

Triglycéridémie postprandiale, insulinémie, leptinémie et distribution des apolipoprotéines CIII entre TGRL et HDL chez l'homme normolipidémique

Hypertriglyceridemia, insulinemia, leptinemia and distribution of apoCIII between TGRL-CIII and HDL in normolipidemic subjects

Oléagineux, Corps Gras, Lipides. Volume 9, Numéro 4, 233-6, Juillet - Août 2002, Dossier : Equilibre entre acides gras insaturés : contributions à l'étude de la prévention des maladies cardio-vasculaires

Auteur(s) : Brigitte LE ROY, Bernadette DELPLANQUE, Francois MENDY, Daniel GRIPOIS, Marie-France BLOUQUIT , Anissa THAMINY-DEKAR, Evelyne FENART, Laboratoire de biochimie pharmaceutique, 2, avenue du Pr-L.-Bernard, Université de Rennes I, 35000 Rennes, France.

Author(s) : Brigitte LE ROY, Bernadette DELPLANQUE, Francois MENDY, Daniel GRIPOIS, Marie-France BLOUQUIT , Anissa THAMINY-DEKAR, Evelyne FENART

Résumé : Notre article, publié en 1998 dans OCL [1] sur la « Leptine, épuration et utilisation postprandiales des lipides chez l'homme », faisait état pour la première fois d'un lien entre cette hormone produite par le tissu adipeux et le risque de maladies cardiovasculaires lié à un défaut d'épuration des lipides en période postprandiale.

Summary : Fasting hypertriglyceridemia is now recognized as an independent risk factor for atheromatosis. The postprandial delay clearance of triglyceride-rich lipoproteins (TGRL and remnants) per se is also responsible for an increased risk of atheroma and cardiovascular disease, despite normal fasting levels of triglycerides. Triglyceridemia is a member of the pluri-metabolic syndrome parameters often associated with diabetes or obesity and conduces to an increased risk of cardiovascular disease. These pathologies are generally associated with increased levels of insulin and leptin. Leptin is synthesised by the adipocyte tissue and represents a physiological satiety factor. Leptin plasma levels are a function of the degree of the subject's adiposity. The TG intravascular metabolism is modulated by apolipoprotein CIII (ApoCIII), and is linked to the ApoCIII levels associated with TGRL (TGRL-CIII), which increase postprandially or during pathological hypertriglyceridemia. The role of ApoCIII is to delay the clearance of TG and TGRL by limiting their intravascular lipolysis and receptor-mediated cellular clearance. Distribution of ApoCIII between TGRL-CIII and HDL (HDL-CIII) is critical for TG metabolism: increased fasting TGRL-CIII levels have been shown to be correlated to atherosclerotic progression in subjects with coronary artery disease (CAD), and to a delayed postprandial TG response in normolipidemic CAD subjects. We thus investigated in a group of normolipidemic non obese males, the individual potential links of these parameters (TG, ApoCIII, insulin, leptin) with the postprandial response to a 1,000 kcal, 62.5% fat, test meal. In fasting state these normolipidemic non obese males, within a low range of BMI (21 ± 2) and rather low fasting levels of leptin, still showed a strong positive correlation of leptin levels with BMI ($p < 0.001$), with fasting insulin ($p < 0.001$), with fasting TG ($p < 0.02$) and fasting TGRL-CIII ($p < 0.01$). As expected and previously shown, fasting TGRL-CIII correlated positively with fasting TG ($p < 0.001$). Postprandially, TG and TGRL-CIII levels increased significantly and concomitantly, at 2 and 4 hours, while HDL-CIII

showed a mirror-like decrease. Furthermore, delayed postprandial clearance evidenced by higher levels of late postprandial TG and TGRL-CIII (6 or 8 hours after the test meal) were positively correlated with the fasting insulin ($p < 0.05$), leptin and TGRL-CIII levels ($p < 0.001$). Thus, the putative pro-atherogenic delayed postprandial response expressed by higher TG and TGRL-CIII values persisting 6 or 8 hours after the test meal, is positively correlated with higher fasting insulin ($p < 0.05$) and leptin levels ($p < 0.001$), and higher fasting TGRL-CIII ($p < 0.001$) in normolipidemic non obese males.

Keywords : insulin, leptin, triglycerides, postprandial response, apolipoprotein CIII, risk factors for cardiovascular diseases, metabolic syndrome.

ARTICLE

Depuis quelques années, le rôle de la leptine dans le métabolisme des lipides et l'obésité a été très étudié : des centaines d'articles ont été publiés rapportant les effets pléiotropiques de cette hormone adipocytaire. En même temps, le tissu adipeux passait d'un statut passif de stockage vers de multiples fonctions endocrines impliquées dans des régulations complexes. Un des éléments les plus marquants provient d'une étude épidémiologique portant sur plus de 2 500 personnes [2]. Elle montre une forte corrélation positive entre l'insuline et la leptine, indépendante de l'obésité, corrélation que nous avons également obtenue dans notre groupe de sujets contrôles normolipidémiques et non obèses. Il a donc été établi que la leptine pouvait être considérée comme un facteur additionnel au syndrome métabolique associé au risque cardiovasculaire [3]. Les autres paramètres de ce syndrome plurimétabolique (ex. syndrome X ou syndrome de Reaven, etc.) sont pour la plupart corrélés à la leptine : hypertension, triglycérides, apo B. La liste des paramètres lipidiques associés au syndrome plurimétabolique devient de plus en plus longue. Outre les acides gras libres, les triglycérides, la Lp(a), des LDL denses, une concentration basse d'HDL, on cite de plus en plus souvent les apolipoprotéines CIII (*ApoCIII*) comme facteur essentiel impliqué dans la régulation de ces métabolismes [4]. Nos résultats présentés dès 1997 montraient clairement ces corrélations et la part importante des apolipoprotéines CIII dans ces métabolismes, en dehors de toute pathologie avérée. Notre travail avait pour intérêt principal de montrer l'association entre la quantité d'apolipoprotéines CIII portée par les TGRL à jeun et le retard d'épuration des TG en fin de période postprandiale (PP) (6 h-8 h). Une publication récente de Reaven [5] fait également état de la corrélation entre l'insulinémie et la réponse postprandiale retardée des « lipoprotéines postprandiales remnants » chez les diabétiques. Le retard d'épuration postprandiale des lipides fait lui aussi partie des paramètres impliqués dans le syndrome pluri-métabolique, bien que moins souvent étudié. La distribution des ApoCIII n'a pas été rapportée dans ce travail mais on sait qu'elle est modifiée chez les diabétiques [6].

Le syndrome plurimétabolique est associé à l'obésité, au diabète et aux maladies cardiovasculaires (MCV). La part de responsabilité de celui-ci dans l'apparition des MCV est maintenant reconnue comme un des facteurs précoces majeurs (plus de 50 % des cas). Cela apparaît d'autant plus nettement, maintenant que les pathologies cardiovasculaires liées à l'hypercholestérolémie sont de mieux en mieux contrôlées par des traitements aux statines. La leptinémie vient d'être reconnue comme facteur de risque indépendant des maladies cardiovasculaires dans l'étude Woscops [7]. À côté de cela, dans ou hors contexte d'un syndrome plurimétabolique, les triglycérides sont aussi

connus pour être l'un des facteurs prépondérants du risque de maladies cardiovasculaires pour lesquels les ApoCIII et ou les VLDL-apoB représentent les facteurs/marqueurs de la progression des lésions d'athérosclérose ou du risque de rechute des accidents cardiovasculaires (voir la revue de ce dossier par P. Alaupovic dans ce même numéro).

Nos conclusions de 1998 [1] restent donc tout à fait pertinentes en 2002 : « *Leptine, épuration et utilisation postprandiales des lipides chez l'homme : chez des sujets normolipidémiques, avant toute apparition d'un vrai syndrome d'insulinorésistance, nous avons pu établir la présence d'un risque de maladies cardiovasculaires par la mise en évidence d'un lien entre des valeurs plasmatiques élevées de leptine et les TGRL-ApoCIII* ». Ces conclusions sont renforcées dans le contexte actuel par l'explosion des résultats en rapport avec le syndrome métabolique [4].

Encadré

Rappel sur la leptine et les apolipoprotéines CIII

La leptine est synthétisée principalement par le tissu adipeux, et représente un signal de satiété et de contrôle de la prise alimentaire, signal suspecté pour la première fois il y a 40 ans par Kennedy [8]. Les valeurs plasmatiques de leptine sont en général fonction du degré d'adiposité du sujet [9].

La leptine est un marqueur plasmatique du stock énergétique que représente le tissu adipeux. Il est connu que la prise de poids, liée à un apport calorique trop important (mais non spécifiquement à un apport plus important de lipides), et indépendamment des conditions d'obésité, entraîne une augmentation des valeurs plasmatiques de leptine [10, 11]. À l'inverse la perte de poids, ou simplement la restriction alimentaire diminuent la leptinémie chez l'homme normal ou obèse [12, 13].

Les apolipoprotéines CIII (ApoCIII) [14] gèrent le métabolisme des triglycérides. Elles sont normalement réparties sur les lipoprotéines riches en triglycérides (TGRL) et sur les HDL (TGRL-CIII et HDL-CIII). L'échangeabilité des ApoCIII entre ces différentes lipoprotéines dans le courant intravasculaire, en fonction des stades métaboliques, en fait un des modulateurs importants de la vitesse d'épuration des triglycérides. Leur augmentation associée aux TGRL (en postprandial, ou dans les cas d'hypertriglycéridémie) a pour conséquences de retarder l'épuration de ces particules par des processus d'inhibition intravasculaire de la lipolyse et/ou de la fixation aux récepteurs cellulaires. Ces particules riches en triglycérides (remnants) stagnent alors dans le compartiment intravasculaire et deviennent potentiellement athérogènes [15].

(Voir l'article précédent de ce dossier.)

Objectif

Il nous a donc semblé intéressant d'évaluer chez l'homme les liens possibles entre la leptinémie et les modifications d'un certain nombre de paramètres plasmatiques dits athérogènes ou anti-athérogènes lors d'une épreuve de clairance lipidique ponctuelle réalisée sous régime contrôlé (après 4 mois de stabilisation).

Protocole expérimental

Un groupe de 35 hommes normolipidémiques (âge moyen : 48 ± 20) appartenant à une communauté monastique, soumis au même régime alimentaire (2 400 kcal, 34 % de lipides, à 11 % de saturés, 13 % de mono-insaturés, 6 % de poly-insaturés dont 5 % en n-6 et 1 % en n-3), dans des conditions de vie très régulières, a été sélectionné à partir d'un bilan lipidique préalable sur la base d'un cholestérol (CT) inférieur à 220 mg/dl, de triglycérides (TG) inférieurs à 110 mg/dl et d'un HDL-cholestérol (HDL-C) supérieur à 35 mg/dl. Aucun d'entre eux n'était obèse (IMC (indice de masse corporelle) inférieur à 27, moyenne à 21 ± 2 kg/m²). Le bilan effectué à jeun, le matin avant la prise du repas, montrait une glycémie (90 ± 9 mg/dl) normale. L'insulinémie dosée par RIA (comportant donc une évaluation de l'insuline et de la pro-insuline) présentait des valeurs normales inférieures à 20 muU/ml (Kit ICN). La leptine dosée par RIA donnait des valeurs comprises entre 0,7 et 7,1 ng/ml avec une moyenne à $2,5 \pm 1,4$ ng/ml (tableau 1).

Après 12 heures de jeûne, la réponse postprandiale de ces sujets a été étudiée, 2, 4, 6, 8 heures après un repas test de 1 000 kcal pris le matin à sept heures, comprenant 62,5 % de lipides, et cela, sous la forme d'un repas « classique » comportant pain, beurre, fromage, salade assaisonnée d'huile, œuf dur mayonnaise, compote.

Résultats et discussion

Résultats à jeun (tableau 2a)

Chez ces sujets normolipidémiques, non obèses et à jeun, nous observons :

1) Une forte corrélation positive ($r = + 0,71$; $p < 0,001$) entre la leptine et l'indice de masse corporelle, bien que les valeurs d'IMC de nos sujets se trouvent dans un créneau relativement bas, et que les valeurs de leptine plasmatique soient plutôt faibles. On retrouve ainsi, chez l'homme normal non obèse, la corrélation toujours rapportée dans les cas d'obésité entre leptine et IMC.

2) Nous avons également obtenu des corrélations positives déjà rapportées par d'autres auteurs, entre la leptine et l'insuline mesurées à jeun ($r = + 0,60$; $p < 0,001$), entre la leptine et les valeurs de triglycérides ($r = + 0,43$; $p < 0,02$). Cette dernière corrélation est retrouvée de façon inconstante dans la littérature, probablement à cause de la grande instabilité des valeurs de triglycérides plasmatiques dans les populations ouvertes, instabilité qui est due, entre autres, à la durée du jeûne et à la qualité du repas de la veille. Dans notre étude, les sujets vivent dans des conditions régulières et sont soumis à un régime alimentaire contrôlé.

3) Toujours à jeun, nous avons obtenu une corrélation positive entre la leptine et les valeurs des ApoCIII portées par les lipo-protéines riches en triglycérides (TGRL-CIII) : $r = + 0,45$; $p < 0,01$. À notre connaissance, il s'agit de la première observation montrant un lien entre les valeurs de la leptine plasmatique et des fractions lipoprotéiques impliquées dans les processus d'athérogenèse, hormis celle de Rainwater [16], qui avait obtenu à partir d'un échantillon de 288 sujets provenant de la *San Antonio Family Heart Study* (1 159 sujets), des corrélations avec les HDL-TG, bien connus pour être augmentées justement dans les cas d'hypertriglycéridémie et d'insulinorésistance.

4) L'insulinémie, outre la corrélation positive déjà rapportée avec la leptine, montre aussi des corrélations positives avec les mêmes paramètres, bien qu'un peu moins puissantes : IMC, TGRL-CIII et TG (respectivement : $r = + 0,59$; $p < 0,001$; $r = + 0,40$, $p < 0,05$; $r = + 0,34$; $p < 0,05$).

5) Nous avons à nouveau validé sur ce groupe, en préprandial, la dépendance des triglycérides vis-à-vis des ApoCIII, par l'observation d'une très forte corrélation positive entre les valeurs de triglycérides plasmatiques et les TGRL-CIII ($r = + 0,82$; $p < 0,001$).

Des études de régressions multiples indiquent qu'à jeun, les valeurs de TGRL-CIII restent les mieux corrélées à celles des triglycérides.

Résultats postprandiaux (figures 1 et 2, tableau 2b)

Classiquement, l'analyse de la réponse postprandiale montre qu'après la prise d'un repas gras, les lipides qui passent dans la circulation sont en principe éliminés en 8 heures ou moins, selon la qualité du repas et l'état du sujet. Dans notre groupe de sujets normaux sous régime contrôlé, l'onde postprandiale des triglycérides présente un pic entre 2 heures et 4 heures après la prise du repas, et les TG sont revenus à leurs valeurs préprandiales en 6 à 8 heures. Les TGRL-CIII augmentent significativement et de façon parallèle à l'onde des triglycérides 2 et 4 heures après la prise du repas test, alors que les HDL-CIII diminuent d'autant, reproduisant en miroir la courbe des TGRL-CIII (*figure 1*). Cette image en miroir illustre la cinétique d'échanges des ApoCIII entre les HDL et les TGRL : les HDL (réservoirs d'ApoCIII à jeun) les cèdent aux chylomicrons arrivant massivement dans la circulation. De la même façon que les TG, 6 à 8 heures après la prise du repas, les TGRL-CIII sont revenues à leurs valeurs préprandiales. Cependant, il existe une certaine variabilité interindividuelle de la réponse postprandiale des sujets : la *figure 1* illustre ces différences de variations d'incrémentes entre deux sujets présentant une triglycéridémie normale à jeun (inférieure à 110 mg/dl). De plus, certains sujets, bien que normotriglycéridémiques à jeun, montrent un retard d'épuration, avec des valeurs de TG à 6 heures restant supérieures de plus de 70 % aux valeurs préprandiales de TG (résultat non présenté). L'amplitude de la réponse postprandiale des TG (c'est-à-dire l'incrément d'aire sous la courbe (iASC) est corrélée positivement avec le TGRL-CIII à jeun ($r = + 0,62$; $p < 0,001$). En effet, il existe un lien métabolique entre la présence d'ApoCIII sur les TGRL et leur vitesse d'épuration. En revanche, une corrélation négative entre les iASC des TG et des HDL-CIII ($r = 0,41$; $p < 0,02$) est obtenue, ce qui valide aussi à travers les ApoCIII l'implication des HDL, ou du moins de certaines de leurs sous-fractions, dans les processus d'épuration des triglycérides d'origine intestinale.

Nous avons également montré qu'à la fin de l'onde postprandiale, 6 et 8 heures après le repas test, les valeurs de TG et de TGRL-CIII, sont corrélées positivement avec les valeurs préprandiales de leptine et de façon moins nette avec les valeurs préprandiales d'insuline (*tableau 2b*).

La corrélation des valeurs préprandiales de TGRL-CIII avec les triglycérides postprandiaux, 6 et 8 heures après le repas test est, elle aussi, retrouvée dans notre groupe de sujets ($r = + 0,68$, $p < 0,001$; $r = + 0,43$ $p < 0,02$, respectivement) (*tableau 2b*).

Ainsi, chez des hommes normolipidémiques, non obèses, le retard, ou seulement le délai d'épuration post-prandiale, visualisé par des valeurs élevées de TG persistant 6 ou 8 heures après un repas test, est corrélé positivement aux valeurs à jeun de TGRL-CIII, de leptine et à un moindre degré d'insuline.

La *figure 2* présente les corrélations entre ces différents paramètres.

Des études de régressions multiples indiquent que le dosage des TGRL-CIII à jeun reste le paramètre le mieux corrélé au retard d'épuration des TG postprandiaux (6 h après le repas test).

CONCLUSION

La leptine produite par le tissu adipeux est impliquée dans les phénomènes d'obésité. Le métabolisme intravasculaire des triglycérides est modulé par les ApoCIII, et l'épuration des triglycérides est impliquée dans la genèse des maladies athéroscléreuse et cardiovasculaires. Les ApoCIII, et surtout la fraction des TGRL-CIII, en qualité de modulateurs de l'épuration des TG plasmatiques, sont également des marqueurs à jeun du risque cardiovasculaire. L'analyse de la réponse postprandiale dans un groupe d'hommes normolipidémiques, non obèses nous a permis de valider un certain nombre de liens entre ces différents paramètres. Les corrélations à jeun de la leptine avec l'indice de masse corporelle, l'insuline et les triglycérides ont été vérifiées. Nous avons également pu mettre en évidence une corrélation entre la leptinémie et les valeurs préprandiales des TGRL-CIII qui sont le reflet à jeun du degré d'épuration et d'utilisation des TG postprandiaux. Nous avons pu également montrer qu'un retard d'épuration postprandiale des lipides, considéré comme pro-athérogène et visualisé par des valeurs élevées de TG et de TGRL-CIII persistant 6 ou 8 heures après un repas test, est corrélé positivement avec des valeurs matinales élevées à jeun des TGRL-CIII et de la leptine.

Chez des sujets normolipidémiques, avant toute apparition d'un vrai syndrome d'insulinorésistance, nous avons pu établir la présence d'un risque de maladies cardiovasculaires par la mise en évidence d'un lien entre des valeurs plasmatiques élevées de leptine et de TGRL-ApoCIII.

Remerciements

Ces résultats ont pu être obtenus grâce aux financements de l'ONIDOL et du CETIOM.

REFERENCES

1. DELPLANQUE B, MENDY F, LE ROY B, GRIPOIS D, BLOUQUIT MF (1998). Leptine, épuration et utilisation postprandiales des lipides chez l'homme. *OCL*, 5 : 194-9.
2. ZIMMET PZ, COLLINS VR, COURTON MP, *et al.* (1998). Is there a relationship between leptin and insulin sensitivity independant of obesity? A population-based study in the Indian Ocean nation of Mauritius: Mauritius NCD study group. *Int J Obes*, 27 : 171-7.
3. LEYVA F, GODSLAND IF, GHATEI M, PROUDLER AJ, ALDIS S, WALTON C, BLOOM S, STEVENSON JC (1998). Hyperleptinemia as a component of a metabolic syndrome of cardiovascular risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 18 : 928-33.
4. Metabolic Syndrome and Atherosclerosis Symposium, March 2002 Lille.
5. AI M, TANAKA A, OGITA K, SEKINC M, NUMANO F, NUMANO FO, REAVEN GM (2001). Relationship between plasma insulin concentration and plasma remnant lipoprotein response to an oral fat load in patients with type II diabetes. *J Am Coll Cardiol*, 38: 1628-32.

6. GERVAISE N, GARRIGUE MA, LASFARGUES G, LECOMTE P (2000). Triglycerides, ApoCIII and LpB:CIII and cardiovascular risk in type II diabetes. *Diabetologia*, 43: 703-8.
7. WALLACE AM, MCMAHON AD, PACKARD CJ, KELLY A, SHEPHERD J, GAW A, SATTAR N (2001). Plasma leptin and the risk of cardiovascular disease in the West Scotland Coronary Prevention Study (Woscops). *Circulation*, 104 : 3052-6.
8. KENNEDY GC. The role of depot fat in the hypothalamic control of food intake in the Rat (1953). *Proc R Soc*, 140: 578-92.
9. CONSIDINE RV, SINHA MK, HEIMAN ML, KRIAUCIUNAS A, STEPHENS TJ, NYCE MR, OHANNESIAN JP, MARCO CC, MCKEE LJ, BAUER TL, CARO JF (1996). Studies of circulating leptin by radioimmunoassay in humans with and without obesity. *N England J Med*, 334 : 292-5.
10. TUOMINEN JA, EBELING P, LAQUIER FW, HEIMAN ML, STEPHENS T, KOIVOSTO VA (1997). Serum leptin concentration and fuel homeostatis in healthy man. *Eur J Clin Invest*, 27 : 206-11.
11. SCHRAUWEN P, VAN MARKEN LICHTENBELT WD, WESTERTERP KR, SARIS WHM (1997). Effect of diet composition on leptin concentration in lean subjects. *Metabolism*, 46 : 420-4.
12. DELPLANQUE B, ROLLAND-CACHERA MF, THIBAUT H, SOUBERBIELLE JC, CHEVENNE F, RUELLAND A, THAMINY A, LE ROY B (2000). Restriction alimentaire chez des adolescents obèses : effets sur les paramètres anthropométriques et lipidémiques. 3^e Journées Francophones de Nutrition (Tours, Décembre 2000). *Nutr Clin Métab*, 14 (Suppl. 2) : 138S.
13. DELPLANQUE B, THAMINY A, LE ROY B, BLOUQUIT MF, GRIPOIS D, RUELLAND A, COMBE N, MENDY F, FENART E, RICHEZ C (2000). Effet d'une restriction alimentaire chez l'homme sain sur les paramètres anthropométriques et lipidémiques (3^{es} Journées Francophones de Nutrition Tours). *Nutr Clin Métab*, 14 (Suppl. 2) : 134S.
14. ALAUPOVIC P (2002). On the atherogenicity of triglyceride-rich lipoproteins and a novel marker for the assessment of their atherogenic potentials. *Dossier OCL*, 4 : ???.
15. ZILVERSMIT DB (1979). Atherogenesis: a postprandial phenomenon. *Circulation*, 60 : 473-85.
16. RAINWATER DL, COMUZZIE AG, VANDENBERG JL, MAHANEY MC, BLANGERO J (1997). Serum leptin levels are independantly correlated with two measures of HDL. *Atherosclerosis*, 132: 237-43.

Illustrations

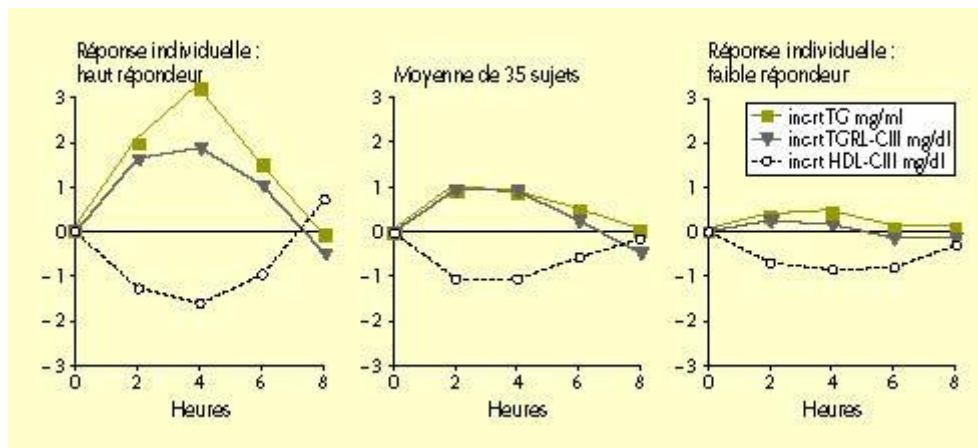


Figure 1. Réponse postprandiale de sujets normolipidémiques : incrément des triglycérides et des ApoCIII.

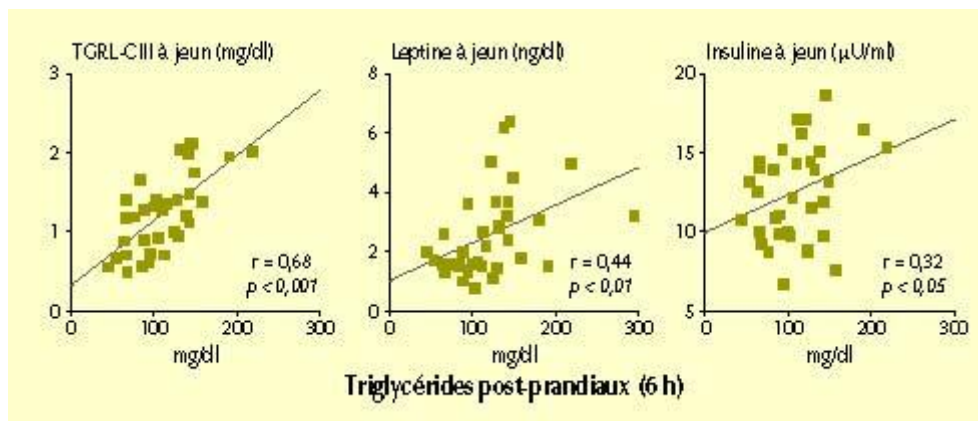


Figure 2. Corrélation des TG postprandiaux (6 h) avec les TGRL-CIII, la leptine et l'insuline plasmatiques pré-prandiales.

Tableau 1. Profil lipémique des sujets contrôles avant la prise du repas.

n = 35	
Âge (ans)	48 ± 20
IMC (kg/m ²)	21,2 ± 2,4
Cholestérol total (mg/dl)	173 ± 32
Triglycérides (mg/dl)	65 ± 21
HDL-cholestérol (mg/dl)	50 ± 10
LDL-cholestérol (mg/dl)	110 ± 19
TGRL-CIII (mg/dl)	1,34 ± 0,6
HDL-CIII (mg/dl)	6,7 ± 2,3
Glycémie (mg/dl)	90 ± 2
Insuline (μU/ml)	13,0 ± 3,5
Leptine (ng/ml)	2,5 ± 1,4

Tableau 2a. Corrélations préprandiales.

Leptine : corrélation positive avec		
- IMC	r = 0,71	p < 0,001
- Insuline	r = 0,60	p < 0,001
- TGRL-CIII	r = 0,45	p < 0,01
- Triglycérides	r = 0,43	p < 0,02
Insuline : corrélation positive avec		
- IMC	r = 0,59	p < 0,001
- TGRL-CIII	r = 0,40	p < 0,05
- Triglycérides	r = 0,34	p < 0,05
TGRL-CIII : corrélation positive avec		
- Triglycérides	r = 0,82	p < 0,001
- IMC	r = 0,51	p < 0,01

Tableau 2b. *Corrélations pré- et postprandiales.*

Leptine préprandiale : corrélation positive avec postprandial

- Triglycérides H6 postp $r = 0,44$ $p < 0,01$
- Triglycérides H8 postp $r = 0,58$ $p < 0,001$
- TGRL-CIII H6 postp $r = 0,38$ $p < 0,02$
- TGRL-CIII H8 postp $r = 0,45$ $p < 0,01$

Insuline préprandiale : corrélation positive avec postprandial

- Triglycérides H6 postp $r = 0,32$ $p < 0,05$
- Triglycérides H8 postp $r = 0,32$ $p < 0,05$
- TGRL-CIII H6 postp $r = 0,35$ $p < 0,05$
- TGRL-CIII H8 postp $r = 0,29$ NS

TGRL-CIII préprandial : corrélation positive avec postprandial

- Triglycérides H6 postp $r = 0,68$ $p < 0,001$
- Triglycérides H8 postp $r = 0,43$ $p < 0,02$