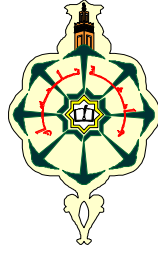


ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY TLEMCEM
FACULTY OF MEDICINE- Dr. B. BENZERDJEB
PHARMACY DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان
كلية الطب - د. ب. بن زرجب
قسم الصيدلة

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME :

**Analyses biochimiques chez des patients obèses
avec des troubles du sommeil**

Présenté par :

**MAHROUZ Fatima Zohra
MANKOUR YAMINE Wafaa**

Soutenu le

09-06-2024

Jury

Présidente :

Dr BRIKCI NIGASSA Nawel

Maître de conférences A en Biophysique Médicale.

Membres :

Dr KAZI Selma

Pharmacienne spécialiste en Biochimie.

Dr KRIM Latefa

Maître Assistante en Biophysique Médicale.

Dr BERRICHI Mustapha

Maître Assistant en Pharmacie Clinique.

Encadrante :

Dr BENALLAL Bouchra

Maître de conférences B en Biophysique Médicale.

Année universitaire : 2023-2024

Remerciement

Avant toute chose, nous adressons nos remerciements à Dieu le tout puissant, qui a éclairé notre chemin vers le savoir et nous a maintenus en bonne santé pour réussir cette année d'études.

Ce travail n'aurait pas pu se développer de manière aussi aboutie sans la précieuse contribution et l'encadrement de Mme BENALLEL Bouchra. Nous tenons à la remercier chaleureusement pour la qualité exceptionnelle de son encadrement, sa patience, ses précieux conseils, sa rigueur et surtout sa disponibilité tout au long de la réalisation de cette étude.

Nos vifs remerciements s'adressent à Dr BRIKCI NIGASSA Nawal pour avoir accepté d'assumer la présidence du jury lors de la soutenance de notre étude . Nous lui exprimons notre profonde gratitude et notre plus grand respect.

Nous souhaitons également exprimer notre reconnaissance envers les membres du jury Dr. KRIM Latefa, Dr. KAZI Selma et Dr. BERRICHI Mustapha pour avoir consacré de leur temps et avoir participé avec bienveillance à ce jury.

Merci à tous les professeurs du département de pharmacie qui ont participé à notre formation.

Je dédié ce travail à...

À mon cher père, MAHROUZ Kouider,

Si je t'avais demandé une étoile, tu m'aurais construit tout un univers. Merci pour tout ce que tu m'as donné, pour ton amour inconditionnel, ton soutien et tes encouragements constants. Sans toi, je n'aurais pas pu atteindre ces sommets. Je te suis infiniment reconnaissante pour tous les sacrifices que tu as faits pour moi et pour toujours croire en moi, même quand je doutais. Je t'aime papa.

À ma douce mère, IKKEL H. ta force, ta gentillesse et ta générosité sont des rayons de lumière dans ma vie.

Merci pour toutes les fois où tu as séché mes larmes, encouragé mes rêves et célébré mes succès. Tu es la source de ma force et de ma détermination. Je t'aime mama.

À mes chers frères, Mohamed, Marwan, Said et Fodil, vous avez été mes piliers solides et mes protecteurs dans la vie. Je suis reconnaissante pour toutes les fois où vous avez été là pour moi, je suis honorée de vous avoir comme frères.

À ma petite sœur chérie, Ibtihedj, chaque jour en ta compagnie est une aventure joyeuse que je chéris profondément. Merci pour les sourires que tu apportes à ma vie.

À mon grand-père, merci pour ton soutien moral et tes encouragements permanents.

À mes copines Nour El imene, Chaimaa, Douaa, Houda et Aicha, votre amitié, vos conseils et votre positivité m'ont été d'une grande aide et ont rendu cette période bien plus agréable.

À mon binôme Wafaa, Merci pour cette expérience enrichissante que nous avons partagée ensemble, merci également à ta famille pour leur soutien moral précieux.

Au personnel de la pharmacie AOUAD, Fatiha, Sofiane, Abderrezak, votre expertise, vos conseils et votre soutien ont été essentiels à mon apprentissage. Merci de m'avoir offert une expérience si enrichissante.

Enfin, à tous ceux et celles qui ont croisé ma route et laissé une empreinte dans ma vie, je tiens à exprimer ma profonde gratitude.

MAHROUZ Fatima Zohra

Je dédié ce travail à...

À mon très cher père MANKOUR YAMINE M.

Pour ses encouragements, son soutien, et surtout pour son amour et son sacrifice afin que rien n'entrave le déroulement de mes études.

À ma très chère mère FILALI F.

Quelles que soient mes tentatives pour exprimer ma gratitude, elles ne seront jamais à la hauteur de ce que tu mérites. Ta douceur m'enveloppe, ta sollicitude m'éclaire, et ta présence constante à mes côtés est ma source inépuisable de force pour surmonter les obstacles.

À mon frère Ameer pour ses soutiens moral, et à ma petit sœur Hayat.

À mes grands-mères, mes oncles et mes tantes mes cousins et mes cousines. Que dieu leur donne une longue et joyeuse vie.

À tous mes amis, tout particulièrement Kawther.

À mon binôme Fatima merci pour cette expérience et je vous souhaite une bonne continuation et bon courage dans votre cursus.

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

MANKOUR YAMINE Wafaa

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	IV
LISTE DES ABREVIATIONS	X
LISTE DES TABLEAUX	XI
LISTE DES FIGURES	XII
Introduction	1
Partie théorique	4
I.1 Définition.....	5
I.2 Epidémiologie.....	5
I.2.1 Dans le monde	6
I.2.2 En Algérie	7
I.3 Formes de l'obésité.....	7
I.3.1 Obésité androïde.....	7
I.3.2 Obésité gynoïde	8
I.4 Tissu adipeux (TA).....	8
I.4.1 Définition du tissu adipeux.....	8
I.4.2 Compositions du tissu adipeux	9
I.4.3 Types du tissu adipeux	9
I.4.3.1 Tissu adipeux blanc	9
I.4.3.2 Tissu adipeux brun.....	10
I.4.4 Fonctions du tissu adipeux	10
I.5 Physiopathologie de l'obésité	11
I.6 Diagnostic	12
I.6.1 Indice de masse corporelle (IMC)	12
I.6.2 Périmètre abdominal (PA)	13
I.6.3 Pli cutané	14

I.7 Causes de l'obésité	15
I.7.1 Facteurs génétiques.....	15
I.7.1.1 Obésité monogénique	16
I.7.1.2 Obésité polygénique	16
I.7.2 Facteurs environnementaux précoces	16
I.7.3 Facteurs alimentaires	17
I.7.4 Facteurs physiques.....	17
I.7.5 Facteurs psychologiques	18
I.7.6 Réduction du temps de sommeil.....	18
I.7.7 Autres facteurs.....	19
I.8 Complications de l'obésité	19
I.8.1 Hypertension artérielle et maladies cardiovasculaires.....	19
I.8.2 Complications métaboliques.....	19
I.8.2.1 Syndrome métabolique	20
I.8.2.2 Diabète de type 2.....	20
I.8.2.3 Dyslipidémie.....	20
I.8.3 Complications respiratoires	20
I.8.4 Cancers	21
I.8.5 Autres complications somatiques	22
I.8.6 Complications psychologiques	22
I.8.7 Mortalité liée à l'obésité	22
I.9 Prise en charge	23
I.9.1 Diététique.....	23
I.9.2 Activité physique	24
I.9.3 Accompagnement psychologique.....	25
I.9.4 Traitement médicamenteux	25

I.9.5 Chirurgie bariatrique	25
II. Troubles du sommeil	27
II.1 Définition du sommeil	27
II.2 Les stades du sommeil.....	27
II.2.1 Sommeil lent (NREM)	27
II.2.2 Sommeil paradoxal (REM)	28
II.3 Régulation du cycle veille – sommeil	28
II.3.1 Processus circadien.....	28
II.3.2 Processus homéostatique	29
II.4 Différents troubles du sommeil	29
II.4.1 Insomnie	29
II.4.2 Parasomnie	29
II.4.3 Syndrome d’apnées obstructives du sommeil (SAOS)	30
II.4.4 Syndrome des jambes sans repos (SJSR)	30
II.4.5 Troubles du cycle veille-sommeil	30
II.4.6 Hypersomnie	31
II.5 Exploration des troubles du sommeil	31
II.5.1 Agenda du sommeil.....	31
II.5.2 Echelles	32
II.5.3 Polysomnographie (PSG)	32
II.5.4 Actigraphie	33
II.6 Exploration biochimique des perturbations du sommeil	34
II.6.1 Mélatonine	34
II.6.2 Cortisol	35
II.6.3 Thyrotropine et hormones thyroïdienne	35
II.6.4 Hormone de croissance	35

II.6.5 Glucose et insuline	35
II.6.6 Fer.....	36
II.6.7 Vitamine D	36
II.6.8 Autres	36
II.7 Prise en charge.....	37
II.7.1 Stratégies thérapeutiques non pharmacologiques.....	37
II.7.2 Stratégies thérapeutiques pharmacologiques.....	37
II.8 Troubles du sommeil et obésité.....	37
II.8.1 Conséquences de l'obésité sur le sommeil	37
II.8.2 Impact des troubles du sommeil sur l'obésité	38
II.8.3 Recommandations professionnelles	38
Partie pratique.....	40
I. Matériel et Méthodes.....	42
I.1 Nature, lieu et période de l'étude.....	42
I.2 Population de l'étude.....	42
I.3 Critères de recrutement des patients.....	42
I.3.1 Critères d'inclusion	42
I.3.2 Critères de non-inclusion	43
I.4 Considération éthique	43
I.5 Recueil des données :.....	43
I.6 Paramètres étudiés	44
I.7 Prélèvement et conservation des échantillons	44
I.8 Méthodes d'analyse	45
I.8.1 Glycémie.....	45
I.8.2 Cholestérol total.....	45
I.8.3 Triglycérides	46

I.8.4 Fer	46
I.8.5 ASAT.....	47
I.8.6 ALAT.....	47
I.8.7 Hémoglobine glyquée	47
I.8.9 TSH , ferritine et cortisol.....	48
I.10 Critères d'évaluation.....	48
I.11 Analyses statistiques	49
II. Résultats	50
II.1 Caractéristiques démographiques	50
II.1.1 Age	50
II.1.2 Sexe	51
II.1.3. Indice de masse corporelle (IMC).....	51
II.2 Caractéristiques liés aux troubles du sommeil	53
II.2.1 Durée du sommeil	53
II.2.2 Difficultés d'endormissement	53
II.2.3 Réveils nocturnes	54
II.2.4 Troubles du sommeil	55
II.3.1 Comparaison des taux plasmatiques de la glycémie	57
II.3.2 Comparaison des taux plasmatiques de l'HbA1c.....	57
II.3.3 Comparaison des taux plasmatiques du cholestérol	58
II.3.4 Comparaison des taux plasmatiques du triglycérides.....	58
II.3.5 Comparaison des taux plasmatiques du ASAT.....	59
II.3.6 Comparaison des taux plasmatiques du ALAT.....	59
II.3.7 Comparaison des taux plasmatiques du fer	60
II.3.8 Comparaison des taux plasmatiques du TSH	60
II.3.9 Comparaison des taux plasmatiques du ferritine.....	61

II.3.10 Comparaison des taux plasmatiques du cortisol.....	61
III. Discussion	62
III.1 Discussion des caractéristiques démographiques.....	62
III.1.1 Age	62
III.1.2 Sexe	63
III.1.3 Indice de masse corporelle (IMC).....	63
III.2 Discussion des caractéristiques du sommeil	64
III.2.1 Durée du sommeil	64
III.2.2 Difficultés d'endormissement	64
III.2.3 Troubles du sommeil.....	65
III.3 Discussion des paramètres biochimiques et hormonaux.....	65
III.3.1 Bilan glucidique	65
III.3.2 Bilan lipidique	67
III.3.3 Bilan hépatique.....	68
III.3.4 Fer et ferritine.....	69
III.3.5 TSH	70
III.3.6 Cortisol.....	71
Conclusion	73
BIBLIOGRAPHIE.....	75
ANNEXE.....	90
Résumé	

LISTE DES ABREVIATIONS

- ALAT** : Alanine Aminotransférase.
- ASAT** : Aspartate Aminotransférase.
- CHU** : Centre Hospitalo-Universitaire.
- EDTA** : Acide éthylènediaminetétraacétique.
- FT3** : Free Triiodothyronine.
- HAS** : Haute Autorité de Santé.
- HbA1c** : Hémoglobine glyquée de type A1c.
- HDL** : High Density Lipoprotein.
- HPA** : Hypothalamic Pituitary Adrenal Axis.
- HTA** : Hypertension Artérielle.
- IDL** : Intermediate Density Lipoprotein.
- IL-6** : Interleukine-6.
- IMC** : Indice de Masse Corporelle.
- LDL** : Low Density Lipoprotein.
- NREM** : No Rapid Eye Movement.
- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé.
- PA** : Périmètre Abdominal.
- PSG** : Polysomnographie.
- PSQI** : Pittsburg Sleep Quality Index.
- REM** : Rapid Eye Movement.
- SAOS** : Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil.
- SCN** : Noyau Suprachiasmatique.
- SJRS** : Syndrome des Jambes Sans Repos.
- SPSS** : Statistical Package for the Social Sciences.
- TA** : Tissu adipeux.
- TAHINA** : Transition and Health Impact in North Africa.
- TG** : Triglycérides.
- TNF- α** : Tumor Necrosis Factor.
- TRH** : Thyrotropin Releasing Hormone.
- TSH** : Thyroid Stimulating Hormone.
- VLDL** : Very Low Density Lipoprotein.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Intervalles de normalité des paramètres étudiés.....	48
Tableau II : Moyennes d'âge et d'IMC des groupes de l'étude.....	52
Tableau III : Prévalence des troubles du sommeil.....	55
Tableau IV : Paramètres biochimiques des groupes d'étude.....	56

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Prévalence de l'obésité chez l'adulte à l'échelle mondiale.....	6
Figure 2 : L'obésité androïde et l'obésité gynoïde.....	8
Figure 3 : Classification de l'obésité en fonction de l'IMC selon l'OMS.....	13
Figure 4 : Emplacement et technique de mesure des plis cutanés.....	14
Figure 5 : Facteurs impliqués dans le développement de l'obésité.....	15
Figure 6 : Types spécifiques de maladies liées à l'obésité.....	23
Figure 7 : Représentation schématique des rythmes circadiens.....	28
Figure 8 : Les capteurs de la polysomnographie.....	33
Figure 9 : Exemple d'un actimètre.....	34
Figure 10 : Répartition des sujets selon l'âge.....	50
Figure 11 : Répartition des sujets selon le sexe.....	51
Figure 12 : Répartition des sujets selon le type de l'obésité.....	52
Figure 13 : Répartition des obèses avec troubles du sommeil selon la durée du sommeil.....	53
Figure 14 : Répartition des obèses avec troubles du sommeil selon les difficultés d'endormissement.....	54
Figure 15 : Répartition des obèses avec troubles du sommeil selon le nombre des réveils nocturnes.....	54
Figure 16 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens de glycémie chez les groupes d'étude.....	57
Figure 17 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens de l'HbA1c chez les groupes d'étude.....	57

Figure 18 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens du cholestérol chez les groupes d'étude.....	58
Figure 19 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens des triglycérides chez les groupes d'étude.....	58
Figure 20 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens des ASAT chez les groupes d'étude.....	59
Figure 21 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens des ALAT chez les groupes d'étude.....	59
Figure 22 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens du fer chez les groupes d'étude.....	60
Figure 23 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens du TSH chez les groupes d'étude.....	60
Figure 24 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens du ferritine chez les groupes d'étude.....	61
Figure 25 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens du cortisol chez les groupes d'étude.....	61

Introduction

Introduction

Les transformations rapides de nos modes de vie, influencées par les avancées technologiques et les pressions sociétales, ont entraîné des changements significatifs dans nos habitudes de santé. La sédentarité croissante, les régimes alimentaires déséquilibrés, et le stress quotidien contribuent à l'émergence de diverses pathologies chroniques.

Parmi celles-ci, Deux conditions particulièrement préoccupantes et souvent interconnectées sont l'obésité et les troubles du sommeil. Bien que distinctes, ces affections sont étroitement liées et forment un cercle vicieux où chacune aggrave l'autre, illustrant une intersection critique dans la recherche en santé publique.

L'obésité, considérée comme une épidémie mondiale par l'Organisation mondiale de la santé (OMS), représente aujourd'hui l'un des plus grands défis de santé publique à l'échelle planétaire. Elle se définit comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle pouvant affecter la santé (1). Elle résulte souvent d'un déséquilibre entre les calories consommées et dépensées, mais elle est également impactée par des facteurs génétiques, environnementaux, socio-économiques et comportementaux (2). Les conséquences de l'obésité vont au-delà de l'apparence physique et peuvent inclure un risque accru de développer des maladies chroniques telles que le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires, certains types de cancer, ainsi que des problèmes psychosociaux tels que la stigmatisation et la discrimination (3).

Les chiffres alarmants de la prévalence de l'obésité témoignent de son ampleur croissante, avec une expansion rapide observée dans de nombreux pays, aussi bien développés qu'en voie de développement. Selon les estimations de l'OMS, plus de 1,9 milliard d'adultes étaient en surpoids en 2016, dont plus de 650 millions étaient obèses. Cette tendance à la hausse est particulièrement préoccupante chez les enfants et les adolescents, où la prévalence de l'obésité a triplé depuis 1975 (1).

Les troubles du sommeil sont des conditions qui affectent la capacité d'une personne à dormir bien de façon régulière. Ils peuvent inclure des difficultés à s'endormir, à rester endormi, à se réveiller trop tôt, ou à ressentir une somnolence excessive pendant la journée. Les types courants de troubles du sommeil incluent l'insomnie, l'apnée du sommeil, le syndrome des jambes sans repos, la narcolepsie et les parasomnies. Ils affectent environ 45 % de la population mondiale (4).

Introduction

De nombreuses recherches ont mis en évidence une corrélation importante entre l'obésité et une gamme de troubles du sommeil. Les mécanismes sous-jacents à cette association complexe impliquent des perturbations dans les voies neurologiques, hormonales et métaboliques, soulignant l'importance d'une approche intégrée dans la gestion des personnes obèses souffrant de troubles du sommeil.

Notre étude se concentre sur l'exploration de ces liens complexes entre l'obésité, les troubles du sommeil et les déséquilibres biochimiques. Nous visons à identifier des biomarqueurs spécifiques et des mécanismes sous-jacents communs, car comprendre ces interactions biochimiques pourrait offrir de nouvelles perspectives pour des interventions thérapeutiques ciblées, améliorer les stratégies de prévention et de gestion des deux conditions, et, finalement, contribuer à améliorer la qualité de vie et les résultats de santé des personnes touchées.

Partie théorique

I. Obésité

I.1 Définition

L'obésité, selon l'OMS, se définit comme une accumulation significative de graisse dans le corps, pouvant nuire à la santé générale (1). Elle représente une phase avancée du "surpoids" ou de la "surcharge pondérale", où les conséquences néfastes de l'excès de graisse sur le corps sont moins marquées (5).

Toutefois, la quantité de graisse excédentaire, sa localisation dans le corps et les complications de santé qui en découlent varient considérablement d'une personne obèse à une autre (6).

En plus de cette définition, qui met en avant la composition corporelle plutôt que les kilos (on peut être « lourd » sans être gros), il est également essentiel de définir l'obésité sur un plan clinique : il s'agit d'une maladie chronique et évolutive (7), qui se caractérise par un déséquilibre énergétique entre l'apport quotidien en graisses (lipides), sucres (glucides) et protéines et les besoins énergétiques du corps humain (8). Ce phénomène se produit lorsque les apports énergétiques dépassent durablement les dépenses.

Cette dynamique est influencée par une combinaison complexe de facteurs biologiques, comportementaux, sociaux et environnementaux qui interagissent pour réguler cet équilibre énergétique (9).

I.2 Epidémiologie

Pendant les trente dernières années, l'obésité a connu une augmentation inattendue à travers le monde, notamment dans les nations fortement industrialisées (10) (**Figure 1**) (11).

Ce phénomène persiste en tant que problème de santé publique majeur (12) posant un défi crucial pour la prévention des maladies chroniques et le maintien d'une bonne santé tout au long de la vie. Ces affirmations se basent principalement sur des preuves épidémiologiques publiées au cours de la dernière décennie (13).

I.2.1 Dans le monde

En Europe, environ 59 % des adultes et près d'un tiers des enfants sont en surpoids ou obèses (6), avec des taux plus élevés chez les hommes (63 %) que chez les femmes (54 %) et davantage dans les pays à revenu élevé (14). En France, les taux d'obésité chez les adultes (17 %) et les enfants (4 %) sont restés relativement constants depuis 2015 (15).

Aux États-Unis, la prévalence de l'obésité semble avoir atteint un plateau à environ 35 % au cours des dix dernières années (10).

En Amérique Latine, 3,6 millions de nouveaux cas d'obésité sont enregistrés chaque année, touchant environ 23 % de sa population, soit 140 millions de personnes (16).

En Afrique, selon l'analyse de l'OMS, la prévalence de l'obésité variera entre 13,6 % et 31 % chez les adultes et de 5 % à 16,5 % chez les enfants dans les 10 pays les plus touchés (17).

En Asie, en 2013, les taux d'obésité étaient relativement bas avec des chiffres de 3,8 % chez les hommes et 5 % chez les femmes en Chine, ainsi que 3,7 % chez les hommes et 4,2 % chez les femmes en Inde (18).

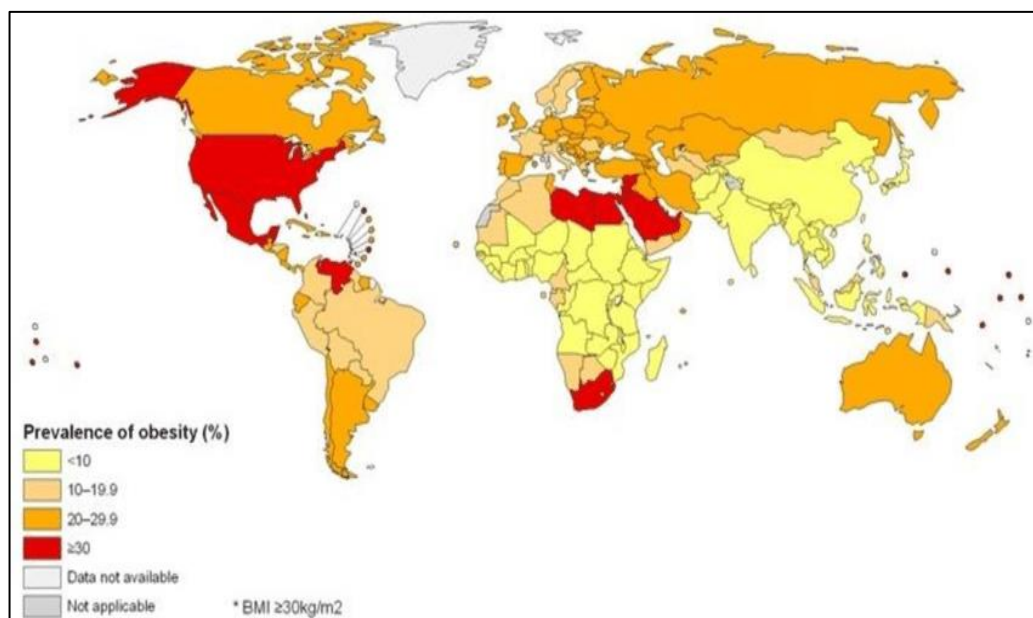


Figure 1 : Prévalence de l'obésité chez l'adulte à l'échelle mondiale (11).

I.2.2 En Algérie

En Algérie, le nombre de personnes qui souffrent d'obésité s'accroît significativement. Selon l'enquête publiée par l'Institut National de Santé Publique en 2010 (Rapport de l'INSP, Projet TAHINA, 2010, p. 34), la prévalence de l'obésité en Algérie fréquente chez les femmes, avec un taux de 30,08 %, comparativement à celui des hommes, qui est de 9,07 % (19).

Lors du 1^{er} congrès sur l'obésité et les troubles métaboliques, le professeur Tebaibia a noté la forte affluence des personnes obèses dans les services médicaux, soulignant la nécessité d'une attention particulière en raison de la prévalence croissante de l'obésité.

En 2016/2017, environ 30 % des femmes et 14 % des hommes étaient touchés par l'obésité. À défaut de mesures immédiates, ces chiffres pourraient grimper à 46 % chez les femmes et entre 14 % et 30 % chez les hommes d'ici 2030 (20).

I.3 Formes de l'obésité

La répartition des dépôts de graisse joue un rôle essentiel dans la caractérisation des différents types d'obésité. Cette répartition spécifique permet de définir l'obésité selon deux principaux types : l'obésité androïde et l'obésité gynoïde (21) (**Figure 2**).

I.3.1 Obésité androïde

L'obésité androïde se manifeste par une prédominance de la masse grasseuse dans la partie haute du corps, incluant le tronc et l'abdomen (21). Ce qu'on appelle aussi l'obésité abdominale. Ce genre d'obésité est particulièrement préoccupant (22), car il est étroitement lié à une augmentation du risque de décès résultant de maladies cardiovasculaires, de diabète et de stéatose hépatique (23).

Cette forme d'obésité est plus répandue chez les hommes, mais elle est également observée chez les femmes (21).

I.3.2 Obésité gynoïde

C'est une obésité périphérique qui se définit par l'accumulation prédominante de graisse au niveau de la zone glutéo-fémorale, comprenant les hanches, les cuisses et les fesses, et qui affecte particulièrement les femmes (21).

Les implications pour la santé sont moins graves que celles observées avec l'obésité androïde. Néanmoins, chez les individus les plus affectés par l'obésité gynoïde, des problèmes articulaires et une perte d'autonomie peuvent survenir (22).



Figure 2 : L'obésité androïde et L'obésité gynoïde (24).

I.4 Tissu adipeux (TA)

I.4.1 Définition du tissu adipeux

Le tissu adipeux, souvent désigné sous le nom de "graisses", est un organe extraordinairement souple et hétérogène (25), il se classe comme une variété du tissu conjonctif (26).

Le TA est défini par la présence de cellules spécialisées dans la gestion des lipides appelées adipocytes, qui fonctionnent comme le principal réservoir d'énergie du corps (25).

Chez les individus en bonne santé, le TA représente habituellement entre 20 et 28 % de leur masse corporelle totale (27), il est présent sous la peau (tissu adipeux sous-cutané), enveloppant les organes internes (tissu adipeux viscéral) et se trouve également dans les muscles (tissu adipeux intra et inter-musculaire) (28).

I.4.2 Compositions du tissu adipeux

Le tissu adipeux est classé parmi les tissus conjonctifs lâches et est composé de cellules adipeuses appelées adipocytes. Les cellules sont divisées par une fine couche de matrice extracellulaire, qui contient un réseau de fibres telles que le collagène, ainsi qu'un grand nombre de vaisseaux sanguins (26).

En outre, il intègre la fraction stroma vasculaire (FSV), un ensemble hétérogène de cellules dans une matrice de tissu conjonctif : cellules progénitrices et pré adipocytes, cellules endothéliales, cellules immunitaires (lymphocytes et macrophages) ainsi que des fibroblastes (29).

I.4.3 Types du tissu adipeux

Le tissu adipeux est la principale zone de stockage des lipides, se composant de deux types distincts : le tissu adipeux blanc et le tissu adipeux brun (30).

I.4.3.1 Tissu adipeux blanc

Le TA blanc représente la plus grande proportion de tissu adipeux dans le corps, se trouve autour des principaux organes et vaisseaux sanguins de la cavité abdominale et sous-cutanée (31). Il a pour rôle de stocker l'énergie lorsque notre apport en énergie est excédentaire et de libérer cette réserve énergétique lorsque notre corps en a besoin avec une grande capacité d'expansion, ce qui peut être considéré comme une adaptation pour faire face à des périodes potentielles de pénurie alimentaire (32).

Les adipocytes blancs renferment une seule grande gouttelette de graisse (appelée uniloculaire) et sont dotées d'un nombre limité de mitochondries (33). Ces cellules se spécialisent dans le stockage de l'énergie sous forme de triglycérides et libèrent des hormones importantes comme la leptine et l'adiponectine, qui impactent des fonctions telles que l'appétit, la sensibilité à l'insuline et la production d'insuline (34).

I.4.3.2 Tissu adipeux brun

Contrairement au TA blanc, le TA brun ne représente qu'environ 4,3 % du total de TA chez l'homme adulte, et peut être localisé dans les dépôts cervicaux, supra claviculaires, axillaires, paraspinaux, médiastinaux et abdominaux (31). Il suscite de l'intérêt comme cible thérapeutique car il se trouve chez les adultes et a la capacité de transformer l'énergie en chaleur, permettant ainsi de brûler les calories supplémentaires lorsqu'il est stimulé (35). Les cellules adipeuses brunes ont des petites gouttelettes lipidiques multiloculaires et renferment un grand nombre de mitochondries avec des crêtes denses. Ces mitochondries expriment spécifiquement la protéine de découplage 1 (UCP1) dans leur membrane interne (33). Sa coloration brune le distingue des accumulations habituelles de tissu adipeux blanc en raison de sa vascularisation prononcée et de la concentration élevée de mitochondries colorées par les cytochromes. Cette teinte provient de sa vascularisation importante et de sa densité exceptionnelle en mitochondries colorées par les cytochromes (36).

I.4.4 Fonctions du tissu adipeux

Le tissu adipeux est un organe multifonctionnel, assurant le stockage métabolique des graisses et jouant un rôle endocrine par la sécrétion de différentes substances (28). Il a un impact essentiel sur l'équilibre énergétique, tant au niveau cellulaire que dans l'ensemble de l'organisme, en réservant l'énergie sous forme de triglycérides après les repas (lipogenèse) et en libérant des acides gras (AG) non estérifiés pour les autres organes pendant le jeûne ou l'exercice (lipolyse) (37).

La lipogenèse se déroule principalement dans le tissu adipeux, mais elle survient également dans le foie, impliquant la synthèse des acides gras utilisés comme réserve énergétique. Elle est stimulée par un régime riche en glucides, ce qui conduit à des niveaux élevés de triglycérides postprandiaux dans le sang (38).

Par contre, la lipolyse est le processus où les triglycérides stockés dans les cellules adipeuses sont décomposés en diglycérides, puis en monoglycérides, pour finalement se transformer en acides gras et en glycérol. Ce processus intervient lorsque le corps requiert de l'énergie, notamment pendant l'exercice, le jeûne ou lorsque l'apport calorique est faible (39).

En plus de leur rôle de stockage d'énergie, les adipocytes fonctionnent également comme des cellules endocrines actives, libérant une vaste gamme de molécules appelées adipokines.

Ces composés, comprenant la leptine, l'adiponectine, des cytokines inflammatoires, ainsi que d'autres substances (40), ont un impact majeur sur le fonctionnement d'autres tissus, la régulation de l'appétit, la sensibilité à l'insuline, les réponses immunitaires et les maladies vasculaires (41).

I.5 Physiopathologie de l'obésité

L'obésité est une condition chronique complexe, aussi bien dans sa compréhension physiopathologique que dans sa gestion thérapeutique (2). Elle évolue progressivement par différentes phases pour finalement devenir une véritable pathologie (42) : une phase initiale de constitution (dynamique), une phase subséquente de maintien (statique) et enfin une phase de perte de poids (dynamique avec fluctuations pondérales) (43). Chaque phase représente des situations physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques complètement distinctes (2).

Une période préclinique est observable où l'individu ne montre pas d'excès de masse grasse selon les critères cliniques habituels. Cette phase, allant de la période intra-utérine au commencement de la prise de poids, reste "invisible" en dehors du classique élément prédictif qu'est la précocité du rebond pondéral (44).

Ainsi, durant la phase de prise de poids, il s'agit avant tout, dans la plupart des cas, d'un déséquilibre de la balance énergétique induit par des facteurs comportementaux et environnementaux. À ce stade de formation de l'obésité, le bilan énergétique demeure positif (45). Les cellules adipeuses augmentent en taille (hypertrophie) à mesure qu'elles stockent des lipides. Une fois qu'elles ont atteint leur taille maximale, elles peuvent recruter de nouveaux pré adipocytes, qui se transforment en cellules adipeuses matures capables d'accumuler des triglycérides. C'est ce qu'on appelle l'adipogénèse, où la masse du tissu adipeux peut croître non seulement par l'augmentation de la taille des cellules adipeuses (hypertrophie), mais aussi par l'augmentation du nombre de ces cellules (hyperplasie) (2).

Après cette phase dynamique, survient la phase statique où l'individu obèse maintient son poids à un niveau constant, il reste sur un plateau tant qu'il ne diminue pas son apport énergétique. Durant cette période de stabilisation à un poids excessif, le bilan énergétique se rétablit (46).

Cette phase durable d'obésité s'installe à des moments variables, généralement à l'âge adulte mais éventuellement plus tôt (44).

Cela se produit car, après avoir abandonné les contraintes alimentaires, la prise de masse grasse se produit plus rapidement et de manière plus conséquente que celui de la masse maigre entraînant ainsi un retour au niveau initial de masse grasse avant celui de la masse maigre. Tant que la masse maigre ne soit pas rétablie à son état initial, même en l'absence d'accumulation excessive de masse grasse, la surconsommation énergétique persiste (43).

I.6 Diagnostic

Le risque pour la santé associée à l'obésité est lié à l'excès de graisse et à la répartition des tissus adipeux. Le diagnostic optimal d'obésité devrait donc se focaliser sur la composition corporelle et la distribution des graisses (47).

L'anthropométrie est une approche basique pour évaluer la composition corporelle. Elle décrit la masse corporelle, la taille, la forme et le niveau de graisse. Il s'agit d'une méthode simple, économique, non invasive et efficace utilisée pour le dépistage initial de l'obésité (48).

Il existe également d'autres méthodes pour évaluer la composition corporelle, mais elles ne sont pas facilement accessibles, sauf dans des projets de recherche ou des cliniques spécialisées dans l'obésité. Ainsi, les mesures anthropométriques demeurent la norme en usage courant dans les cliniques générales (47).

I.6.1 Indice de masse corporelle (IMC)

L'IMC ou indice de Quételet est le principal outil utilisé pour différencier au sein de la population le poids normal, le surpoids et l'obésité (49). Il reste constant pour les deux sexes et à tous les stades de l'âge adulte (3), et est calculer en prenant le poids en kilogrammes et en le divisant par le carré de la taille en mètres (50).

Dans la pratique, l'obésité est déterminée par un indice de masse corporelle (IMC) dépassant 30 kg/m², et elle est ensuite classée en trois catégories de gravité croissante : modérée (IMC entre 30 et 34,9), sévère (IMC entre 35 et 39,9) et morbide (IMC supérieur ou égal à 40) (51) (**Figure 3**).

Dans l'ensemble des populations, les problèmes médicaux liés à une surcharge de graisse sont en relation avec l'IMC (3).

Cependant, il doit être considéré comme une estimation approximative (52), car il ne prend pas en considération la variabilité significative dans la distribution des graisses dans le corps et ne signifie pas nécessairement que le même degré d'adiposité ou le même risque associé s'applique uniformément à tous les individus ou à toutes les populations (6).

IMC (en kg/m ²)	Classification OMS
Moins de 16,5	Dénutrition
Entre 16,5 et 18,5	Maigreur
Entre 18,5 et 25	Valeur de référence
Entre 25 et 30	Surpoids
Entre 30 et 35	Obésité modérée
Entre 35 et 40	Obésité sévère
Au-delà de 40	Obésité massive

Figure 3 : Classification de l'obésité en fonction de l'IMC selon l'OMS (15).

I.6.2 Périmètre abdominal (PA)

La mesure du périmètre abdominal est une technique facile et pratique indépendante de la taille, qui permet de repérer les individus ayant une surcharge de poids et un risque accru de problèmes de santé liés à l'obésité "androïde"(6).

Néanmoins, son évaluation aide à catégoriser plus précisément l'obésité en tant qu'obésité viscérale/centrale ou sous-cutanée (53). Ainsi, l'obésité abdominale a été identifiée comme l'un des indicateurs anthropométriques les plus fiables pour prédire le risque d'accumulation de graisse viscérale et de syndrome métabolique. Sa corrélation avec la mortalité et les facteurs de risque est plus significative que celle de l'IMC (54).

La technique standardisée pour mesurer le PA nécessite que la personne retire ses vêtements amples ou serrés ainsi que ses chaussures à talons, vide sa vessie, puis se tienne debout avec les bras relâchés le long du corps.

Un ruban est passé autour du corps et positionné à mi-chemin entre la crête iliaque et la marge costale de la côte inférieure, en s'assurant qu'il est horizontal et non tordu. La personne est invitée à regarder devant elle, à expirer, et la mesure est prise à la fin de l'expiration (55).

Les seuils permettant de prédire le risque métabolique lié au périmètre abdominal ont montré des différences entre les sexes dans différentes populations (54) : un tour de taille supérieur à 88 cm pour les femmes et supérieur à 102 cm pour les hommes signifie qu'une personne souffre d'obésité viscérale/centrale (53).

I.6.3 Pli cutané

La méthode la moins coûteuse, la plus rapide et la plus simple pour évaluer la composition corporelle consiste à mesurer les plis cutanés (56).

Les zones de mesure pour l'épaisseur du pli cutané comprenaient le biceps, le triceps, ainsi que les zones sous-scapulaires et supra-iliaque du côté non dominant (57) (**Figure 4**). Pour mesurer la graisse sous-cutanée, on saisit fermement un pli de peau à l'aide d'un pied à coulisse et on le soulève, sans inclure de muscle (58).

Cependant, cette méthode se heurte à des limites en termes de reproductibilité entre observateurs et à l'incapacité de mesurer avec précision dans les cas d'obésité extrême en raison de contraintes techniques, notamment l'écartement des pinces et les difficultés d'appui (56).

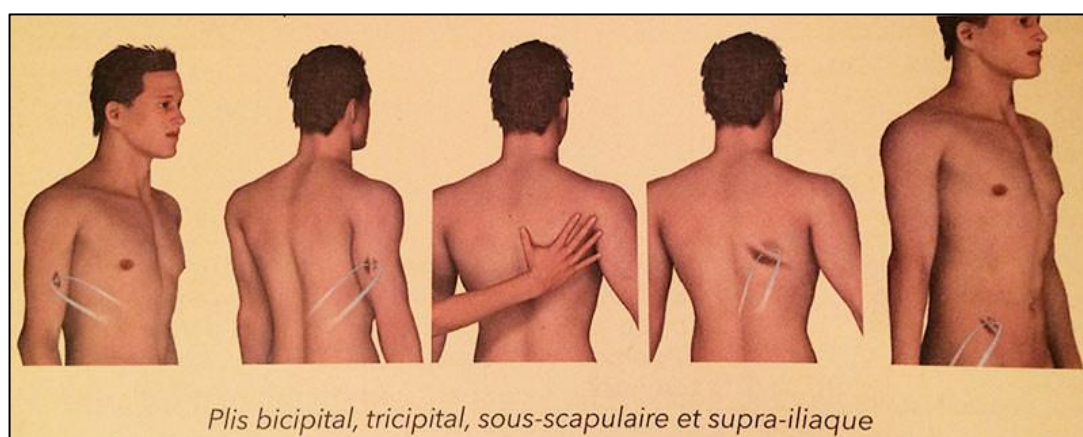


Figure 4 : Emplacement et technique de mesure des plis cutanés (59).

I.7 Causes de l'obésité

L'analyse de l'obésité ne s'inscrit pas dans le schéma classique pasteurien où « un agent provoque une maladie, et éliminer cet agent résout la maladie (60). Des études multiples ont établi que l'obésité ne relève pas d'une simple problématique de santé (61), mais plutôt d'une complexité résultant d'interactions entre des facteurs environnementaux, comportementaux et biologiques (60) (Figure 5).

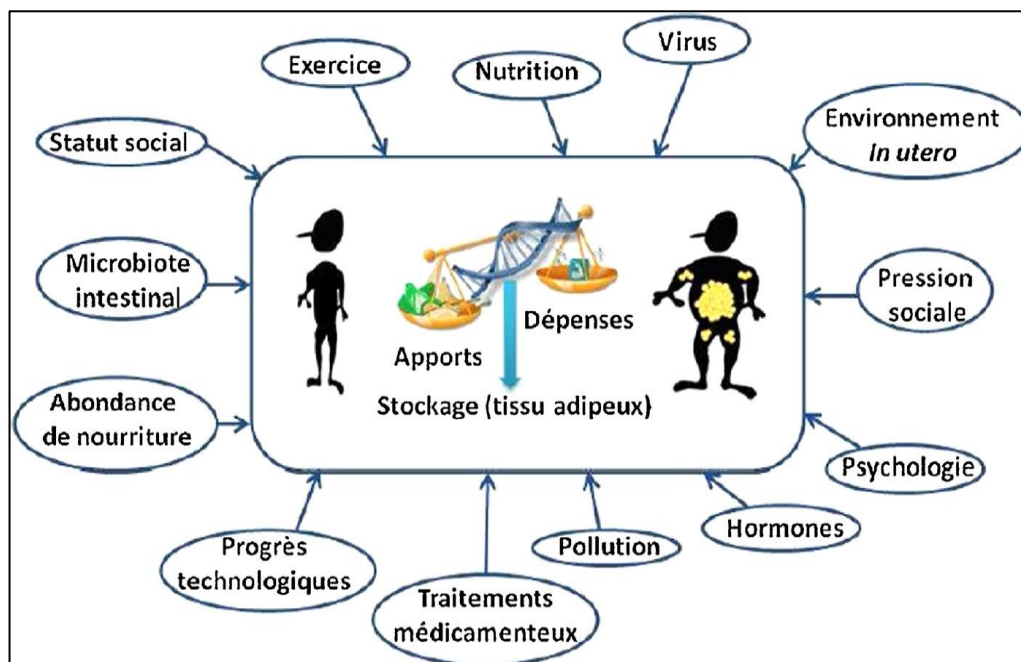


Figure 5 : Facteurs impliqués dans le développement de l'obésité (2).

I.7.1 Facteurs génétiques

Au cours de la dernière décennie, les recherches en épidémiologie génétique et en génétique moléculaire ont clairement confirmé l'influence significative de nos gènes sur la prédisposition à l'obésité et à la régulation du poids (62). En parallèle, les études sur les familles et les jumeaux ont établi que de 40 à 70 % des variations de l'obésité chez l'homme ont une base génétique (63). Ces études ont également souligné que les antécédents familiaux d'obésité multiplient de deux à huit fois le risque de devenir obèse (64).

Par ailleurs, les recherches approfondies sur les jumeaux monozygotes, ont spécifiquement abordé le fond génétique de la variation interindividuelle en réponse à une suralimentation ou à une restriction énergétique.

Certains individus prendront ou perdront du poids plus facilement que d'autres, mais les sujets partageant le même génotype (jumeaux monozygotes) réagiront de manière similaire ce qui suggère que la réactivité au régime alimentaire est médiée par leur génotype (65).

I.7.1.1 Obésité monogénique

L'obésité monogénique est généralement causée par une mutation génétique unique (66) dans la voie leptine-mélanocortine, régulatrice de la satiété (67). Les mutations responsables d'obésité monogénique sont rarissimes (68), elles représentent 5 % des obésités (67), et se développent quel que soit l'environnement (68).

Elles se manifestent dès un âge très précoce (avant 18 mois) et présentent une sévérité considérable. Le risque est plus élevé en cas de consanguinité (69).

I.7.1.2 Obésité polygénique

L'obésité polygénique (commune) est la forme la plus fréquente. Elle est due à l'interaction de divers gènes de prédisposition entre eux et des facteurs environnementaux (alimentation inappropriée, faible activité physique, facteurs psychologiques) (69).

Chaque « gène de l'obésité » n'apporte qu'une petite contribution au phénotype, mais collectivement, les variations génétiques héréditaires jouent un rôle crucial dans la détermination de la masse corporelle et dans la manière dont le corps réagit à l'activité physique et à la nutrition (66).

I.7.2 Facteurs environnementaux précoces

L'obésité a été décrite chez les enfants dès l'âge préscolaire, et suggère une évolution de facteurs de risque intervenant très tôt dans la vie de l'individu, et potentiellement dès la vie intra-utérine (70), et donc, l'environnement prénatal a été impliqué dans le développement de l'obésité (71). Parmi les facteurs influant pendant cette période, il apparaît que l'obésité maternelle, un gain de poids excessif durant la grossesse, le diabète gestationnel et le tabagisme maternel sont des risques avérés pour le développement ultérieur de l'obésité chez l'enfant.

D'autres éléments, tels qu'une exposition aux polluants environnementaux et aux perturbateurs hormonaux durant la grossesse, pourraient également être en cause (70). Comme déterminants postnataux, on constate des pratiques de nourrissage inadéquates (72).

En revanche, l'allaitement maternel semble exercer un effet protecteur modeste mais constant contre l'obésité chez les enfants (73).

I.7.3 Facteurs alimentaires

L'obésité résulte d'une suralimentation relative, où l'apport énergétique excède la dépense, créant un déséquilibre énergétique dans l'organisme (74). Les changements apportés à l'alimentation, tant sur le plan quantitatif que qualitatif : une alimentation hypercalorique, hyperlipidique, hyperprotidique et pauvre en fibre, entraînent l'apparition de l'obésité (8).

Les aliments à forte teneur en lipides, en raison de leur haute densité calorique, de leur attrait gustatif élevé et de leur faible coût énergétique de stockage, sont potentiellement les nutriments les plus susceptibles de contribuer à l'obésité (74). Cependant, la diffusion répandue des aliments ultra-transformés, des boissons sucrées et de la restauration rapide a contribué à créer une alimentation hautement plaisante et à forte densité énergétique. L'augmentation de la taille des portions, l'accès permanent à une large variété d'aliments, les évolutions des habitudes familiales et professionnelles, ainsi que l'influence croissante des stimulations sensorielles liées à la nourriture, accentuent encore davantage cette tendance (68). Les niveaux d'apports susceptibles de conduire à un excès varient considérablement d'une personne à l'autre. Ainsi, la perception d'un dépassement des besoins caloriques reste strictement individuelle et non normative (45).

I.7.4 Facteurs physiques

La réduction de l'activité physique ou l'adoption d'un mode de vie sédentaire sont fortement liées à l'obésité. Ces comportements sont centraux dans le déséquilibre énergétique, tandis qu'un niveau initial faible d'activité physique est corrélé à une prise de poids ultérieure (45). Au cours des dernières décennies, les populations occidentalisées ont connu une augmentation de l'apport calorique, parallèlement à une diminution de l'activité physique, ce qui est le principal responsable de l'augmentation de l'obésité. (75).

Cela est attribuable au caractère de plus en plus sédentaire de nombreuses professions, aux évolutions dans les moyens de transport et à l'expansion urbaine croissante (76).

I.7.5 Facteurs psychologiques

Les facteurs psychologiques influencent le comportement alimentaire (45). Cela se manifeste notamment à travers l'alimentation émotionnelle, qui est étroitement liée au surpoids et correspond à l'impulsion de manger suscitée par une émotion (77).

Cette relation émotion-alimentation implique souvent des sentiments négatifs tels que l'inquiétude, la frustration, la tristesse, la fureur ou la honte, mais peut également être stimulée par des émotions positives comme la gaieté et l'enthousiasme.

Cependant, il est crucial de noter que la prise de poids et l'augmentation de l'appétit sont des symptômes courants de la dépression (78), et les traitements antidépresseurs et antipsychotiques peuvent souvent entraîner une prise de poids significative, augmentant le risque de surpoids voire d'obésité. En fait, la plupart des études ont indiqué qu'une hausse de poids d'environ 5 % était observable chez les personnes prenant des antidépresseurs (79).

I.7.6 Réduction du temps de sommeil

Une courte durée de sommeil est fréquemment associée à un risque accru d'obésité, tandis qu'une durée de sommeil prolongée semble jouer un rôle protecteur contre l'obésité (80), plusieurs recherches expérimentales ont démontré que la privation de sommeil entraîne une augmentation de la prise calorique, des variations de poids et des altérations du métabolisme du glucose (81).

Pour un adulte, une diminution du temps de sommeil accroît le risque d'obésité de 55 % par rapport à une moyenne de sept heures de sommeil, alors que pour un enfant, cette augmentation est de 89 %.

De plus, la diminution du temps de sommeil est également corrélée à un risque accru d'obésité, avec un doublement du risque de devenir obèse pour chaque heure de sommeil en moins (82). Le sommeil insuffisant entraîne une prise de poids en altérant le métabolisme, perturbant ainsi l'équilibre énergétique et la régulation des hormones qui contrôlent l'appétit (83).

En parallèle, l'obésité et les comportements obésogènes peuvent également influencer sur les troubles du sommeil, créant ainsi une relation bidirectionnelle (81).

I.7.7 Autres facteurs

D'autres éléments, tels que l'arrêt du tabac (84), certains traitements médicamenteux et la composition de la flore intestinale, sont également considérés comme des facteurs susceptibles d'influencer l'obésité (85).

I.8 Complications de l'obésité

Les obésités peuvent entraîner des complications, dont la fréquence augmente avec la sévérité, l'évolution, la distribution androïde, la durée et les facteurs nutritionnels.

Cependant, ces risques diminuent en cas d'obésité modérée, stable, gynoïde et récente (7).

I.8.1 Hypertension artérielle et maladies cardiovasculaires

L'obésité, particulièrement lorsqu'elle est associée à un excès d'adiposité viscérale, représente un risque cardiovasculaire majeur, étant fortement liée à l'hypertension artérielle et à l'insuffisance cardiaque (86). Les individus obèses, surtout les jeunes, affichent une prévalence accrue d'HTA, même avec des excès de poids modérés, mais ce risque augmente nettement en cas d'obésité abdominale (45). En cas d'insuffisance cardiaque, l'obésité aggrave les symptômes et entraîne une inflammation plus prononcée (86).

De plus, l'hypertension représente l'une des principales comorbidités associées à l'obésité, augmentant considérablement le risque d'accidents vasculaires cérébraux, d'infarctus du myocarde et d'insuffisance cardiaque (87). Des études indiquent que 65 à 75 % des cas d'hypertension artérielle primaire (essentielle) sont attribuables au surpoids ou à l'obésité (88).

I.8.2 Complications métaboliques

L'obésité, quelle que soit sa gravité, engendre une série de complications métaboliques majeures. Elle est fortement associée à une augmentation significative du risque de résistance à l'insuline, du syndrome métabolique et du diabète de type 2 (89).

I.8.2.1 Syndrome métabolique

Bien que l'obésité ne soit pas une composante obligatoire du syndrome métabolique, la surcharge abdominale est presque toujours présente (7).

Le syndrome métabolique crée un lien entre la résistance à l'insuline, l'hypertension, les troubles lipidiques, le diabète de type 2 et d'autres problèmes métaboliques (90).

La répartition des stocks de graisse chez les jeunes est un facteur déterminant dans l'augmentation de la résistance à l'insuline, contribuant à un phénotype métabolique défavorable et accroissant ainsi le risque de diabète et de maladies cardiovasculaires (91).

L'insulinorésistance est constante dans ce syndrome touchant plus de 50 % de la population américaine (7).

I.8.2.2 Diabète de type 2

Le lien entre l'obésité et le diabète de type 2 est significatif. Environ 75 % des patients atteints de diabète de type 2 sont également obèses.

Une élévation de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) à 30 ou plus multiplie le risque de diabète de type 2 par 10 chez les femmes et par 8 chez les hommes (45).

I.8.2.3 Dyslipidémie

Les personnes atteintes de syndrome métabolique présentent fréquemment une dyslipidémie liée à l'obésité, affectant 20 à 40 % des individus obèses (45). Cette dyslipidémie se caractérise principalement par une augmentation des VLDL, IDL et LDL (92), ainsi qu'une élévation des triglycérides et une diminution du cholestérol-HDL (93).

I.8.3 Complications respiratoires

L'obésité engendre un ensemble complexe de complications respiratoires majeures. Parmi celles-ci, le syndrome d'hypoventilation alvéolaire, le syndrome d'apnée du sommeil (SAS), et l'hypertension artérielle pulmonaire émergent comme des problèmes significatifs.

La prévalence du SAS chez les personnes obèses peut dépasser 40 %, surtout dans les cas d'obésité massive, amplifiant le risque d'hypertension artérielle pulmonaire et systémique (45).

Une corrélation étroite entre l'obésité et l'asthme est également observée : l'incidence de l'asthme augmente de 50 % chez les personnes obèses (94).

Il existe une relation dose-réponse entre le poids corporel et l'asthme (95), présentant une dépendance proportionnelle avec l'indice de masse corporelle (IMC). Cette relation souligne l'impact direct du poids corporel sur la manifestation de l'asthme (96). Sur le plan fonctionnel respiratoire, l'obésité induit une altération de la fonction respiratoire, notamment par une diminution du volume de réserve expiratoire (97).

De plus, la réduction de la compliance du système respiratoire, due à des facteurs tels que la compression thoracique par les tissus adipeux et l'infiltration graisseuse de la paroi thoracique, contribue à accroître le coût en oxygène de la respiration et à intensifier la sensation subjective de dyspnée (94).

Le Syndrome d'Obésité Hypoventilation (SOH) se présente comme une pathologie spécifique rencontrée chez les individus obèses, indépendamment de toute autre atteinte pulmonaire touchant jusqu'à la moitié des patients hospitalisés présentant une obésité extrême, ce syndrome se manifeste par une hypoventilation alvéolaire chronique, accentuant ainsi les complications respiratoires chez les personnes souffrant d'une obésité sévère (96).

I.8.4 Cancers

L'excès de masse corporelle, souvent mesuré par l'indice de masse corporelle (IMC), se révèle être un facteur de risque significatif pour plusieurs types de cancers chez les adultes. Les données épidémiologiques récentes confirment que cette association varie selon le sexe, le site anatomique, la population géographique, le type histologique et le phénotype moléculaire des cancers (98). Les études ont établi une corrélation entre un IMC élevé et plusieurs cancers, notamment l'adénocarcinome de l'œsophage, le cancer du côlon, du rectum, du rein, du pancréas, de la vésicule biliaire (chez les femmes), du sein post ménopausique, de l'ovaire et de l'endomètre. Parmi ceux-ci, le cancer du côlon chez les hommes et le cancer du sein post ménopausique chez les femmes sont les plus fréquemment associés à un IMC élevé (99).

Pour les cancers du sein, il est notable que l'obésité augmente le risque de 30 à 50 % chez les femmes ménopausées, avec un effet proportionnel à l'augmentation de l'IMC, pouvant accroître le risque de 9 à 31 % pour chaque augmentation de 5 kg/m² d'IMC (100).

I.8.5 Autres complications somatiques

L'obésité peut engendrer d'autres problèmes tels que l'arthrose (101), le reflux gastro-œsophagien, la hernie hiatale (102), la stéatose hépatique (103), la lithiase vésiculaire (104), des altérations rénales (105), ainsi que des risques accrus lors de procédures chirurgicales (106), d'anesthésies (107) et de grossesses (108). En plus de ces enjeux, l'obésité peut impacter l'esthétique en provoquant des altérations cutanées comme les vergetures, tout en affectant la santé dermatologique avec divers problèmes de peau (109).

I.8.6 Complications psychologiques

L'obésité, en particulier chez les adolescents, est associée à divers problèmes psychologiques. Cela comprend souvent des sentiments de détresse émotionnelle, une diminution de l'estime de soi et des inquiétudes concernant l'apparence physique (110), et les filles sont souvent les plus concernés (111). Ces problèmes sont exacerbés par la stigmatisation sociale et une vision négative de soi, ce qui peut aggraver la souffrance mentale (112).

Des recherches établissent clairement un lien entre un IMC élevé et une faible estime de soi chez les adolescents, influençant ainsi leur bien-être émotionnel (113).

I.8.7 Mortalité liée à l'obésité

L'impact de la prise de poids excessive sur la mortalité est significatif, particulièrement avec un indice de masse corporelle (IMC) élevé (105). Des études suggèrent une réduction de l'espérance de vie de 2 à 4 ans pour un IMC entre 30 et 35 kg/m², pouvant atteindre 8 à 10 ans pour des valeurs entre 40 et 45 kg/m², ce qui équivaut à l'excès de mortalité attribué au tabagisme. De plus, la répartition du surplus de poids au niveau abdominal représente un risque supplémentaire (109). Quand l'IMC dépasse 40, le risque de mortalité est 2,6 fois plus élevé chez les hommes et 2,0 fois plus élevé chez les femmes par rapport à ceux ayant un IMC optimal (114).

Chez les individus âgés, bien que seulement 1,2 % des décès soient directement attribuables à un IMC élevé, ce pourcentage augmente si l'on considère les décès liés au diabète, aux maladies cardiovasculaires et aux cancers, dont les risques sont accentués par l'obésité (115).

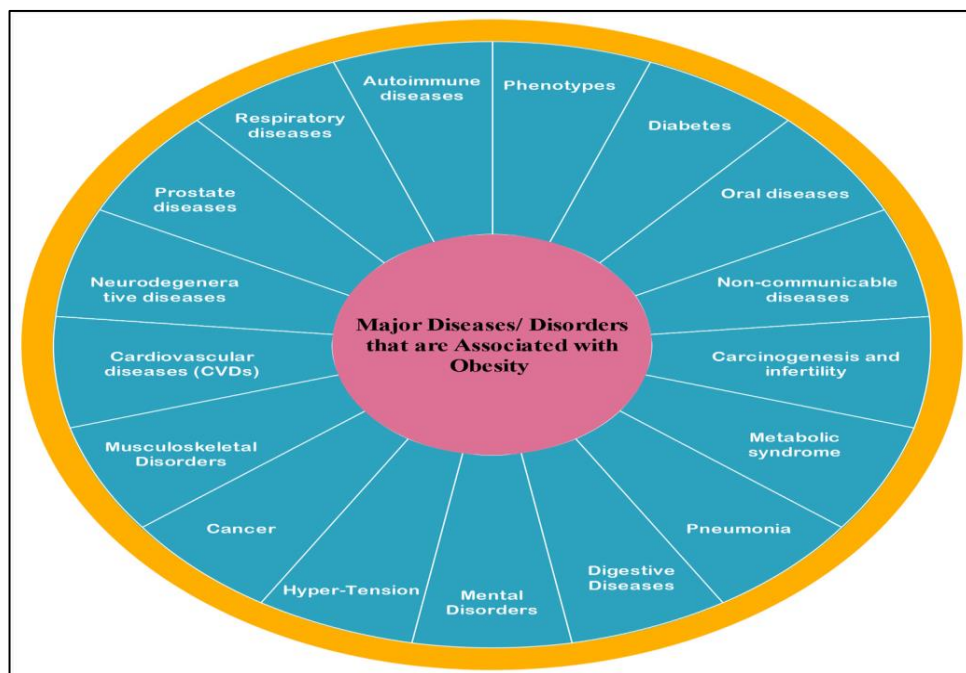


Figure 6 : Types spécifiques de maladies liées à l'obésité (61).

I.9 Prise en charge

L'augmentation préoccupante de l'obésité a accentué son importance en santé publique (2). Toutefois, la variété des situations cliniques rend impossible la mise en place d'un traitement standard, exigeant ainsi une approche individualisée (45). La gestion de l'obésité doit se concentrer non seulement sur la perte de poids, mais également sur l'amélioration globale de la santé et du bien-être (3). Cette approche personnalisée est essentielle pour élaborer une stratégie thérapeutique adaptée à chaque cas et pour traiter efficacement l'obésité et ses comorbidités associées (2).

I.9.1 Diététique

Dans le cadre d'une approche multidisciplinaire pour traiter l'obésité, la gestion nutritionnelle joue un rôle essentiel. Un objectif central est de préserver la masse musculaire afin de contrer la perte causée par le catabolisme protéique et les apports insuffisants.

Pour atteindre cet objectif, il est impératif de répondre adéquatement aux besoins protéiques et énergétiques du patient (116).

Cependant, Les régimes à très faible teneur en calories, bien qu'adéquats dans certaines situations, nécessitent une surveillance médicale étroite et doivent être intégrés dans un programme de modification intensive du mode de vie (117).

Notamment, l'utilisation d'un substitut total de repas sur une période de trois mois peut engendrer une perte de poids substantielle, jusqu'à 10 à 15 %. Toutefois, sans un suivi et un programme de maintien, il existe un risque notable de reprise de poids par la suite (118).

Une attention médicale spécialisée est indispensable dans la supervision des patients obèses suivant un régime restrictif, car une perte de poids rapide peut entraîner diverses complications médicales. Des professionnels de santé qualifiés doivent surveiller de près ces patients, car des problèmes tels que les calculs biliaires et les déséquilibres électrolytiques peuvent survenir (117).

I.9.2 Activité physique

L'activité physique régulière représente un élément essentiel dans la prise en charge de l'obésité, se définissant comme tout mouvement des muscles squelettiques générant une dépense énergétique substantielle par rapport au repos (119). Cette mesure englobe un large éventail d'activités musculaires, qu'elles soient de locomotion ou statiques, impliquant un travail musculaire (120). Parmi les activités recommandées, la marche se distingue comme une option courante, accessible et relativement sûre pour les individus obèses, visant à prévenir les comorbidités associées à l'obésité (121).

Les recommandations du Comité consultatif sur les lignes directrices en matière d'activité physique soulignent l'association entre l'activité physique et une perte de poids modeste (≤ 3 kg), la prévention de la reprise de poids après une perte de poids et la réduction de la masse adipeuse totale et régionale (122). Il est recommandé d'atteindre un déficit énergétique à travers une activité aérobie équivalant à au moins 30 minutes de marche rapide la plupart des jours de la semaine (≥ 150 minutes/semaine). Pour éviter la reprise de poids, des niveaux d'activité plus élevés, variant de 200 à 300 minutes/semaine, sont préconisés à long terme (117).

I.9.3 Accompagnement psychologique

Le traitement psychologique de l'obésité implique une approche holistique centrée sur le patient. Les professionnels de la santé jouent un rôle crucial en offrant des soins continus et des messages cohérents. Cela inclut le renforcement de la confiance en soi des personnes touchées, en les encourageant à définir des objectifs réalistes en matière de santé, à observer les comportements et résoudre les obstacles en faisant appel à une pensée adaptable orientée vers la résolution de problèmes (3).

La prise en charge psychothérapeutique vise à initialement améliorer l'estime de soi et à aider les individus à gérer leurs émotions, tout en contribuant ensuite à réguler les comportements alimentaires. Il n'existe pas d'approche unique, mais plutôt une variété de psychothérapies adaptées aux besoins, à l'histoire et à la personnalité spécifique de chaque patient (123).

I.9.4 Traitement médicamenteux

Le traitement pharmacologique de l'obésité est réservé aux individus présentant un IMC ≥ 30 kg/m² ou ≥ 27 kg/m² avec des difficultés liées à l'adiposité, en supplément de la thérapie nutritionnelle, de l'exercice physique et des interventions comportementales (3).

Actuellement, en France, seul l'orlistat est disponible pour cette indication. Cependant, il présente des limites significatives : une efficacité relativement faible par rapport au placebo, une absence d'inclusion dans les recommandations cliniques de bonnes pratiques établies par la HAS, et un statut non remboursé par les organismes de santé (124).

I.9.5 Chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique est une intervention considérée en dernier recours dans le traitement de l'obésité sévère ou morbide lorsque les approches médicales échouent (125). Réservée aux patients présentant une obésité de classe III (IMC ≥ 40 kg/m²) ou II (IMC ≥ 35 kg/m²) avec des comorbidités (126), elle vise à prévenir la détérioration de la santé liée à l'excès de poids (125). L'indication de cette intervention majeure nécessite une évaluation minutieuse par une équipe multidisciplinaire prenant en compte divers aspects tels que l'état de santé du patient, ses attentes, ainsi que les bénéfices escomptés et les risques potentiels associés à la chirurgie (3).

La chirurgie bariatrique se caractérise souvent par la réduction de l'estomac voire une modification de l'intestin, entraînant une perte de poids significative et rapide. Cependant, elle comporte des risques inhérents à l'intervention chirurgicale ainsi que des conséquences sur la santé psychologique et digestive des patients opérés, notamment des complications post-opératoires et des risques de carences nutritionnelles (127).

Ces interventions bariatriques visent à modifier l'anatomie du tractus gastro-intestinal, réduisant ainsi l'apport calorique et impactant les sécrétions hormonales gastro-intestinales, contribuant ainsi à la gestion du poids corporel (128).

II. Troubles du sommeil

II.1 Définition du sommeil

Le sommeil, un état naturel récurrent (129), va au-delà de l'absence d'éveil, étant un processus neurophysiologique actif (130). Il se définit comme un état comportemental réversible où l'individu se désengage perceptivement et devient insensible à l'environnement (131).

Crucial pour le développement cérébral et la survie (130), le sommeil favorise un fonctionnement cognitif sain chez les adultes et est vital pour la santé (132). Il contribue au maintien des fonctions cognitives et motrices, à la régulation des sécrétions hormonales, au renforcement du système immunitaire et au repos du système cardiovasculaire (133). Contrairement à l'éveil, le sommeil se caractérise par un repos comportemental, une posture allongée et des yeux fermés (131), soulignant ainsi sa nature distincte et sa contribution vitale à notre équilibre physique et psychologique (133).

II.2 Les stades du sommeil

Le sommeil, en tant qu'état particulier du système nerveux central, alterne cycliquement avec l'éveil (134). Il se subdivise en deux phases principales : le sommeil lent et le sommeil paradoxal (135).

II.2.1 Sommeil lent (NREM)

Le sommeil lent, caractérisé par des ondes lentes représente environ 75 % de la durée totale du sommeil (135).

Il comporte diverses phases, dont le premier stade N1, signalant l'endormissement, est décelé par l'horloge biologique à travers des indices tels que les bâillements, le frottement des yeux et une sensation de froid (136). Cette phase représente la transition entre l'état de veille et le sommeil, caractérisée par des mouvements corporels rares et une respiration régulière (137). Le stade N2 maintient le tonus musculaire, sans mouvements oculaires. Enfin, le stade N3, ou sommeil profond, présente une absence de mouvements oculaires et un tonus musculaire de faible amplitude (138).

II.2.2 Sommeil paradoxal (REM)

Le sommeil paradoxal se distingue significativement du sommeil lent (138). Il représente une période où l'activité cérébrale se rapproche de celle de la phase d'éveil et est également connu sous le nom de période REM, caractérisée par des mouvements oculaires rapides sous les paupières fermées (134). Cette phase du sommeil est associée à une respiration et à une fréquence cardiaque irrégulières et plus rapides par rapport au sommeil NREM, ainsi qu'à une perte de tonus musculaire et à une suspension temporaire de l'homéostasie (139). Les rêves surviennent particulièrement pendant cette phase (140).

II.3 Régulation du cycle veille – sommeil

Le rythme du sommeil chez l'homme, pendant le nyctémère, se caractérise par une alternance régulière entre la veille diurne et le sommeil nocturne, formant ainsi le cycle veille/sommeil (141). Deux processus fondamentaux, le circadien et l'homéostatique, contribuent de manière incontournable à cette régulation (142).

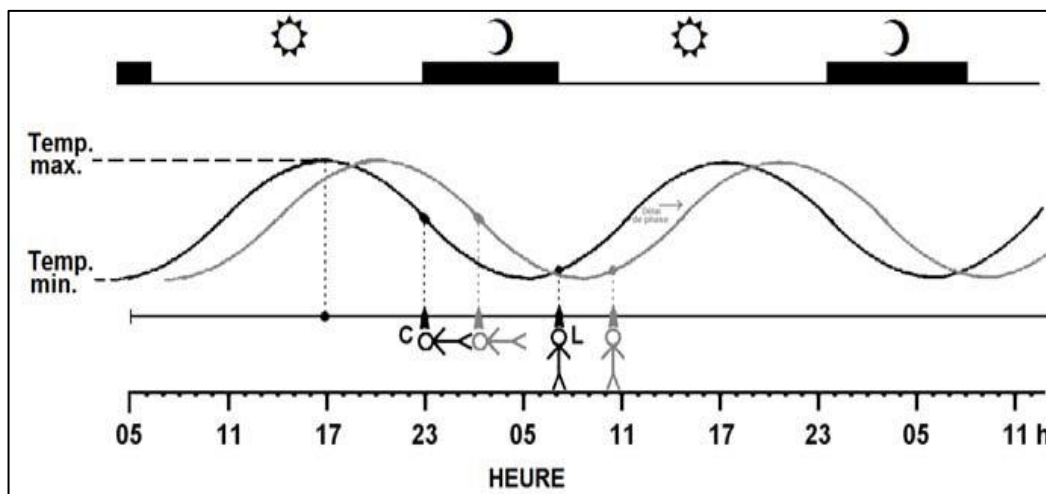


Figure 7 : Représentation schématique des rythmes circadiens (143).

II.3.1 Processus circadien

Le processus circadien, fonctionnant comme une horloge biologique interne et orchestrée par le noyau suprachiasmatique (SCN) (144), règle les cycles d'éveil et de sommeil sur une période d'environ 24 heures (145), marquant l'alternance entre des périodes de propension élevée et faible au sommeil (146).

Bien que l'exposition à la lumière oculaire soit le principal signal environnemental synchronisant ce rythme (147), il est essentiel de noter que les neurones intrinsèquement rythmiques du SCN maintiennent leur périodicité d'environ 24 heures même en l'absence de lumière (144). Cette autonomie se manifeste indépendamment des états d'éveil et de sommeil antérieurs, soulignant le pouvoir du SCN dans la modulation du rythme circadien et son impact sur les habitudes de sommeil (146).

II.3.2 Processus homéostatique

Le processus homéostatique du sommeil représente l'accumulation graduelle de la "pression de sommeil" pendant la période d'éveil (148). L'homéostasie du sommeil maintient la stabilité physiologique en adaptant les besoins de sommeil en fonction de la durée de l'éveil, un éveil prolongé intensifie la pression pour s'endormir, tandis qu'un sommeil prolongé soulage cette pression, favorisant l'éveil (145).

II.4 Différents troubles du sommeil

II.4.1 Insomnie

L'insomnie, le trouble du sommeil le plus répandu, s'accroît souvent avec l'âge, en particulier chez les femmes (149). Elle se définit comme une plainte de latence d'endormissement prolongée et se manifeste par des difficultés à s'endormir ou à rester endormi, ou par des réveils trop précoces le matin, entraînant détresse et altération des fonctions diurnes (150).

Ce trouble peut se manifester de manière aiguë, intermittente, ou persistante (151). Environ un tiers de la population générale présente des symptômes d'insomnie, et 10 à 15 % répondent aux critères d'un trouble d'insomnie (152).

II.4.2 Parasomnie

Les parasomnies représentent des phénomènes comportementaux ou psychiques indésirables survenant pendant le sommeil, résultant d'une dissociation entre les états de conscience de veille et de sommeil (153), ainsi que d'éveils incomplets principalement depuis le sommeil lent profond. Elles englobent le somnambulisme, les terreurs nocturnes, les cauchemars, et les éveils confusionnels (154).

Ces troubles sont associés à une qualité de vie inférieure, des difficultés à initier et à maintenir le sommeil, des niveaux d'anxiété élevés, et une fatigue diurne accrue (155).

II.4.3 Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)

Le paysage des pathologies respiratoires nocturnes englobe divers troubles (156), parmi lesquels le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) prédomine en tant que problème le plus répandu, touchant près d'un milliard de personnes à l'échelle mondiale (157). Caractérisé par des épisodes récurrents d'effondrement partiel ou complet des voies respiratoires supérieures pendant le sommeil (158), pouvant durer quelques secondes à plusieurs minutes et se répétant plusieurs fois pendant le sommeil (159).

Les symptômes incluent une somnolence diurne excessive, des ronflements nocturnes et des interruptions respiratoires répétées (160), associées à des complications endocriniennes et métaboliques, impactant sérieusement la survie et la qualité de vie des individus affectés (161).

II.4.4 Syndrome des jambes sans repos (SJSR)

Le syndrome des jambes sans repos (SJSR), est l'une des principales causes de perturbation du sommeil (162), représentant un trouble sensitivomoteur fréquent, observé plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes (163). Il se manifeste par des sensations de paresthésies, brûlures ou picotements dans les membres inférieurs, incitant à bouger les jambes de manière irrésistible (164). Ces sensations surviennent le soir ou en début de nuit, sont accentuées au repos et soulagées par l'activité motrice (162). La somnolence diurne est un symptôme évalué dans l'échelle de sévérité de ce syndrome (165).

II.4.5 Troubles du cycle veille-sommeil

Les perturbations du cycle veille-sommeil se manifestent principalement en raison de dysfonctionnements de l'horloge biologique (166) qui est un mécanisme interne qui mesure le temps pour permettre à l'organisme d'anticiper le cycle jour/nuit dû à la rotation de la Terre (167) ou à son interaction avec l'environnement (166).

Il existe sept entités diagnostiques regroupées en deux grandes catégories : endogènes et exogènes (168).

Parmi les troubles exogènes ou extrinsèques, on compte le trouble du travail posté et le décalage horaire (169), et parmi les troubles intrinsèques, on note le trouble de la phase veille-sommeil retardée, le trouble de la phase veille-sommeil avancée, le rythme veille-sommeil irrégulier, et le rythme veille-sommeil non-24 heures (170).

Ces dysfonctionnements provoquent un sommeil non réparateur, une somnolence excessive, ainsi que des difficultés d'endormissement et/ou de maintien du sommeil (171).

Ils sont fréquemment corrélés à des comorbidités, parmi lesquelles les troubles neurodéveloppementaux, psychiatriques et neurodégénératifs sont largement observés (172).

II.4.6 Hypersomnie

L'hyper-somnolence se caractérise par la plainte de somnolence diurne excessive, d'un besoin accru de sommeil ou d'une prolongation du temps de sommeil, accompagnée d'endormissements irrépessibles, entraînant des répercussions fonctionnelles (173).

II.5 Exploration des troubles du sommeil

L'évaluation de la qualité du sommeil et de la vigilance repose principalement sur des méthodes subjectives. Cela implique un entretien approfondi pour recueillir l'historique des troubles du sommeil, les traitements précédents, les symptômes actuels (leur date d'apparition, leur fréquence) et explorer la présence éventuelle de troubles psychiatriques.

De plus, un examen clinique est nécessaire pour rechercher toute éventuelle pathologie organique associée (174).

II.5.1 Agenda du sommeil

L'agenda du sommeil est considéré comme la référence en matière d'évaluation subjective du sommeil, offrant une vue d'ensemble des principales habitudes de sommeil (175).

Il se présente sous la forme d'un calendrier que le patient doit compléter sur une période de dix à 15 jours, consignnant les heures de coucher et de lever, les moments d'éveil, les siestes, ainsi que la qualité du sommeil (176).

Il permet également de noter les médicaments pris, notamment les hypnotiques avec leur heure de prise, ainsi que les événements importants survenus pendant la journée et la nuit (174).

L'agenda de sommeil présente l'avantage d'être non invasif et peu contraignant pour les participants, ce qui facilite son utilisation. De plus, son coût est minime (177).

II.5.2 Echelles

Afin d'évaluer et de comprendre plus précisément l'origine et l'importance des troubles du sommeil, divers questionnaires sont disponibles. Parmi eux, le PSQI se compose de dix-neuf questions d'auto-évaluation, auxquelles s'ajoutent cinq questions posées au conjoint ou au colocataire, permettant d'obtenir des informations détaillées sur le sommeil du patient (178).

II.5.3 Polysomnographie (PSG)

La polysomnographie (PSG) est la technique standard pour une évaluation objective du sommeil. En mesurant des paramètres tels que le temps nécessaire pour s'endormir, la quantité de sommeil et son efficacité et les caractéristiques des habitudes de sommeil, la PSG offre des informations détaillées sur la régulation du sommeil (139). Elle examine également les deux principaux composants du sommeil, à savoir le REM et le NREM (179). Elle recueille des données physiologiques cruciales en utilisant des techniques telles que l'électroencéphalogramme (EEG) pour l'activité cérébrale, deux électro-oculogrammes pour les mouvements oculaires, et un électromyogramme mentonnier pour le tonus musculaire (180). Elle peut également intégrer d'autres signaux, comme le débit respiratoire, la saturation en oxygène, l'électrocardiogramme, et d'autres paramètres en fonction des besoins diagnostiques (**Figure 8**).

La PSG est particulièrement utile dans le diagnostic des affections respiratoires associées au sommeil, tels que l'apnée obstructive du sommeil (AOS), l'apnée centrale du sommeil, et les problèmes d'hypoventilation/hypoxie pendant le sommeil.

De plus, elle peut être employée pour évaluer divers autres troubles du sommeil, notamment les crises nocturnes, la narcolepsie, le syndrome des mouvements périodiques des membres et les troubles du comportement en sommeil avec mouvements oculaires rapides (181).

Néanmoins, la polysomnographie pourrait ne pas être l'option idéale pour la surveillance du sommeil en situation réelle en raison de ses frais importants, de la charge de travail importante et de la nécessité d'une expertise technique (182).

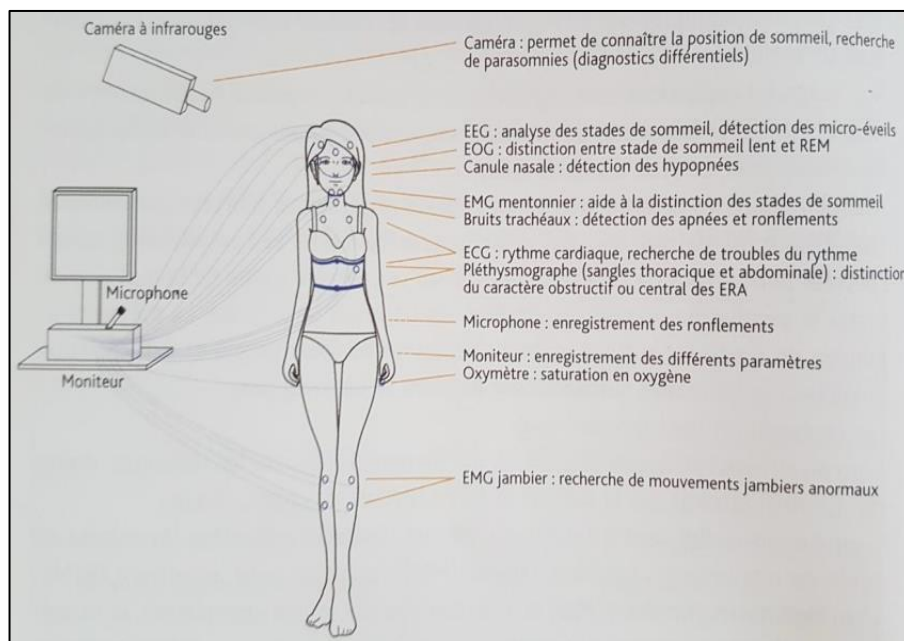


Figure 8 : Les capteurs de la polysomnographie (PSG) (183).

II.5.4 Actigraphie

L'actigraphie est une technologie de capteur non invasive, généralement intégrée à un appareil similaire à une montre-bracelet (**Figure 9**), qui utilise un accéléromètre pour estimer les cycles repos-activité en se basant sur le mouvement (184).

Ces dispositifs sont couramment portés au poignet, principalement pour évaluer le moment et la durée du sommeil (185), mais ils peuvent également être positionnés ailleurs, comme à la cheville ou au tronc, pendant plusieurs jours voire semaines dans un environnement naturel (186).

Plus précisément, ils enregistrent en continu l'activité motrice globale multiplanaire, convertissant les mouvements en nombre d'activités sur une durée prédéfinie (par exemple, 15, 30 ou 60 secondes) (184). Ces données d'activités sont ensuite analysées par des algorithmes informatiques qui, à l'aide de seuils prédéterminés, classifient chaque période comme étant en état de "sommeil" ou "éveil" (187).

Il s'agit probablement de l'outil le plus couramment utilisé pour évaluer les perturbations du rythme circadien liés au sommeil (188).



Figure 9 : Exemple d'un actimètre (189).

II.6 Exploration biochimique des perturbations du sommeil

Il est reconnu que le sommeil exerce un rôle primordial en tant que modulateur majeur de la libération hormonale, de la régulation du glucose et de la fonction cardiovasculaire (190).

Il remplit des fonctions biologiques essentielles et influe sur la santé et la longévité en agissant via les systèmes endocriniens et métaboliques (191).

Ainsi, les perturbations du sommeil, telles que la restriction, peuvent induire des changements métaboliques et endocriniens importants, incluant une altération de la tolérance au glucose, une réduction de la sensibilité à l'insuline, une augmentation du cortisol le soir, et des modifications des niveaux de ghréline et de leptine (192).

II.6.1 Mélatonine

La mélatonine, souvent appelée hormone du sommeil, est la principale hormone impliquée dans la régulation du cycle veille-sommeil, elle est naturellement produite par la glande pinéale en réponse à l'obscurité (193). Dans certains troubles du sommeil, tels que l'insomnie ou le décalage horaire, les niveaux de mélatonine peuvent être altérés, entraînant des difficultés à s'endormir ou à maintenir un sommeil de qualité (194). Plusieurs études ont montré des variations dans les taux de mélatonine chez les personnes souffrant de troubles du sommeil, et la mesure de ces taux peut être utile pour évaluer la sévérité du trouble et guider les interventions thérapeutiques, telles que la supplémentation en mélatonine ou la thérapie de lumière (195).

II.6.2 Cortisol

La privation de sommeil est reconnue comme une source de stress physiologique, induisant fréquemment une élévation des niveaux de cortisol (196). Un accroissement excessif de la cortisolémie s'associe à des retards dans l'endormissement et entrave la profondeur du sommeil. De plus, la détérioration de la qualité du sommeil entraîne une stimulation accrue de la production de cortisol, favorisant les réveils nocturnes et agissant comme un facteur aggravant des troubles préexistants du sommeil (197). L'insomnie chronique persistante est spécifiquement liée à une sécrétion accrue de l'hormone adrénocorticotrope et de cortisol, observable tout au long du cycle veille-sommeil de 24 heures (198).

II.6.3 Thyrotropine et hormones thyroïdienne

La qualité et la quantité de sommeil ont un impact sur le schéma circadien de sécrétion de TSH et d'hormones thyroïdiennes (199). Une courte restriction aiguë du sommeil entraîne une augmentation de la concentration sérique de TSH et d'hormones thyroïdiennes. Plusieurs études suggèrent que la fonction thyroïdienne (T4 et TSH) est significativement plus élevée chez les individus souffrant de troubles du sommeil (200). À l'inverse, les symptômes liés au dysfonctionnement thyroïdien peuvent aggraver les difficultés de sommeil, réduisant la capacité à obtenir un sommeil réparateur de qualité (199).

II.6.4 Hormone de croissance

Pendant le sommeil, les niveaux d'hormone de croissance augmentent, avec le pic le plus significatif survenant peu après le début du sommeil, indépendamment de l'heure du jour. Lorsqu'un individu subit une interruption du sommeil nocturne, une augmentation soudaine de cette hormone se produit peu de temps après la reprise du sommeil (201).

II.6.5 Glucose et insuline

Le rôle du sommeil dans le contrôle de la glycémie est crucial, avec des preuves démontrant que la privation partielle régulière de sommeil peut avoir des impacts négatifs sur le métabolisme des glucides et le fonctionnement hormonal (190). La régulation du glucose et la production d'insuline sont également fortement influencées par le cycle veille-sommeil (202).

II.6.6 Fer

La carence en fer joue un rôle significatif dans la régulation de la fonction dopaminergique, impactant ainsi le cycle veille-sommeil (203). Il existe une corrélation entre des niveaux bas de fer sérique, la qualité du sommeil et la présence de somnolence diurne (204). La carence en fer émerge comme l'une des comorbidités les plus fréquentes associées au Syndrome des Jambes Sans Repos (SJSR), conférant une importance cruciale à son identification et à son traitement spécifique (205).

II.6.7 Vitamine D

L'impact de la vitamine D sur la santé humaine, en particulier sur le sommeil, a été largement documenté chez les adultes (206). Une carence en vitamine D a été associée à divers troubles du sommeil, tels qu'une réduction de la durée du sommeil, une altération de sa qualité, des difficultés d'endormissement, voire un SAOS (207). Maintenir des niveaux appropriés de vitamine D semble essentiel pour favoriser un sommeil optimal en réduisant le nombre de réveils nocturnes (206).

II.6.8 Autres

Les troubles du sommeil, tels que le SJSR et l'AOS, sont associés à des perturbations des taux sanguins de magnésium (Mg) et de calcium (Ca).

Les sujets affectés par ces troubles présentent souvent des niveaux réduits de magnésium et de calcium dans le sang, ce qui pourrait être lié à la sévérité des symptômes (208).

II.7 Prise en charge

Dans le traitement des perturbations du sommeil, l'identification précise des causes sous-jacentes à l'aide de recherches approfondies est une priorité (221).

II.7.1 Stratégies thérapeutiques non pharmacologiques

La mise en place d'une hygiène du sommeil appropriée (222), définie par un ensemble de mesures comportementales visant à améliorer ou à maintenir une qualité de sommeil saine (223), constitue la première approche thérapeutique pour tous les types de troubles du sommeil (222).

II.7.2 Stratégies thérapeutiques pharmacologiques

Si les interventions non pharmacologiques échouent, le recours à des médicaments (221), tels que les hypnotiques, les antidépresseurs et les stimulants peut être envisagé pour traiter des symptômes comme l'insomnie, l'endormissement excessif durant la journée et d'autres troubles du sommeil (224).

II.8 Troubles du sommeil et obésité

II.8.1 Conséquences de l'obésité sur le sommeil

L'obésité a un effet important sur le sommeil, avec des conséquences complexes et multiples (209). En premier lieu, l'obésité peut entraîner une obstruction des voies respiratoires pendant le sommeil, ce qui peut entraîner l'apnée obstructive du sommeil (AOS) (210). Dans l'AOS, la compression des voies respiratoires par les tissus adipeux autour du cou peut se produire pendant le sommeil, ce qui peut entraîner des pauses respiratoires intermittentes.

Ces interruptions de flux d'air entraînent des réveils fréquents, perturbant le sommeil et entraînant une somnolence diurne excessive (211).

De plus, l'obésité a un lien étroit avec un risque plus élevé de ronflement, souvent causé par l'accumulation de graisse dans les tissus du cou et de la gorge. Le fait de ronfler peut perturber le sommeil de la personne qui ronfle et de son partenaire de lit, ce qui peut entraîner des problèmes de sommeil (212).

En outre, les préoccupations psychologiques liées à l'image corporelle et à l'estime de soi peuvent contribuer à l'anxiété et au stress, ce qui rend plus difficile l'endormissement et le maintien d'un sommeil de qualité (213).

II.8.2 Impact des troubles du sommeil sur l'obésité

Le sommeil joue un rôle essentiel dans la régulation de nombreuses fonctions métaboliques (214). Les changements dans les habitudes de sommeil et la qualité du sommeil sont souvent liés à des comportements peu sains tels qu'une réduction de l'activité physique et une consommation accrue d'aliments riches en calories, ce qui explique leur lien avec l'obésité et certaines maladies métaboliques (215).

Le manque de sommeil perturbe les hormones clés régulant l'appétit et la dépense énergétique, telles que la leptine, une hormone de satiété sécrétée par les adipocytes, et la ghréline, une hormone de la faim principalement sécrétée par les cellules de l'estomac (192).

Plusieurs études ont montré qu'une privation partielle de sommeil récurrente et une durée de sommeil courte et persistante sont corrélées à une baisse significative des taux de leptine et à une augmentation des taux de ghréline (190). Il a également été démontré que la restriction du sommeil augmente l'appétit et la sensation de faim, particulièrement pour les aliments riches en glucides (216).

En outre, le dérèglement du rythme circadien réduit la dépense énergétique sur 24 heures d'environ 3 % et influence les choix alimentaires vers des options moins saines par rapport à un cycle de sommeil régulier (139). La combinaison d'un métabolisme ralenti causé par le manque de sommeil et d'une augmentation de l'appétit pourrait théoriquement entraîner un gain de poids et contribuer à la prévalence croissante de l'obésité ainsi qu'au développement du syndrome métabolique (217).

II.8.3 Recommandations professionnelles

Les recommandations professionnelles pour la gestion des troubles du sommeil chez les personnes obèses se basent sur une approche holistique tenant compte de plusieurs facteurs. Tout d'abord, le sommeil revêt une importance capitale dans le maintien de l'équilibre énergétique, l'adoption de comportements alimentaires sains et la promotion de l'activité physique, ce qui en fait un élément essentiel dans la prise en charge de l'obésité (218).

Selon une méta-analyse réalisée par Chapman en 2012, la privation de sommeil se classe en deuxième position parmi les aspects du style de vie qui influent le plus sur les habitudes alimentaires, juste après la consommation d'alcool et avant les heures d'écoute télévisuelle (219).

Par conséquent, il est recommandé d'intégrer la durée du sommeil dans l'interrogatoire médical, de préserver un sommeil nocturne suffisant et d'éviter les habitudes qui stimulent le corps avant le coucher, ainsi que la consommation de stimulants après 17 heures. De plus, il est crucial de rechercher les manifestations cliniques du SAOS, tels que les ronflements, les arrêts respiratoires nocturnes, la somnolence diurne, la nycturie et la fatigue (220). Par ailleurs, il est important de traiter le stress émotionnel moderne et les problèmes de santé mentale, car ils sont des facteurs de risque significatifs de troubles du sommeil et d'obésité (139).

Un sommeil adéquat est reconnu comme un élément clé dans la gestion du poids et la prévention de l'obésité, soulignant ainsi l'importance de gérer les difficultés liées au sommeil de manière proactive dans le cadre d'une stratégie globale de santé et de bien-être (221).

Partie pratique

Partie pratique

L'obésité et les troubles du sommeil représentent des problèmes de santé majeurs dans la société moderne. Leur coexistence peut entraîner des complications métaboliques et physiologiques graves, nécessitant une compréhension approfondie des mécanismes sous-jacents.

Dans cette étude, nous explorons les profils biochimiques chez les individus obèses présentant des troubles du sommeil, afin d'identifier les altérations métaboliques spécifiques de cette association complexe.

Objectif de l'étude

Ce travail a pour objectif d'évaluer les variations des dosages biochimiques chez les personnes obèses souffrant des troubles du sommeil afin de mieux comprendre les liens entre l'obésité, les perturbations du sommeil et les facteurs biochimiques associés.

I. Matériel et Méthodes

I.1 Nature, lieu et période de l'étude

Il s'agit d'une étude de type cas-témoins qui s'est tenue au niveau du service de biochimie du CHU Tlemcen entre février et avril 2024.

I.2 Population de l'étude

L'échantillon était constitué de 90 individus, répartis en trois groupes de 30 personnes chacun :

- Un groupe de personnes en bonne santé, non-obèses, ne présentaient pas de troubles du sommeil (témoin).
- Un groupe de personnes obèses ne présentant pas de troubles du sommeil (témoin).
- Un groupe de personnes obèses présentant un trouble du sommeil (cas).

I.3 Critères de recrutement des patients

Les patients intéressés à prendre part à cette enquête doivent subir un processus de sélection avant d'être officiellement enrôlés. Nous avons défini des critères d'inclusion et de non-inclusion pour évaluer l'admissibilité et la capacité des patients à participer à cette étude. Ceux qui répondaient aux critères initiaux étaient ensuite invités à remplir le questionnaire préparé.

I.3.1 Critères d'inclusion

- Sujets âgés de moins de 50 ans.
- De sexe confondu.
- Sujets ayant un IMC supérieur à 30 pour les obèses.
- Sujets ayant un IMC entre 18,5 et 29,9 pour les non-obèses.
- Sujets atteints d'un trouble du sommeil pour les cas.
- Sujets ne souffrant pas de trouble du sommeil, évalués comme ayant un sommeil de qualité normale, pour les témoins.

- Sujets en bonne santé, sans antécédents de maladies chroniques significatives, telles que les maladies cardiovasculaires, le diabète, etc.

I.3.2 Critères de non-inclusion

- Sujets âgés de plus de 50 ans et de moins de 18 ans.
- Sujets ayant un IMC inférieur à 18,5.
- Femmes enceintes.
- Sujets ayant des antécédents de maladies graves pouvant affecter les résultats des dosages biochimiques ou la qualité du sommeil, telles que les maladies thyroïdiennes, le diabète, etc.
- Sujets refusant de participer à l'étude.

I.4 Considération éthique

Tous les participants ont été pleinement informés de l'objectif de l'étude et des procédures impliquées, et leur consentement éclairé a été obtenu avant leur inclusion. Des précautions rigoureuses ont été prises pour garantir la confidentialité et l'anonymat des données des participants.

I.5 Recueil des données :

Les données ont été recueillies en utilisant un questionnaire détaillé (annexe A), qui comprenait les aspects suivants :

- Identité du patient et informations sociodémographiques : Nom, âge, profession, état civil.
- Mesures anthropométriques : Poids, taille et IMC.
- Habitudes de sommeil : heures de sommeil par nuit, qualité du sommeil, nombre de réveils nocturnes.

I.6 Paramètres étudiés

Nous avons analysé les paramètres biochimiques ci-dessous :

- Glycémie
- Hémoglobine glyquée
- Cholestérol
- Triglycérides
- ASAT
- ALAT
- Fer
- Ferritine
- TSH
- Cortisol

I.7 Prélèvement et conservation des échantillons

Les prélèvements sanguins se font le matin à jeun, sur la veine du pli du coude.

Environ 10 ml de sang ont été prélevés et répartis dans 3 tubes spécifiques :

- Un tube EDTA pour le dosage de l'hémoglobine glycolysée HbA1c.
- Un tube hépariné pour le dosage de la glycémie, du cholestérol, des triglycérides, des transaminases et du fer.
- Un autre tube hépariné pour le dosage de la ferritine, de la TSH et du cortisol.

Tous ces tubes sont étiquetés et répertoriés de manière précise.

Les dosages de tous les paramètres ont été effectués au sein du service de biochimie du Laboratoire central du CHU de Tlemcen.

Pour des raisons de planification des réactifs nécessaires, le sérum a également été stocké et conservé à une température de -4°C en vue d'un dosage ultérieur du cortisol, de la TSH et de la ferritine.

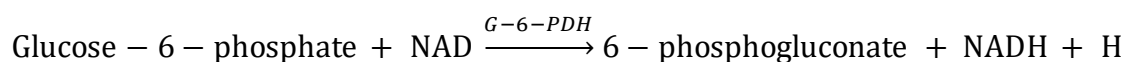
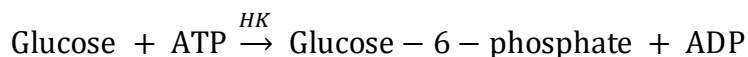
Par contre, les dosages de l'hémoglobine glyquée, de la glycémie, des triglycérides, du cholestérol, des transaminases et du fer ont été réalisés le jour du prélèvement.

I.8 Méthodes d'analyse

I.8.1 Glycémie

La méthode du glucose est une adaptation de la méthode enzymatique de l'hexokinase-glucose-6-phosphate déshydrogénase.

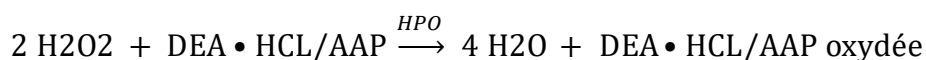
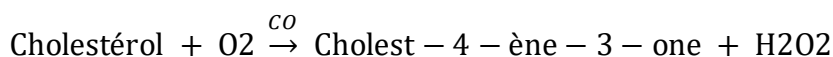
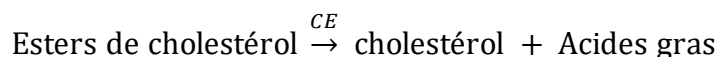
L'hexokinase catalyse la phosphorylation du glucose en présence d'ATP et de magnésium, produisant du G6P et de l'ADP. Ensuite, le G6P est oxydé par le glucose 6-phosphate déshydrogénase en présence de NAD, formant du 6-phosphogluconate et du NADH. Chaque mole de glucose réduit une mole de NAD à NADH. L'absorbance due au NADH, reflétant la concentration de glucose, est mesurée à l'aide d'une technique bichromatique en point final (340 et 383 nm).



I.8.2 Cholestérol total

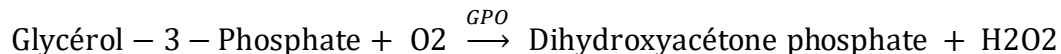
La cholestérol estérase (CE) catalyse la décomposition des esters de cholestérol, libérant du cholestérol libre. Ce dernier, ainsi que le cholestérol déjà présent, est oxydé par l'action de la cholestérol oxydase, formant du cholest-4-ène-3-one et du peroxyde d'hydrogène.

En présence de la peroxydase de Raifort HPO, le peroxyde d'hydrogène ainsi produit oxyde la N,N-diéthylaniline-HCL/4-aminoantipérine pour générer un chromophore absorbant à 540 nm. L'absorbance due à la DEA-HCL/AAP oxydée est proportionnelle à la quantité de cholestérol total, et elle est mesurée à l'aide d'une technique polychromatique en point final (452, 540, 700 nm).



I.8.3 Triglycérides

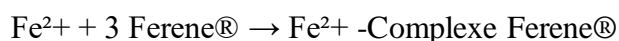
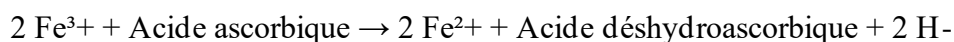
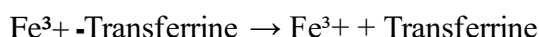
La méthode des triglycérides repose sur une procédure enzymatique utilisant une combinaison d'enzymes pour mesurer les triglycérides dans le sérum ou le plasma. L'échantillon est incubé avec la lipoprotéine lipase (LPL), qui transforme les triglycérides en glycérol libre et en acides gras. Ensuite, la glycérol kinase utilise l'adénosine 5-triphosphate (ATP) pour phosphoryler le glycérol en glycérol 3-phosphate. Le glycérol 3-phosphate-oxydase agit sur le glycérol 3-phosphate pour le transformer en dihydroxyacétone phosphate et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). Ensuite, la peroxydase (POD) catalyse la formation de la quinonéimine à partir de l'H₂O₂, de l'aminopyrine et du 4-chlorophénol. Le changement d'absorbance résultant de cette réaction est directement proportionnel à la quantité totale de glycérol et de ses précurseurs dans l'échantillon. Cette évaluation se fait à l'aide d'une méthode cinétique bichromatique en point final (510, 700 nm).



I.8.4 Fer

En conditions acides, le fer (Fe³⁺) lié à la protéine transferrine est libéré. L'ajout d'acide ascorbique réduit le Fe³⁺ en Fe²⁺. Ce dernier forme un complexe bleu avec le sel de l'acide 5,5'(3-(2-pyridyl)-1,2,4-triazine-5,6-diyl)-bis-2-furansulfonine disodium (ferene®).

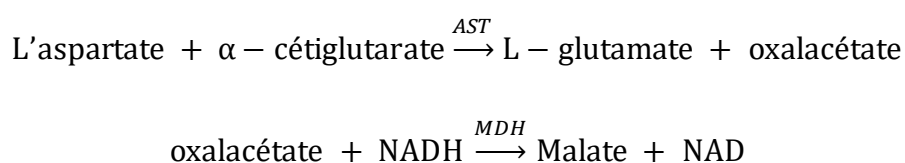
L'absorbance du complexe est mesurée en utilisant une méthode bichromatique en point final (600-700 nm), et elle est directement proportionnelle à la quantité du fer dans le sérum.



I.8.5 ASAT

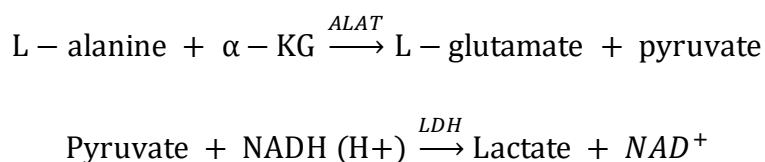
Principes de la méthode :

L'aspartate aminotransférase catalyse la transamination du L-aspartate vers le L- α -cétoglutarate, produisant du L-glutamate et de l'oxalacétate. L'oxalacétate ainsi formé est réduit en malate par la malate déshydrogénase, avec une oxydation simultanée du NADH. La variation de l'absorbance au fil du temps, résultant de la conversion du NADH en NAD⁺, est directement proportionnelle à l'activité de l'ASAT et est mesurée à l'aide d'une méthode cinétique bichromatique (340, 700 nm).



I.8.6 ALAT

L'ALAT facilite la conversion de L-alanine en α -cétoglutarate (α -KG), générant du L-glutamate et du pyruvate. Ce dernier est ensuite transformé en lactate par le lactate déshydrogénase, accompagné de l'oxydation du nicotinamide-adénine dinucléotide réduit. La variation de l'absorbance est proportionnelle à l'activité de l'ALAT et est mesurée à l'aide d'une méthode cinétique bichromatique (340, 700 nm).



I.8.7 Hémoglobine glyquée

L'hémoglobine glycolysée a été quantifiée à l'aide de l'analyseur D-10™ Bio-Rad (référence : 220-0101), un automate multiparamétrique destiné au dosage des hémoglobines A1c, A2, F, ainsi qu'au dépistage des variantes de l'hémoglobine. Dans notre étude, nous l'avons utilisé uniquement dans le cadre du dosage de l'HbA1C, cette analyse s'appuie sur la technique de chromatographie liquide haute performance (HPLC) à échange d'ions.

I.8.9 TSH , ferritine et cortisol

Les dosages de la ferritine, de la TSH et du cortisol sont tous effectués sur le système Immulite 2000 XPi. Le dosage de la ferritine repose sur une méthode chimiluminescente immunométrique en deux étapes en phase solide, tandis que celui de la TSH utilise une méthode de troisième génération, également chimiluminescente immunométrique en deux étapes en phase solide.

Enfin, le dosage du cortisol est basé sur une méthode d'immunoenzymologie chimiluminescente compétitive en phase solide.

I.10 Critères d'évaluation

Tableau I : Intervalles de normalité des paramètres étudiés.

Paramètres étudiés	Unité	Intervalles de normalité
Glycémie	g/L	[0,70-1,10]
HbA1C	%	[4,4-6,5]
Cholestérol	g/L	[1,30-2,00]
Triglycérides	g/L	[0,40-1,50]
ASAT	U/l	[0-45]
ALAT	U/l	[0-45]
FER	ug/dl	[50-170]
TSH	uIU/ml	[0,4-4]
Ferritine	ng/ml	H :[28-365] F :[5-148]
Cortisol	ug/dl	[5-25]

I.11 Analyses statistiques

Toutes les analyses de données ont été effectuées à l'aide du logiciel statistique SPSS pour Windows (version 25) .

Toutes les variables continues sont présentées sous forme de moyennes \pm écart type, et toutes les variables catégorielles sont présentées sous forme de pourcentages.

Les comparaisons des moyennes entre les témoins (groupe non obèse et groupe obèse sans troubles de sommeil) et le groupe obèse avec troubles de sommeil sont effectuées par paires à l'aide du test "t" de Student.

La signification statistique a été fixée à une valeur $P < 0,05$.

II. Résultats

II.1 Caractéristiques démographiques

II.1.1 Age

La population a un âge moyen de $29,17 \pm 8,056$ ans, l'âge des participants variait entre 19 et 49 ans. La catégorie d'âge la plus prédominante est celle des 19-29 ans, qui représente 63,33 % de la population étudiée. Par la suite, la catégorie d'âge de 30 à 40 ans constitue 23,33 % de la population, suivie de la catégorie de 41 à 51 ans, qui représente 13,33 % (**Figure 10**).

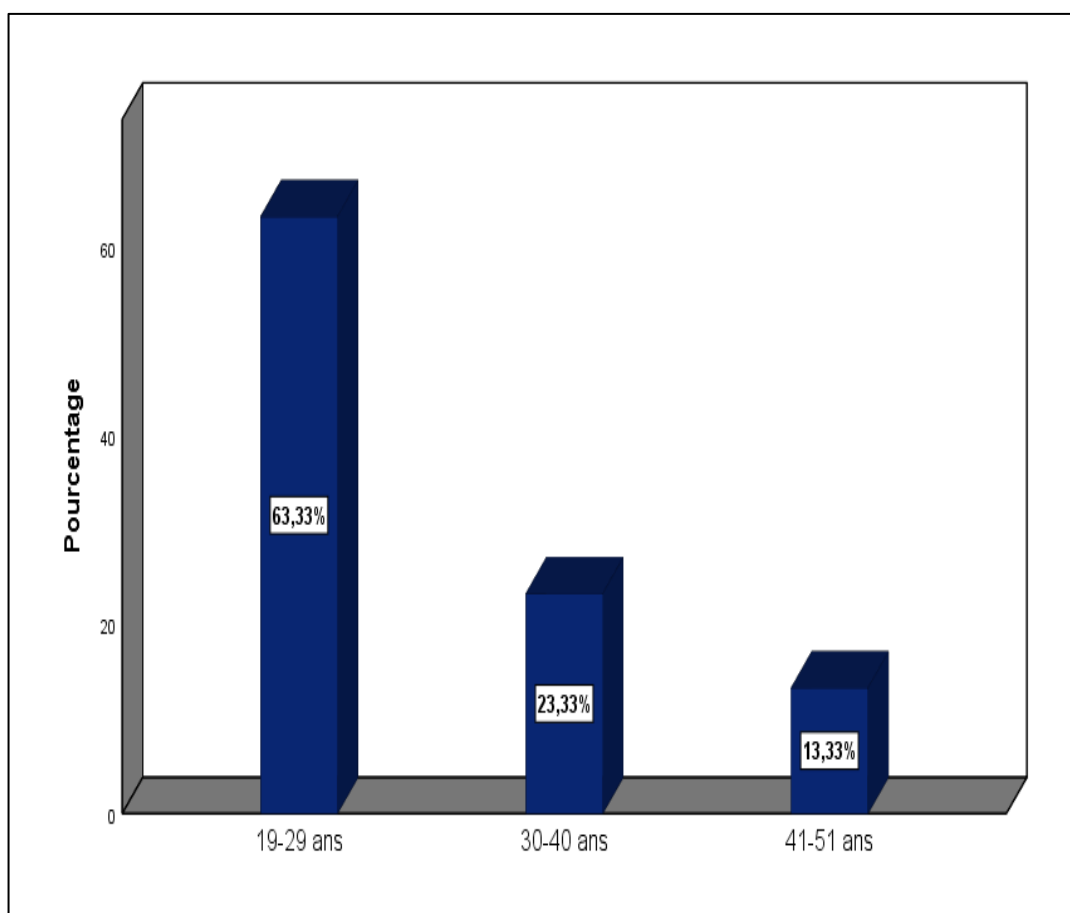


Figure 10 : Répartition des sujets selon l'âge.

II.1.2 Sexe

Dans notre étude, les données révèlent une prédominance féminine, avec 70 % de femmes, tandis que les hommes ne représentent que 30 %, avec un sexe ratio Homme/ Femme de 0,43 (**Figure 11**).

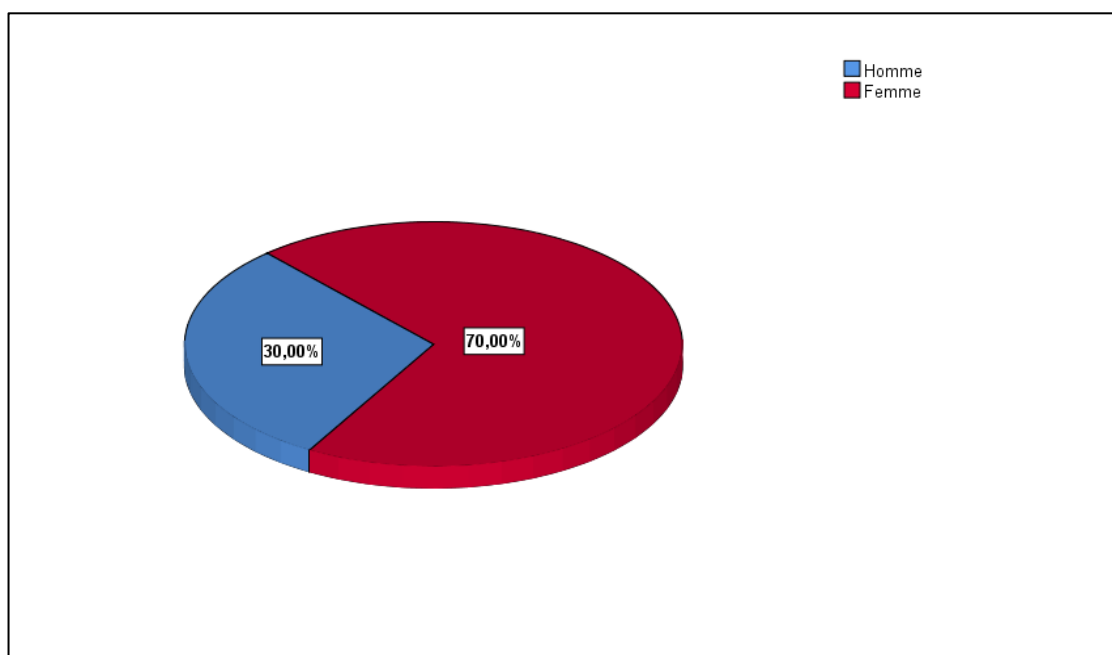


Figure 11 : Répartition des sujets selon le sexe.

II.1.3. Indice de masse corporelle (IMC)

L'IMC moyen de notre échantillon est de $34,00 \pm 5,16$. Les participants ont été regroupées en trois catégories selon leur IMC: obésité modérée ($30 < \text{IMC} < 34,9$), obésité sévère ($35 < \text{IMC} < 39,9$) et obésité massive ($\text{IMC} \geq 40$).

On remarque qu'environ deux tiers des participants, soit 76,67 %, ont une obésité modérée, tandis que 20 % sont en obésité sévère et 3,33 % en obésité massive (**Figure 12**).

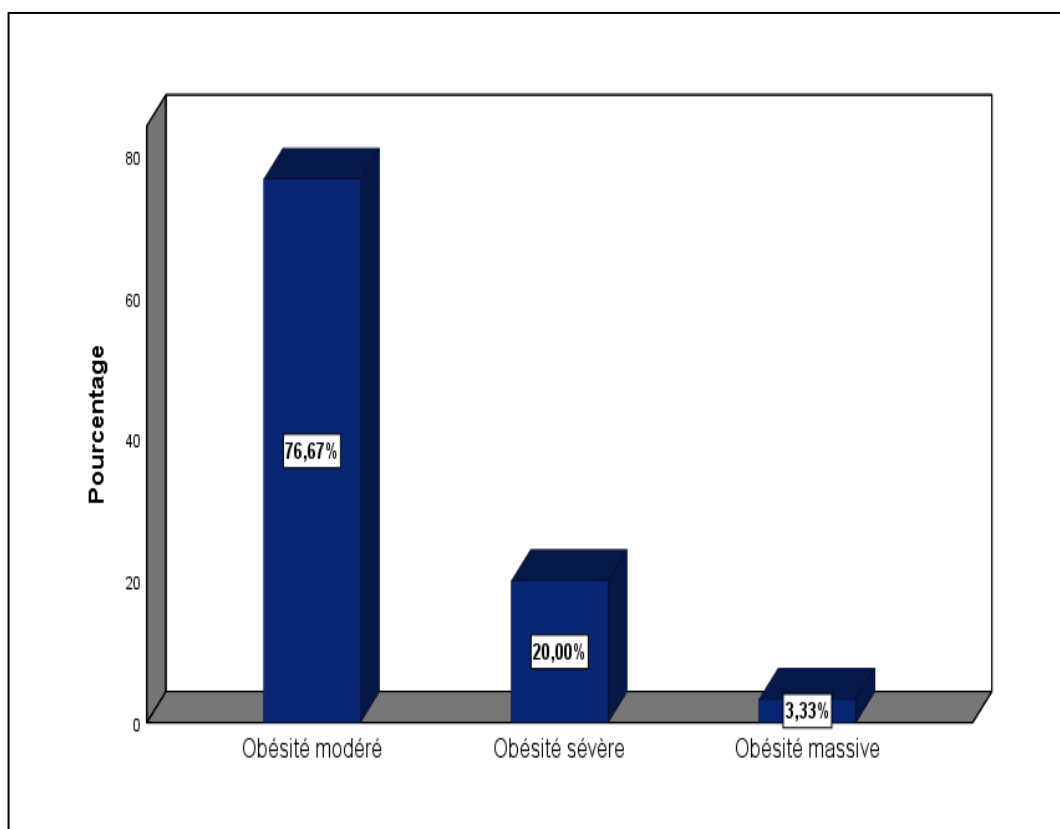


Figure 12 : Répartition des sujets selon le type d'obésité.

Tableau II : Moyennes d'âge et d'IMC des groupes de l'étude.

Groupes	N	Age	IMC
Obèse avec troubles du sommeil	30	29,17 ± 8,056	34 ± 5,164
Obèse sans troubles du sommeil	30	28,67 ± 6,999	34,153 ± 2,868
Non-obèse	30	32,40 ± 8,076	24,73 ± 1,162

II.2 Caractéristiques liés aux troubles du sommeil

II.2.1 Durée du sommeil

Chez les participants, 56,67 % présentaient une durée de sommeil habituelle inférieure à 6 heures, 23,33 % entre 6 et 7 heures, tandis que 20 % dépassaient 8 heures (**Figure 13**).

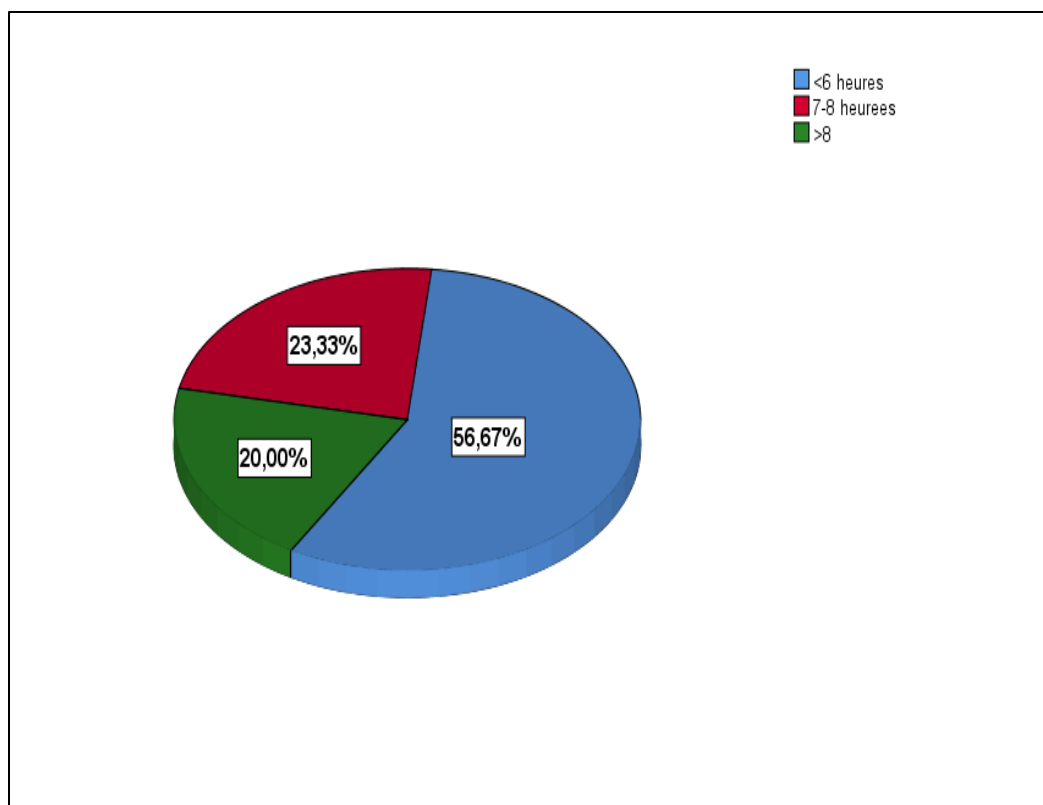


Figure 13 : Répartition des obèses avec troubles du sommeil selon la durée du sommeil

II.2.2 Difficultés d'endormissement

Pour les participants éprouvant des difficultés à s'endormir, on observe que 26,67 % parviennent à s'endormir en moins de 15 minutes, 26,67 % en 15 à 30 minutes, et 46,67 % en plus de 30 minutes (**figure 14**).

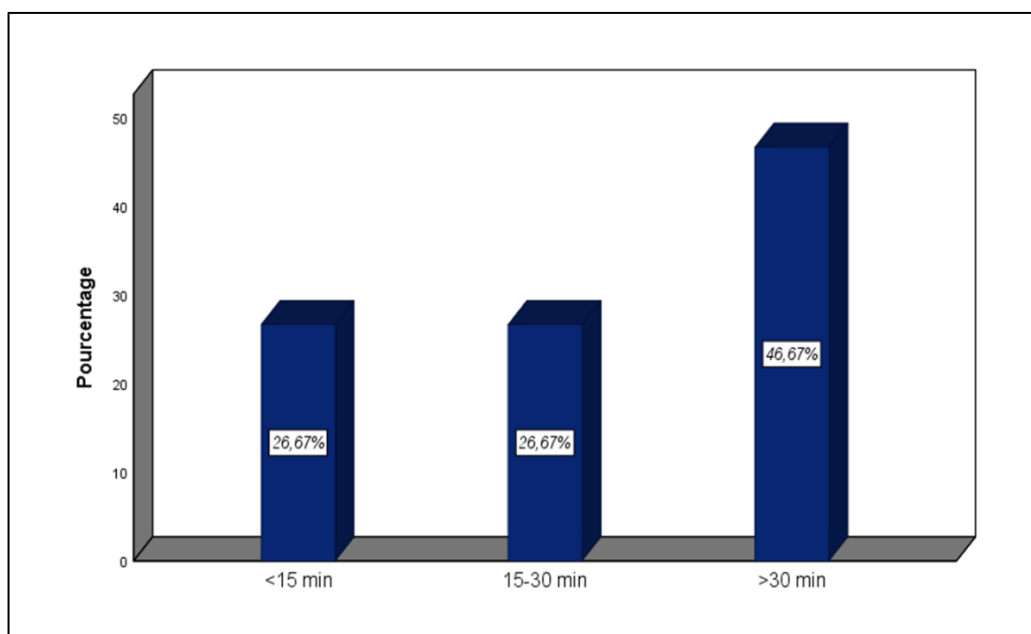


Figure 14 : Répartition selon le temps d'endormissement.

II.2.3 Réveils nocturnes

Les résultats indiquent que la majorité des participants (56,66 %) ont au moins 3 réveils par nuit, avec 33,33 % ayant 3 à 4 réveils et 23,33 % ayant plus de 4 réveils. Environ un quart des participants (26,67 %) ont entre 1 et 2 réveils par nuit, tandis que seulement 16,67 % n'ont aucun réveil (Figure 15).

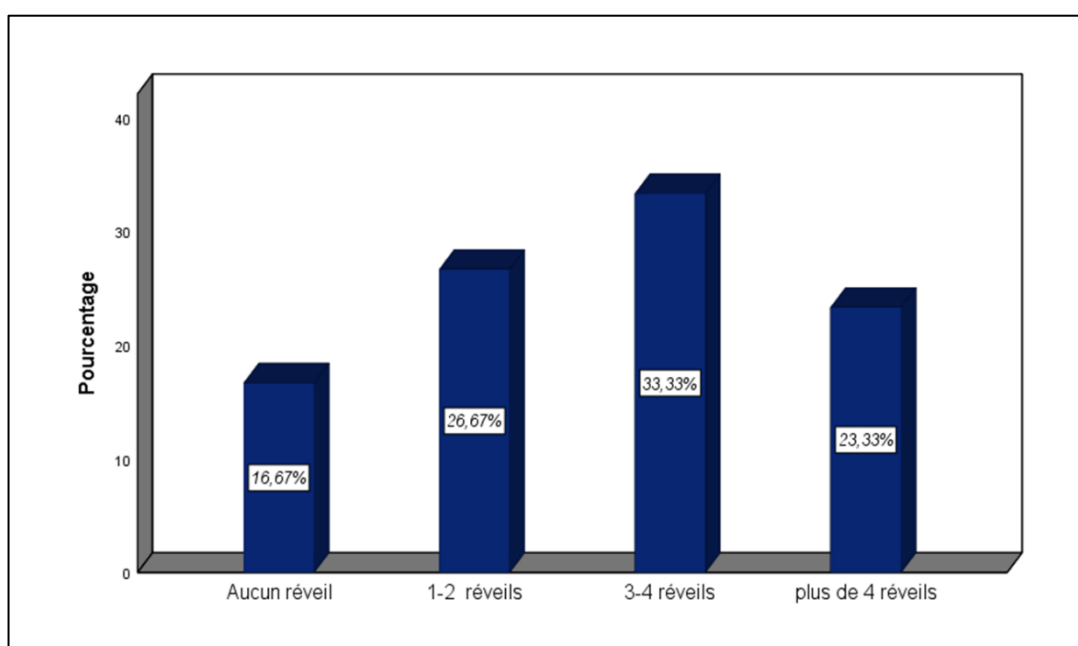


Figure 15 : Répartition selon le nombre des réveils nocturnes.

II.2.4 Troubles du sommeil

Les résultats de notre étude ont montré que la moitié des participants (50 %) étaient atteints d'apnée du sommeil, tandis qu'un tiers (33,3 %) présentaient le SJSR. De plus, 56,7% ont signalé des problèmes d'insomnie, 46,7 % avaient des troubles circadiens, et 20% avaient une hypersomnie (Tableau III).

Tableau III : Prévalence des troubles du sommeil.

Troubles du sommeil	N	% d'observation
Apnée du sommeil	15	50
Syndrome des jambes sans repos	10	33,3
Insomnie	17	56,7
Troubles circadiens	14	46,7
Hypersomnie	6	20

II.3 Comparaison des paramètres biochimiques entre les groupes de l'étude

Tableau IV : Paramètres biochimiques des groupes d'étude.

Paramètres	Non-obèses	Obèses sans troubles du sommeil	Obèses avec troubles du sommeil
Glycémie	0,893 ± 0,132	0,926 ± 0,212	0,966 ± 0,141*
HbA1c	5,103 ± 0,515	5,419 ± 0,771	5,776 ± 0,346*+
Cholestérol	1,517 ± 0,120	1,646 ± 0,210	1,719 ± 0,175*
TG	1,012 ± 0,429	1,744 ± 0,4735\$+	0,997 ± 0,373
ASAT	21,133 ± 5,117	22,833 ± 6,685	22,333 ± 5,725
ALAT	22,766 ± 5,028	23,366 ± 7,004	24,333 ± 5,683
Fer	60,566±27,886	53,466 ± 23,121	52,466 ± 28,176
TSH	1,958 ± 0,906	2,463 ± 1,074	2,546 ± 1,217*
Ferritine	23,169±16,330	41,143 ± 42,807\$	46,829 ± 59,430*
Cortisol	10,788 ± 3,09	15,226 ± 5,229\$	14,138 ± 4,993*

* Sujets obèses avec troubles du sommeil comparés aux non-obèses : P<0,05

\$ Sujets obèses sans troubles du sommeil comparés aux non-obèses : P<0,05

+ Sujets obèses avec troubles du sommeil comparés aux Sujets obèses sans troubles du sommeil : P<0,05

II.3.1 Comparaison des taux plasmatiques de la glycémie

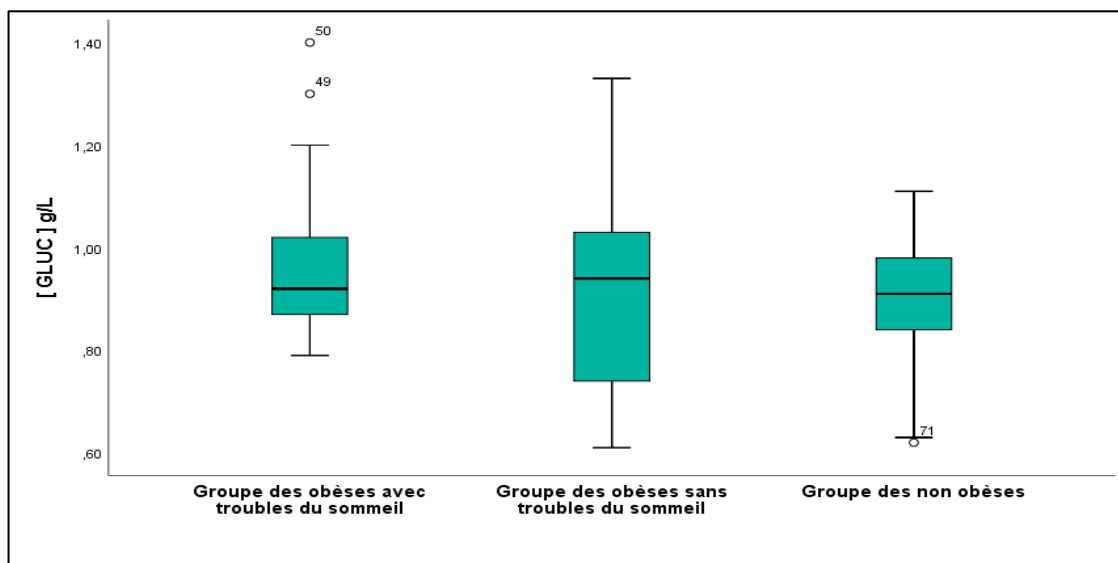


Figure 16 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens de glycémie chez les groupes de l'étude.

II.3.2 Comparaison des taux plasmatiques de l'HbA1c

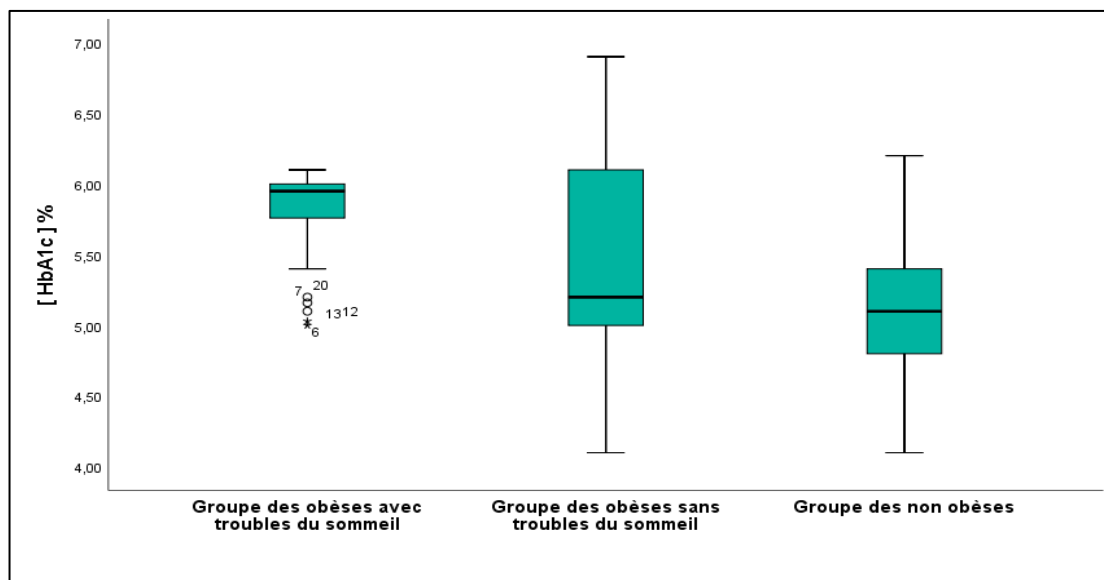


Figure 17 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens de l'HbA1c chez les groupes de l'étude.

II.3.3 Comparaison des taux plasmatiques du cholestérol

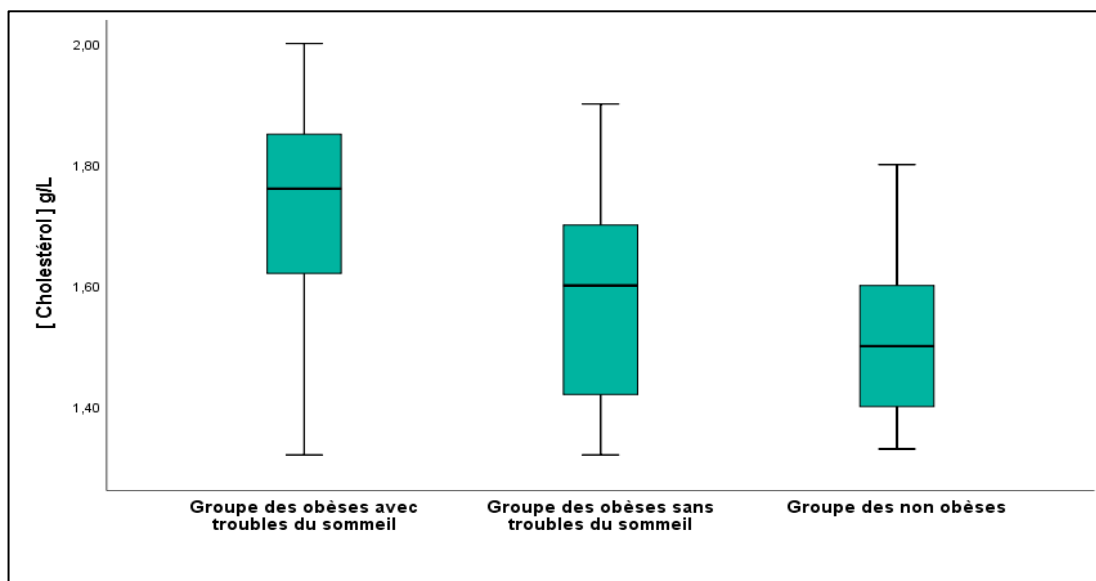


Figure 18 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens du cholestérol chez les groupes de l'étude.

II.3.4 Comparaison des taux plasmatiques du triglycérides

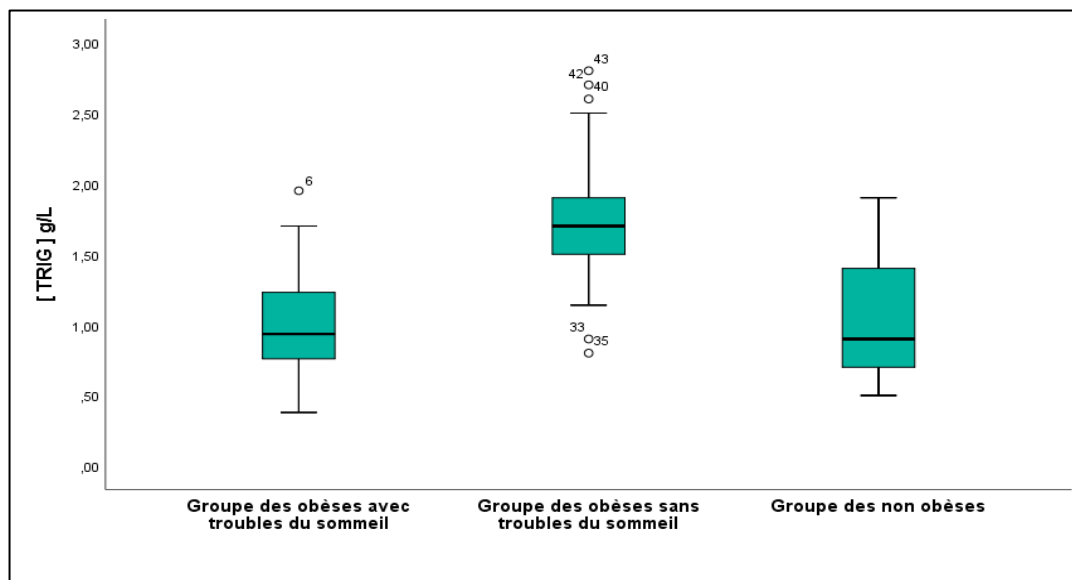


Figure 19 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens des triglycérides chez les groupes de l'étude.

II.3.5 Comparaison des taux plasmatiques du ASAT

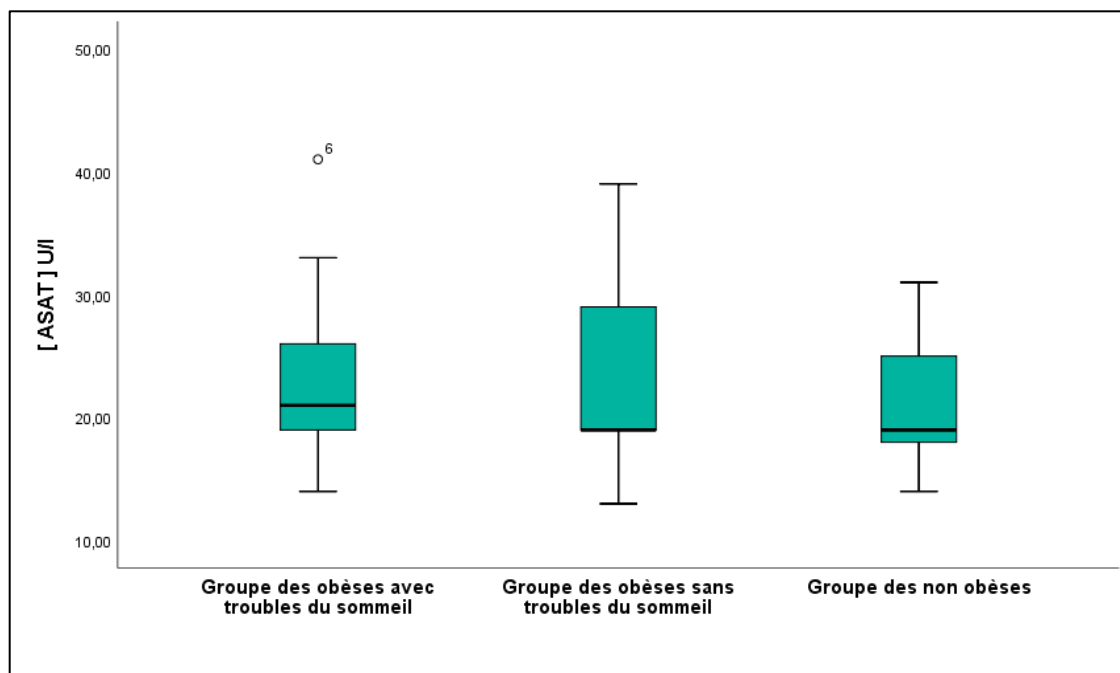


Figure 20 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens des ASAT chez les groupes de l'étude.

II.3.6 Comparaison des taux plasmatiques du ALAT

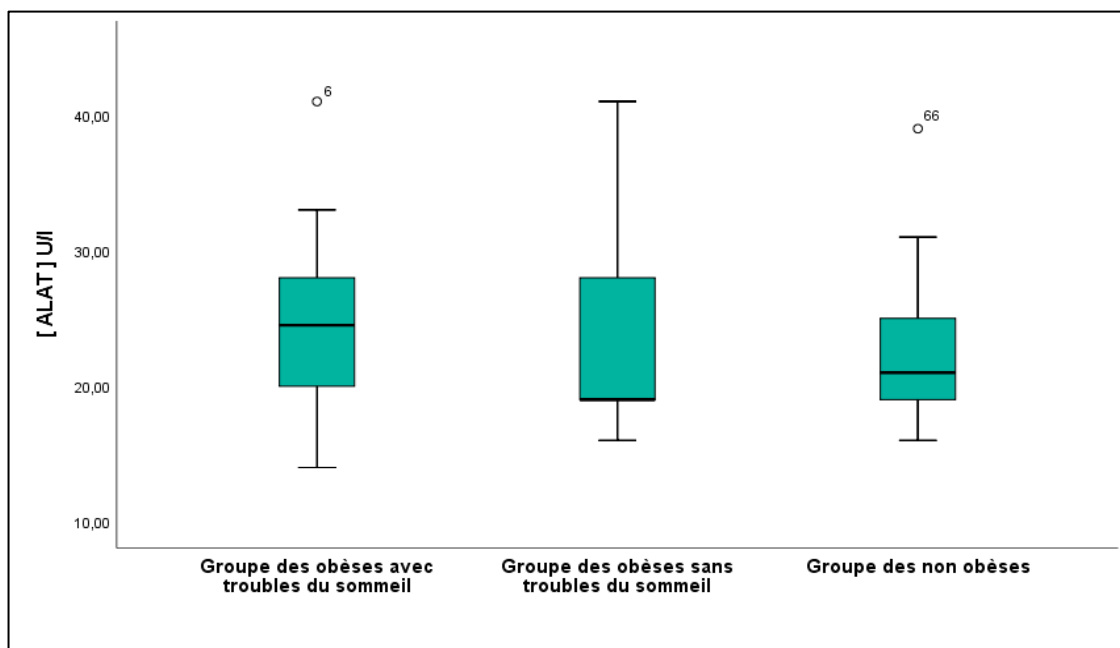


Figure 21 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens des ALAT chez les groupes de l'étude.

II.3.7 Comparaison des taux plasmatiques du fer

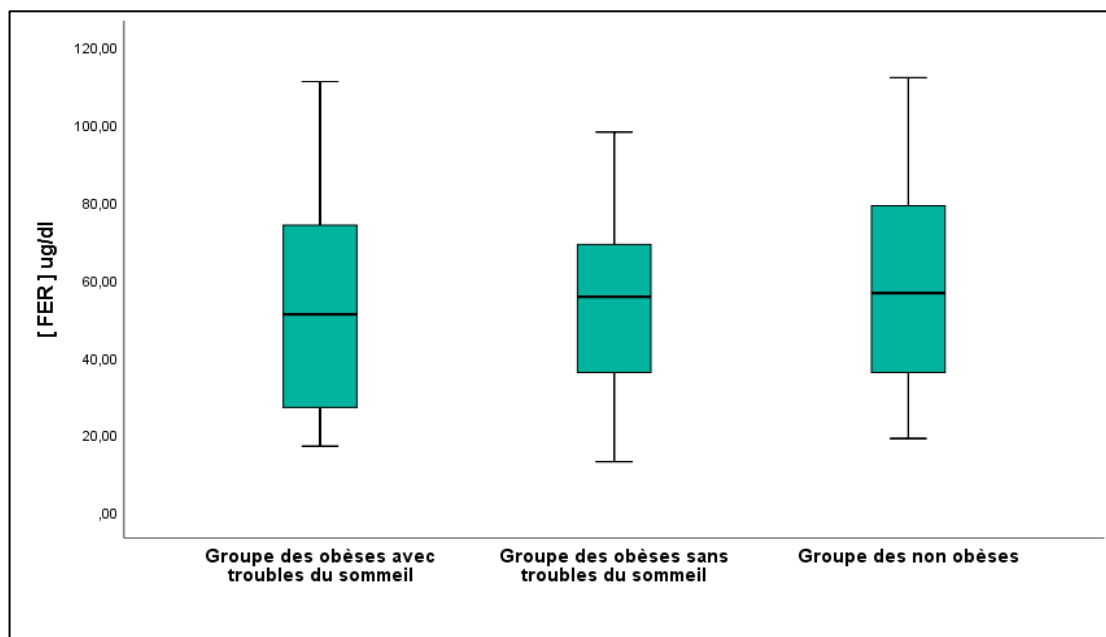


Figure 22 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens du fer chez les groupes de l'étude.

II.3.8 Comparaison des taux plasmatiques du TSH

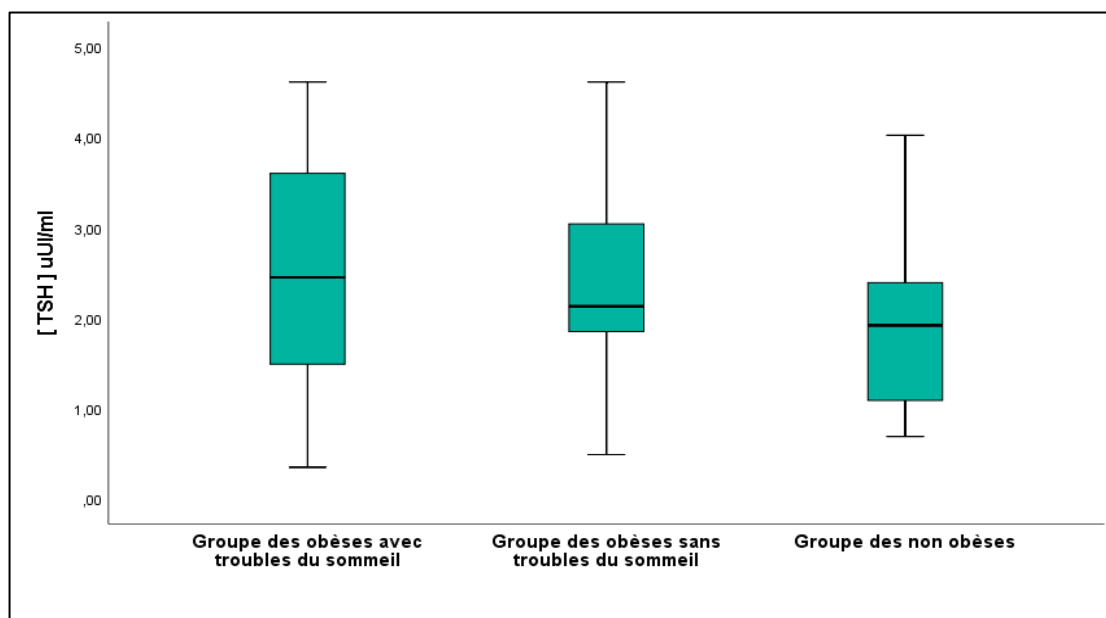


Figure 23 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens du TSH chez les groupes de l'étude.

II.3.9 Comparaison des taux plasmatiques du ferritine

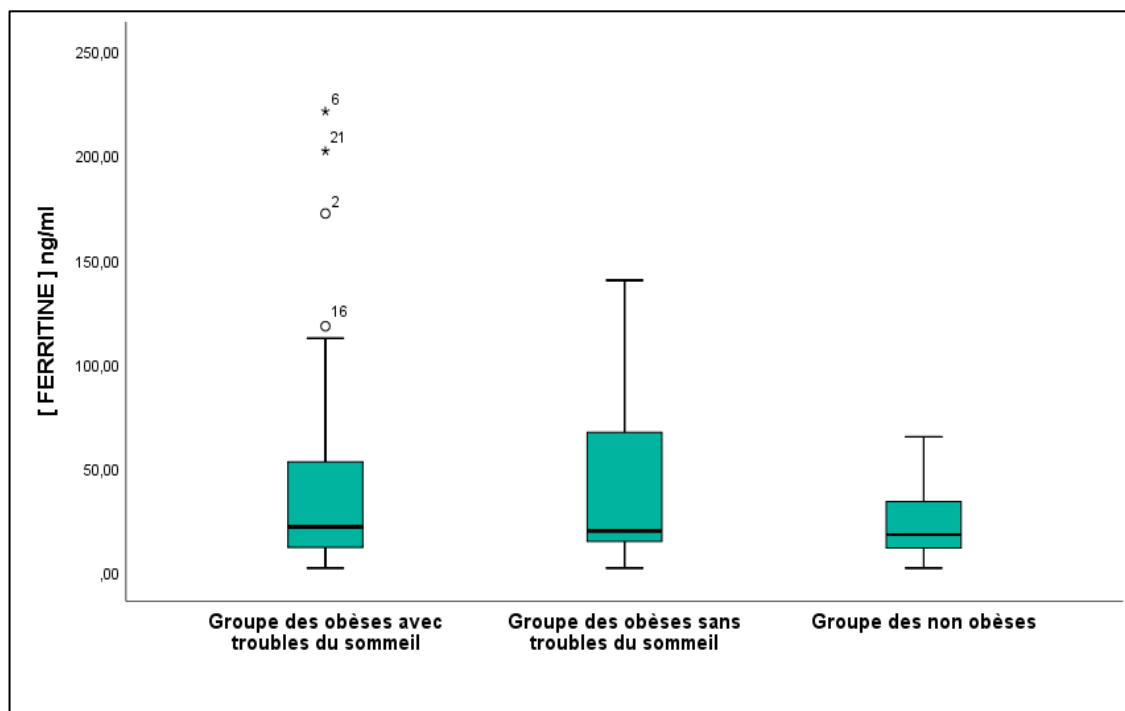


Figure 24 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens du ferritine chez les groupes de l'étude.

II.3.10 Comparaison des taux plasmatiques du cortisol

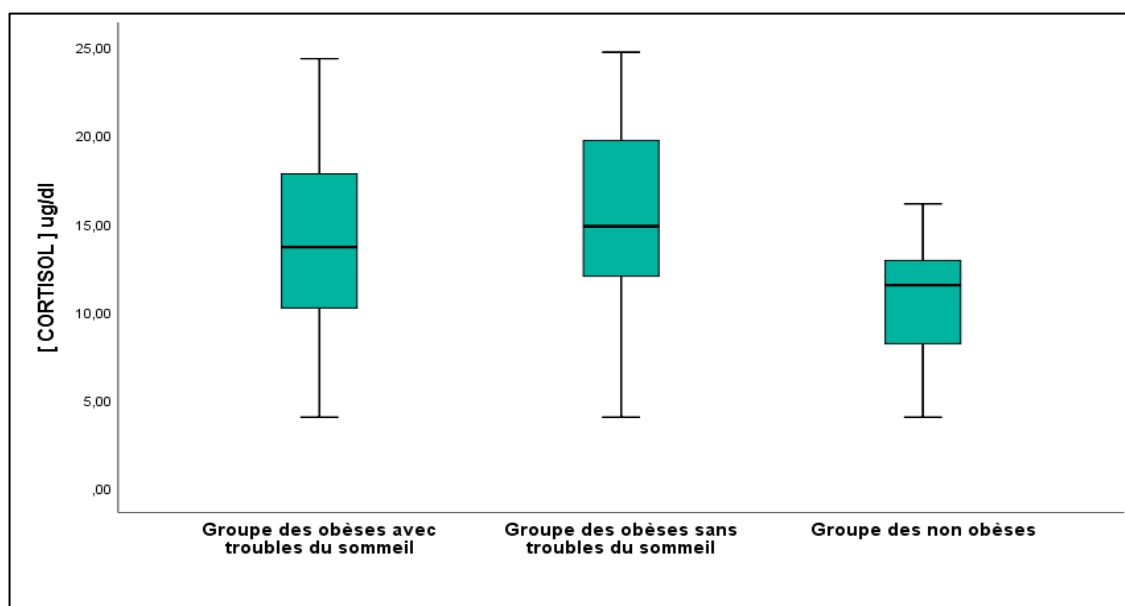


Figure 25 : Boîtes à moustaches comparant les niveaux moyens du cortisol chez les groupes de l'étude.

III. Discussion

Dans cette étude, notre attention s'est portée sur l'évaluation des paramètres biochimiques chez les personnes obèses confrontées à des troubles du sommeil, une approche qui reste peu explorée dans la littérature scientifique actuelle. Alors que de nombreuses recherches antérieures ont mis en évidence un lien entre l'obésité et les problèmes de sommeil, peu d'études se sont concentrées sur l'analyse détaillée des paramètres biochimiques impliqués.

Notre objectif principal était d'analyser l'influence de l'obésité et des troubles du sommeil sur les niveaux plasmatiques de certains paramètres biochimiques. Pour ce faire, nous avons réalisé une étude cas-témoins impliquant un échantillon de 90 sujets, répartis en un groupe cas et deux groupes témoins. Les mesures des paramètres, comprenant la glycémie, l'hémoglobine glyquée, le cholestérol total, les triglycérides, les transaminases, le TSH, le fer, la ferritine et le cortisol, ont été effectuées avant de procéder à une comparaison entre les groupes pour identifier les éventuelles différences significatives.

III.1 Discussion des caractéristiques démographiques

III.1.1 Age

La moyenne d'âge de notre population est de $29,17 \pm 8,056$ ans, ce qui suggère une population relativement jeune. La classe d'âge la plus représentée est celle des 19-29 ans, couvrant 63,33 % de la population, suivie par la tranche d'âge de 30 à 40 ans, représentant 23,33 %, tandis que la classe de 41 à 51 ans représente 13,33 %.

Cependant, des différences significatives sont observées par rapport à plusieurs études. Par exemple, l'étude de N. Mahmoud (222) a enregistré une moyenne d'âge de 56 ans, avec des extrêmes allant de 18 à 86 ans. L'étude de Ben Othmen (223) a rapporté un âge moyen de $48,73 \pm 7,7$ ans, avec la moitié de la population (51 %) ayant plus de 50 ans.

Ces différences pourraient s'expliquer par le fait que notre étude n'a pas inclus les personnes âgées de plus de 50 ans, alors que ces autres études ont inclus des participants allant jusqu'à 86 ans et 63 ans respectivement.

Il est notable chez les participants de notre échantillon que leur tendance à l'obésité diminue avec l'âge.

Cette observation peut être largement attribuée à des habitudes alimentaires malsaines, notamment la consommation excessive d'aliments riches en calories, en sucres ajoutés, en matières grasses saturées et en sel.

De plus, le recours fréquent à des repas rapides, des collations caloriques et des boissons sucrés pourrait également contribuer à cette situation.

III.1.2 Sexe

Les données de notre étude indiquent une prévalence marquée des femmes, représentant 70 % de la population étudiée tandis que les hommes ne comptent que pour 30 %.

Cela contraste avec les caractéristiques d'une population étudiée, où une prédominance masculine a été observée (224, 225).

Cependant, Nos résultats concordent avec ceux de l'étude menée par L. Houti (226) qui a également constaté une prépondérance chez les sujets de sexe féminin par rapport à ceux de sexe masculin, Alors que des chiffres presque identiques ont été rapportés dans l'étude de Eduardo Pereira da Silva (227), avec 69 % de femmes et 31 % d'hommes.

La forte prévalence de l'obésité chez les femmes peut être attribuée au fait que la plupart des populations d'origine africaine ont tendance à associer la corpulence à des idéaux de beauté, de célébrité et de bien-être, en particulier chez les femmes. Cela est également influencé par la situation générale au sein de ces populations (228).

III.1.3 Indice de masse corporelle (IMC)

Selon les catégories d'IMC, une majorité des participants de notre échantillon présentent un niveau d'obésité modéré ou de classe I (76,67 %), suivi par 20 % souffrant d'obésité sévère ou de classe II, et seulement 3,33 % atteintes d'obésité massive (classe III).

Ces résultats concordent avec l'étude menée par Bouhamed en 2022 à Tlemcen (229), qui a rapporté 73,33 % d'obésité modérée, 20 % d'obésité sévère et 6,67 % d'obésité massive.

De même, l'étude réalisée par Lajili en 2020 en Tunisie (230) a également mis en évidence une prédominance de l'obésité modérée, avec un taux de 41,3 %.

En outre, l'étude de Yossoufou au Benin (231) a rapporté 56 % d'obésité modérée, 17 % d'obésité sévère et 8 % d'obésité massive.

Contrairement à nos résultats, d'autres études indiquent que l'obésité de classe 3 est la plus fréquente. Souissi (232) a observé un taux de 43,7 % avec un IMC moyen de $40,5 \pm 7$ kg/m², tandis que R. Khalaf (214) a rapporté un taux de 43,2 % avec un IMC moyen de $38,73 \pm 8,68$.

III.2 Discussion des caractéristiques du sommeil

III.2.1 Durée du sommeil

Concernant les durées de sommeil de notre population, nous avons trouvé que 56,67 % des participants dorment moins de 6 heures, 23,33 % dorment entre 7 et 8 heures, et 20 % dorment plus de 9 heures.

Ces résultats diffèrent de ceux de l'étude de Katherine et Browson (233) aux États-Unis, qui ont trouvé que 36,6 % des participants dorment moins de 6 heures, 61,4 % dorment entre 7 et 8 heures, et seulement 2 % dorment plus de 9 heures.

De même, l'étude de Ford (234) a révélé que 36,2 % des participants dorment moins de 6 heures, 57,3 % dorment entre 7 et 8 heures, et 6,4 % dorment plus de 9 heures.

Ainsi, notre étude montre une proportion plus élevée de personnes dormant moins de 6 heures et plus de 9 heures, et une proportion plus faible de personnes dormant entre 7 et 8 heures par rapport aux autres études.

III.2.2 Difficultés d'endormissement

Dans notre étude, nous avons constaté que 46,67 % des participants prenaient plus de 30 minutes pour s'endormir, une proportion comparable à celle de l'étude de R. Touahri (235) à Rouiba, où 47 % des participants ont signalé des difficultés d'endormissement.

En comparaison, notre étude montre une légère augmentation par rapport à l'étude de A. Labori (236), où les difficultés d'endormissement étaient présentes chez 41,8 % des obèses de type 1 et chez 33,6 % des obèses de types 2 et 3, avec une moyenne de 37,7 %.

III.2.3 Troubles du sommeil

Dans notre étude, le taux d'insomnie observé s'élève à 56,7 %, ce qui est significativement plus élevé que les résultats rapportés dans d'autres recherches similaires. Notamment l'étude de Labori (236) a trouvé un taux d'insomnie de 51,3 %.

De manière encore plus marquée, l'étude de François (237) a rapporté un taux d'insomnie de 30,6 %, ce qui représente une différence substantielle par rapport à notre étude.

De plus, les prévalences de l'apnée de sommeil et du syndrome de jambes sans repos sont respectivement de 50 % et 30 %.

Ces taux sont nettement inférieurs à ceux rapportés par d'autres études. La plupart des recherches ont signalé des taux d'apnée de sommeil dépassant les 80 % (238-240).

De même, pour le SJSR, un taux de 45 % a été relevé dans l'étude brésilienne de Tuna et al (240).

Ces variations pourraient être attribuées à des différences dans les populations étudiées, les méthodologies employées ou les critères utilisés pour diagnostiquer ces troubles.

III.3 Discussion des paramètres biochimiques et hormonaux

III.3.1 Bilan glucidique

Concernant les taux de glycémie, notre étude a révélé une différence significative entre le groupe obèse avec troubles du sommeil, dont le taux moyen était de $(0,966 \pm 0,141 \text{ g/L})$, et le groupe non-obèse $(0,893 \pm 0,132 \text{ g/L})$. En revanche, aucune différence significative n'a été observée entre le groupe obèse avec troubles du sommeil et le groupe obèse sans troubles du sommeil.

Ces résultats concordent avec l'étude de Ks. Sharma (241), menée sur trois groupes de 40 personnes chacun, qui a trouvé une différence significative uniquement entre le groupe d'obèses avec troubles du sommeil et le groupe non-obèses.

Cependant, une autre étude cas-témoins menée sur 69 sujets obèses, dont 47 présentaient des troubles du sommeil et 22 n'en avaient pas, avec un IMC moyen de 43,6 a constaté une différence significative entre les cas $(1,06 \pm 0,18 \text{ g/L})$ et les témoins $(0,99 \pm 0,18 \text{ g/L})$, avec une valeur de $p = 0,016$ (242).

En ce qui concerne les taux d'hémoglobine glyquée, notre étude a révélé une différence très significative entre le groupe obèse avec troubles du sommeil ($5,99 \pm 0,71$ %) et le groupe non-obèse ($5,1 \pm 0,89$ %), avec un $P < 0,001$, ainsi qu'entre le groupe obèse avec troubles du sommeil et le groupe obèse sans troubles du sommeil ($5,7 \pm 0,87$ %) ($P = 0,024$).

Les résultats sont cohérents avec plusieurs autres recherches antérieures. Notamment, l'étude de Christopher (243), qui a porté sur 46 personnes obèses, dont 23 avec des troubles et 23 sans troubles de sommeil, a révélé une différence significative dans les niveaux moyens d'hémoglobine glyquée entre les deux groupes (5,2 % pour les individus sans troubles et 5,8 % pour ceux avec des troubles, $P = 0,016$).

De plus, l'étude menée par Cignarelli (244) sur 90 participants a également trouvé un taux d'hémoglobine glyquée significativement plus élevé chez les obèses souffrant de troubles du sommeil par rapport à ceux n'en souffrant pas (5,8 % et 5,4 % respectivement avec $p < 0,001$).

Notre étude corrobore les conclusions de la littérature existante, la physiopathologie sous-jacente implique que les troubles du sommeil, en particulier l'apnée obstructive du sommeil (AOS), influencent les taux de glucose et d'hémoglobine glyquée, notamment chez les individus obèses (244).

Les troubles du sommeil, tels que l'apnée obstructive du sommeil (AOS), ont un impact significatif sur les taux de glycémie en raison de la fragmentation du sommeil et des épisodes récurrents d'hypoxie intermittente. Cette hypoxie déclenche une activation du système nerveux sympathique, entraînant une augmentation des niveaux de catécholamines comme la noradrénaline. Les catécholamines diminuent la sensibilité à l'insuline, réduisent l'absorption du glucose médiée par l'insuline et stimulent la gluconéogenèse hépatique, ce qui élève les niveaux de glycémie. L'hypoxie est également associée à une inflammation locale et systémique, ce qui contribue encore à la résistance à l'insuline dans le foie et le tissu adipeux.

De même, l'obésité exacerbe les perturbations de la glycémie par plusieurs mécanismes interdépendants. Elle est associée à une accumulation de graisse viscérale qui libère des cytokines inflammatoires, telles que le TNF- α et l'IL-6, contribuant à une inflammation systémique. Cette inflammation chronique perturbe la signalisation insulinique, rendant les cellules moins sensibles à l'insuline (245).

Parallèlement, l'excès de tissu adipeux augmente la libération d'acides gras libres dans le sang, ce qui renforce encore la résistance à l'insuline (246).

De plus, la perturbation des cycles du sommeil affecte la régulation de l'appétit en réduisant les niveaux de leptine, une hormone qui régule la satiété, et en augmentant les niveaux de ghréline, une hormone stimulant l'appétit, contribuant ainsi à une augmentation de la prise alimentaire et à une dysrégulation du métabolisme glucidique (247).

Ces mécanismes interconnectés contribuent à une augmentation des niveaux de glycémie et d'hémoglobine glyquée, favorisant ainsi le développement du diabète de type 2 et d'autres troubles métaboliques (246).

III.3.2 Bilan lipidique

Dans notre étude, nous avons constaté une élévation des taux plasmatiques de cholestérol chez le groupe obèse avec troubles du sommeil, avec une moyenne de $1,72 \pm 0,175$ g/L, comparativement à une moyenne de $1,65 \pm 0,21$ g/L pour le groupe obèse sans troubles du sommeil et de $1,52 \pm 0,12$ g/L pour le groupe non-obèse.

De plus, une différence significative a été observée entre le groupe obèse avec troubles du sommeil et le groupe non-obèse, avec une valeur de $p < 0,001$.

Plusieurs études confirment nos résultats (242, 244). Cependant, une étude chinoise (248) portant sur un échantillon de 270 sujets, avec un IMC moyen de $34,45$ kg/m², a révélé une différence significative entre les deux groupes d'obèses (avec et sans troubles du sommeil) avec $p = 0,006$.

Les taux de triglycérides étaient plus bas chez les personnes obèses ayant des troubles du sommeil ($0,997 \pm 0,373$ g/L) par rapport à ceux sans troubles du sommeil ($1,744 \pm 0,473$ g/L) ainsi qu'aux participants non-obèses ($1,012 \pm 0,429$ g/L).

Nos résultats contredisent ceux de nombreuses études antérieures qui ont constaté une corrélation positive entre l'obésité, les troubles du sommeil et l'élévation des niveaux de triglycérides.

Dans une étude portant sur 53 sujets obèses (249), des niveaux plus élevés de triglycérides plasmatiques ont été observés chez ceux présentant des troubles du sommeil par rapport à ceux sans troubles, avec des moyennes de $1,95$ g/L et $1,33$ g/L respectivement avec une différence statistiquement significative $p = 0,012$.

Parallèlement, les études menées par Cignarelli (244) et Noémie (242) ont également abouti à des résultats similaires.

L'obésité influence les taux de triglycérides et de cholestérol principalement à travers l'accumulation de tissu adipeux, en particulier au niveau abdominal (250). Cette accumulation entraîne une résistance à l'insuline, une condition où les cellules deviennent moins sensibles à l'insuline, conduisant à une hyperinsulinémie.

Cette dernière stimule la production hépatique de triglycérides et de lipoprotéines de très basse densité (VLDL), tout en diminuant la clairance des triglycérides circulants.

Par conséquent, les personnes obèses ont souvent des taux élevés de triglycérides et un profil lipidique caractérisé par une augmentation du cholestérol LDL et une diminution du cholestérol HDL (251).

Les troubles du sommeil peuvent entraîner des altérations pathologiques du métabolisme des triglycérides. Ces altérations sont dues à plusieurs mécanismes, tels qu'une lipolyse accrue, une diminution de la clairance des lipoprotéines et une augmentation de la production de lipides par le foie (252). Une hypothèse émet l'idée que la diminution de l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL), une enzyme essentielle pour l'hydrolyse des triglycérides présents dans les chylomicrons et les VLDL (lipoprotéines de très basse densité), entraîne une accumulation de triglycérides dans le plasma, ce qui augmente les niveaux de triglycérides et contribue à la dyslipidémie (253).

De plus, un sommeil insuffisant ou de mauvaise qualité affecte la régulation des hormones impliquées dans le métabolisme, comme la leptine et la ghréline, favorisant ainsi un appétit accru et une prise de poids. Cette prise de poids supplémentaire aggrave encore la dyslipidémie, avec des taux élevés de triglycérides et un profil défavorable de cholestérol (82).

III.3.3 Bilan hépatique

Les résultats montrent qu'il n'y a pas de différence significative dans les niveaux de transaminases entre les différents groupes.

Pour l'Aspartate Aminotransférase (ASAT), la moyenne du groupe obèse avec trouble de sommeil était de $21,53 \pm 3,104$ UI/L, avec un P de 0,396 par rapport au groupe non-obèse ($21,133 \pm 5,117$ UI/L), et de 0,757 par rapport au groupe obèse sans trouble de sommeil ($22,833 \pm 6,685$ UI/L).

De même pour l'Alanine Aminotransférase (ALAT), la moyenne du groupe obèse avec trouble de sommeil était de $24,33 \pm 5,683$ UI/L, avec un P de 0,263 par rapport au groupe non-obèse ($22,73 \pm 5,028$ UI/L), et de 0,56 par rapport au groupe obèse sans trouble de sommeil ($23,366 \pm 7,004$ UI/L). Des résultats semblables ont été obtenus dans l'étude de Noémie en 2021 (242).

De nombreuses études (254-256) dans la littérature ont constaté des élévations des taux de transaminases chez les personnes obèses présentant des troubles du sommeil, notamment le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS).

L'obésité provoque l'accumulation intracellulaire des lipides dans le foie (stéatose hépatique), entraînant une inflammation et fibrose, et donc la libération des transaminases dans le sang. Le SAOS, caractérisé par des épisodes d'hypoxie intermittente, induit un stress oxydatif et une inflammation systémique qui endommagent le foie (250).

De plus, l'insomnie chronique active l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, augmentant les niveaux de cortisol, l'hormone du stress, ce qui aggrave la résistance à l'insuline et contribue à l'élévation des transaminases (257).

Combinées, l'obésité et les troubles de sommeil augmentent le stress oxydatif, perturbent le métabolisme lipidique et glucidique, et maintiennent une inflammation chronique, conduisant à une élévation des niveaux de transaminases hépatiques (250).

III.3.4 Fer et ferritine

Selon nos résultats, les moyennes des taux de fer sont presque identiques chez les personnes obèses avec et sans troubles de sommeil ($52,46 \pm 28,176$ ug/dl et $53,46 \pm 23,121$ ug/dl respectivement), mais elles sont plus basses par rapport au groupe des non-obèses ($60,56 \pm 27,88$ ug/dl). Aucune différence significative n'a été relevée entre les trois groupes.

Les résultats obtenus par Xiaoping Ming (248) sont en cohérence, ne révèlent aucune différence significative entre les groupes obèses présentant ou non des troubles du sommeil.

À l'inverse, l'étude de Noémie (242) indique une différence significative avec une $p=0,021$.

Concernant les résultats de ferritine, les niveaux moyennes chez les individus obèses, qu'ils aient des troubles du sommeil ($46,829 \pm 59,430$ ng/ml) ou non ($41,143 \pm 42,807$ ng/ml), sont plus élevés que ceux du groupe non-obèse ($23,169 \pm 16,330$ ng/ml), avec une différence significative ($p=0,04$ et $p=0,036$ respectivement).

Cependant aucune différence entre le groupe obèses avec troubles et sans troubles du sommeil ($p=0,672$).

À titre comparative, une étude (242) n'a pas trouvé de différence significative entre les groupes obèses avec et sans troubles du sommeil ($p=0,211$), tandis qu'une autre a révélé une différence significative ($p=0,009$) (248).

L'obésité influence le métabolisme du fer principalement par le biais de l'inflammation chronique induite par l'excès de tissu adipeux. Les adipocytes et les macrophages présents dans le tissu adipeux obèse produisent des cytokines pro-inflammatoires telles que l'interleukine 6 (IL-6) et le facteur de nécrose tumorale α (TNF- α) (258). D'autre part, il est également bien établi que les troubles du sommeil, en particulier le SAOS, entraînent des marqueurs d'inflammation systémique (259). Ces cytokines contribuent de manière significative à la production de protéines hépatiques en phase aiguë, y compris la ferritine et l'hepcidine (258).

L'hepcidine est une hormone qui régule le métabolisme du fer en inhibant l'absorption du fer dans l'intestin et en bloquant la libération de fer des réserves corporelles. En conséquence, même si les réserves de fer sont suffisantes, l'augmentation de l'hepcidine entraîne une diminution des niveaux de fer sérique et une réduction de la saturation de la transferrine, contribuant ainsi à un état de carence fonctionnelle en fer souvent observé chez les personnes obèses (260).

III.3.5 TSH

Concernant le TSH, les résultats de notre étude montrent une différence significative entre le groupe obèse avec troubles du sommeil ($2,546 \pm 1,217$ uIU/ml) et non-obèse ($1,958 \pm 0,906$ uIU/ml) ($p=0,038$) et aucune différence significative entre le groupe obèse sans troubles du sommeil ($2,463 \pm 1,074$ uIU/ml) et non-obèse ($p=0,054$) et entre les deux groupes obèses ($p=0,720$).

L'étude de Faysal Duksal (261) sur 786 patients concorde nos résultats avec une absence de différence entre le groupe obèse avec troubles et obèse sans troubles du sommeil.

L'obésité influence les taux de TSH par des mécanismes complexes impliquant l'accumulation de graisse et la résistance à l'insuline. Une hypothèse soutenue par Nannipieri et al. (262) propose que l'obésité entraîne une expression réduite des récepteurs TSH et FT3 dans la graisse sous-cutanée et viscérale, suggérant que l'augmentation des taux de TSH et FT3 est

une réponse compensatoire à la résistance périphérique provoquée par l'hypertrophie des adipocytes.

Parallèlement, l'hyperinsulinémie compensatoire associée à la résistance à l'insuline peut diminuer l'activité de la désiodinase de type 2 dans les cellules thyroïdiennes, simulant un état d'hypothyroïdie et contribuant ainsi à l'élévation de la TSH. De plus, l'obésité entraîne une augmentation de la sécrétion de leptine, qui régule positivement l'expression de l'hormone de libération de la thyrotropine dans l'hypothalamus, augmentant la production de TSH (263).

D'autre part, La TSH suit un rythme circadien avec un pic nocturne, et les perturbations du sommeil peuvent entraîner une désynchronisation de cette sécrétion. L'apnée du sommeil, fréquente chez les personnes obèses, provoque des épisodes d'hypoxie intermittente, stimulant l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien et augmentant la sécrétion de TSH. De plus, les troubles du sommeil perturbent le noyau suprachiasmatique, qui régule la sécrétion de TRH (thyrolibérine). La TRH stimule la synthèse de TSH dans l'hypophyse antérieure, et est elle-même influencée par le rythme circadien. Les perturbations du rythme circadien dues aux troubles du sommeil peuvent donc entraîner des fluctuations anormales des niveaux de TSH en modifiant la sécrétion de TRH (264).

L'étude de Mohammad Reza Nazem (200) a confirmé cette constatation, en montrant que les tests de la fonction thyroïdienne (T4 et TSH) augmentaient de manière significative en cas de mauvaises conditions de sommeil.

III.3.6 Cortisol

Concernant les taux de cortisol dans notre étude, aucune différence significative n'a été observée entre le groupe obèse avec troubles de sommeil ($14,138 \pm 4,993$ ug/dl) et le groupe obèse sans troubles de sommeil ($15,115 \pm 5,327$ ug/dl), Cependant, une différence significative a été relevée par rapport au groupe non-obèse ($10,788 \pm 3,09$) ($p= 0,03$).

De manière similaire, l'étude réalisée par Carneiro et al (265) sur 29 participants (13 obèses sans trouble et 16 obèses avec trouble du sommeil), a également mis en évidence qu'il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes ($p= 0,059$).

Dans la physiopathologie des troubles du sommeil, l'hypoxie intermittente, les réveils nocturnes et la fragmentation du sommeil induisent une activation de l'HPA.

Lorsque le sommeil est perturbé, le corps le perçoit comme un stress et active l'HPA pour libérer du cortisol, l'hormone du stress. Cette réponse est exacerbée par l'obésité, qui génère un stress métabolique et inflammatoire (266).

La littérature ne parvient pas à conclure de manière définitive sur ce point : une méta-analyse des études disponibles révèle que, malgré l'activation de l'HPA due aux perturbations du sommeil et à l'obésité, les niveaux de cortisol plasmatique matinal chez les adultes souffrant de troubles du sommeil ne montrent pas de différence significative par rapport aux témoins obèses. Ainsi, les résultats des études sont contradictoires : certains rapportent des niveaux élevés de cortisol chez les patients atteints de troubles du sommeil, tandis que d'autres ne trouvent aucune différence significative (267).

- **Limites de l'étude**

Notre étude présente plusieurs limitations qui, si elles avaient été surmontées, auraient pu enrichir davantage l'analyse et élargir la portée de nos résultats. Premièrement, la taille de l'échantillon était limitée, ce qui réduit la puissance statistique de notre analyse et la généralisation des résultats. De plus, les critères d'inclusion stricts ont rendu la sélection des participants difficile. Trouver des patients obèses souffrant de troubles du sommeil, sans comorbidités supplémentaires et âgés de moins de 50 ans a considérablement restreint notre échantillon, ce qui peut introduire un biais de sélection et limiter la représentativité de nos résultats pour la population générale.

Deuxièmement, l'évaluation des troubles du sommeil s'est faite uniquement par des questionnaires, ce qui introduit une subjectivité dans les données recueillies et réduit la fiabilité des diagnostics de troubles du sommeil.

En outre, l'heure à laquelle les patients se sont présentés au laboratoire, parfois après 9h du matin, a pu influencer certains paramètres suivant un rythme circadien, tels que les niveaux de cortisol, introduisant une variabilité supplémentaire dans nos résultats.

Conclusion

Conclusion

L'obésité et les troubles du sommeil sont des conditions de santé publique courantes et souvent interdépendantes, affectant une proportion significative de la population. Les interactions entre ces deux conditions peuvent exacerber divers désordres métaboliques, rendant leur étude essentielle pour une compréhension et une gestion optimisée.

Nos résultats ont révélé plusieurs anomalies biochimiques chez les sujets étudiés. Nous avons observé une élévation significative des taux de glycémie, HbA1c, cholestérol, ferritine, TSH et cortisol. En revanche, nous avons noté une diminution des taux de triglycérides. Aucune différence significative n'a été observée pour les transaminases et le fer entre les groupes.

Ces résultats appuient l'idée que les personnes obèses souffrant de troubles du sommeil présentent des altérations biochimiques significatives. Néanmoins, les paramètres étudiés dans notre recherche ne couvrent qu'une partie des aspects biochimiques et métaboliques potentiellement impliqués.

Il est donc essentiel de mener des études supplémentaires, plus vastes et approfondies, en incluant une gamme plus large de paramètres biochimiques, afin de confirmer ces observations et explorer plus en détail les mécanismes sous-jacents. Cela permettra de développer des approches de gestion plus efficaces et adaptées aux besoins spécifiques de ces patients.

BIBLIOGRAPHIE

Bibliographie

1. santé Omdl. principaux repères sur l'obésité. Organisation mondiale de la santé. 20 août 2020.
2. Faucher P, Poitou C. Physiopathologie de l'obésité. Revue du Rhumatisme Monographies. 2016;83(1):6-12.
3. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, Sharma AM, Biertho L, Campbell-Scherer D, et al. L'obésité chez l'adulte : ligne directrice de pratique clinique. Cmaj. 2020;192(49):E1757-e75.
4. Miller MA, Howarth NE. Sleep and cardiovascular disease. Emerg Top Life Sci. 2023;7(5):457-66.
5. médicale Fplr. Tout savoir sur l'obésité. Fondation pour la recherche médicale.
6. Obesity WHOCo, World Health O. Obésité : prévention et prise en charge de l' épidémie mondiale : rapport d' une consultation de l' OMS. Genève: Organisation mondiale de la Santé; 2003.
7. Lecerf J. L'obésité et le syndrome métabolique. Sciences des aliments. 2004;24(2):91-114.
8. Achour–Djelfa-Algerie Z. L'obésité, Définition, Impacts, Et Traitement Obesity, Définitions, Effect, And Treatment* P. charbi belkacem1, D. guesmi ahmed toufik2.
9. Haute Autorité de Santé HAS. Guide du parcours de soins : surpoids et obésité de l'adulte. Guide maladie chronique. Saint-Denis La Plaine; 2023.
10. Endalifer ML, Diress G. Epidemiology, Predisposing Factors, Biomarkers, and Prevention Mechanism of Obesity: A Systematic Review. J Obes. 2020;2020:6134362.
11. Arnone D. Influence de régimes hypercaloriques sur l'inflammation intestinale : rôle du microbiote intestinal et mécanismes physiopathologiques dans un contexte de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) 2019.
12. Arroyo-Johnson C, Mincey KD. Obesity Epidemiology Worldwide. Gastroenterol Clin North Am. 2016;45(4):571-9.
13. Hruby A, Hu FB. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. Pharmacoeconomics. 2015;33(7):673-89.
14. santé Omdl. Selon un nouveau rapport de l'OMS, l'obésité provoque le cancer et constitue un facteur déterminant d'invalidité et de décès. Organisation mondiale de la santé
3 mai 2022.
15. Inserm. Obésité
Une maladie des tissus adipeux. Inserm. 11/07/2017.
16. l'agriculture OdNUplae. Nouveau rapport des Nations Unies: En Amérique latine et dans les Caraïbes, le nombre de personnes souffrant de la faim a augmenté de 13,8 millions en seulement un an
Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture. 30/11/2021.
17. santé Omdl. L'obésité augmente en Afrique, d'après une étude OMS. Organisation mondiale de la santé. 02 mars 2022.
18. Matta J, Carette C, Rives Lange C, Czernichow S. Épidémiologie de l'obésité en France et dans le monde. La Presse Médicale. 2018;47(5):434-8.
19. Dr, . M. ATEK C, Dr, LAID Y, Dr, MEZIMECHE N, et al. L'Obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans

Bibliographie

en Algérie Institut National de Santé Publique Septembre 2010.

20. Service AP. L'obésité, un facteur de risque menaçant la santé publique. Algérie Presse Service. 09 septembre 2022.
21. Nurgül U. FACULTE DE PHARMACIE. 2016.
22. Kurtz MBe. Le guide de l'obésité. Comprendre Choisir. 2014.
23. Fang H, Berg E, Cheng X, Shen W. How to best assess abdominal obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2018;21(5):360-5.
24. Simonet F, Iceta S. Intérêt d'un guide d'information et de prévention des carences en vitamines et oligo-éléments après chirurgie bariatrique 2018.
25. Sakers A, De Siqueira MK, Seale P, Villanueva CJ. Adipose-tissue plasticity in health and disease. *Cell*. 2022;185(3):419-46.
26. Tordjman J. Histologie et histopathologie du tissu adipeux dans l'obésité. *Physiologie et physiopathologie du tissu adipeux*. Paris: Springer Paris; 2013. p. 69-77.
27. Frigolet ME, Gutiérrez-Aguilar R. The colors of adipose tissue. *Gac Med Mex*. 2020;156(2):142-9.
28. Merve Guler SA, Claire Jacques. Arthrose et obésité
Rôle central du tissu adipeux. *médecine/sciences*. 2022.
29. Ziegler O, Böhme P, Valet P. De la dysfonction du tissu adipeux blanc aux phénotypes anatomocliniques de l'obésité. *Obésité*. 2017;12(1):16-41.
30. Carrière A, Jeanson Y, Cousin B, Arnaud E, Casteilla L. [Recruitment and activation of brown and/or BRITE adipocytes: potential therapeutic against metabolic diseases]. *Med Sci (Paris)*. 2013;29(8-9):729-35.
31. Koenen M, Hill MA, Cohen P, Sowers JR. Obesity, Adipose Tissue and Vascular Dysfunction. *Circ Res*. 2021;128(7):951-68.
32. Langin D. Les tissus adipeux thermogéniques : un rôle dans le traitement de l'obésité ? *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2022;16(8):706-12.
33. Klaus S, Casteilla L, Bouillaud F, Ricquier D. The uncoupling protein ucp: A membraneous mitochondrial ion carrier exclusively expressed in brown adipose tissue. *International Journal of Biochemistry*. 1991;23(9):791-801.
34. Zhang F, Hao G, Shao M, Nham K, An Y, Wang Q, et al. An Adipose Tissue Atlas: An Image-Guided Identification of Human-like BAT and Beige Depots in Rodents. *Cell Metab*. 2018;27(1):252-62.e3.
35. Sanchez-Gurmaches J, Hung C-M, Guertin DA. Emerging Complexities in Adipocyte Origins and Identity. *Trends in Cell Biology*. 2016;26(5):313-26.
36. Ricquier D. Qu'est-ce que le Tissu Adipeux Brun ? Découverte de la protéine découplante UCP1. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2022;16(8):670-6.
37. Mouisel E, Langin D. La lipolyse adipocytaire. *Physiologie et physiopathologie du tissu adipeux*: Springer; 2013. p. 143-60.
38. Coelho M, Oliveira T, Fernandes R. Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. *Arch Med Sci*. 2013;9(2):191-200.
39. Alligier M, Seyssel K, Disse E, Laville M. Le tissu adipeux: couleur, localisation, fonctions et autres données nouvelles. Paris: LES ÉDITIONS DE MÉDECINE PRATIQUE. 2013.

Bibliographie

40. Laurent V, Nieto L, Valet P, Muller C. [Adipose tissue and cancer: a high risk tandem]. *Med Sci (Paris)*. 2014;30(4):398-404.
41. Ali AT, Hochfeld WE, Myburgh R, Pepper MS. Adipocyte and adipogenesis. *European Journal of Cell Biology*. 2013;92(6):229-36.
42. Pigeyre M. Évolution des concepts physiopathologiques de l'obésité. *La Presse Médicale*. 2010;39(9):907-12.
43. Taramasco C. Impact of obesity on social structures and impact of social structures on obesity
Impact de l'obésité sur les structures sociales et impact des structures sociales sur l'obésité: Ecole Polytechnique X; 2011.
44. Boirie Y. Obésité: physiopathologie et conséquences. *Obésité morbide et urgences*. 2009;16.
45. Basdevant A. L'obésité: origines et conséquences d'une épidémie. *Comptes Rendus Biologies*. 2006;329(8):562-9.
46. SALLES JP, JOURET B, DIENE G, OLIVER I, EDOUARD T, CONTE-AURIOL F, et al. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBESITE DE L'ENFANT.
47. Brannsether B, Roelants M, Bjerknes R, Júlíusson PB. New reference charts for weight-related body measurements in children. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2016;136(21):1828-30.
48. Ononamadu CJ, Ezekwesili CN, Onyeukwu OF, Umeoguaju UF, Ezeigwe OC, Ihegboro GO. Comparative analysis of anthropometric indices of obesity as correlates and potential predictors of risk for hypertension and prehypertension in a population in Nigeria. *Cardiovasc J Afr*. 2017;28(2):92-9.
49. Nikolaidis PT. Prévalence du surpoids, et rapport entre l'indice de masse corporelle, le pourcentage de graisse corporelle et la condition physique chez les footballeurs masculins âgés de 14 à 16ans. *Science & Sports*. 2013;28(3):125-32.
50. Gilmore J. L'indice de masse corporelle et la santé. *Rapports sur la santé*. 1999;11(1):33-47.
51. Clec'h C, Gonzalez F, Cohen Y. Prise en charge des patients obèses en réanimation. Aspects physiopathologiques et thérapeutiques. *Réanimation*. 2006;15(6):439-44.
52. World Health O. Obésité et surpoids. World Health, Organization
9 juin 2021.
53. Rouxinol-Dias AL, Pinto AR, Janeiro C, Rodrigues D, Moreira M, Dias J, et al. Probiotics for the control of obesity - Its effect on weight change. *Porto Biomed J*. 2016;1(1):12-24.
54. Silveira EA, Pagotto V, Barbosa LS, Oliveira C, Pena GDG, Velasquez-Melendez G. Accuracy of BMI and waist circumference cut-off points to predict obesity in older adults. *Cien Saude Colet*. 2020;25(3):1073-82.
55. Madden AM, Smith S. Body composition and morphological assessment of nutritional status in adults: a review of anthropometric variables. *J Hum Nutr Diet*. 2016;29(1):7-25.
56. de Luca A, Barsotti K, Roumy J, Hankard R. Mesure des plis cutanés par échographie haute-fréquence. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 2014;49(3):126-9.
57. Asiri F, Dixit S, Alsubaie SF, Gular K, Alshahrani A, Reddy RS, et al. Comparison of Neck Circumference, Waist Circumference, and Skinfold Thickness in Measuring the Subcutaneous Fat Distribution and Their Association with Handgrip Strength: Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(21).
58. Sweeting HN. Measurement and definitions of obesity in childhood and adolescence: a field guide for the uninitiated. *Nutr J*. 2007;6:32.

Bibliographie

59. Sonia T. Méthode de mesure des plis cutanés chez le sportif.
60. Basdevant A, Clément K, Oppert J-M. Vers de nouveaux phénotypes et de nouvelles nosographies : de l'obésité aux maladies du tissu adipeux. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 2014;49(3):104-12.
61. Safaei M, Sundararajan EA, Driss M, Boulila W, Shapi'i A. A systematic literature review on obesity: Understanding the causes & consequences of obesity and reviewing various machine learning approaches used to predict obesity. *Computers in Biology and Medicine*. 2021;136:104754.
62. Pérusse L, Chagnon YC, Rice T, Rao D, Bouchard C. L'épidémiologie génétique et la génétique moléculaire de l'obésité: les enseignements de l'étude des familles de Québec. *médecine/sciences*. 1998;14(8-9):914-24.
63. Lin X, Li H. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:706978.
64. Pérusse L. Génétique de l'obésité. *EMC - Endocrinologie*. 2004;1(1):67-80.
65. Loos RJ, Rankinen T. Gene-diet interactions on body weight changes. *J Am Diet Assoc*. 2005;105(5 Suppl 1):S29-34.
66. Stein QP, Mroch AR, De Berg KL, Flanagan JD. The influential role of genes in obesity. *S D Med*. 2011;Spec No:12-5, 7.
67. Montagne L. The genetics of childhood obesity

Génétique de l'obésité de l'enfant: Université du Droit et de la Santé - Lille II; 2017.
68. Thissen J-P. Comment peut-on expliquer l'épidémie d'obésité? *Medi-Sphère*. 2023;725:13.
69. PAQUOT N, DE FLINES J, RORIVE M. L'obésité: un modèle d'interactions complexes entre génétique et environnement. *Revue Médicale de Liège*. 2012;67(5-6).
70. Heude B, Charles B. Existe-t-il une programmation fœtale de l'obésité – que disent les données de cohortes ? *Annales d'Endocrinologie*. 2021;82(5):231.
71. Lenders CM, McElrath TF, Scholl TO. Nutrition in adolescent pregnancy. *Current opinion in pediatrics*. 2000;12(3):291-6.
72. Schmit G, Hammami S. L'obésité infantile et les expériences alimentaires précoces. *Archives de Pédiatrie*. 2006;13(5):501-4.
73. Arenz S, Rückerl R, Koletzko B, von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity—a systematic review. *International journal of obesity*. 2004;28(10):1247-56.
74. Basdevant A, Bas-Theron F, Combris P, Ducimetiere P, Frelut M-L, Laville M, et al. Developing national obesity prevention policies: an international perspective

Obésité : bilan et évaluation des programmes de prévention et de prise en charge. Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM); 2006 2006.
75. Bally P. Microbiote intestinal et développement de l'obésité: une approche par métagénomique et métabolomique du concept de répondeur et non-répondeur: Paris 11; 2015.
76. Ronga-Pezeret S. SYNTHÈSE: Obésité et facteurs environnementaux. *Environnement, Risques & Santé*. 2018;3(1):17.
77. Wong M, Qian M. The role of shame in emotional eating. *Eating Behaviors*. 2016;23:41-7.

Bibliographie

78. Mas M, Brindisi M-C, Chambaron S. 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*. 2021;56(4):208-19.
79. Alonso-Pedrero L, Bes-Rastrollo M, Marti A. Effects of antidepressant and antipsychotic use on weight gain: a systematic review. *Obesity Reviews*. 2019;20(12):1680-90.
80. Touchette É, Dion J. Les liens entre une courte durée de sommeil et l'obésité chez les enfants. *Revue québécoise de psychologie*. 2010;31(2):1-14.
81. Andersen TO, Sejling C, Jensen AK, Dissing AS, Severinsen ER, Drews HJ, et al. Self-reported and tracked nighttime smartphone use and their association with overweight and cardiometabolic risk markers. *Sci Rep*. 2024;14(1):4861.
82. Viot-Blanc V. Le manque de sommeil favorise-t-il l'obésité, le diabète et les maladies cardiovasculaires ? *Médecine du Sommeil*. 2010;7(1):15-22.
83. Dubern B. Obésité et troubles respiratoires nocturnes chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie*. 2011;18(11):1247-50.
84. Carraz J. Comprendre et traiter l'obésité: Approche pluridisciplinaire intégrative: Elsevier Health Sciences; 2017.
85. Tan MM, Okuyemi KS, Resnicow K, Dietz NA, Antoni MH, Webb Hooper M. Association between smoking cessation and weight gain in treatment-seeking African Americans. *Addict Behav*. 2018;81:84-90.
86. Mouton AJ, Li X, Hall ME, Hall JE. Obesity, Hypertension, and Cardiac Dysfunction: Novel Roles of Immunometabolism in Macrophage Activation and Inflammation. *Circ Res*. 2020;126(6):789-806.
87. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME. Obesity, kidney dysfunction and hypertension: mechanistic links. *Nat Rev Nephrol*. 2019;15(6):367-85.
88. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res*. 2015;116(6):991-1006.
89. Landsberg L, Aronne LJ, Beilin LJ, Burke V, Igel LI, Lloyd-Jones D, et al. Obesity-related hypertension: Pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment—A position paper of the The Obesity Society and the American Society of Hypertension. *Obesity*. 2013;21(1):8-24.
90. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *New England journal of medicine*. 2004;350(23):2362-74.
91. Lang P. Le paradoxe de l'obésité: l'IMC est-il vraiment une mesure adéquate du risque métabolique. *NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie*. 2013;13(76):181-4.
92. DE LA DYSLIPIDÉMIE PEC, L'OBÉSITÉ LÀ. Prise en charge de la dyslipidémie liée à l'obésité: une approche centrée sur l'alimentation. *Rev Med Suisse*. 2018;14:627-32.
93. Berriche O, Sahnoun M, Alaya W, Zantour B, Hammami S, editors. *Dyslipidémie et obésité: les relations sont-elles si étroites?* Annales d'Endocrinologie; 2015: Elsevier.
94. Beuther DA, Weiss ST, Sutherland ER. Obesity and asthma. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2006;174(2):112-9.
95. Beuther DA, Sutherland ER. Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2007;175(7):661-6.
96. Lemyze M, Mallat J. Prise en charge non invasive de l'insuffisance respiratoire aiguë de l'obèse morbide. *Reanimation*. 2015;24(1):29-36.

Bibliographie

97. Dupuis M, Noël-Savina É. obésité et exploration de la fonction respiratoire. La pompe à insuline. 2014;9(83):254.
98. Renehan AG, Zwahlen M, Egger M. Adiposity and cancer risk: new mechanistic insights from epidemiology. *Nature Reviews Cancer*. 2015;15(8):484-98.
99. Arnold M, Pandeya N, Byrnes G, Renehan AG, Stevens GA, Ezzati M, et al. Global burden of cancer attributable to high body-mass index in 2012: a population-based study. *The lancet oncology*. 2015;16(1):36-46.
100. Fallone F, Deudon R, Muller C, Vaysse C. Cancer du sein, obésité et tissu adipeux -Un trio à haut risque. *médecine/sciences*. 2018;34(12):1079-86.
101. Rat A-C. Obésité et arthrose : données épidémiologiques. *Revue du Rhumatisme Monographies*. 2016;83(1):13-7.
102. Veziat J, Benhalima S, Piessen G, Slim K. Obésité, gastrectomie longitudinale (Sleeve) et reflux gastro œsophagien. *Journal de Chirurgie Viscérale*. 2023;160(2, Supplement):S53-S61.
103. Cassard-Doulcier A-M, Perlemuter G. Inflammation hépatique liée à l'obésité (NASH). *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 2011;46(5):240-6.
104. Pariente A, Erlinger S. Lithiase biliaire et obésité: épidémiologie, physiopathologie, manifestations cliniques et prévention. *Hépatogastro & Oncologie Digestive*. 2017;24(1).
105. Schlienger J-L. Conséquences pathologiques de l'obésité. *La Presse Médicale*. 2010;39(9):913-20.
106. De Jong A, Verzilli D, Chanques G, Futier E, Jaber S. Risque pré-opératoire et gestion péri-opératoire des patients obèses. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2019;36(8):985-1001.
107. Fuzier R. Problématique de l'anesthésie locorégionale dans l'obésité. *Obésité*. 2015;10(3):227-31.
108. Deruelle P. Obésité et grossesse. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 2011;39(2):100-5.
109. Fauchera P, Poitou C. Dochead dossier Sous-dochead L'obésité: une prise en charge globale et pluriprofessionnelle Surtitre santé publique Physiopathologie, déterminants et complications de l'obésité. 2016.
110. Moradi M, Mozaffari H, Askari M, Azadbakht L. Association between overweight/obesity with depression, anxiety, low self-esteem, and body dissatisfaction in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2021;62(2):555-70.
111. Gianquinto J, Cloes M. Approche du surpoids et de l'obésité en milieu scolaire (1ère partie). *Revue de l'Education Physique*. 2012;52(2).
112. Foucart J, De Buck C, Verbanck P. Étude factorielle des composantes psychopathologiques de l'obésité sévère chez l'adolescent. *L'Encéphale*. 2012;38(4):310-7.
113. Côté M. Effet de la motivation et de l'estime de soi sur l'indice de masse corporelle et la détresse psychologique au cours d'un programme de prise en charge de l'obésité chez des adolescents: Université du Québec à Chicoutimi; 2014.
114. Schlienger JL, Luca F, Vinzio S, Pradignac A. Obésité et cancer. *La Revue de Médecine Interne*. 2009;30(9):776-82.
115. Quilliot D, Böhme P, Malgras A, Ziegler O. L'obésité du sujet âgé. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. 2013;27(2):95-101.

Bibliographie

116. Guex E, Kouadio A, Fierz Y, Bertrand PC. Prise en charge diététique du sujet obèse à l'hôpital: quels régimes? *Nutrition Clinique et Métabolisme*. 2018;32(2):85-9.
 117. Kahan S. Overweight and obesity management strategies. *Am J Manag Care*. 2016;22(7 Suppl):s186-96.
 118. 6. Obesity Management for the Treatment of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2016;39 Suppl 1:S47-51.
 119. Mendelson M, Michallet A, Tonini J, Guinot M, Bricout V, Flore P. Activité physique dans la prise en charge de l'obésité: effets bénéfiques et modalités pratiques. *Obesite*. 2012:1-9.
 120. Duclos M, Duché P, Guezennec CY, Richard R, Rivière D, Vidalin H. Position de consensus : activité physique et obésité chez l'enfant et chez l'adulte. *Science & Sports*. 2010;25(4):207-25.
 121. Primavesi J, Fernández Menéndez A, Hans D, Favre L, Crettaz von Roten F, Malatesta D. The effect of obesity class on the energetics and mechanics of walking. *Nutrients*. 2021;13(12):4546.
 122. Jakicic JM, Powell KE, Campbell WW, Dipietro L, Pate RR, Pescatello LS, et al. Physical Activity and the Prevention of Weight Gain in Adults: A Systematic Review. *Med Sci Sports Exerc*. 2019;51(6):1262-9.
 123. Volery M, Bonnemain A, Latino A, Ourrad N, Perroud A. Prise en charge psychologique de l'obésité: au-delà de la thérapie cognitivo-comportementale. *Rev Med Suisse*. 2015;11:704-8.
 124. Bel Lassen P, Aron-Wisniewsky J. Les médicaments de l'obésité : état actuel et futures avancées. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 2023;58(4):273-82.
 125. Genser L, Robert M, Barrat C, Caiazza R, Siksik JM. [The place of bariatric surgery in the management of obesity]. *Soins*. 2016;61(811):42-6.
 126. Halimi S. Chirurgie bariatrique : état des lieux en France en 2019. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 2019;13(8):677-86.
 127. Emmanuelli J, Maymil V, Naves P. Situation de la chirurgie de l'obésité. *Ins-pection générale des affaires sociales*. 2018:113.
 128. Brunaud L, Nomine-Criqui C, Fouquet T, Sirveaux M-A, Reibel N, Quilliot D. Les techniques chirurgicales bariatriques. *La Presse Médicale*. 2018;47(5):447-52.
 129. Rauch C. Le sommeil, une variable d'ajustement?
 130. Bathory E, Tomopoulos S. Sleep Regulation, Physiology and Development, Sleep Duration and Patterns, and Sleep Hygiene in Infants, Toddlers, and Preschool-Age Children. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*. 2017;47(2):29-42.
 131. Coelho J, Quilès C, Geoffroy P-A, Micoulaud-Franchi J-A. La santé du sommeil en psychiatrie : à la croisée de la physiologie et de la santé publique. *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. 2022;180(7):692-701.
 132. Lokhandwala S, Spencer RMC. Relations between sleep patterns early in life and brain development: A review. *Dev Cogn Neurosci*. 2022;56:101130.
 133. Beck F, Richard JB, Léger D. Prévalence et facteurs sociodémographiques associés à l'insomnie et au temps de sommeil en France (15–85ans). *Revue Neurologique*. 2013;169(12):956-64.
 134. Inserm. Sommeil
- Faire la lumière sur notre activité nocturne. Inserm. 07/08/2017.
135. Massicotte-Marquez J. Électroencéphalographie, fonctions sensori-motrices et profil cognitif associés au trouble de comportement en sommeil paradoxal. 2008.

Bibliographie

136. Heraut* F. Comprendre son sommeil. La lettre de l'enfance et de l'adolescence. 2008(1):025-32.
137. Miladi M, Feki I, Damak M, Mhiri C. Le sommeil. Abrégé de physiologie à l'usage des acupuncteurs et des réflexothérapeutes: Springer; 2013. p. 143-55.
138. Vecchierini M-F. Le sommeil: régulation et phénoménologie. Revue des maladies respiratoires. 2013;30(10):843-55.
139. Chaput JP, McHill AW, Cox RC, Broussard JL, Dutil C, da Costa BGG, et al. The role of insufficient sleep and circadian misalignment in obesity. Nat Rev Endocrinol. 2023;19(2):82-97.
140. Blain H, Dauvilliers Y. Troubles du sommeil fréquemment observés chez le sujet âgé. NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie. 2010;10(55):6-13.
141. Rabat A. Sommeil et performances. Revue Defense Nationale. 2022(HS1):25-35.
142. Borbély A. The two-process model of sleep regulation: Beginnings and outlook. J Sleep Res. 2022;31(4):e13598.
143. Godbout R, Huynh C, Martello E. Le sommeil et les adolescents. Revue québécoise de psychologie. 2010;31(2):133-48.
144. Varin C. Contribution of hypothalamic nuclei and their interconnections to sleep regulation
Contribution de noyaux hypothalamiques et de leur interconnexion à la régulation du sommeil: Université de Lyon; 2016.
145. Fan Y, Wang Y, Gu P, Han J, Tian Y. How Temperature Influences Sleep. Int J Mol Sci. 2022;23(20).
146. Barbato G. REM Sleep: An Unknown Indicator of Sleep Quality. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(24).
147. Sletten TL, Sullivan JP, Arendt J, Palinkas LA, Barger LK, Fletcher L, et al. The role of circadian phase in sleep and performance during Antarctic winter expeditions. J Pineal Res. 2022;73(2):e12817.
148. Brown RE, Basheer R, McKenna JT, Strecker RE, McCarley RW. Control of sleep and wakefulness. Physiological reviews. 2012.
149. Cohen ZL, Eigenberger PM, Sharkey KM, Conroy ML, Wilkins KM. Insomnia and Other Sleep Disorders in Older Adults. Psychiatric Clinics of North America. 2022;45(4):717-34.
150. Bastien CH, Ceklic T, St-Hilaire P, Desmarais F, Pérusse AD, Lefrançois J, et al. Insomnia and sleep misperception. Pathologie Biologie. 2014;62(5):241-51.
151. Ellis JG, Perlis ML, Neale LF, Espie CA, Bastien CH. The natural history of insomnia: Focus on prevalence and incidence of acute insomnia. Journal of Psychiatric Research. 2012;46(10):1278-85.
152. Zhou ES, Gardiner P, Bertisch SM. Integrative Medicine for Insomnia. Medical Clinics of North America. 2017;101(5):865-79.
153. Brion A. Chapitre 7. Parasomnies et comportements anormaux au cours du sommeil. Sommeil et psychiatrie: Dunod; 2016. p. 235-50.
154. Lopez R, Rattu AL, Dauvilliers Y. Approches pratiques pour le diagnostic des parasomnies du sommeil lent. Médecine du Sommeil. 2020;17(2):142-51.
155. Carrillo-Solano M, Leu-Semenescu S, Golmard J-L, Groos E, Arnulf I. Sleepiness in sleepwalking and sleep terrors: a higher sleep pressure? Sleep Medicine. 2016;26:54-9.
156. Lévy P, Tamisier R, Pépin J-L. Syndrome d'apnées du sommeil 1999–2022: des essais randomisés aux études de cohorte. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. 2023.

Bibliographie

157. Messaoud RB, Baillieul S, Tamisier R, Joyeux-Faure M, Pépin J-L. Clinique digitale du sommeil: Une alternative pour le diagnostic et la prise en charge du syndrome d'apnées du sommeil. *Médecine du Sommeil*. 2023.
158. Abu K, Khraiche ML, Amatoury J. Obstructive sleep apnea diagnosis and beyond using portable monitors. *Sleep Med*. 2024;113:260-74.
159. Andrisani G, Andrisani G. Sleep apnea pathophysiology. *Sleep Breath*. 2023;27(6):2111-22.
160. Zhang K, Wang C, Wu Y, Xu Z. Identification of novel biomarkers in obstructive sleep apnea via integrated bioinformatics analysis and experimental validation. *PeerJ*. 2023;11:e16608.
161. Xiong J, Hu H, Huang Y, Zhang J, He J. Lack of associations between thyroid dysfunction and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(49):e36531.
162. Vellieux G, d'Ortho MP. Le syndrome des jambes sans repos. *La Revue de Médecine Interne*. 2020;41(4):258-64.
163. Vellieux G, d'Ortho MP. [Restless legs syndrome]. *Rev Med Interne*. 2020;41(4):258-64.
164. Elheni W, Toumi S, Fendri B, Chaker H, Daoued H, Agrebi I, et al. Syndrome des jambes sans repos en hémodialyse. *Néphrologie & Thérapeutique*. 2019;15(5):323.
165. Lanvin L. Les patients présentant un syndrome des jambes sans repos/maladie de Willis Ekbohm sont-ils somnolents ? *Médecine du Sommeil*. 2022;19(4):310-23.
166. der Maren-Paquet V. Utilisation des mesures ambulatoires pour l'étude des perturbations du rythme circadien veille-sommeil. 2022.
167. Duez H, Pourcet B. Récepteurs nucléaires et rythmes circadiens - Implications dans les maladies inflammatoires. *médecine/sciences*. 2022;38(8-9):669-78.
168. Luca G, Van Den Broecke S. [Circadian rhythm sleep disorders: clinical picture, diagnosis and treatment]. *Rev Med Suisse*. 2020;16(698):1237-42.
169. Witt RM, Byars KC, Decker K, Dye TJ, Riley JM, Simmons D, et al. Current Considerations in the Diagnosis and Treatment of Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders in Children. *Semin Pediatr Neurol*. 2023;48:101091.
170. Ruppert E, Kilic-Huck U. Republication de: Diagnostic et comorbidités des troubles du rythme veille-sommeil. *Médecine du Sommeil*. 2019;16(3):161-8.
171. Steele TA, St Louis EK, Videnovic A, Auger RR. Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: a Contemporary Review of Neurobiology, Treatment, and Dysregulation in Neurodegenerative Disease. *Neurotherapeutics*. 2021;18(1):53-74.
172. Ruppert E, Kilic-Huck U. Diagnostic et comorbidités des troubles du rythme veille-sommeil. *La Presse Médicale*. 2018;47(11-12):969-76.
173. Barateau L. Pathologies du sommeil. *Neurologie de l'adolescence*. 2022:95.
174. Chapitre I. Le sommeil et ses troubles.
175. Nguyen-Michel V-H, Vecchierini M-F. Exploration des troubles du sommeil chez le sujet âgé: quelles particularités? *Gériatrie et Psychologie Neuropsychiatrie du Vieillessement*. 2016;14(4):429-37.
176. Clere N. Troubles du sommeil, conseils à l'officine. *Actualités Pharmaceutiques*. 2019;58(588):8-10.
177. Hurdiel R, editor L'agenda de sommeil interactif comme outil individuel de management de la fatigue: Du sport de haut niveau à la santé publique 2011: Université du Littoral Côte d'Opale.

Bibliographie

178. Guettari T. Détection de la présence humaine et évaluation de la qualité du sommeil en établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD): Institut National des Télécommunications; 2014.
179. Chinoy ED, Cuellar JA, Huwa KE, Jameson JT, Watson CH, Bessman SC, et al. Performance of seven consumer sleep-tracking devices compared with polysomnography. *Sleep*. 2021;44(5).
180. Loock AS, Khan Sullivan A, Reis C, Paiva T, Ghotbi N, Pilz LK, et al. Validation of the Munich Actimetry Sleep Detection Algorithm for estimating sleep-wake patterns from activity recordings. *J Sleep Res*. 2021;30(6):e13371.
181. Rundo JV, Downey R. Chapter 25 - Polysomnography. In: Levin KH, Chauvel P, editors. *Handbook of Clinical Neurology*. 160: Elsevier; 2019. p. 381-92.
182. Miller DJ, Sargent C, Roach GD. A Validation of Six Wearable Devices for Estimating Sleep, Heart Rate and Heart Rate Variability in Healthy Adults. *Sensors (Basel)*. 2022;22(16).
183. Cohen J. Le SAHOS: diagnostic et aspects socio-économiques de ses traitements en France. 2019.
184. Schwab KE, Ronish B, Needham DM, To AQ, Martin JL, Kamdar BB. Actigraphy to Evaluate Sleep in the Intensive Care Unit. A Systematic Review. *Ann Am Thorac Soc*. 2018;15(9):1075-82.
185. Pilz LK, de Oliveira MAB, Steibel EG, Policarpo LM, Carissimi A, Carvalho FG, et al. Development and testing of methods for detecting off-wrist in actimetry recordings. *Sleep*. 2022;45(8).
186. Smith MT, McCrae CS, Cheung J, Martin JL, Harrod CG, Heald JL, et al. Use of Actigraphy for the Evaluation of Sleep Disorders and Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2018;14(7):1231-7.
187. Schoch SF, Jenni OG, Kohler M, Kurth S. Actimetry in infant sleep research: an approach to facilitate comparability. *Sleep*. 2019;42(7).
188. Alakuijala A, Sarkanen T, Jokela T, Partinen M. Accuracy of Actigraphy Compared to Concomitant Ambulatory Polysomnography in Narcolepsy and Other Sleep Disorders. *Front Neurol*. 2021;12:629709.
189. Gross G. Association entre les consommations quotidiennes de café, de tabac, d'alcool et le cycle veille/sommeil: une étude exploratoire en actimétrie dans les troubles bipolaires: Université de Lorraine; 2019.
190. Van Cauter E, Spiegel K, Tasali E, Leproult R. Metabolic consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Med*. 2008;9 Suppl 1(0 1):S23-8.
191. Liu PY, Reddy RT. Sleep, testosterone and cortisol balance, and ageing men. *Rev Endocr Metab Disord*. 2022;23(6):1323-39.
192. Leproult R, Van Cauter E. Role of sleep and sleep loss in hormonal release and metabolism. *Endocr Dev*. 2010;17:11-21.
193. Poza JJ, Pujol M, Ortega-Albás JJ, Romero O. Melatonin in sleep disorders. *Neurologia (Engl Ed)*. 2022;37(7):575-85.
194. Vasey C, McBride J, Penta K. Circadian Rhythm Dysregulation and Restoration: The Role of Melatonin. *Nutrients*. 2021;13(10).
195. Claustrat B. Mélatonine : aspects biochimiques, physiologiques et pharmacologiques en relation avec les phénomènes rythmiques et le sommeil. *Médecine du Sommeil*. 2020;17(3):177-94.
196. Wright KP, Jr., Drake AL, Frey DJ, Fleshner M, Desouza CA, Gronfier C, et al. Influence of sleep deprivation and circadian misalignment on cortisol, inflammatory markers, and cytokine balance. *Brain Behav Immun*. 2015;47:24-34.

Bibliographie

197. Feryel C, Abdelmajid D, Dalal D. Troubles du sommeil & Hormones: Quels liens?
198. Medic G, Wille M, Hemels ME. Short- and long-term health consequences of sleep disruption. *Nat Sci Sleep*. 2017;9:151-61.
199. Shekhar S, Hall JE, Klubo-Gwiezdzinska J. The Hypothalamic Pituitary Thyroid Axis and Sleep. *Curr Opin Endocr Metab Res*. 2021;17:8-14.
200. Nazem MR, Bastanagh E, Emami A, Hedayati M, Samimi S, Karami M. The relationship between thyroid function tests and sleep quality: cross-sectional study. *Sleep Sci*. 2021;14(3):196-200.
201. Morris CJ, Aeschbach D, Scheer FA. Circadian system, sleep and endocrinology. *Mol Cell Endocrinol*. 2012;349(1):91-104.
202. Buxton OM, Cain SW, O'Connor SP, Porter JH, Duffy JF, Wang W, et al. Adverse metabolic consequences in humans of prolonged sleep restriction combined with circadian disruption. *Sci Transl Med*. 2012;4(129):129ra43.
203. Giambersio D, Marzulli L, Margari L, Matera E, Nobili L, De Grandis E, et al. Correlations between Sleep Features and Iron Status in Children with Neurodevelopmental Disorders: A Cross-Sectional Study. *J Clin Med*. 2023;12(15).
204. Nixon JP, Mavanji V, Butterick TA, Billington CJ, Kotz CM, Teske JA. Sleep disorders, obesity, and aging: the role of orexin. *Ageing Res Rev*. 2015;20:63-73.
205. Gossard TR, Trotti LM, Videnovic A, St Louis EK. Restless Legs Syndrome: Contemporary Diagnosis and Treatment. *Neurotherapeutics*. 2021;18(1):140-55.
206. Al-Shawwa B, Ehsan Z, Ingram DG. Vitamin D and sleep in children. *J Clin Sleep Med*. 2020;16(7):1119-23.
207. Abboud M. Vitamin D Supplementation and Sleep: A Systematic Review and Meta-Analysis of Intervention Studies. *Nutrients*. 2022;14(5).
208. Al Wadee Z, Ooi SL, Pak SC. Serum Magnesium Levels in Patients with Obstructive Sleep Apnoea: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biomedicines*. 2022;10(9).
209. Derbel K, Chaieb F, Allaya F, Ben Rejeb O. Impact de l'obésité sur la qualité de sommeil et le dipping nocturne de la pression artérielle. *Médecine du Sommeil*. 2021;18(1):46.
210. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, Polotsky V, Schneider H, Smith PL. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5(2):185-92.
211. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(9):1217-39.
212. Dosman JA, Karunanayake CP, Fenton M, Ramsden VR, Seesequasis J, Skomro R, et al. Obesity, Sex, Snoring and Severity of OSA in a First Nation Community in Saskatchewan, Canada. *Clocks Sleep*. 2022;4(1):100-13.
213. Tubbs AS, Khader W, Fernandez F, Grandner MA. The common denominators of sleep, obesity, and psychopathology. *Curr Opin Psychol*. 2020;34:84-8.
214. Khalaf R, Boukhatia F, Salem DB, Jemaa HB, Abdesselem H, Bornaz E, et al., editors. Qualité du sommeil chez l'obèse: évaluation et facteurs associés. *Annales d'Endocrinologie*; 2023: Elsevier.
215. Ferranti R, Marventano S, Castellano S, Giogianni G, Nolfo F, Rametta S, et al. Sleep quality and duration is related with diet and obesity in young adolescent living in Sicily, Southern Italy. *Sleep Science*. 2016;9(2):117-22.

Bibliographie

216. Halson SL. Sleep in elite athletes and nutritional interventions to enhance sleep. *Sports Med.* 2014;44 Suppl 1(Suppl 1):S13-23.
217. Mullington JM, Haack M, Toth M, Serrador JM, Meier-Ewert HK. Cardiovascular, inflammatory, and metabolic consequences of sleep deprivation. *Prog Cardiovasc Dis.* 2009;51(4):294-302.
218. Gilmour H, Lu D, Polsky JY. Durée du sommeil, qualité du sommeil et obésité dans les Forces armées canadiennes. 2023.
219. Chapman CD, Benedict C, Brooks SJ, Schiöth HB. Lifestyle determinants of the drive to eat: a meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition.* 2012;96(3):492-7.
220. FFP YG, SFN PBG-G, Orvoen-Frija E, Pépin PJ-L. Recommandations professionnelles sur le thème Sommeil & Obésité.
221. Filiatrault M-L. Traitement diététique de l'obésité: influence des comportements alimentaires et des perturbations du sommeil sur la perte de poids et de graisse corporelle. 2014.
222. Mahmoud N, Loukil M, Abid N, Debbiche S, Ghrairi H. L'impact de l'obésité sur la sévérité du syndrome d'apnée du sommeil et sur la désaturation nocturne. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités.* 2020;12(1):260.
223. Ben Othman R, Ben Amor N, Mahjoub F, Berriche O, El Ghali C, Gamoudi A, et al. A clinical trial about effects of prebiotic and probiotic supplementation on weight loss, psychological profile and metabolic parameters in obese subjects. *Endocrinol Diabetes Metab.* 2023;6(2):e402.
224. Aspray TJ, Mugusi F, Rashid S, Whiting D, Edwards R, Alberti KG, et al. Rural and urban differences in diabetes prevalence in Tanzania: the role of obesity, physical inactivity and urban living. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.* 2000;94(6):637-44.
225. Martin-Du Pan R, Heraief E. Ten questions on the causes and consequences of obesity: Stress hormones. *Revue Medicale de la Suisse Romande.* 2001;121(1):51-5.
226. Houti L, Hamani-Medjaoui I, Ouhaibi-Djellouli H, Lardjam-Hetraf SA, Mediène-Benchekor S. Obésité, activité physique et habitudes nutritionnelles dans la population urbaine de l'Ouest Algérien. *Nutrition Clinique et Métabolisme.* 2018;32(4):308.
227. Silva EPD, Rocha APR, Araujo MYC, Turi BC, Fernandes RA, Codogno JS. Sleep pattern, obesity and healthcare expenditures in Brazilian adults. *Cien Saude Colet.* 2019;24(11):4103-10.
228. Medani M, Bougrida M. Épidémiologie de la sédentarité et de l'obésité chez l'adulte algérien: Université Constantine 3 Salah Boubnider, Faculté de médecine; 2022.
229. BOUHAMED I. L'analyse de quelques paramètres biochimiques et anthropométriques chez une population de femmes obèses de la région de Tlemcen. 2022.
230. Lajili O, Htira Y, Benali K, Rachdi R, Benmami F. Obésité et troubles du comportement alimentaire chez les Tunisiens. *Annales d'Endocrinologie.* 2020;81(4):467.
231. Yessoufou AG, Behanzin J, Djihoumeto E, Isstina ZA, Ahokpe M, Sezan A. Aspects épidémiologiques du syndrome métabolique au sein de la population obèse de la Commune Ouidah au Sud-ouest du Bénin. *Antropo.* 2015;33:111-6.
232. Souissi N, Ounaissa K, Rachdi R, Moalla H, Amrouche C, Abdesslem H, et al. Obésité métaboliquement saine : quelle définition adopter ? *Annales d'Endocrinologie.* 2020;81(4):272-3.
233. Stamatakis KA, Brownson RC. Sleep duration and obesity-related risk factors in the rural Midwest. *Prev Med.* 2008;46(5):439-44.
234. Ford ES, Li C, Wheaton AG, Chapman DP, Perry GS, Croft JB. Sleep duration and body mass index and waist circumference among U.S. adults. *Obesity (Silver Spring).* 2014;22(2):598-607.

Bibliographie

235. Touahri R, Lehweidj A, Djili Z, Behbeh S, Ketfi A. Analyse de l'impact de l'IMC sur le syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil. *Revue des Maladies Respiratoires Actualités*. 2023;15(1):157.
236. Laborie A, Benzaquen H, Kerzabi F, Wanono R, Rouvel A, Ledoux S, et al. Caractérisation du sommeil d'une population de personnes obèses. *Médecine du Sommeil*. 2018;15(1):52.
237. Codron F, Bailly S, Gentina T. Étude de la prévalence des troubles du sommeil dans une population de patients obèses candidats à une chirurgie bariatrique. *Médecine du Sommeil*. 2020;17(1):42.
238. Codron F, Bailly S, Pepin JL, Gentina T. Caractéristiques du sommeil dans une population de patients candidats à une chirurgie bariatrique. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2021;38(4):337-45.
239. Andreeva V, Galan P, Adrien J, Hercberg S, Leger D. Sommeil et nutrition Enquête Institut national du sommeil et de la vigilance/MGEN, dans le cadre de l'étude NutriNet-Santé. *Médecine du Sommeil*. 2016;13(1):19.
240. Tuna MK, Işık AC, Madenci Ö, Kaya KS. Obesity effects on sleep quality with anthropometric and metabolic changes. *Rev Assoc Med Bras (1992)*. 2022;68(5):574-8.
241. Sharma SK, Kumpawat S, Goel A, Banga A, Ramakrishnan L, Chaturvedi P. Obesity, and not obstructive sleep apnea, is responsible for metabolic abnormalities in a cohort with sleep-disordered breathing. *Sleep Medicine*. 2007;8(1):12-7.
242. Le Tallec-Estève N, Rousseau C, Desrues B, Loréal O, Thibault R. Transferrin saturation is independently associated with the severity of obstructive sleep apnea syndrome and hypoxia among obese subjects. *Clin Nutr*. 2021;40(2):608-14.
243. Seifen C, Pordzik J, Ludwig K, Bahr K, Schupp C, Matthias C, et al. Obstructive Sleep Apnea Disrupts Glycemic Control in Obese Individuals. *Medicina (Kaunas)*. 2022;58(11).
244. Cignarelli A, Ciavarella A, Barbaro M, Kounaki S, Di Trani A, Falcone VA, et al. Postprandial glucose and HbA1c are associated with severity of obstructive sleep apnoea in non-diabetic obese subjects. *J Endocrinol Invest*. 2021;44(12):2741-8.
245. Ryan S. Adipose tissue inflammation by intermittent hypoxia: mechanistic link between obstructive sleep apnoea and metabolic dysfunction. *The Journal of physiology*. 2017;595(8):2423-30.
246. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*. 2006;444(7121):840-6.
247. NOUVEAU C. Comorbidités métaboliques et cardiovasculaires associées aux troubles du sommeil. *La revue du praticien*. 2007;57:1565.
248. Ming X, Li Z, Yang X, Cai W, Wang G, Yang M, et al. Serum Transferrin Level Is Associated with the Severity of Obstructive Sleep Apnea Independently of Obesity: A Propensity Score-Match Observational Study. *Obes Facts*. 2022;15(4):487-97.
249. Talib A, Roebroek YGM, van Waardenburg DA, van der Grinten CPM, Winkens B, Bouvy ND, et al. Obstructive sleep apnea in obese adolescents referred for bariatric surgery: association with metabolic and cardiovascular variables. *Sleep Med*. 2020;75:246-50.
250. Bonsignore MR, McNicholas WT, Montserrat JM, Eckel J. Adipose tissue in obesity and obstructive sleep apnoea. *European Respiratory Journal*. 2012;39(3):746-67.
251. Klop B, Elte JWF, Castro Cabezas M. Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients*. 2013;5(4):1218-40.
252. Mirrakhimov AE, Ali AM. Pathobiology of obstructive sleep apnea-related dyslipidemia: focus on the liver. *International Scholarly Research Notices*. 2013;2013.

Bibliographie

253. Iesato K, Tatsumi K, Saibara T, Nakamura A, Terada J, Tada Y, et al. Decreased lipoprotein lipase in obstructive sleep apnea syndrome. *Circulation Journal*. 2007;71(8):1293-8.
254. Chin K, Nakamura T, Takahashi K, Sumi K, Ogawa Y, Masuzaki H, et al. Effects of obstructive sleep apnea syndrome on serum aminotransferase levels in obese patients. *Am J Med*. 2003;114(5):370-6.
255. Tanné F, Gagnadoux F, Chazouillères O, Fleury B, Wendum D, Lasnier E, et al. Chronic liver injury during obstructive sleep apnea. *Hepatology*. 2005;41(6):1290-6.
256. Kallwitz ER, Herdegen J, Madura J, Jakate S, Cotler SJ. Liver enzymes and histology in obese patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Gastroenterol*. 2007;41(10):918-21.
257. Wei YT, Lee PY, Lin CY, Chen HJ, Lin CC, Wu JS, et al. Non-alcoholic fatty liver disease among patients with sleep disorders: a Nationwide study of Taiwan. *BMC Gastroenterol*. 2020;20(1):32.
258. Berton PF, Gambero A. Hepcidin and inflammation associated with iron deficiency in childhood obesity - A systematic review. *Jornal de Pediatria*. 2024;100(2):124-31.
259. Plancoulaine S. Sommeil et biomarqueurs de l'inflammation en population générale : projet de recherche chez des enfants d'âge préscolaire de la cohorte EDEN. *Médecine du Sommeil*. 2021;18(3):144-8.
260. Aigner E, Feldman A, Datz C. Obesity as an emerging risk factor for iron deficiency. *Nutrients*. 2014;6(9):3587-600.
261. Duksal F, Eren F. Evaluation of thyroid functions and obesity in obstructive sleep apnea syndrome. *Rev Assoc Med Bras (1992)*. 2023;69(9):e20230376.
262. Nannipieri M, Cecchetti F, Anselmino M, Camastra S, Niccolini P, Lamacchia M, et al. Expression of thyrotropin and thyroid hormone receptors in adipose tissue of patients with morbid obesity and/or type 2 diabetes: effects of weight loss. *Int J Obes (Lond)*. 2009;33(9):1001-6.
263. Muscogiuri G, Sorice GP, Mezza T, Prioletta A, Lassandro AP, Pirronti T, et al. High-normal tsh values in obesity: Is it insulin resistance or adipose tissue's guilt? *Obesity*. 2013;21(1):101-6.
264. Kadoya M, Koyama S, Morimoto A, Miyoshi A, Kakutani M, Hamamoto K, et al. Serum macro TSH level is associated with sleep quality in patients with cardiovascular risks—HSCAA Study. *Scientific Reports*. 2017;7(1):44387.
265. Carneiro G, Togeiro SM, Hayashi LF, Ribeiro-Filho FF, Ribeiro AB, Tufik S, et al. Effect of continuous positive airway pressure therapy on hypothalamic-pituitary-adrenal axis function and 24-h blood pressure profile in obese men with obstructive sleep apnea syndrome. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2008;295(2):E380-E4.
266. Vgontzas AN, Pejovic S, Zoumakis E, Lin HM, Bentley CM, Bixler EO, et al. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity in obese men with and without sleep apnea: effects of continuous positive airway pressure therapy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(11):4199-207.
267. Imani MM, Sadeghi M, Khazaie H, Sanjabi A, Brand S, Brühl A, et al. Associations between morning salivary and blood cortisol concentrations in individuals with obstructive sleep apnea syndrome: a meta-analysis. *Frontiers in Endocrinology*. 2021;11:568823.

ANNEXE



Laboratoire de biochimie

Fiche de renseignement



Patient N°:

Date: / / 2024

Nom :

Prénom :

Sexe : H F

Age : ans

Poids :Kg

Taille : m

IMC= poids/(taille)² = Kg/m²

Dormez-vous habituellement : < 6 h 7-8 h > 9 h

Combien de temps faut-il pour dormir :

< 15 min 15-30 min > 30 min

Avez-vous des réveils nocturnes, combien :

Aucun 1-2 réveils 3-4 réveils plus de 4 réveils

Avez-vous une insomnie :

Oui Non

Avez-vous des pauses respiratoires ou des ronflements pendant votre sommeil :

Oui Non

Avez-vous des sensations inconfortables dans vos jambes, accompagnées du besoin de les bouger :

Oui Non

Avez-vous des difficultés à maintenir un horaire de sommeil régulier :

Oui Non

Avez-vous une hypersomnie :

Oui Non

Glycémie = g/L

HbA1c = %

Cholestérol = g/L

TG = g/L

ASAT = U/l

ALAT = U/l

Fer = ug/dl

TSH = uUI/ml

Ferritine = ng/ml

Cortisol = ug/dl

Résumé

L'obésité et les troubles du sommeil sont deux conditions souvent associées, chacune ayant des impacts majeurs sur la santé. Leur interaction peut aggraver les déséquilibres biochimiques, augmentant ainsi le risque de maladies métaboliques et cardiovasculaires.

Cette étude vise à analyser les paramètres biochimiques chez les personnes obèses souffrant de troubles du sommeil, en se concentrant sur les taux de glycémie, hémoglobine glyquée, transaminases, cholestérol, triglycérides, fer, ferritine, TSH et cortisol. Une étude cas-témoins a été réalisée au CHU Tlemcen entre février et avril 2024 sur un échantillon de 90 volontaires répartis en trois groupes : un groupe témoin non-obèse, un groupe témoin obèse sans troubles du sommeil, et un groupe cas obèse avec troubles du sommeil.

Nos résultats indiquent des différences significatives entre le groupe obèse avec troubles du sommeil et le groupe non-obèse dans les taux de glycémie ($P = 0,044$), cholestérol ($P < 0,001$), ferritine ($P = 0,04$), TSH ($P = 0,038$) et cortisol ($P = 0,03$). Cependant, aucune différence significative n'a été constatée entre le groupe obèse avec troubles du sommeil et le groupe obèse sans troubles du sommeil pour ces paramètres. Les triglycérides ont montré une différence ($P < 0,0001$) entre le groupe obèse avec troubles du sommeil et le groupe obèse sans troubles du sommeil, mais pas par rapport au groupe non-obèse. Les taux de fer et de transaminases n'ont pas présenté de différence significative entre les trois groupes. Par ailleurs, le taux d'hémoglobine glyquée était significativement différent entre le groupe obèse avec troubles du sommeil et le groupe non-obèse ($P < 0,01$), ainsi que par rapport au groupe obèse sans troubles du sommeil ($P = 0,024$).

En conclusion, l'étude montre que l'obésité et les troubles du sommeil influencent profondément les paramètres biochimiques des individus. Une approche intégrée de ces conditions pourrait contribuer à prévenir les complications métaboliques et à améliorer les résultats thérapeutiques chez les patients affectés.

Mots clés : obésité, troubles du sommeil, paramètres biochimiques, maladies métaboliques, CHU Tlemcen.

Abstract

Obesity and sleep disorders are two often interconnected conditions, each having significant effects on health. Their interaction can exacerbate biochemical imbalances, increasing the risk of metabolic and cardiovascular diseases. This study aims to analyze the biochemical parameters in obese individuals suffering from sleep disorders, focusing on levels of glucose, glycated hemoglobin, transaminases, cholesterol, triglycerides, iron, ferritin, TSH, and cortisol.

A case-control study was conducted at the University Hospital of Tlemcen between February and April 2024 on a sample of 90 volunteers divided into three groups: Non-obese control group, obese control group without sleep disorders, and an obese case group with sleep disorders.

Our results indicate significant differences between the obese group with sleep disorders and the non-obese group in levels of glucose ($P = 0.044$), cholesterol ($P < 0.001$), ferritin ($P = 0.04$), TSH ($P = 0.038$), and cortisol ($P = 0.03$). However, no significant difference was observed between the obese group with sleep disorders and the obese group without sleep disorders for these parameters. Triglycerides showed a difference ($P =$) between the obese group with sleep disorders and the obese group without sleep disorders, but no difference compared to the non-obese groups. Levels of iron and transaminases did not present significant differences between the three groups. Moreover, glycated hemoglobin levels were significantly different between the obese group with sleep disorders and the non-obese group ($P < 0.01$), as well as compared to the obese group without sleep disorders ($P = 0.024$).

In conclusion, the study shows that obesity and sleep disorders profoundly influence the biochemical parameters of individuals. An integrated approach to these conditions could help prevent metabolic complications and improve therapeutic outcomes in affected patients.

Keywords : obesity, sleep disorders, biochemical parameters, metabolic diseases, university hospital Tlemcen.

ملخص

السمنة واضطرابات النوم هما حالتان مرتبطتان في كثير من الأحيان، ولكل منهما تأثير كبير على الصحة. ويمكن أن يؤدي تفاعلها إلى تفاقم الاختلالات الكيميائية الحيوية، مما يزيد من خطر الإصابة بأمراض الأيض وأمراض القلب والأوعية الدموية. تهدف هذه الدراسة إلى إجراء التحاليل الكيميائية لدى الأشخاص الذين يعانون من السمنة واضطرابات النوم مع التركيز على مستويات الجلوكوز، الهيموغلوبين، الأنزيمات الناقلة، الكوليسترول، الدهون الثلاثية، الحديد، الفيريتين، الهرمون المنشط للدرقية والكورتيزول.

أجريت دراسة حالة-شاهد في المستشفى الجامعي بتلمسان بين فبراير وأبريل 2024 على عينة من 90 متطوعاً مقسمة إلى ثلاث مجموعات: مجموعة شاهدة غير بدنية، مجموعة شاهدة بدنية لا تعاني من اضطرابات النوم، ومجموعة بدنية تعاني من اضطرابات النوم.

تشير نتائجنا إلى وجود فروقات ملحوظة بين مجموعة البدناء الذين يعانون من اضطرابات النوم ومجموعة الأشخاص غير البدناء في مستويات جلوكوز الدم ($P = 0.044$) والكوليسترول ($P < 0.001$) والفيريتين ($P = 0.04$) والهرمون المنبه للدرقية ($P = 0.038$) والكورتيزول ($P = 0.03$). ومع ذلك، لم يتم العثور على فرق ملحوظ بين مجموعة البدناء الذين يعانون من اضطرابات النوم ومجموعة البدناء الذين لا يعانون من اضطرابات النوم لهذه المعايير. أظهرت الدهون الثلاثية فرقا ($P =$) بين المجموعة البدنية المصابة باضطرابات النوم والمجموعة البدنية غير المصابة باضطرابات النوم، ولكن لم يتم ملاحظة أي فرق بالمقارنة مع مجموعة الأشخاص غير البدناء. لم تظهر مستويات الحديد والأنزيمات الناقلة أي فرق بين المجموعات الثلاث. علاوة على ذلك، كانت مستويات الهيموغلوبين المعدل بالجلوكوز مختلفة بشكل ملحوظ بين مجموعة الأشخاص البدناء الذين يعانون من اضطرابات النوم ومجموعة الأشخاص غير البدناء ($P < 0.01$)، وأيضاً بالمقارنة مع مجموعة الأشخاص البدناء الذين لا يعانون من اضطرابات النوم ($P = 0.024$).

في الختام، تُظهر الدراسة أن السمنة واضطرابات النوم لهما تأثير كبير على المعايير الكيميائية الحيوية للأفراد. ويمكن أن يساعد النهج المتكامل لهذه الحالات في الوقاية من المضاعفات الأيضية وتحسين النتائج العلاجية لدى المرضى المصابين.

الكلمات المفتاحية : السمنة، اضطرابات النوم، التحاليل البيوكيميائية، الأمراض الأيضية، المستشفى الجامعي بتلمسان.