

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID TLEMCCEN

Faculté des sciences de la nature et de la vie, de la terre et de l'univers

Département de Biologie

Laboratoire de physiologie, physiopathologie et biochimie de la
nutrition

MEMOIRE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME

DE Master EN BIOLOGIE

Option : Alimentation et Nutrition

Thème :

Etude de quelques paramètres urinaires chez des rats « wistar » obèses recevant un régime cafeteria riche en fibre alimentaire

Présenté par :

M^{elle} BEZZAOUIYA Imane et M^{elle} BELAKHDAR Khadidja

Soutenue le: 18/06/2017

devant le jury composé de:

Présidente: M^{me} BABA AHMED FZ

Pr, Université de Tlemcen.

Promotrice: M^{me} BENKALFAT B

M.A.A, Université de Tlemcen.

Examinatrice: M^{me} MALTI N

M.C.A, Université de Tlemcen.

Année Universitaire: 2016-2017

REMERCIEMENT

En premier lieu, nous tiens à remercier le Dieu tout puissant qui nous a donné la force et le courage d'aller jusqu'à bout de nos études

*Au terme de ce travail nous adressons nos remerciements les plus cordiaux à notre encadreur **M^{me} BENKALFAT B**, Maitre assistance département de biologie à l'université de Tlemcen qui a guidé judicieusement notre recherche, et pour sa disponibilité son aide ses conseils précieux ces critiques constructives et suggestions pertinentes. Nous tenons à lui avoir exprimé notre profonde reconnaissance et gratitude et nous respectons et considérons vos qualités scientifiques et humaines. Nous vous remercions pour nous avoir donné la chance de travailler avec vous sur un sujet aussi passionnant*

Nous remercions vivement les membres du jury ;

***M^{me} BABA AHMED FZ**, Maitre de conférence à l'université de Tlemcen. Pour sa direction, ses orientations et pour son aide. ET nous avons l'honneur d'avoir accepté de présider le jury de ce mémoire. Trouver aussi l'expression de notre profonde gratitude*

***M^{me} MALTI N**, Maitre de conférence au département de biologie à l'université de Tlemcen. Pour son aide et ses conseils pour nous rédiger ce travail. ET nous avons l'honneur d'avoir accepté de juger et examiner ce travail. Trouver aussi l'expression de notre profonde gratitude*

*Nous n'oublions pas de remercier tous les membres du laboratoire physiologie, physiopathologie, biochimie et de la nutrition sous la direction de **M^{me} MERZOUK** essentiellement qui nous a permis d'accéder au laboratoire*

Nous remercions également tous les enseignants du département de science de la nature et de la vie

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

DEDICACES

J'ai le plaisir de dédier le fruit de mes années d'études et de sérieux travail à tous ceux qui ont sacrifié par leur amour, leur tendresse et leur confiance et surtout à ceux qui ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui:

*Aux êtres les plus chères au monde qui ont œuvré mes bonheur **mes parents** de votre affection de votre sacrifice votre encouragement et de tous les efforts que vous avez déployés durant toute ma vie que dieu les protège, sans vous, je n'en serais pas là.*

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

*A mes adorable sœur: **ESMEL, MERJEM, SARAH** et mon chère frère: **ZAKARIA***

A mes grands parents et toute ma famille qui n'ont jamais cessé de m'encourager

*A mes amis: **KHADIDJA, AMEL, KHEIRA, SOUMIA, NOURAH, SABINA, CHAFIK, HANANE, SIHAM, LAHRA**, et **OMM** pour leur amitié et tous ceux qui me connaissent, et à ceux qui m'ont donné un coup de main*

*A toute la promotion de master 2 **alimentation et nutrition***

A tous ceux qui ont une place dans mon cœur

Imane



Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

*A mes chers parents pour leur soutien durant toutes mes années
d'études ;*

A mes chères sœurs Fatima et Naïma et Souhila ;

*A mes chères frères Abed el Karim et Brahim et Mohammed el
Amine ;*

A mes nièces Wissam et mon neveu Nour El islam;

*A mon ami Adelet les Toutes mes ami(e)s de la promotion
Alimentation et Nutrition.*

Khadija



LISTE DES ABREVIATIONS

OMS: Organisation Mondiale de la Santé.

IMC : Indice de masse corporelle.

VMH : ventromédian hypothalamique.

CC : Canal collecteur rénal.

FA : Fibre Alimentaire.

mmol/l : milli mole par litre.

g/l : gramme par litre.

LDL : lipoprotéines de basse densité.

µm: micro mètre.

PPABIONUT: Physiologie, Physiopathologie, Biochimie et de la Nutrition Université de Tlemcen.

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Les conséquences psychologiques et sociales.....	8
Figure 02 : Les reins et les voies urinaire.....	12
Figure 03 : Localisation des pyramides rénales.....	13
Figure 04 : Anatomie générale du système urinaire.....	14
Figure 05 : les étapes de la formation des urines.....	15
Figure 06 : Représentation de la chaîne de cellulose.....	21
Figure 07 : protocole expérimental.....	25
Figure 08 : Le poids corporel (g), et la nourriture ingérée (g/j/rat) chez les rats témoins et expérimentaux.....	28
Figure 09 : Teneurs urinaires en acides uriques chez les rats témoins et expérimentaux.....	30
Figure 10 : Teneurs urinaires en urée chez les rats témoins et expérimentaux.....	31
Figure 11 : Teneurs urinaires en créatinine chez les rats témoins et expérimentaux.....	32

LISTE DES TABLEAUX

Liste des tableaux

Tableau 1 : classification du poids et de l'obésité en fonction de l'IMC.....	4
Tableau2 : Principales complications des obésités et pathologies associées.....	7
Tableau 3 : Composition des régimes consommés par les rats.....	24

Liste des tableaux en annexe

Tableau A1 : Poids corporel, et Nourriture ingérée exprimé en (g/j/rat) chez les rats témoins et expérimentaux.....	45
Tableau A2 : Teneurs urinaires en acides uriques, urée et créatinine chez les rats témoins et expérimentaux.....	45

Sommaire

SOMMAIRE

Introduction	01
Etat actuel du sujet	
I. généralité sur l'obésité.....	03
1. Définition de l'obésité.....	03
2. les types de l'obésité.....	04
2.1. L'obésité androïde ou centrale.....	04
2.2. L'obésité gynoïde.....	05
3. Facteurs favorisant l'obésité.....	05
4. les complications et les conséquences de l'obésité.....	06
4.1. Maladies associées à l'obésité.....	06
4.2. Conséquences psychologiques et sociales.....	08
5. Modèles expérimentaux pour l'étude de l'obésité	09
5.1 Obésité génétique	09
5.2 Obésité nutritionnelle	10
5.3 Régime cafeteria	10
II. la fonction rénale.....	11
1. anatomie et physiologie.....	11
2. les reins.....	12
3. morphologie interne.....	13
4. Les voies excrétrices.....	14

Sommaire

5. Physiologie de la fonction rénale.....	14
5.1 Formation de l'urine.....	14
5.1. 1 Filtration glomérulaire.....	14
5.1. 2 Réabsorption et sécrétion tubulaire.....	15
5.2 Eliminer les déchets et l'eau.....	15
5.3 Epuration des déchets azotes.....	16
6. Relation entre l'obésité et la fonction rénale.....	16
III. Les fibres alimentaires.....	17
1. Définition	17
2. Les types des fibres alimentaires.....	17
2.1 Fibre insolubles.....	17
2.2 Fibre solubles.....	18
3. Effet bénéfique des fibres alimentaires sur l'obésité.....	18
4. Définition de la cellulose.....	19
5. Structure de la cellulose	20
6. Caractéristique physico-chimique de la cellulose.....	21
7. Les différents types de la cellulose.....	22
❖ Les hémicellulose.....	22
❖ Lignine.....	22
8. Cellulose et l'obésité.....	22

Matériels et méthodes

1. Protocole expérimental.....	23
--------------------------------	----

Sommaire

1.1. Choix des animaux.....	23
1.2. Préparation du régime.....	23
1.3. Récolte des urines.....	24
2. Analyses biochimiques.....	26
2.1 Détermination des teneurs en acide uriques.....	26
2.2 Détermination des teneurs en urée.....	26
2.3 Détermination des teneurs en créatinine	26
3. Analyse statistique.....	26
Résultats et interprétation	
1. Le Poids corporel (g) et la nourriture ingérée exprimé en (g/j/rat) chez les rats témoins et expérimentaux.....	27
2. Teneurs urinaire en acides urique chez les rats témoins et expérimentaux.....	29
3. Teneurs urinaire en urée chez les rats témoins et expérimentaux.....	29
4. Teneurs urinaire en créatinine chez les rats témoins et expérimentaux.....	29
Discussion.....	33
Conclusion.....	36
Référence bibliographique.....	37
Annexe.....	45

INTRODUCTION

Introduction

Le lien entre santé et alimentation est plus que jamais d'actualité. En effet, les recherches récentes confirment que l'alimentation joue un rôle déterminant dans la prévention de certaines maladies telles que les cancers, les maladies cardio-vasculaires et l'obésité qui est devenue un problème de santé public (**Laissouf et al., 2014**).

Au cours des dernières décennies, d'importants changements socio-économiques dans la plupart des pays développés ont indéniablement affectés les modes d'alimentation et le niveau d'activité physique des personnes. Cette évolution est bien illustrée par la recrudescence actuelle des maladies liées directement ou indirectement à l'accroissement généralisé du poids corporel (**Eurobaromètre ,2006**).

Au début du 21ème siècle, l'obésité est devenue la principale maladie métabolique dans le monde. Tant et si bien, que l'Organisation mondiale de la Santé se réfère à l'obésité comme l'épidémie mondiale.

En fait, l'obésité est une maladie courante qui affecte non seulement les sociétés riches mais aussi les pays en développement. Actuellement 300 millions de personnes peuvent être considérées comme obèses et, en raison de la tendance à la hausse de la prévalence de l'obésité, ce chiffre pourrait doubler d'ici 2025 si aucune mesure n'est prise contre cette menace (**Formiguera et Cantón ,2004**).

L'obésité est généralement le résultat d'un déséquilibre entre les calories consommées et les calories dépensées. Les conséquences sociales, personnelles et psychologiques sont bien connues, c'est une source d'inconfort physique et un facteur de rejet social, et une espérance de vie moindre, et plus le surpoids est important, plus le risque de décès précoce est grand (**OMS 2004**). Par contre, les conséquences sur la santé sont trop souvent méconnues ou sous-estimées. Les maladies liées à l'obésité comprennent les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2, certains cancers (sein, prostate et côlon), hypertension, dyslipidémie, accident vasculaire cérébral, maladie du foie, maladies de la vésicule biliaire, l'apnée du sommeil, des problèmes respiratoires (**Ailhaud et Guesnet ,2004**).

L'augmentation spectaculaire de l'obésité et du syndrome métabolique est une conséquence de plusieurs facteurs de style de vie dans les sociétés modernes. Des facteurs tels que la

Introduction

nutrition, l'activité physique, le tabagisme et l'alcool sont des composantes associées au développement de maladies associées à l'obésité. Le mode de vie occidental moderne implique un besoin réduit d'activité physique, en raison de la nature sédentaire de nombreux emplois avec les développements technologiques et l'utilisation croissante des ordinateurs pour les tâches quotidiennes ainsi que des régimes prêts à l'emploi, riche en calories **(Desmarchelier ,2011)**.

Un régime alimentaire sain, y compris l'apport de légumes, de fruits et les grains entiers empêche l'obésité et favorise la perte de poids chez les patients obèses **(Kumar et al., 2015)**. En effet, des études ont montré qu'une alimentation riche en fibres prolonge le taux de vidange gastrique et accroît ainsi la satiété et réduit la consommation d'aliments **(Lange et al., 2015)**.

Les fibres alimentaires sont naturellement présentes non seulement dans les fruits et légumes mais aussi dans les produits céréaliers et les légumes secs on alors ajoutés dans certains produits alimentaires. Si le rôle de certaines fibres dans le bon fonctionnement du tube digestif est assez bien connu, leurs bénéfices quant à la réduction du taux de cholestérol, des risques de diabète de type 2, des maladies cardiovasculaires et de plusieurs cancers le sont moins. Pour un adulte Français, les apports moyens en fibres sont de 17,5 g/jour alors que les apports nutritionnels conseillés (ANC) sont de 25 g/jour minimum **(Champ ,2014)**.

L'obésité est de plus en plus reconnue comme facteur de risque rénal. Bien que la prévalence des maladies rénales en relation avec l'obésité ne soit pas clairement définie, plusieurs études récentes ont montré une corrélation significative entre l'IMC d'une part, et la survenue d'une protéinurie ou d'une insuffisance rénale d'autre part **(Ejerblad et al ., 2006)**.

Le but de cette étude vise à comprendre l'effet des fibres alimentaire riche en cellulose sur l'obésité expérimentale induite par le régime hyper lipidique et hypercalorique nommé régime cafeteria. Le but de cette étude est d'évaluer l'impact de ces fibres alimentaires riches en cellulose sur d'une part l'évolution pondérale des rats « Wistar » obèses et d'autre part détermination de quelques paramètres urinaires (acide urique, urée et créatinine) afin de voir l'effet de ces fibres sur la fonction rénale en relation avec l'obésité.

ETAT ACTUEL DU SUJET

I Généralité sur l'obésité :

1. L'obésité :

Le terme obésité est dérivé du latin « obesus » qui veut dire engraisser (**Adams et Marpu,2000**).L'obésité se définit comme excès de masse grasse entraînant des conséquence néfastes pour la santé .elle doit être considérée comme une maladie car elle peut mettre en cause le bien somatique, physiologique et social de l'individu(**Basdevani, Laville, Ziegler et al., 1998**).

L'obésité est une des conséquences d'un équilibre défaillant entre les apports liés à l'alimentation et les dépenses occasionnées par l'activité physique.

L'obésité correspond à une augmentation excessive de la masse grasse de l'organisme dans une proportion telle qu'elle peut avoir une influence sur l'état de santé(**Bounaudet Moreau ,2014**).

L'obésité est une maladie chronique clairement associé à une surmortalité et a une morbidité importante qui ne se limite pas au diabète et aux pathologies cardiovasculaires mais concerne aussi le risque de maladie articulaire, voire de cancer (**world Heath organization (WHO) ,2006**).

La mesure de référence internationale actuelle est l'indice de masse corporelle (IMC) [ou indice de Quételet ou Body Mass Index (BMI)], égal au rapport du poids (en kg) sur le carré de la taille (en mètres) (**Voir le tableau N°1**).

$$IMC = \frac{\text{poids en kg}}{(\text{taille en mètres})^2}$$

L'OMS définit le surpoids par un IMC égal ou supérieur à 25 kg/m² et l'obésité par un IMC égal ou supérieur à 30 kg/m² (**World HealthOrganization (WHO) ,2004.**).

ETAT ACTUEL DU SUJET

Classification	IMC (kg /m ²)	Risque
Maigreur	<18.5	
Normal	18.5_24.9	
Surpoids	25_29.9	Modérément augmenté
Obésité	Plus 30	
Classe 1	30_34.9	Obésité modère ou commun
Classe2	35_39.5	Obésité sévère
Classe3	Plus40	Obésité massive ou morbide

Tableau1 : classification du poids et de l'obésité en fonction de l'IMC.

(WHO world Healthorganizationobesity (WHO),1998).

2. Les types de l'obésité :

La répartition de la matière grasse est un facteur important aux risques de développement de pathologies associées et ce en fonction des deux types d'obésité qu'elle permet de mettre en évidence :

L'obésité androïde ou centrale, cause la majorité des complications, et l'obésité gynoïde ou périphérique entraîne d'un problème majeur de santé par son évolution par la morbidité qui lui est associée **(Flegal et al., 2002)**.

2.1. L'obésité androïde ou centrale:

Cette forme est caractérisées par une répartition masculine de la masse grasse, elle est prédominante au niveau de la partie du tronc et de la paroi abdominale (obésité hypertrophique) **(Sangnidji ,2006)**. Cette obésités est cliniquement définie par un rapport de taille /tour de hanche **(Halimi ,2005)**. Elle entraîné plusieurs pathologie : tels que les problèmes cardio-vasculaires, diabète, hypertension hypertriglycéridémie et certains cancers **(Basdevant et al.,1998)**.Elle est particulièrement corrélée à l'hypofertilité, son rôle apparaît prépondérant dans l'infertilité de la femme obèse. Dans ce cas le nombre des adipocytes reste normal mais leur taille est augmentée (obésité hypertrophique) **(Pesant et al., 2010)**.

2.2. Obésité gynoïde :

Elle est représentée par un excès de tissu adipeux localisé essentiellement sur la partie inférieure du corps : cuisses et fesses chez la femme.

Celle –ci aurait moins de retentissement sur la santé, entraînant principalement des problèmes articulaires ou des insuffisances veineuses(**goubely ,2003**). Le nombre des adipocytes est augmenté mais leur taille reste normale (obésité hyperplasique) (**Koutsari et Jensen ,2006**).

3. Facteurs favorisant l'obésité :

Le développement de l'obésité est la conséquence directe d'un déséquilibre entre un apport alimentaire excessif et des dépenses énergétiques insuffisantes .des interactions complexes entre des facteurs biologiques, comportementaux, sociaux et environnementaux sont impliquées dans la régulation de la balance énergétique (**Bounaud et Moreau,2014**).

Ces facteurs sont :

- ✓ apports énergétiques excessifs (alimentation trop riche, trop dense en calories. boissons sucrées, grande taille des portions)
- ✓ sédentarité.
- ✓ arrêt ou réduction de l'activité physique et sportive.
- ✓ arrêt du tabac non accompagné de mesures adaptées.
- ✓ consommation d'alcool.
- ✓ prise de certains médicaments (parmi lesquels des neuroleptiques, des antidépresseurs, des antiépileptiques, l'insuline, les sulfamides hypoglycémiantes, les corticoïdes).
- ✓ facteurs génétiques et antécédents familiaux d'obésité.
- ✓ antécédents d'obésité dans l'enfance.

ETAT ACTUEL DU SUJET

- ✓ Grossesse.
- ✓ Ménopause.
- ✓ troubles du comportement alimentaire (impulsivité alimentaire, compulsions alimentaires, hyperphagie boulimique).
- ✓ troubles anxio-dépressifs et périodes de vulnérabilité psychologique ou sociale.
- ✓ facteurs professionnels (parmi lesquels stress au travail, travail posté).
- ✓ diminution du temps de sommeil (HAS ,2011).

4. Les complications et les conséquences de l'obésité :

Les personnes ayant une obésité vont souffrir d'un certain nombre de maladies graves, qui ont pour la plupart comme conséquence de limiter l'espérance de vie.

En plus, l'obésité a des conséquences psychologiques et sociales considérables. (Mulvihill et Quigley ,2003).

4.1. Maladies associées à l'obésité :

Les adultes ayant une masse corporelle élevée ont une probabilité plus grande de devenir diabétiques ou de développer une maladie cardio-vasculaire ou un cancer .Et l'augmentation de l'IMC de 20 à 30 Kg/ m2 provoque l'hypertension artérielle, les maladies coronariennes, le diabète de type 2 et augmente le risque de cardiopathie ischémique(HAS ,2011). (Voir le tableau N°2).

ETAT ACTUEL DU SUJET

Complications	Pathologie associés
Métabolique	Insulinorésistance, diabète de type2 dyslipidémie, hyperuricémie, goutte
Cardiovasculaire	Insuffisante coronaire, hypertension artérielle, accident vasculaire, cérébraux, thromboses, veineuses profondes, embolies pulmonaires, insuffisante cardiaque, altération de l'hémostasie,
Respiratoire	Syndrome d'apnée du sommeil, hypoventilation alvéolaire, artérielle pulmonaire, insuffisante respiratoire
Ostéo-articulaire	Gonarthrose, trouble de la statique lombalgie,
Digestive	Lithiase biliaire, stéatose hépatique, reflux gastro-oesophagien
Cancer	Hommes : prostate, colorectal, voie biliaire Femmes : utérus (endomètre, col).voies biliaires colorectal
Endocrinienne	Infertilité, dysovulation, hypogonadisme
Rénales	Protéinurie, insuffisance rénale
Autre	Handicaps, lymphœdème, hypertension intracrânienne, incontinence urinaire, risque opératoire et anesthésique, complication post-opératoire majorées, hypersudation, mycoses des plis

Tableau 2 : Principales complications des obésités et pathologies associées(ORS ,2014).

4.2. Conséquences psychologiques et sociales :

La stigmatisation et les discriminations reposent sur un inconscient collectif présupposant que la personne en surpoids ou ayant une obésité est moins intelligente, manque de volonté, est incapable de se contrôler. (Anne de Danne ,2009).(Voir figure N°01).

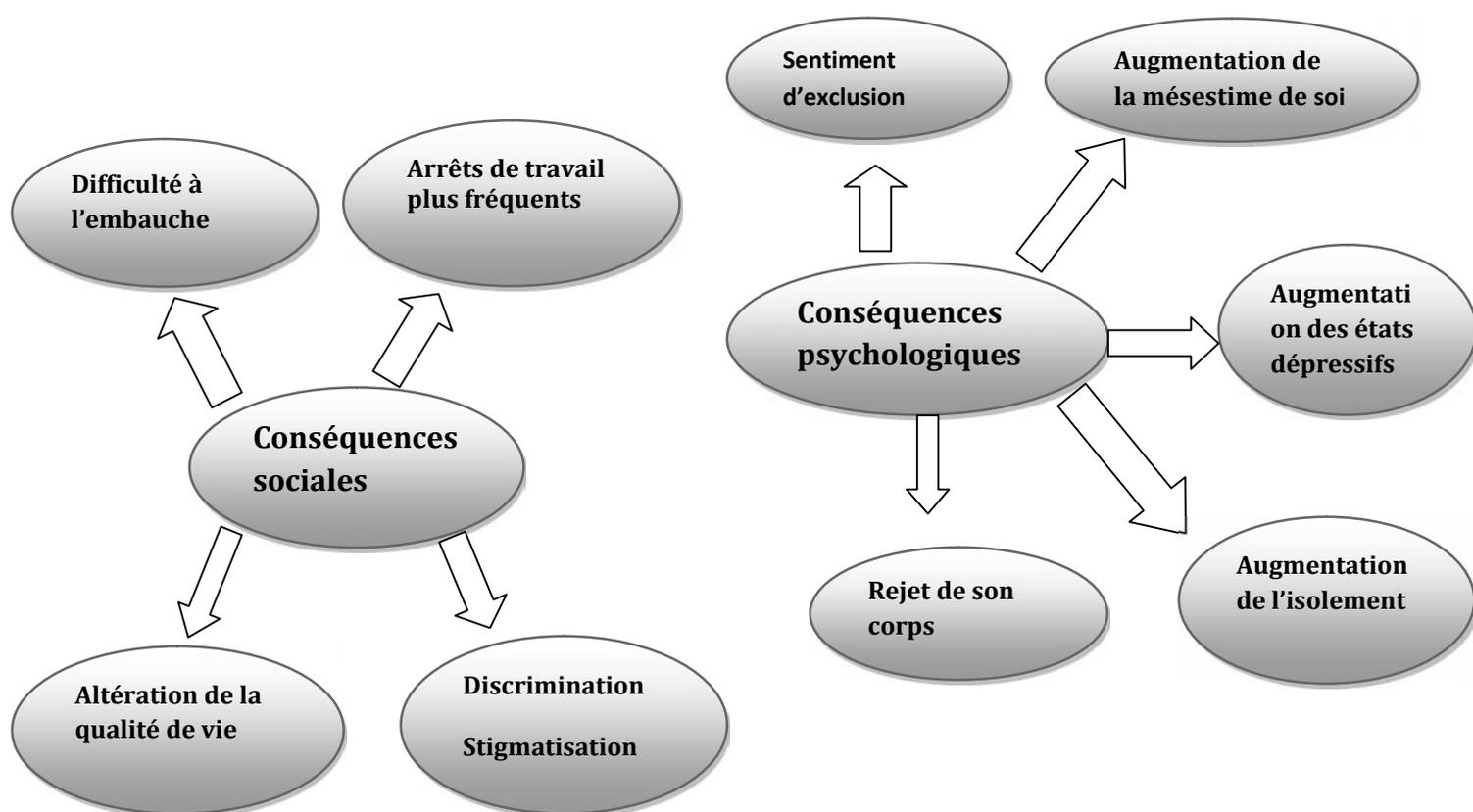


Figure 01:Les conséquences psychologiques et sociales (Basdevant,2011).

5. Modèles expérimentaux pour l'étude de l'obésité :

Afin de mieux comprendre les mécanismes liés aux l'obésité, il est intéressant d'utiliser des modèles animaux développant l'obésité.

Pour les différentes études sur l'obésité chez les rats sont utilisés soit :

- une lésion du noyau ventromédian hypothalamique (VMH) par l'administration de glutamate monosodique ou une lésion électrique direct.
- une ovariectomie.
- les manipulations génétiques de l'obésité.
- utilisation de régimes hypercaloriques (**Von Diemen,2006**).

5.1. Obésité génétique :

Les modèles animaux d'obésité génétique ont permis de raccourcir les étapes de la vie et d'étudier les relations entre l'alimentation et les mécanismes responsables des altérations du métabolisme lors du développement de l'obésité afin de mener un traitement adapté (**Bouanane et al.,2009**).

Il existe différentes souche d'animaux génétiquement obèses :

-L'obésité de la souris ob/ob (ob gène de la production de la leptine), modèle d'obésité caractérisé par une hyperphagie, une dépense énergétique réduite et un excès de tissu adipeux. La leptine provoque une réduction d'appétit et une augmentation de dépense énergétique (**Guerre-Millo et al.,1996**).L'absence de production de leptine est responsable de l'obésité chez ces dernières et elles présentent de ce fait une hyperphagie, insulino-résistance, hyperglycémie et diminution de la thermorégulation.

--l'obésité de la souris db/db (le gène db code pour le récepteur hypothalamique de la leptine), sont hyper phages et massivement obèses, obèses et également diabétiques.

Le modèle d'obésité Caractérisé par une accumulation de tissu adipeux et une hyperlipidémie non fonctionnelle, le récepteur de la leptine est muté bloquant ainsi l'action de la leptine (**Unger ,2003**).Il est intéressant de noter qu'une synthèse exagérée de l'ARNm d'ob est également présente dans deux modèles d'obésité chez le rat :

*les rats zucker obèses (fa/fa), sont récessifs pour une mutation des récepteurs à la leptine.

* les rats (VMH), lésé au niveau de l'hypothalamus au niveau du site potentiel d'expression du gène ob (**Pouteau et al., 2008**).

5.2. Obésité nutritionnelle :

Des études suggèrent qu'une alimentation riche en graisses favorise le développement de l'obésité et qu'il existe une corrélation directe entre la ration lipidique et le degré d'obésité (**Ailhaud ,2008**).

Les expérimentations sur les modèles animaux d'obésité ont permis de mettre en évidence le rôle de la nutrition (hypercalorique/ hyper lipidique) par le régime alimentaire.

Le rat des sables (*Psammomysobesus*), répond à l'augmentation alimentaire provoquant une surcharge calorique par un accroissement du poids corporel dû à une augmentation de taille des adipocytes, une hyper insulinémie et une intolérance au glucose à différents degrés (**Bennani-Kabchi et al., 2000**).

Chez le rat wistar, un régime hypercalorique et hyper lipidique peut induire une hyperphagie et accumulation de tissu adipeux dans le corps, une élévation des concentrations sériques en intolérance au glucose, insuline, leptine et des taux hépatiques en Malon dialdéhyde, marqueur du stress oxydatif (**Milagro et al., 2006**).

L'augmentation de l'apport énergétique est un déterminant important dans la genèse de modèle de l'obésité (**Armitage et al., 2005**).

5.3. Le régime cafétéria :

Les régimes cafeteria ont été introduits : en offrant en plus d'un régime non purifié un choix de plusieurs aliments appétant, de composition, d'apparence et de textures différents, ils permettent le développement de l'obésité en déclenchant l'hyperphagies (**Desmarchelier ,2011**).

Le régime dit cafeteria qui induit une prise de poids et dont la source de lipides provient d'aliments variés. Est un régime hyper lipidique dont 45% des lipides totaux sont des acides gras saturés et 12% des acides gras polyinsaturés (**Berraondo et al., 2000**).

ETAT ACTUEL DU SUJET

Le régime cafeteria provoque un accroissement de la consommation d'énergie du gain de poids et induisant une hyperphagie volontaire (**Morrupa ,1990**).

Il a été démontré que le régime «cafeteria» est un régime auto-sélectionné à haute teneur en graisses, fournissant un excès d'énergie, ce qui peut induire l'obésité. L'excès de lipides dans l'alimentation entrave l'utilisation du glucose provoquant une résistance à l'insuline, ce qui limite davantage l'oxydation des acides aminés pour l'énergie (**Sabater et al., 2016**).

Le régime cafeteria a été conçu comme un modèle alimentaire dans lequel on pourrait contrôler l'apport énergétique des animaux de laboratoire et d'induire une hyperphagie, par conséquent, sa base est le goût et la variété. Il existe une grande variété de formulations de régimes de cafeteria, tous basés sur ces principes, ils ont été largement utilisés pour l'étude de l'obésité, hyperphagie et apparition tardive de syndrome métabolique dans des modèles animaux, car elle induit l'augmentation du stockage des graisses. Ces modèles ont l'avantage d'être comparable, au moins dans ses caractéristiques de base (auto-sélection, la consommation excessive d'énergie), à l'obésité humaine induite par les régimes alimentaires riches en énergie (**Sabater et al., 2016**).

De ce fait le régime hyper gras induit une obésité qui résulte d'une augmentation de la masse adipeuse produit à la fois par augmentation du nombre (hyperplasie) et du volume (hypertrophie) des adipocytes (**Ailhaud et Hauner ,2004**).

II La fonction rénale :

1. Anatomie et physiologie :

Le bon fonctionnement de l'appareil urinaire est essentiel à la vie, le dysfonctionnement des reins ou d'appareil urinaire est fréquent. Il est responsable du maintien de l'équilibre hydro électrolytique de l'organisme et de l'élimination des déchets. Et Production de rénine, d'érythropoïétine de 1.25 dihydroxycholecalciferol, de prostaglandines et de kinine. Et aussi Participation à la néoglucogenèse à partir d'acide aminés et d'acide lactique (**Pallot ,2009**).

Il comprend :(voir figure 02)

- Le rein
 - Le tube urinaire

ETAT ACTUEL DU SUJET

- Les voies excrétrices
 - Les uretères
 - La vessie
 - L'urètre (**Dr.Kohler ,2010**).

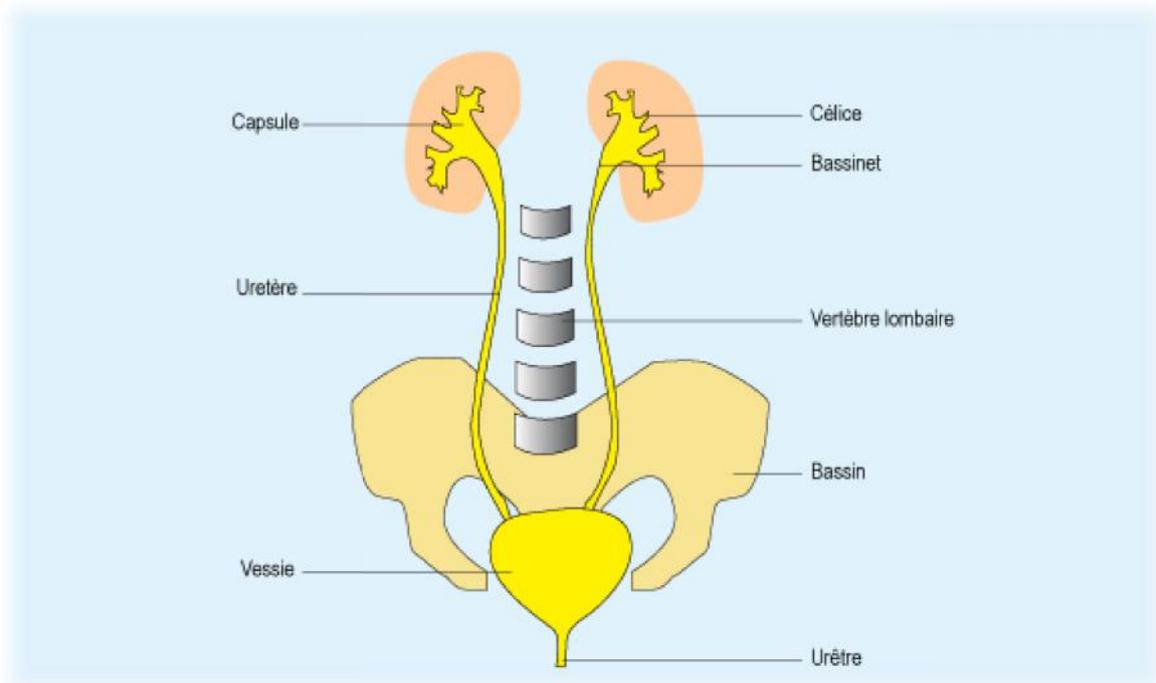


Figure0 2: Les reins et les voies urinaire.

(<http://boitedependore.com/sante/REINS.GIF>)

2. Les reins :

Les reins jouent le rôle d'une station d'épuration (filtrent le plasma sans relâche, excrètent dans l'urine des toxines provenant du foie, des déchets métaboliques comme l'urée et les ions en excès). Ils récupèrent les composants indispensables qui ont filtré pour les retourner dans le sang.

Ils jouent aussi un rôle endocrine :

- sécrétion d'érythropoïétine (EPO) qui stimule la production des hématies par la moelle osseuse
- activation de la vitamine D qui intervient dans la croissance
- sécrétion de Rénine qui intervient dans la régulation de la pression artérielle (**Massé ,2010**).

3. Morphologie interne

Les reins sont constitués de deux parties, le parenchyme rénal qui entoure le sinus rénal, et le bassinet du rein, le parenchyme se compose du cortex rénale et de la médullaire rénale **(Henry et Sèbe ,2008).**(Voir figure 03)

L'unité fonctionnelle du rein est Le néphron. Chaque rein comporte environ 1 300 000 néphrons situés dans le tissu interstitiel ou cheminant également les vaisseaux et les nerfs. **(Pallot ,2009).**

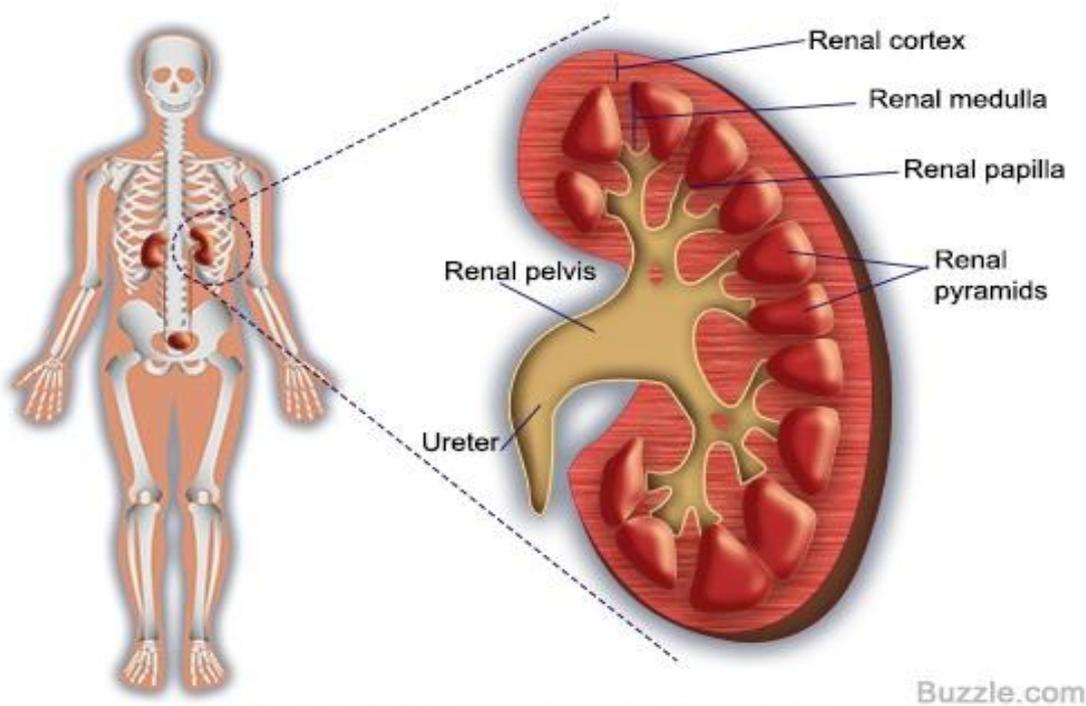


Figure 03: Localisation des pyramides rénales.

(<http://www.buzzle.com/articles/labeled-diagram-of-nephron.html>).

4. Les voies excrétrices :

- Les voies urinaires assurent le recueil de l'urine à partir des tubes collecteurs, à son stockage et à son émission dans le milieu extérieur.
- Les tubes collecteurs de Bellini confluent pour former des tubes plus larges qui forment les petits calices (une dizaine) : cavité conique à base externe qui conflue en deux ou trois grands calices situés au niveau du hile.

- Les grands calices fusionnent pour former le bassinnet : partie haute de l'uretère.
- L'uretère relie le rein à la vessie. La vessie est drainée par l'urètre (**Dr. Kohler ,2010**). (Voir figure 04)

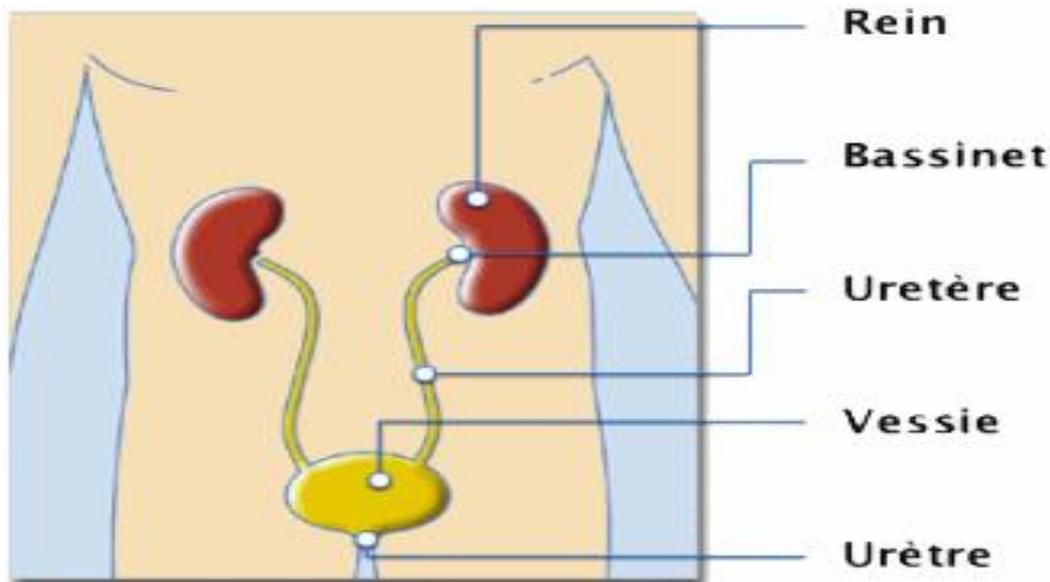


Figure 04 : Anatomie générale du système urinaire

(<http://tpe-sophie-fernaini-heba-shafei.e-monsite.com/medias/images/appareil-urinaire.gif>)

5. Physiologie de la fonction rénale :

Le rein a pour fonction essentielle la formation de l'urine constituée principalement d'éléments d'origine plasmatique et accessoirement d'éléments produits par l'activité métabolique des cellules rénales (**Pallot ,2009**).

5.1 Formation de l'urine :

La formation de l'urine passe par trois étapes successives : filtration glomérulaire, réabsorption tubulaire et sécrétion tubulaire.

5.1.1 Filtration glomérulaire :

Le processus de formation de l'urine commence par une ultrafiltration du plasma au niveau des capillaires du glomérule, qui ne laissent passer que les molécules de faible poids moléculaire. Cette ultrafiltration glomérulaire produit une « urine primitive » qui est passée ensuite dans les tubules rénaux où elle va subir des changements de composition pour devenir l'urine finale (**Perucca ,2013**).

5.1.2 Réabsorption et sécrétion tubulaires :

L'une des modifications de la composition de l'urine primitive est due à la réabsorption tubulaire d'eau et de certains solutés de la lumière tubulaire vers les capillaires péri-tubulaires. La composition de l'urine primitive peut être modifiée par l'ajout de certains solutés des capillaires péri-tubulaires vers la lumière. Cette sécrétion tubulaire permet notamment d'éliminer de façon plus efficace certains composés et donc de maintenir leur taux plasmatique à un niveau plus bas (Perucca ,2013).(Voir figure 05).

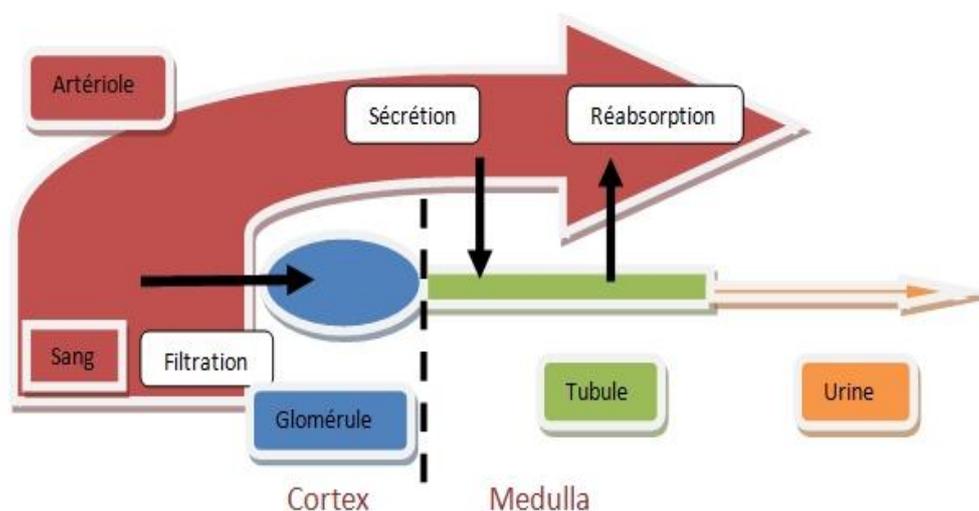


Figure0 5: les étapes de la formation des urines.

(http://www.familyvets.fr/Uploads/conseils/IRA_3.jpg)

5.2 Eliminer les déchets et l'eau :

Les reins éliminent les déchets et le liquide en excès recueillis par le sang et transporté par celui-ci dans l'organisme.

Environ 190 litres de sang entrent chaque jour dans les reins par les artères rénales. Des millions de minuscules filtres situés à l'intérieur des reins, appelés glomérules, séparent les déchets de l'eau du sang.

Les déchets et le liquide en excès quittent les reins sous forme d'urine. L'urine est stockée dans la vessie jusqu'à ce que celle-ci soit pleine, puis quitte l'organisme par l'urètre. La plupart des gens évacuent environ 2 litres d'urine par jour (Hoarau ,2011).

5.3 Épuration des déchets azotés :

L'urine est une solution aqueuse de sels minéraux et de substances organiques dont la composition diffère de celle du plasma.

Le rein est l'émonctoire des déchets du métabolisme protéidique et de certains composés organiques. Les déchets protéidiques communément dosés en pratique clinique sont l'urée, la créatinine et l'acide urique.

- **L'urée** filtrée en grande quantité réabsorbée et sécrétée de manière passive tout au long du tubule pour finalement être excrétée en grande quantité

- **L'acide urique** filtré est presque entièrement réabsorbé (90 %) malgré un transfert actif limité par un transfert maximum.

- **La créatinine** dont la production dépend de la masse musculaire corporelle est pratiquement constante. Elle est complètement filtrée par le glomérule et n'est pas réabsorbée (**Pallot, 2009**).

6. Relation entre l'obésité et la fonction rénale :

L'augmentation du tour de taille était significativement corrélée avec la micro albuminurie et la diminution du débit de filtration glomérulaire, suggérant que l'obésité était un risque indépendant de maladie rénale chronique (**Chen et Muntner et Hamm et al., 2004**).

Des études anatomopathologiques ont montré que la proportion de lésions glomérulaires liées à l'obésité, caractérisées par une hyalinose segmentaire focale et une glomérulomégalie, avait augmenté de 0.2 à 2% de toutes les biopsies pendant les 15 années de l'étude (**Kambham et Markowitz et Valeri et al., 2001**). Cela alors qu'aucun des patients ne montrait des lésions histologiques compatibles avec une néphropathie diabétique. Là encore, les risques d'hypertension et de diabète associés à l'obésité rendent difficile l'établissement de relations de cause à effet entre l'obésité et les lésions rénales (**Maurice et Martine, 2007**).

Les mécanismes potentiels des anomalies rénales liées à l'obésité font l'objet d'hypothèses relatives :

- aux effets indésirables des adaptations à l'augmentation de la masse corporelle et de la charge excrétée.
- aux effets indésirables des adaptations à la rétention sodée induite par l'obésité.
- aux effets directs ou indirects de l'hyperinsulinisme et de la résistance à l'insuline.

– aux phénomènes de lipotoxicité rénale (**Maurice et Martine ,2007**).

L'obésité est associée à une augmentation de la masse maigre, et à une organomégalie impliquant le cœur et les reins (**Cusumano et Bodkin ,2002**). Ainsi qu'à une hyper perfusion et une hyper filtration rénales (**Chagnac et Weinstein et Korzets et al., 2000**), responsables d'une augmentation de la fraction filtration compatible avec une hypertension capillaire glomérulaire, facteur classique de développement d'une glomérulosclérose.

Les relations entre la réduction de la capacité d'excrétion sodée associée à l'obésité, et l'apparition de lésions rénales sont moins claires (**HalletHenegar et Dwyer et al., 2004**).

III La fibre alimentaire :

1. Définition:

Les fibres alimentaires sont des glucides présents dans les produits végétaux (céréales, fruits, légumes, légumes secs, etc.) et/ou transformés par des traitements technologiques (chimiques, enzymatiques, etc.) (**Champ ,2014**).

Les fibres alimentaires ne sont ni digérées, ni absorbées dans l'intestin grêle. Elles présentent au moins une des propriétés suivantes : (Augmentation de la production des selles, Stimulation de la fermentation colique, Diminution de la cholestérolémie à jeun, diminution de la glycémie et/ou de l'insulinémie postprandiale) (**Champ ,2002**).

Les fibres sont des glucides non attaqués par les enzymes digestives, salivaires et pancréatiques surtout. C'est une très large famille d'éléments nutritifs dont la très grande majorité est des polysaccharides (**Lecerf ,2015**).

Les fibres constituent une clé de l'équilibre alimentaire intervenant notamment sur les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires et du diabète (**AFSSA ,2002**).

2. Les Types des fibres alimentaires :

Toutes les fibres alimentaires ont en commun deux caractéristiques: elles sont non digestibles et elles appartiennent à la catégorie des hydrates de carbone. Mais d'un point de vue chimique leurs éléments constitutifs peuvent varier, de même que la structure et la longueur de leur chaîne constitutive. Ce sont ces propriétés qui déterminent leur solubilité ou insolubilité dans le milieu aqueux (**Dr.rer et Claudia et MedS et al., 2014**).

2.1. Fibres insolubles :

Font partie des fibres insolubles :

ETAT ACTUEL DU SUJET

- les polysaccharides comme la cellulose(substance formant le squelette des parois végétales; ex : dans les céréales, les légumes, les fruits, le son).
- les hémicelluloses (composantes elles aussi des parois végétales ; ex: dans le blé, le seigle et les légumineuses).
- les lignines(composante des parties ligneuses des plantes ainsi que du son de blé)
(Dr.rer et Claudia et MedS et al., 2014).

Ces fibres absorbant jusqu'à 25 fois leur poids en eau, augmentent la masse des selles et accélèrent le transit(**AFSSA ,2002**).

2.2. Fibres solubles :

Font partie des fibres solubles

- les pectines (composantes des parois cellulaires de fruits et des légumes).
- le gomme de guar(polysaccharide issu des graines du guar, une légumineuse).
- l'inuline, un mélange de polysaccharides reconnu comme un prébiotique (sert de réservoir d'énergie à de nombreuses plantes).
- les fructo-oligosaccharides (FOS), aussi utilisés à titre de prébiotiques(**Dr.rer et Claudia et MedS et al., 2014**).

Forment un gel visqueux ralentissant l'absorption de certains composés (**AFSSA ,2002**).

3. Effet bénéfique des fibres alimentaire sur l'obésité :

Les fibres alimentaires ont de nombreux effets positifs sur la santé. Elles accroissent la sensation de satiété, diminuent les taux de sucre et de cholestérol dans le sang et régulent la fonction intestinale. Elles ont aussi des propriétés anti-inflammatoires et peuvent inhiber la croissance des cellules conduisant à la formation de polypes intestinaux et de tumeurs. Consommées quotidiennement, les fibres alimentaires contribuent à la bonne santé de l'intestin et de l'organisme tout entier.

Les capacités de liaison de l'eau et de gonflement des fibres alimentaires provoquent dans l'estomac déjà une augmentation du volume et de la viscosité du bol alimentaire. La vidange gastrique s'en trouve ralentie, ce qui conduit à un renforcement et un prolongement de la sensation de satiété (**Dr.rer et Claudia et MedS et al., 2014**).

Les fibres visqueuses ralentissent la vidange gastrique, ce qui diminue l'index glycémique. Les hémicelluloses augmentent l'élimination des acides biliaires, ce qui entraîne une diminution du cycle entéro-hépatique des acides biliaires et donc de la « récupération » du

ETAT ACTUEL DU SUJET

cholestérol. Ceci aboutit à une « privation » de cholestérol hépatique, ce qui induit une augmentation de synthèse des récepteurs aux LDL, une captation du cholestérol sanguin et donc une baisse du cholestérol LDL (**Lecerf ,2015**).

Tous ces effets rendent compte du fait qu'une alimentation riche en fibres est bénéfique pour la santé en améliorant le métabolisme glucidique et lipidique (**Lecerf ,2015**).

Une alimentation riche en fibres a un effet protecteur contre l'obésité L'intérêt des fibres dans la protection contre l'obésité et le diabète est reconnu depuis quelques années : les animaux recevant une alimentation riche en fibres grossissent moins (**TilgetKaser et ,2011**). Des chercheurs ont récemment mis en lumière le mécanisme responsable de ce phénomène : les fibres apportées par l'alimentation sont fermentées par des bactéries intestinales. Le résultat de cette fermentation est impliqué dans la production intestinale de glucose. En outre, il a été montré que le glucose produit par l'intestin était à l'origine d'effets protecteurs contre le diabète et l'obésité par le biais de signaux nerveux agissant sur le système nerveux central. Ce qui induit une diminution de la sensation de faim et de la production hépatique de glucose, une augmentation de la dépense énergétique de repos et de la sensibilité à l'insuline (**Inserm ,2014**).

Des études récentes, effectuées sur des souris, ont établi que l'obésité était responsable de modifications de la microflore intestinale. Un régime riche en matières grasses affecterait également la perméabilité intestinale et induirait ainsi des réactions inflammatoires (**Salas-Salvadó et al., 2011**).

Une autre étude danoise portant sur des humains a récemment démontré que les individus ayant un appauvrissement de leur diversité bactérienne intestinale auraient une susceptibilité accrue face aux maladies métaboliques liées à l'obésité. Parmi ces individus, 80 % étaient obèses. Un régime alimentaire riche en protéines et en fibres et pauvre en calories serait source d'augmentation de la diversité génétique de la microflore intestinale. Cette diversité favoriserait la réduction du tissu grasseux et à une amélioration des paramètres métaboliques et inflammatoires (**Nserm ,2013**).

4. Définition de la cellulose :

La cellulose est la molécule organique la plus abondante sur la terre : cet homo-poly mère naturel est le constituant principal de la paroi cellulaire de nombreux végétaux (et notamment des plantes et des arbres) avec une teneur variant de 15% à 99% (**Binet et al.,2016**).

ETAT ACTUEL DU SUJET

Elle représente plus de la moitié de la biomasse terrestre et constitue un réservoir de carbone sous forme organique à l'échelle de la planète (**Fonty et Chaucheyras-Durand ,2007**). Cette macromolécule est produite essentiellement par le processus biochimique de photosynthèse. Sa production annuelle est estimée entre 10¹¹ et 10¹² tonnes (**Loo et al., 2012**).

La cellulose est le composant majeur d'un grand nombre de matériaux industriels (bois, papiers, textile, films, explosifs). Certains dérivés solubles de la cellulose sont utilisés par les industries agro-alimentaires comme agents épaississants (**Barnoud ,1980**). La cellulose est utilisée sous forme de poudre insoluble pour apporter des fibres dans certains aliments commerciaux pour animaux de compagnie.

La cellulose possède plusieurs fonctionnalités telles que :

- agent antiagglomérant.
- émulsifiant.
- stabilisant.
- agent de dispersion.
- épaississant.
- agent gélifiant.
- agent absorbant l'eau.

Les fibres de cellulose sont insolubles dans l'eau (chaude ou froide) et très résistantes aux réactions chimiques (**Rouau et Thibault ,1987**).

Les fibrilles cellulosiques assurent le soutien et la protection des parois cellulaires des végétaux. Ce polysaccharide est également bio synthétisé selon un processus différent par une bactérie: *acétobacter xylinum*. On trouve aussi de la cellulose sous une forme très cristalline dans certaines algues comme la *valoniaventricosa* (**Binet et al., 2016**).

5. Structure de la cellulose :

Le nom cellulose il s'agit d'un sucre « ose » issu de cellules. La cellulose a été isolée pour la première fois en 1838 par le français Anselme Payen qui lui donna également son nom (**Payen ,1838**).

La composition élémentaire massique des macromolécules de cellulose est de 49,4 % en oxygène, 44,4 % en carbone et de 6,2 % en hydrogène (**Krassig ,2002**).

ETAT ACTUEL DU SUJET

La structure de la cellulose est composée d'un assemblage de micro fibrilles qui sont constituées d'une partie cristalline ordonnée et d'une partie amorphe plus sensible aux agressions physiques et chimiques (**Magalhaes ,2009**).

La cellulose est un homopolysaccharide composé de D-glucose par des liaisons de type β [1-4], Son motif répétitif est le cellobiose. La présence de groupements hydroxyles en permet la formation de liaisons hydrogène intra et inter (**Baumberger et al., 1997**) (**voir figure 06**).

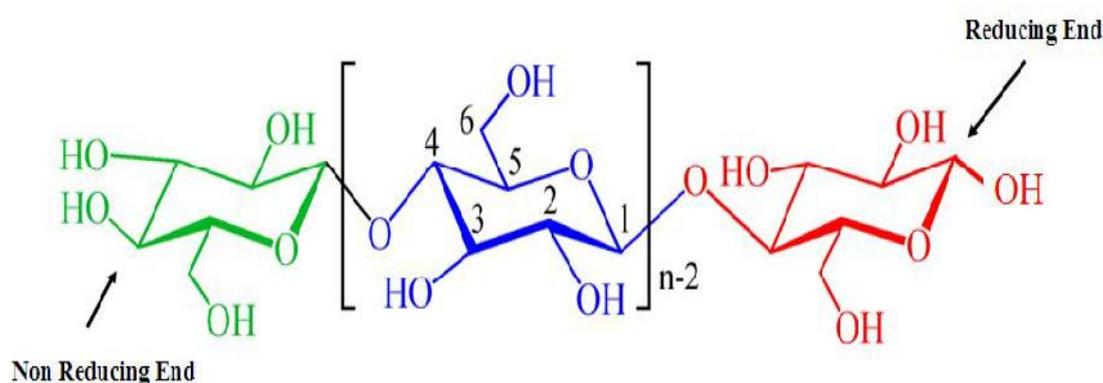


Figure 06 : Représentation de la chaîne de cellulose (**Chaplin ,2004**).

4. Caractéristiques physico-chimiques de la cellulose :

Les fibres de cellulose possèdent un diamètre moyen qui varie de 15 à 30 μm selon leur origine et leur mode de fabrication. La conformation spatiale de la cellulose détermine ses propriétés physiques et chimiques.

La cellulose se dégrade dès 100 °C en se dépolymérisant. Cependant, dans l'air, la cellulose pure est stable jusqu'à 300 °C, elle se consume à partir de 330 °C et s'embrase vers 380 °C. L'ajout de borate de sodium, de chlorure de sodium ou de phosphate de sodium permet de retarder cet embrasement.

La cellulose est insoluble à la fois dans les solvants organiques classiques et dans l'eau. Elle présente également une bonne résistance aux acides dilués, aux alcalins ainsi qu'aux huiles et graisses. Elle résiste à la corrosion, à la vermine et aux moisissures (notamment lors de l'ajout de sels boriques). Pour solubiliser la cellulose, il est nécessaire d'utiliser des solvants complexes et atypiques (**Binet et al., 2016**).

4. Les différents types de cellulose :

❖ Les hémicelluloses :

Les hémicelluloses sont présentes dans la matrice polysaccharidique non cellulosique des cellules végétales, et présentent un axe caractéristique linéaire qui est généralement formé d'un seul monomère. Il s'agit d'homo ou hétéro-polysaccharides linéaires ou branchés que l'on peut classer suivant la nature des unités osidiques qui constituent les polymères (D-xylanes, D mannanes, ...) **(Joseleau ,1980)**.

Les hémicelluloses ne s'apparentent à la cellulose que par leur nom, car leurs caractères chimiques et leurs structures sont différentes. Ces constituants sont toutefois apparentés car ils sont insolubles dans l'eau (chaude ou froide) et les acides dilués chauds **(Cho et al., 1997)**. Cependant, les hémicelluloses se distinguent de la cellulose par leur solubilité dans une base diluée **(Cho et Devries et Prosky ,1997)**.

❖ Lignine :

La lignine est un hétéro polymère tridimensionnel formé d'unités monomériques de type phényle-propane **(Rouau et Thibault ,1987)**. Ce sont des composés très inertes qui constituent une couche hydrophobe retardant la pénétration de l'eau dans les tissus.

Les lignines sont issues de la polymérisation radicalaire de trois alcools phényle propanoïde ou plus communément appelé monolignols C₆-C₃ (p-coumarylique (H), coniférylique (G) et sinapylique (S)). La différence entre ces trois unités est le degré de substitution par des groupes hydroxyles, respectivement un groupement hydroxyle ou méthoxyle, deux ou trois pour les structures H, G ou S **(Sarmi- Machado et Cleynier ,2006)**.

5. Cellulose et l'obésité :

La cellulose alimentaire serait utile pour prévenir ou combattre l'obésité puisqu'elle permet de réduire l'ingestion ou l'absorption d'autres nutriments. En agissant sur le taux d'absorption de glucose et la réponse insulinique, la cellulose diminuerait l'hypoglycémie postprandiale tardive. En plus de son éventuel effet rassasiant, la cellulose augmente légèrement la perte fécale de lipides et d'azote. Rien ne prouve pour le moment que la cellulose alimentaire joue un rôle important dans l'étiologie ou le traitement de l'obésité **(FAO ,1979)**.

MATERIEL ET METHODE

1. Protocole expérimentale

1.1. Choix des animaux :

Le travail porte sur des rats adultes femelles de type « Wistar » élevés à l'animalerie au sein du département de biologie faculté des sciences et de la nature de la vie de la terre de l'univers. Université de TLEMCEM. l'étude a été réalisée au niveau du laboratoire de physiologie, physiopathologie et biochimie de la nutrition (PPABIONUT) sous la direction de Mme MERZOUK.

Les rats de souche « Wistar » ont été placés dans des cages et maintenues dans des conditions favorables d'élevage à une pièce éclairée 12h jour à une Température 25C° et un taux d'humidité entre 60% à 70%. les animaux ont eu accès libre à l'eau et à la nourriture. L'obésité est induite chez la rate par un régime cafeteria, ce régime hypercalorique et hyper lipidique induit une hyperphagie suivie d'une obésité dont l'installation est rapide chez le rat « Wistar ».

1.2. Préparation de régime :

Les rats âgés d'un mois pèsent en moyen ($220 \pm 5g$) et on été répartis en plusieurs lots. ces derniers, reçoivent pendant une période de deux mois d'expérimentation soit le régime standard supplément en non en fibre alimentaire riche en cellulose, soit le régime cafeteria supplément en non en fibre alimentaire riche en cellulose.

Dans cette étude, nous avons utilisés quatre régimes différents :

- **Le régime standards (TS):** constitué de 24% de protéines, 56% de glucides, et 10% de lipides est fabrique par l'O.N.A.B (Office Nationale d'Aliments de Bétail, Remchi Wilaya de Tlemcen)
- **Le régime cafeteria (CS) :** constitué de 45% des lipides totaux qui sont des acides gras saturés et qui induisent une hyperphagie suivie d'une obésité dont l'installation est rapide chez le rat Wistar. Ce régime est constitué de 50% de régime standard et 50% d'un mélange de saucisse-biscuites secs –fromage –chips–cacahuète-chocolat dans les proportions 2-2-2-1-1-1 selon le protocole de (Darimont et al, 2004. Les constituants du régime cafeteria ont été choisis afin de mimer les comportements alimentaires observés chez l'homme (Groubet, 2002).

MATERIEL ET METHODE

- **Le régime témoin standard à base de fibre alimentaire(SF)** : riche en cellulose (10%).
- **Le régime de cafeteria à base de fibre alimentaire(CF)** : riche en cellulose (10%).

Chaque jour le poids des rats est note quotidiennement.

Constituants en %	Régimes	
	Standard	Cafeteria
Protéines totales	19	20
Glucides totaux	57.5	39
Lipides totaux	6	30
Fibres	5	8
Humidité	7.54	9
Minéraux	4	3
Vitamines	1	1
Acides gras :		
-AGS	27	42
-AGMI :	24	30
C18 :2n-6	45	27
C18 :3n-3	3	1
C20 :4n-6	1	0

Tableau 03. Composition des régimes consommés par les rates.

1.3. Récolte des urines

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

MATERIEL ET METHODE

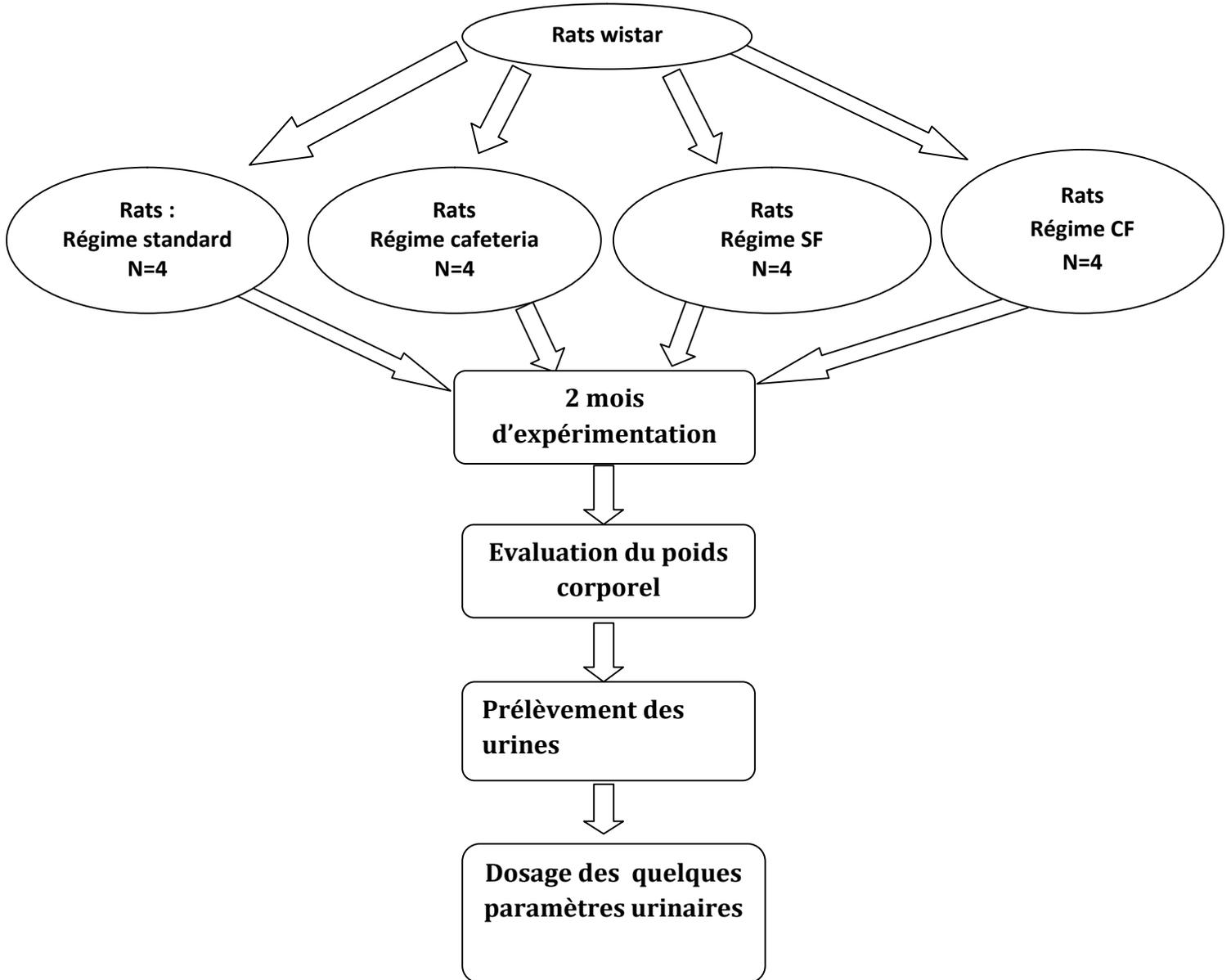


Figure 07: protocole expérimental

2. Analyse biochimique :

2.1 Détermination des teneurs en acide uriques (kit SPRINREACT) :

L'acide urique est dosé par une méthode colorimétrique. L'acide urique est dosé par réduction d'un réactif phosphotungstique en milieu alcalinisé par le carbonate de sodium.

L'intensité de la coloration bleue obtenue est mesurée à une longueur d'onde égale à 490 nm.

2.2 Détermination des teneurs en urée :(kit SPRINREACT)

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

2.3 Détermination des teneurs en créatinine : (kit CHRONOLAB) :

La créatinine urinaire est dosée par la méthode de Jaffé, une méthode colorimétrique basée sur la réaction de l'acide picrique avec la créatinine en milieu basique formant un complexe coloré à jaune orange.

L'intensité de la coloration est mesurée à une longueur d'onde de 490 nm

3. Analyse statistique :

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne erreur standard .Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes est réalisée par le test ANOVA à facteur (a, b, c ,d) indiquent les différences significatives obtenues entre les différentes régimes ($p < 0.05$) dans le même groupe .

RESULTATS ET INTERPRITATION

RESULTATS ET INTERPRETATION

1. Le Poids corporel (g) et la nourriture ingérée exprimé en (g/j/rat) chez les rats témoins et expérimentaux. (Figure 08, tableau A1 en annexe)

La comparaison des poids corporels des différents lots montre que Le poids corporel est significativement élevé chez les rats obèses consommant le régime cafeteria par rapport aux rats témoins recevant le régime standard enrichi ou non en FA riche en cellulose.

La comparaison des différents lots montre que la consommation alimentaire est significativement importante chez les rats obèses par rapport aux témoins. On note aussi une nette diminution de cette consommation chez les rats nourris avec le régime enrichi en FA que cela suit pour les rats témoins ou obèses.

RESULTATS ET INTERPRETATION

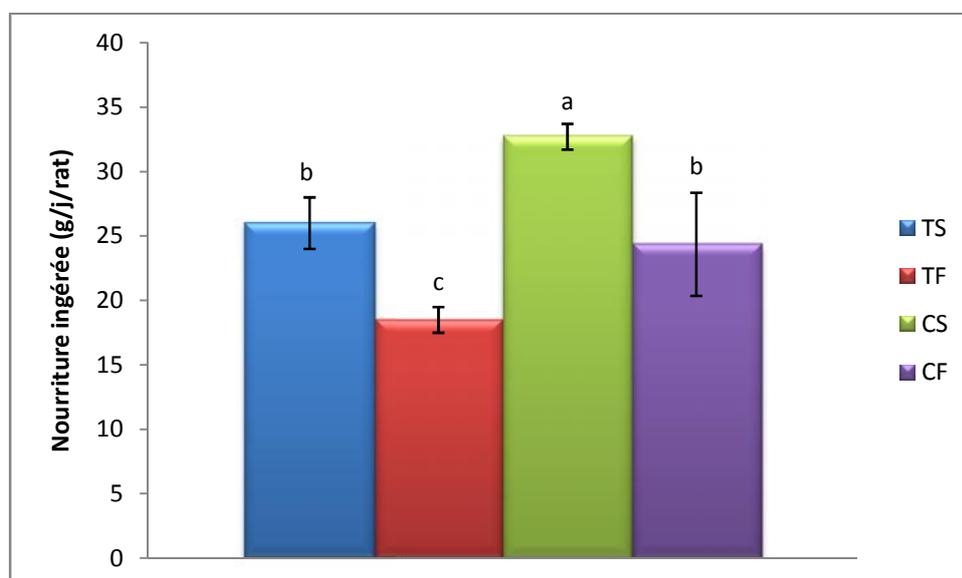
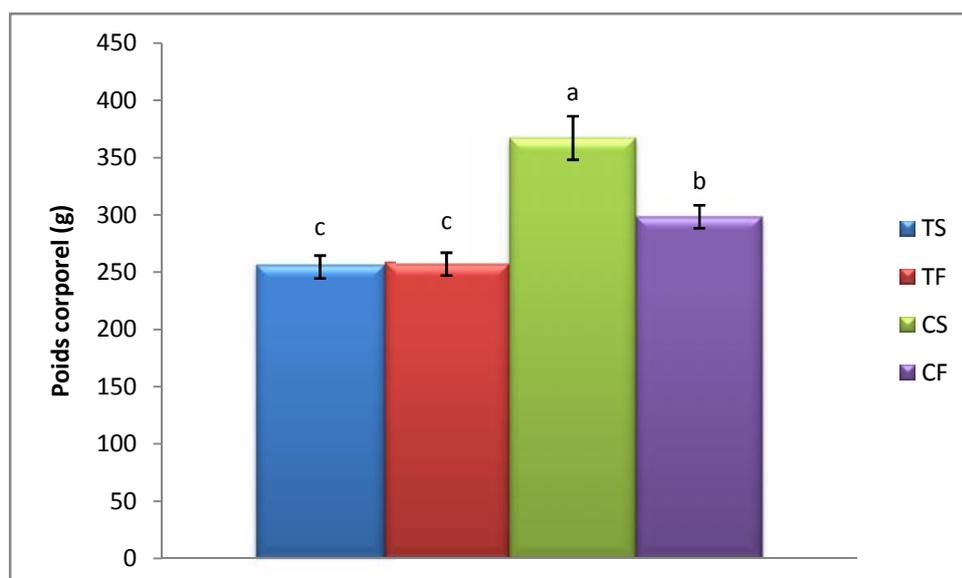


Figure 08: Le poids corporel (g), et la nourriture ingérée (g/j/rat) chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=4. TS : régime témoins standard ; TF : régime témoins enrichi en cellulose ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose. Les multiples comparaisons sont réalisées par le test ANOVA.^{a, b, c, d} indiquent les différences significatives obtenues entre les différents régimes ($P < 0,05$) dans le même groupe.

RESULTATS ET INTERPRETATION

2. Teneurs urinaire en acides urique chez les rats témoins et expérimentaux. (Figure 09, tableau A2 en annexe).

Les teneurs en acides urique montrent une différence significative chez les groupes de rats ayant reçu différents régimes par rapport à leurs témoins. Comparés à leurs témoins, les rats obèses nourris au régime cafeteria présentent une élévation très significative des teneurs urinaires en acide urique par rapport aux rats témoins. Cependant une supplémentation en FA riche en cellulose diminue ces teneurs par rapport aux groupes de rats obèses.

3. Teneurs urinaire en urée chez les rats témoins et expérimentaux. (Figure 10, tableau A2 en annexe).

Les teneurs en urée diminuent d'une manière très significative chez les rats obèses nourris au régime cafeteria par rapport au témoin. L'enrichissement du régime cafeteria en FA riche en cellulose chez les rats expérimentaux provoque une augmentation significative ($p < 0,05$) des teneurs en urée par rapport aux rats obèses sous régime cafeteria. Sans toutefois atteindre la valeur des rats témoins.

4. Teneurs urinaire en créatinine chez les rats témoins et expérimentaux. (Figure 11, tableau A2 en annexe).

La teneur en créatinine est quasiment identique chez les rats expérimentaux comparée avec les rats témoins. Chez les rats expérimentaux cette valeur reste presque stable malgré l'enrichissement en du régime.

RESULTATS ET INTERPRETATION

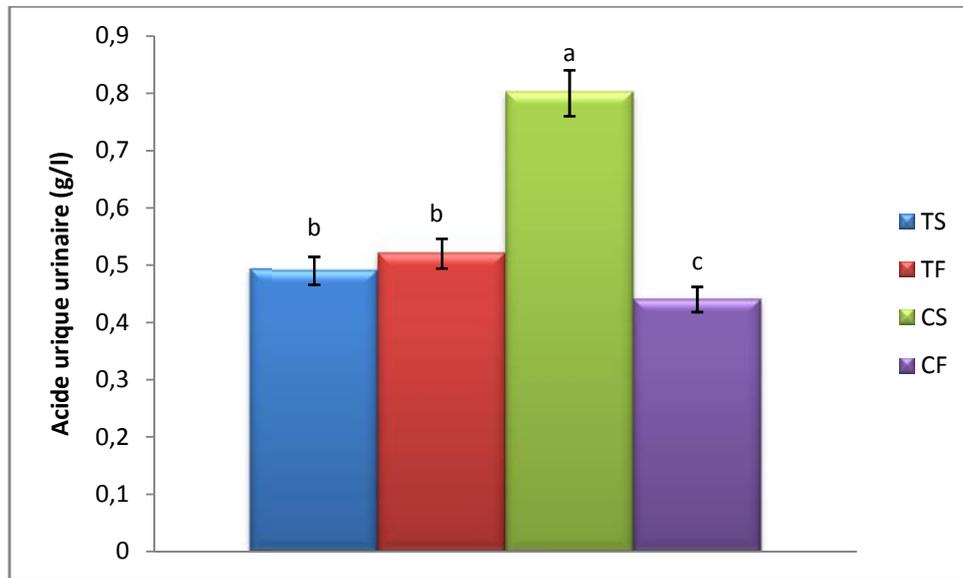


Figure 09: Teneurs urinaires acides uriques chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=4. TS : régime témoins standard ; TF : régime témoins enrichi en cellulose ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Les multiples comparaisons sont réalisées par le test ANOVA. ^{a, b, c, d,} indiquent les différences significatives obtenues entre les différents régimes ($P < 0,05$) dans le même groupe.

RESULTATS ET INTERPRETATION

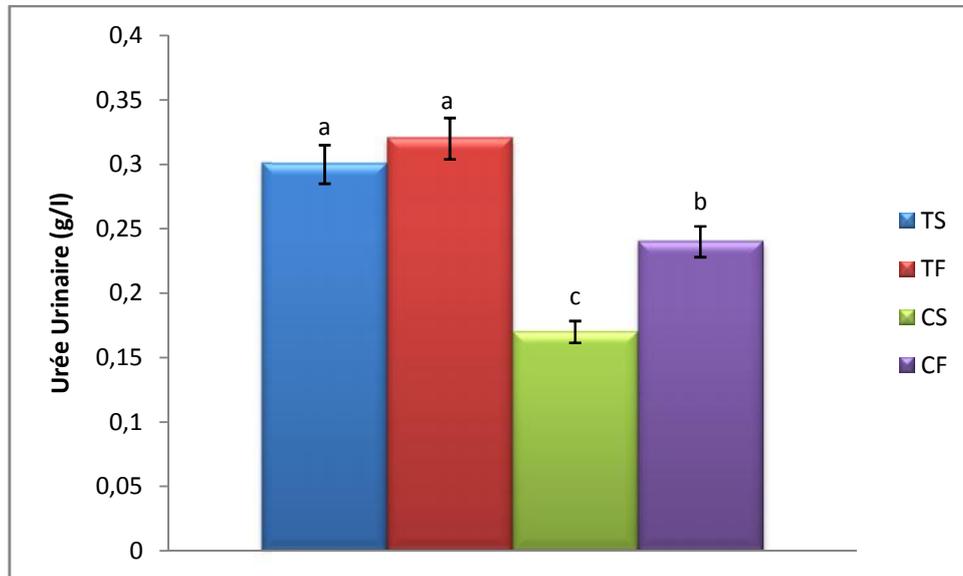


Figure 10: Teneurs urinaires urée chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=4. TS : régime témoins standard ; TF : régime témoins enrichi en cellulose ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Les multiples comparaisons sont réalisées par le test ANOVA. ^{a, b, c, d,} indiquent les différences significatives obtenues entre les différents régimes ($P < 0,05$) dans le même groupe.

RESULTATS ET INTERPRETATION

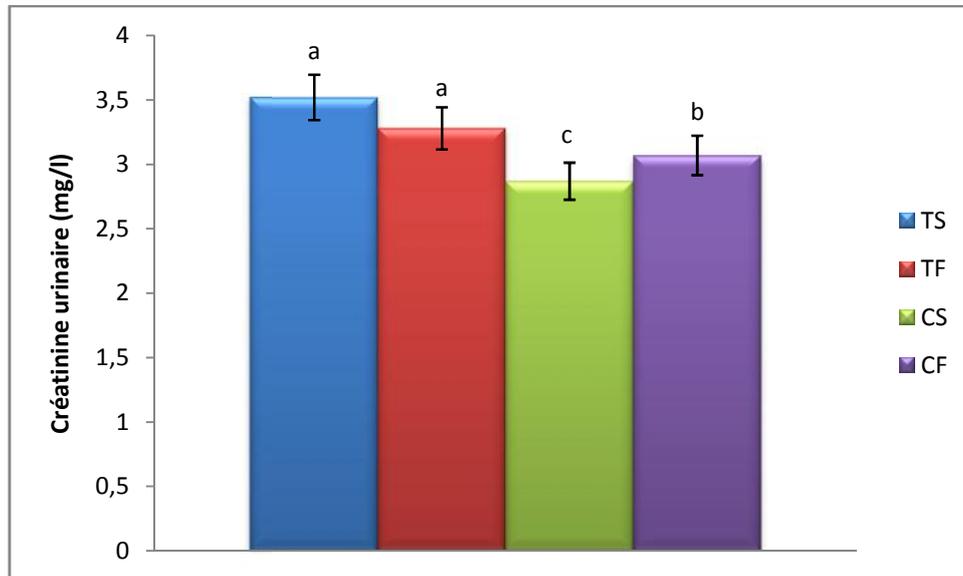


Figure 11: Teneurs urinaires en créatinine chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, $n=4$. TS : régime témoins standard ; TF : régime témoins enrichi en cellulose ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Les multiples comparaisons sont réalisées par le test ANOVA. ^{a, b, c, d,} indiquent les différences significatives obtenues entre les différents régimes ($P < 0,05$) dans le même groupe.

discussion

DISCUSSION

L'obésité est une surcharge pondérale par excès de masse grasse qui a des conséquences néfastes pour la santé. Trouble chronique, d'origine multifactorielle, elle apparaît comme un facteur de risque sérieux qui compromet le fonctionnement psychosocial et la qualité de vie des patients **(Berdah ,2010)**.

De nombreuses études montrent que le rôle des fibres alimentaires n'est pas considérée comme un nutriment essentiel, mais peut jouer un rôle dans la modulation de l'apport énergétique, et à cet égard, on a suggéré de réduire le risque de développer l'obésité **(Zhong et al., 2007)**.

Le régime cafeteria induit une hyperphagie Provoquée par des facteurs nutritionnels. Il s'agit d'un régime hyper lipidique et hypercalorique associé à Une accumulation de tissu adipeux et à un prise de poids aussi bien chez l'homme que chez le rat **(Laissouf et al., 2014)**.

Dans ce sens, une nutrition avec un régime cafeteria a été largement appliquée aux études des modèles d'animaux en raison de la similarité avec l'obésité chez l'homme. Ce régime riche en lipides, offre un choix de plusieurs aliments appétant, de composition, d'apparence et de texture différente **(Basdevant et Guy-Grand ,2004)**.

L'augmentation du poids chez les rats nourris au régime cafeteria est associée à l'augmentation du poids du tissu adipeux et son enrichissement en lipides, confirmant les propriétés obésogènes du régime cafeteria. Cette obésité est associée à des altérations des métabolismes glucidique, lipidique et protéique similaires à celles observées au cours de l'obésité humaine **(Kopelman ,2000)**.

Nos résultats, montrent une augmentation importante de poids corporel des rats expérimentaux consommant le régime cafeteria comparé aux témoins consommant le régime standard. L'excès pondéral est associé à une augmentation de l'apport énergétique total chez les rates sous cafeteria. Ces résultats sont en accord avec ceux de **(Bouanane et al., 2009)** confirmant l'effet obésogène du régime cafeteria.

La supplémentation du régime standard en FA riche en cellulose n'affecte pas le poids corporel des rates témoins. Par contre, L'enrichissement du régime cafeteria en FA riche en cellulose chez les rats expérimentaux provoque une diminution significative ($p < 0,05$) du

DISCUSSION

poids corporel par rapport aux rats obèses sous régime cafeteria Néanmoins, le poids des rats sous régime cafeteria enrichie en FA riche en cellulose reste plus élevé que celui des rats sous régime standards enrichie en FA riche en cellulose. Il est à noter que chez les rates sous régime cafeteria enrichi en FA riche en cellulose, la quantité de nourriture ingérée et l'apport énergétique sont plus faibles que ceux des rates sous cafeteria.

Les gains de poids et les ingestions considérables obtenues, nous indiquent l'impact positif sur la croissance des rats lors de l'ingestion des régimes enrichi en FA riche en cellulose. Ces résultats sont en accord avec ceux de **(Hejazi ,2016)** montrant que les fibres alimentaires ont la capacité de Réguler l'apport énergétique, ce qui augmente la perte de poids ou Maintien d'un poids corporel plus sain.

La consommation régulière de fibres alimentaires a un effet sur le contrôle du poids corporel, elle prévient la constipation et elle contribue probablement à limiter la formation de polypes intestinaux et/ou de tumeurs intestinales. C'est pour cette raison qu'elles sont utilisées pour traiter la constipation, améliorer le côlon irritable **(Dr.rer et Claudia et MedS et al., 2014)**.

L'augmentation régulière de la prévalence de l'obésité contribue à l'augmentation parallèle de la prévalence de la maladie rénale chronique, par le biais des néphropathies associées au diabète de type 2 et à l'hypertension artérielle. L'obésité est également un facteur indépendant de risque rénal **(Laville ,2011)**De ce fait quelques Les paramètres urinaire ont été analysés chez les rats. L'acide urique, l'urée et La créatinine constituent d'excellents marqueurs de la fonction rénale, leur augmentation ou leur diminution reflète un dysfonctionnement rénal.

- ❖ L'acide urique, est un marqueur de la fonction rénale. Il est le produit final ducatabolisme des purines (adénosine et guanidine) endogènes et exogènes (origine alimentaire). Le taux d'acide urique dans le sérum peut augmenter lors de désordres métaboliques, troubles nutritionnels, ou d'atteintes rénales **(Iseki et al., 2003)**.

Nos résultats montrent une augmentation significative de l'acide urique chez les rates recevant le régime cafeteria par rapport aux témoins et à celles recevant le régime cafeteria enrichi en FA riche en cellulose Ces résultats concordent avec ceux de **(Wortmann ,2002)** qui

DISCUSSION

a montré que le taux sanguin d'acide urique est sous l'influence de plusieurs facteurs génétiques et environnementaux : l'obésité, toxémie, l'hypertension artérielle.

Cependant, des études ont montré que cette augmentation associée à l'obésité est conforme à d'autres recherches qui ont mis en évidence une relation entre les maladies du rein et une augmentation du cholestérol dans le régime alimentaire. Ces résultats concordent avec ceux des travaux de **(Hejazi, 2016)**.

- ❖ Les teneurs en urée montrent une diminution très significative chez les rats obèses par rapport aux rats témoins et présente une augmentation chez les rats consommant un régime cafeteria supplémentés en FA riche en cellulose. En effet L'urée est autre marqueur reflétant la fonction rénale elle provient de la destruction des protéines. Elle est entièrement filtrée par les glomérules. Son taux sanguin reflète le fonctionnement global des reins **(Iseki et al., 2003)**.
- ❖ La créatinine est reconnue comme le meilleur indicateur de la fonction rénale .Il est le paramètre d'exploration rénale le plus utilisé. Cette substance dite marqueur endogène, est un produit de dégradation du métabolisme musculaire normal. Sa concentration sérique est donc très dépendante de la masse musculaire des individus **(HAS, 2011)**.

Dans notre étude la teneur en créatinine est quasiment identique pour les rats expérimentaux par rapport aux témoins ceci est peut-être en faveur d'une fonction rénale normale et non affectée par le régime cafeteria et par les FA riche en cellulose .Nos résultats reste en accord avec ceux de **(Chorzi.2011)**.

Nos résultats montrent que les FA riches en cellulose déterminent l'obésité induite par le régime cafeteria et corrigent les troubles urinaires chez les obèses. Elles ont un effet bénéfique sur les paramètres urinaires ellesrégulent les taux de l'acide urique et de l'urée induites par l'obésité

CONCLUSION

CONCLUSION

Il est aujourd'hui reconnu, que l'obésité constitue une menace grandissante pour la santé dans l'ensemble des pays. En effet l'obésité est une maladie métabolique, c'est le principal facteur de risque pour les maladies tel : le cancer, l'hypertension, le diabète de type 2...ect et parait aussi un facteur indépendant de maladie rénale chronique.

Pour cela nous avons utilisé le rat « wistar » comme un modèle d'obésité nutritionnelle, par le régime cafeteria, régime hyper lipidique et hypercalorique et régime cafeteria enrichi en FA riche en cellulose pendant deux mois, afin d'étudier l'efficacité nutritionnelle des FA riche en cellulose sur les paramètres urinaires.

En effet, A travers les résultats obtenues on peut en conclure que les FA riche en cellulose améliorent les troubles de poids corporels et ont aussi un effet bénéfique sur les troubles des paramètres urinaire (acide urique, urée) induisent par l'obésité chez les rats.

Cependant, ces résultats doivent être complément pour d'autres dosages biochimiques sanguins (glycémie, lipidémie, cholestérolémie.....) et même dosages des paramétrer biochimiques et histologique organes (foie, muscle, cerveau.....) afin d'identifier l'effet bénéfique de ces fibres alimentaires pour l'organisme.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE

A 3D shadow effect is cast from the text 'REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE' onto the surface below it. The shadow is rendered in a lighter gray tone and follows the perspective of the text, appearing to be cast onto a slightly curved or receding ground plane.

REFERNCE BIBLIOGRAPHIQUE

A

Adams J, Marpuy P (2000). Obesity in anasthessia and intensive care Braneath 86 :91-108. Advencedoxidationproteiprodection in cbesewomen: its relation to insulinresistance and resistin Clin Exp Med (2000).7(4):173-178.

AFSSA (2002). Les fibres alimentaires : définitions, méthodes de dosage, allégations nutritionnelles.

Ailhaud G (2008). Apports lipidiques et prise de poids : Aspects Qualitatifs. Ocl.15: 3740.

Ailhaud G, Hauner H (2004). Developmentog white adipose tissue. In : BrauAG ,BouchardC,eds.Handbook of obesity : Eitiology and Pathopyysiology,Second EDITION. New Yourk:MarcelDrkker,Inc:(chapter 17) .481-514.

Anne de Danne. (2009). Commission pour la prévention et la prise en charge du surpoids et de l'obésité.

Armitage JA, Taylor PD, Poston L (2005). Experimental models of developmental programming: consequences of exposure to an energy rich diet during development. J Physiol. 565: 3-8.

B

Basdevani A, Laville M, Ziegler O, et Al (1998). Recommandation pour le diagnostic .la prévention et le traitement des obésités en France Diabètes et Métabolise 1998,24.

Basdevant A, Guy-Grand B (2004). Traité de médecine de l'obésité .Flammarion médecine Science paris. P.3-43.

Basdevant A (2011). Médecine et chirurgie de l'obésité. Lavoisier.

Basdevant A, Laville M (1998). Recommandation pour la prévention et le traitement de l'obésité .Cahiers de Nutrition et de Diététique.33 :1-48.

Barnoud F (1980). La cellulose. In : Les polymères végétaux. B. Monties. Ed. Gauthier-Villars, 1980, 66-86.

REFERNCE BIBLIOGRAPHIQUE

Baumberger S, Lapierre C, Monties B, Lourdin D, & Colonna P (1997). Preparation and properties of thermally moulded and castlignosulfonates-starchblends. *IndustrialCrops and Products*, 6, 253-258).

Bennani-kabchi N, Fdhil H, Cherrah Y, El bouayadi F, Kehel L, Marquie G (2000). Effet thérapeutique des feuilles d'Oleauropea var. oleaster sur le métabolisme glucidolipidique chez le rat des sables (*Psammomysobesus*) obèse prédiabétique. *Annales pharmaceutiques françaises*. 58(4) : 271-277.

Berdah C (2010).Obésité et troubles psychopathologiques - 14/04/10 Obesity and psychiatricdisorders. *ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES*.168 - N° 3-P. 184-190 - avril 2010.

Berraondo B, Marti A, Duncan JS, Trayhurn P, Martinez JA (2000). Up-regulation of muscle UCP2 gene expression by a new β -adrenoceptoragonist, trecadrine, in obese (cafeteria) rodents, but down-regulation in leananimals. *Int J ObesRelatMetabDisord*. 2000 ; 24(2): 156-163.

Binet S, MalardS, RicaudM, Romero-HariotA, Savary,B (02/2016). Base de données fiches toxicologiques.Fibres de cellulose.

Bouanane S, Benkalfat NB, Baba Ahmed FZ, Merzouk H, SoulimaneMoukhtari N, Merzouk S, Gresti J, Tessier CH, Narce M (2009). Time course of changes in serumoxidant/antioxidantstatus in cafeteria fed obese rats and their offspring. *Clin Sci*. 116: 669-680.

C

Caterson ID, Gill TP (2002).Dec. Obesity: epidemiology and possible prevention. 16(4):595-610.

Chagnac A, Weinstein T, Korzets A et al (2000). Glomerularhemodynamics in severeobesity. *Am J Physiol RenalPhysiol*, 2000, 278, F817-F822.

Champ M (2014). Directrice de recherche INRA à Nantes et directrice adjointe du Centre de Recherche en Nutrition Humaine Ouest.Paris, le 9 octobre 2014.

REFERNCE BIBLIOGRAPHIQUE

Champ M (2002). Dietary fibre definitions, analysis and nutrition claims .Report of the Specialist Expert Committee on Human Nutrition. du 24 septembre 2002.

Chaplin, M. (2004). Water Structure and Behavior. London South Bank University. London, Angleterre. pp 241-255.

Chen J, Muntner P, Hamm LL et al (2004). The metabolic syndrome and chronic kidney disease in U.S. adults. Ann Intern Med, 2004, 140, 167-174.

Cho S, Devries J.W, & Prosky L (1997). Dietary Fiber Analysis and Applications. Gaithersburg, MD : AOAC International.

Cusumano AM, Bodkin NL, Hansen BC et al (2002). Glomerular hypertrophy associated with hyperinsulinemia and precede sovertdiabetes in aging rhesus monkeys. Am J Kidney Dis, 2002, 40, 1075-1085.

D

Desmarchelier Charles (21 jun 2011). Effets de régime cafeteria hyper lipidique et cafeteria sur le développement de l'obésité et des désordres associés chez les rats souris.

Dr. Kohler Chantal (2010-2011). L'appareil urinaire. Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens (CHEC).

Dr .Rer Nat, Claudia Reinke, MedSciences, Schützenmattstrasse (11/2014). 1, 4051 Bâle. Les propriétés des fibres alimentaires 11/2014 –D/A / P.

E

Ejerblad .E(2006) Journal of the American Society of Nephrology, June 2006, vol 17 ; Charles E. McCulloch, PhD, of UCSF, and Carlos Irabarren, MD, MPH, PhD; Jeanne Darbinian, MPH, and Alan S. Go, MD, of Kaiser, Obesity Is A Risk Factor For Kidney Failure - University Of California, San Francisco, January 2006.

Eurobaromètre (Novembre 2006). Santé et alimentation. Spécial 246 / Vague 64.3 – TNS Opinion & Social.

F

REFERNCE BIBLIOGRAPHIQUE

FAO (1979). ALIMENTAIRE ET NUTRITION. Septembre 1979. ISBN92-5-200903-5.

Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL (2002). Prévalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. JAMA.288:1723-1727.

Fonty G. et Chaucheyras-Durand F (2007). Les écosystèmes digestifs. (Eds), Technique & Documentation, Paris, pp. 79-94 ; 158-187 ; 204-217 ; 252-265).

Formiguera X, Cantón A (2004).Dec. Obesity: epidemiology and clinical aspects. 18 (6): 1125-46.

G

Ghorzi H (2011). Détermination de certain paramètres biochimique et hématologiques et prolifération in vitro des splénocytes chez les rates Wistar soumises à un régime cafeteria enrichi en huile de lin.

Goubely V (2003). Le pharmacien d'officines face à l'obésité de l'adulte. Thèse de doctorat pharmacie faculté de pharmacie. (2003). Limoges 296.

Guerre-Millo M, Saladin R, Staels B, Auwerx J (1996).Les facteur régulateurs du gène Ob, Médecine/sciences.12 :383-385.

H

Halimi S(2005). Obésité (267a). Corpus médical faculté de médecine de Grenoble.

Hall JE, Henegar JR, Dwyer TM et al (2004). Is obesity a major cause of chronic kidney disease? AdvRen Replace Ther, 2004, 11, 41-54.

HAS (Septembre 2011). Service des bonnes pratiques professionnelles / Septembre 2011). Surpoids et obésité de l'adulte : prise en charge médicale de premier recours.

HAS (Hante Autorité de Santé). (2011). Evaluation du débit de filtration glomérulaire et du dosage de la créatininémie dans le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte, disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-12/texte_court_dfg_créatininemie.pdf.

REFERNCE BIBLIOGRAPHIQUE

Hejazi M (2016). Preparation of different formulae from quinoa and different sources dietary fiber to treat obesity in rats. *Nature and Science* 2016;14(2).

Henry N, Sèbe P (2008). Anatomie des reins et de la voie excrétrice supérieure. EMC Elsevier Masson SAS, Paris, Néphrologie 2008 ; 18-001- C-10.

Hoarau Mélanie (Mai 2011). Traitements de l'insuffisance rénale. Mai 2011

I

Inserm (2014). Comment les fibres nous protègent du diabète et de l'obésité.

Iseki K, Ikemiya Y, Kinjo K, (2003). Body mass index and the risk of development of end stage renal disease in a screened cohort. *Kidney Int* ; 65: 1870-1846.

J

Joseleau J.P (1980). Les hémicelluloses. In : Les polymères végétaux. B. Monties. Ed. Gauthier-Villars, 1980, 87-121. 1980.

K

Kambham N, Markowitz GS, Valeri AM et al (2001). Obesity-related glomerulopathy: An emerging epidemic. *Kidney Int*, 2001, 59, 1498-1509.

Koutsari C, Jensen MD (2006). The matric view series: patient-oriented research. Free fatty acid metabolism in human obesity. *J Lipid Res.* 47(8):1643-1650.

Kopelman PG (2000). Obesity as a medical problem. *Nature*. 404: 635-643.

Krassig K, Schurz J (2002). Cellulose, *Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry*, 6 ed, Wiley, 2002.

Kumar S, Magnusson M, Ward L, Paul N, Brown L (2015). A Green Algae Mixture of *Scenedesmus* and *Schroederiella Attenuates* Obesity-Linked Metabolic Syndrome in Rats. *Nutrients* 2015, 7, 2771-2787.

L

REFERNCE BIBLIOGRAPHIQUE

Laissouf A, Mokhtarisoulimane NA et Merzouk H (2014).(L'effet thérapeutique de l'huile de lin « linum usitatissimum » sur l'hypertriglycéridémie et l'hypercholestérolémie chez des rats obèses âgés. 10(2) (2014) 409 – 418.

Laville M (2011).Renal consequences of obesity j. 2011. Article. Apr;7(2):80-

Lecerf Jean-Michel (2015). Chef du service nutrition de l'Institut Pasteur de Lille N°17 - mars 2015.

Loo M, Hashim R, C, Peng Leh (2012).Cellulose acetate fmpaperdust .BioResources 7 1068-1083. 2012.

M

Magalhães N.F. & Andrade C.T. (2009). Thermoplastic corn starch/clayhybrids: effect of clay type and content on physicalproperties. Carbohydrate Polymers, 75, 712-718.

Massé Christian (2010-2011). Physiologie du rein. Laboratoire de Physiologie Faculté de Médecine Montpellier.

Maurice L et Martine L (Mars 2007). Syndrome métabolique et rein.116597UJN_NEPHRO.

Milagro FL, Campion J, Martinez JA (2006). Weight gain induced by high-fat feeding involves increase in oxidative stress. Obesity. 14 :1118-1123.

Morrup S.M.W.Gc (1990). Hill Department Of Genetics, University Of Edinburgh Eh93jn.G+. Britain. 24, (3): 259-271.

N

NHS HealthDevelopmentAgency, Mulvihill, C, Quigley, R(2003). The management of obesity and overweight. An analysis of reviews of diet, physicalactivity and behaviouralapproaches. Evidence briefing. London: NICE; 2003.

Nserm (2013). Pauvre ou riche (en bactéries intestinales) : pas tous égaux face aux maladies liées à l'obésité.

O

REFERNCE BIBLIOGRAPHIQUE

ORS (2014). Poitou-Charentes – Nutrition, Obésité, Activités Physiques. Synthèse documentaire – 2014). Surpoids et obésité de l’adulte : prise en charge médicale de premier recours.

P

PallotJL.(2009). PHYSIOLOGIE RENALE. Service de réanimation Polyvalente.CHI ANDRE GREGOIRE (MONTREUIL).

Payen A (1838). Payen Mémoire sur la composition du tissu propre des plantes et du ligneux, Compt. Rend. 7,1052, 1838.

Persinet E (2011). Le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge du syndrome métabolique et du risque cardiovasculaire associé. Thèse de doc. Univ de Limoges. 2011.301p.

PeruccaJ(2013). Rein, vasopressine et pression artérielle : importance de la concentration de l'urine et du rythme nyctéméral d'excrétion d'eau et de sodium.HAL.12 Apr 2013.

Pouteau E, Turner S, Aprikian O, Hellerstein M, Moser M, Darimont C, LB FAY AND K MACE (2008). Time course and dynamics of adipose tissue development in obese and lean Zucker rat pups. International Journal of Obesity. 32: 648–657.

R

Rouau, X, & Thibault J.F (1987). Les Fibres Alimentaires. Paris: APRIA.

S

Sabater D, Agnelli S, Arriarán S, Romero Mdel M, Fernández-López JA, Alemany M, Remesar X (2016). Cafeteria diet induces changes in blood flow that are more related with heat dissipation than energy accretion. 3;4:e 2302. doi: 10.7717/peerj.2302. eCollection 2016.

Salas-Salvadó J et al (2011). The role of diet in the prevention of type 2 diabetes. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2011;21 Suppl 2:B32-48.

REFERNCE BIBLIOGRAPHIQUE

Sangnidjo SA (2006). Prévalence et déterminant de l'obésité en milieu universitaire cas du campus d'Abomey.

Sarmi- Machado P. et Cleynier V (2006). Les polyphenols en agroalimentaire.(Eds), Technique & Documentation, Paris, pp. 3-11).

T

Tilg H1, Kaser A (2011). Gut microbiome, obesity, and metabolic dysfunction. J Clin Invest. 2011;121(6):2126-32.

U

Unger RH (2003). The physiology of cellular liporegulation. AnnuRevPhysiol. 65: 333-347.

V

Veronique B, Fanny M (2014). Nutrition, Obésité, Activités physiques. Synthèse documentaire réalisée dans le cadre de la mise en place des plateformes. Janvier 2014.

Von Diemen V, Trindade En, Roberto M, Trindade M (2006). Experimental Model to induce obesity in rats. Acta Cir Bras. 21(6): 58-73).

W

World Health organization (2006). Obesity in Europe . WHO European Ministerial Conference on Counteracting Obesity.

World Health Organization (2004). BMI classification.

WHO world Heath organization obesity (1998). pervading and managing epidemic . Report of WHO consultation on obesity Geneva 3-5 .June 1998.

Wortmann RL (2002). Gout and hyperuricemia. CurrOpin Rheumatol. 14: 281-286.

Z

REFERNCE BIBLIOGRAPHIQUE

Zhong Q. Wang. MD, Aamir Zwberri, PHD, Xian H. Zhang, BS, JacalynMacgowan et al (2007).
Effects of dietary fibers on weight Gain, carbohydrate Metabolism and Gastric Ghrelin Gene
Expression in High Fat Diet Fed Mice. Published in final edited formas ; 56(12) : 1635-1642.

ANNEXE

ANNEXE

Tableau A1: Poids corporel, et Nourriture ingérée exprimé en (g/j/rat) chez les rats témoins et expérimentaux.

	Rats recevant différents régimes			
	TS	CS	TF	CF
Poids corporel(g)	254.6± 10.69c	367.24± 19.32a	257.12± 10.69c	298.45± 10.22b
Nourriture ingérée (g/j/rat)	32.70± 1.06b	32.70± 1.06a	18.5± 1.18c	24.36± 4.77b

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=4. TS : régime témoins standard ; TF : régime témoins enrichi en cellulose ; CS : rats témoins nourris au régime cafeteria ; CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Les multiples comparaisons sont réalisées par le test ANOVA. ^{a, b, c, d,} indiquent les différences significatives obtenues entre les différents régimes (P < 0.05) dans le même groupe.

Tableau A2: Teneurs urinaires en acides uriques, urée et chez les rats témoins et expérimentaux.

	Rats recevant différents régimes			
	TS	CS	TF	CF
Acide urique (g/l)	0.49± 0.03b	0.80± 0.02a	0.52± 0.07b	0.44± 4.77c
Urée (g/l)	0.3±0.03a	0.17± 0.01c	0.32± 0.02a	0.24± 0.20b
Créatinine (mg/l)	3.52± 0.3a	2.87± 0.12c	3.28± 0.2a	3.07± 0.10b

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=4. TS : régime témoins standard ; TF : régime témoins enrichi en cellulose ; CS : rats témoins nourris au régime cafeteria ; CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Les multiples comparaisons sont réalisées par le test ANOVA. ^{a, b, c, d,} indiquent les différences significatives obtenues entre les différents régimes (P < 0.05) dans le même groupe.

Résumé

Résumé

L'obésité est un problème majeur de santé publique, elle est devenue la pathologie nutritionnelle la plus fréquente aussi bien dans les pays industrialisés que dans le reste du monde. L'obésité constitue un facteur de risque pour le développement, y compris le développement des maladies du rein, des changements dans le métabolisme des lipides rénal, l'inflammation des tissus. L'objectif de ce travail consiste à déterminer les effets d'un régime à base des fibres alimentaires riche en cellulose supplémenté au régime cafeteria sur les paramètres biochimiques urinaires (urée, acide urique, créatinine). Des rats « wister » adultes reçoivent pendant 2 mois le régime témoin ou cafétéria enrichi ou non en fibre alimentaire riche en cellulose. Nos résultats, montrent une augmentation importante de poids corporel des rats expérimentaux consommant le régime cafeteria comparé aux témoins consommant le régime standard. Les paramètres urinaires sont aussi dosés. Nos résultats montrent que les teneurs urinaires en urée sont diminués chez les rats obèses sous régime cafeteria et une augmentation des teneurs urinaires en acide urique et en créatinine. Une supplémentation en fibre alimentaire riche en cellulose corrige les troubles métaboliques chez les obèses. En conclusion une intégration comme complément alimentaire en fibre alimentaire riche en cellulose pourrait améliorer le profil métabolique et réduire l'incidence de l'obésité et de ses complications à long terme.

Abstract

Obesity is a major public health problem; it has become the most common nutritional pathology in industrialized countries as well as in the rest of the world. Obesity is a risk factor for the development of kidney disease, changes in renal lipid metabolism, inflammation of renal. The objective of this work is to determine the effects of a diet based on dietary fiber rich in cellulose supplemented with the cafeteria diet on urinary biochemical parameters (urea, uric acid, creatinine). On adult "wister" rats receive for 2 months the control diet or cafeteria enriched or not enriched with dietary fiber rich in cellulose. Our results show a significant increase in body weight of the experimental rats consuming the cafeteria diet compared to controls consuming the standard diet.

Urinary parameters are also measured. Our results show that urinary urea levels are decreased in obese rats under a cafeteria regimen and an increase in the urinary levels of uric acid and creatinine. Supplementation in dietary fiber rich in cellulose corrects the metabolic disorders in obese. In conclusion, integration as a food supplement into dietary fiber rich in cellulose could improve the metabolic profile and reduce the incidence of obesity and its long-term complications. Obesity is a major public health problem; it has become the most common nutritional pathology in industrialized countries and in the rest of the world.

السمنة هي مشكلة صحية رئيسية تمس العامة، حيث أصبحت تعتبر المرض الغذائي الأكثر شيوعاً في بلدان العالم الصناعية منها والنامية فهي تشكل عنصراً خطراً في التنمية، بما في ذلك تطور مرض الكلى، والتغيرات في التمثيل الغذائي للدهون الكلوي، والتهاب الهدف من هذه الدراسة هو تحديد الآثار المترتبة على اتباع نظام غذائي يقوم على الأغذية الغنية بالألياف السليلوز المحصنة في النظام الغذائي الكافيتيريا على المعلمات البولية البيوكيميائية (اليوريا وحمض اليوريكو الكرياتينين) في الفئران البالغين 2 أشهر كافيتيريا أو نظام الغذائي لا المخصب في الألياف الغذائية السليلوز. نتائجه تظهر زيادة كبيرة في وزن الجسم للفئران التجارب استهلاك الغذاء كافيتيريا مقارنة مع الضوابط المستهلكة اتبعت نظاماً غذائياً عادياً.

ويعاير أيضاً المعلمات البولية. وتشير النتائج التي توصلنا إليها هي انخفاض مستويات اليوريا البولية في الفئران يعانون من السمنة المفرطة تحت نظام غذائي الكافيتيريا وزيادة مستويات البولية من حمض اليوريكو الكرياتينين. مكملات الألياف الغذائية السليلوز بتصحيح الاضطرابات الأيضية في السمنة. في ختام التكامل كمكمل غذائي في الألياف الغذائية السليلوز يمكن أن يحسن من صورة التمثيل الغذائي والحد من حالات البدانة ومضاعفات على المدى الطويل