

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان
Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMEN
كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de
l'Univers
Département de BIOLOGIE



MÉMOIRE

Présentées par

HENNANE Nihel
RIDAL Fatima Zahra

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Nutrition et pathologie

Thème

Impact des isolats de protéine du lactosérum camelin sur le profil lipidique des rats obèses

Soutenu le 21/06/2023, devant le jury composé de :

Présidente SAKER Meriem Professeur, Université de Tlemcen

Examinatrice HADJ MERABET Djahida Maître de conférences, Université de Tlemcen

Encadrant Mme BEKHTI SARI Fadia Maître de conférences, Université de Tlemcen

Année universitaire 2022/2023

ملخص/Abstract/Résumé

Résumé :

Le lactosérum camelin est très riche en protéines nobles de qualité supérieure puisqu'elles sont riches en acides aminés dits « essentiels » qui ne peuvent être apportés que par notre alimentation. Ces protéines sont aussi des composés bioactifs pouvant avoir des propriétés bénéfiques sur la santé.

Notre travail a pour objectif l'étude de l'impact des isolats des protéines du lactosérum camelin sur l'obésité par le dosage des paramètres lipidiques sériques et hépatiques (HDL-C, LDL-C, triglycérides, cholestérol total). Les résultats de cette expérimentation ont montré que la supplémentation en isolats de protéines du lactosérum camelin chez les rats obèses induit des modifications bénéfiques du profil lipidique. Parmi lesquelles : une diminution des triglycérides sériques et hépatiques ; une diminution du cholestérol sérique et hépatique ; une diminution du mauvais cholestérol (LDL-cholestérol) et une augmentation du bon cholestérol (HDL-cholestérol). Au terme de cette étude nous pouvons conclure que les protéines sériques camelines sont les composés bioactifs bénéfiques au cours de l'obésité.

Mots clés : lactosérum camelin, composés bioactifs, obésité, dyslipidémie.

Abstract :

Camel whey is very rich in noble protein of superior quality because they are rich in amino acids called « essential » which can only be provided by our alimentation. These proteins are also bioactive compounds that can have beneficial properties on health. Our work aims to study the impact of the isolate of protein from camel whey on obesity by measuring serum and hepatic lipid parameters (HDL-C, LDL-C, triglycerides, total cholesterol). The results of this experiment showed that camel whey protein isolate supplementation in obese rats induce beneficial changes in lipid profile. This induces beneficial: a decrease in serum and hepatic triglycerides, a decrease in bad cholesterol (LDL-cholesterol) and an increase in good cholesterol (HDL-cholesterol). At the end of this study, we can conclude that camel serum proteins are beneficial bioactive compounds during obesity.

Key words : camel whey, bioactive compounds, obesity, dyslipidemia

ملخص :

مصل لبن الإبل غني جدا بالبروتينات المكملة ذات الجودة الفائقة لأنها غنية بما يسمى الأحماض الأمينية «الأساسية» التي لا يمكن توفيرها إلا من خلال نظامنا الغذائي. هذه البروتينات هي أيضا مركبات نشطة بيولوجيا يمكن أن يكون لها خصائص مفيدة على الصحة.

يهدف عملنا إلى دراسة تأثير عزل بروتينات مصلى لبن الإبل على السمنة من خلال تحليل مقومات الدهون في المصل وفي الكبد (HDL-C، LDL-C، الدهون الثلاثية، الكولسترول الكلي). أظهرت نتائج هذه التجربة أن مكملات بروتين مصلى لبن في الفئران البدنية مؤديا إلى تغييرات مفيدة على مستوى الدهون. وتشمل هذه التغييرات في : انخفاض نسبة المصل والدهون الثلاثية في الكبد، انخفاض الكولسترول الضار (الكولسترول LDL) و زيادة في الكولسترول النافع (الكولسترول HDL). في نهاية هذه الدراسة يمكننا أن نستنتج أن بروتينات مصلى لبن الإبل هي مركبات نشطة بيولوجيا نافعة خلال السمنة.

الكلمات المفتاحية : مصلى لبن الإبل، مركبات نشطة بيولوجيا، السمنة، عسر شحميات الدم

Remerciements

Nous souhaitons tout d'abord remercier dieu tout puissant de nous avoir donné la force, la volonté, la patience et le courage de continuer notre parcours malgré les difficultés.

Nous tenons à remercier vivement madame BEKHTI SARI FADIA notre encadrant et directrice de mémoire. Nous vous remercions infiniment d'avoir accepté de diriger ce mémoire. Merci pour vos précieux conseils, votre aide, votre disponibilité, et pour votre patience. Nous vous serons éternellement reconnaissantes.

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements et notre gratitude envers professeur SAKKER MERIEM et professeur HADJ MERABET DJAHIDA pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger et examiner ce travail.
Nous vous exprimons nos profonds respects*

Nos remerciements s'adressent également à la doctorante RIGHI HALIMA pour son précieux aide, sa patience, et pour sa gentillesse. Nous sommes reconnaissantes envers ta contribution.

Et enfin nous tenons à remercier nos parents, nos frères et sœurs, ainsi que nos familles et nos amis pour leur soutien et leurs encouragements tout au long de notre parcours

DÉDICACES

C'est avec un grand honneur que je dédie le fruit de ces années d'études aux personnes les plus chers à mes yeux.

A mes chers parents, HENNANE HADJ et BOUANANE FEWZIA, je vous serai éternellement reconnaissante, merci pour votre soutien, pour votre amour, votre bienveillance, votre tendresse, sans vous je ne serai pas là ou j'en suis, j'espéré que vous êtes fière de moi et que se travail sois le fruit de vos sacrifices.

A la mémoire de ma grand-mère KALACHE BAYA, que dieu t'accueille dans son vaste paradis, je n'oublierais jamais se que tu as fait pour moi.

A mes petites sœurs YASMINE et DOUAA, pour leurs amour leurs soutiens et leurs encouragements, merci d'être toujours là pour moi.

A mon grand frère ELHADI et sa femme ELOISE, qui m'ont soutenu et encouragé de loin et pour tout leur amour.

A ma cousine ANFEL CHRAKA, pour tout l'amour que je lui porte, qui a toujours cru en moi et encouragé

A toute la famille HENNANE et BOUANANE.

A mes amies RIHEB, SARRA, HIND, AMINA et Fatima Zahra, qui ont toujours été là pour moi et en souvenir des moments inoubliables que nous avons passé ensemble.

الرَّحِيمِ الرَّحْمَنِ اللَّهُ بِسْمِ
خُلِقَتْ ﴿ كَيْفَ الْإِبِلِ إِلَى يَنْظُرُونَ ﴾ أَفَلَا
(17 : الغاشية)

NIHEL

Louange à dieu que je ne remercie jamais autant pour son aide de réussite.

A son prophète que le salut soit sur lui.

Mon père qui est pour moi un ami, un frère, un rempart sans limite dans mon existence.

Ma mère, ma compagne de vingt ans, avec ses prières, son indulgence et ses orientations.

Mon premier refuge de confiance et d'appartenance, mon frère et mes sœurs.

A ma première nièce Nesrine et les deux jumeaux Hadjer et Ismail qui font la pluie et le beau temps au sein de la famille.

A leur père pour son soutien au temps opportun.

A ma cousine maternelle Halima.

A celles pour qui l'amitié à un sens dans notre vie : Hafsa,

Yasmine, Ilhem, Fatiha, Amira.

A ma copine Hennane Nihel que le destin à mis sur mon chemin pour le parcours de graduation.

Particulièrement, aux investisseurs de savoir par lesquels on arrive aux cimes des connaissances d'enseignement primaire, secondaire, universitaire, respect et considération

Fatima Zahra

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION.....1

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1 : Obésité

1. Obésité.....	4
1.1 Définition et caractérisation.....	4
1.1.1 Formes cliniques de l'obésité.....	5
1.2 Prévalence et cause.....	6
1.2.1 L'alimentation.....	6
1.2.2 L'hérédité.....	7
1.2.3 Sédentarité et activité physique.....	7
1.2.4 L'alcool.....	7
1.2.5 Médicaments.....	7
1.2.6 Hormones.....	7
1.2.7 Environnement.....	7
1.2.8 Cause psychologique.....	8
1.2.9 Cause socioéconomique.....	8
1.3 Genèse de l'obésité.....	8
1.4 La relation entre les lipides et l'obésité.....	9
1.5 Surpoids et obésité.....	11
1.6 Physiopathologie de l'obésité.....	12

CHAPITRE 2 : Lactosérum camelin

2	Généralités sur le lait camelin.....	15
3	Lactosérum camelin.....	19
3.1	Définition.....	19
3.2	Caractéristiques physico-chimiques.....	20
3.3	Composition.....	20
3.3.1	Protéines sériques et leur propriétés bioactives.....	20
3.3.2	Lactose.....	26
3.3.3	Vitamines et minéraux.....	27

MATERIEL ET METHODES

Première partie : Isolement des protéines sériques à partir du lait camelin

1	Collecte d'échantillon du lait camelin.....	29
2	Préparation d'isolat des protéines sériques camelines.....	29

Deuxième partie : Etude de l'effet d'isolat des protéines sériques camelines sur l'obésité

3	Modèle animal d'obésité.....	32
3.1	Animaux.....	32
3.2	Régimes alimentaires.....	32
4	Prélèvement et analyses biochimiques.....	35
4.1	Sacrifice et prélèvement de sang et des organes.....	35
4.1.1	Prélèvement sanguin.....	35
4.1.2	Prélèvement des organes.....	36
4.2	Préparation des homogénats tissulaires.....	36
4.3	Dosage des triglycérides.....	36
4.4	Dosage du cholestérol total.....	37
4.5	Dosage du cholestérol LDL.....	38
4.6	Dosage du cholestérol HDL.....	39

Troisième partie : Analyse et statistiques des données

RÉSULTATS ET DISCUSSION

RESULTATS ET INTERPRÉTATION.....	40
1 L'impact des isolats de protéines du lactosérum camelin sur le poids corporel des rats obèses.....	41
2 Les valeurs des lipides sériques (cholestérol total et triglycérides)	45
3 Les valeurs des lipides hépatiques (cholestérol total et triglycérides hépatiques)	45
4 Les valeurs des HDL-cholestérol.....	45
5 Les valeurs des LDL-cholestérol.....	45
DISCUSSION.....	47
CONCLUSION.....	50
RÉFÈRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	51

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Distribution du tissu adipeux chez les hommes et chez les femmes.....	6
Figure 2 : Mécanisme de la dyslipidémie au cours d'obésité.....	11
Figure 3 : Physiopathologie de l'obésité.....	13
Figure 4 : Les avantages biologiques de la protéine du lactosérum de chameau pour l'amélioration des troubles de santé.....	22
Figure 5 : Étapes de préparation de l'isolat de protéines sériques camelines.....	29
Figure 6 : Étape de l'écémage après centrifugation.....	30
Figure 7 : Étape de précipitation de la caséine.....	31
Figure 8 : Protéines sériques camelines.....	31
Figure 9 : Photo des rats wistar en présence d'un régime cafétéria.....	34
Figure 10 : Différence du poids corporelles entre un rat nourri avec un régime normal et un rat nourri avec un régime cafétéria.....	34
Figure 11 : L'abondance du tissu adipeux abdominal chez un rat obèse nourri au régime cafétéria.....	35
Figure 12 : Réaction colorée du dosage des triglycérides.....	37
Figure 13 : Réaction colorée du dosage du cholestérol total.....	38
Figure 14 : Réaction colorée du dosage du LDL-cholestérol.....	38
Figure 15 : Réaction colorée du dosage du HDL-cholestérol.....	39
Figure 16 : Prise de poids durant 16 semaines des rats témoins, obèses et obèses avec supplémentation en protéines de lactosérum camelin.....	47
Figure 17 : Variation des valeurs de triglycérides (TG) chez les rats témoins, obèses et obèses supplémentés en IPSc.....	42
Figure 18 : Variation des valeurs de cholestérol total (CT) chez les rats témoins, obèses et obèses supplémentés en IPSc.....	42
Figure 19 : Variation des valeurs de triglycérides hépatiques (TG) chez les rats témoins, obèses et obèses supplémentés en IPSc.....	43
Figure 20 : Variation des valeurs de cholestérol hépatique (CT) chez les rats témoins, obèses et obèses supplémentés en IPSc.....	43
Figure 21 : Variation des valeurs de HDL-C (cholestérol des lipoprotéines de haute densité) chez les rats témoins, obèses et obèses supplémentés en IPSc.....	44
Figure 22 : Variation des valeurs de LDL-C (cholestérol des lipoprotéines de faible densité) chez les rats témoins, obèses et obèses supplémentés en IPSc.....	44

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Évaluation de la corpulence l'IMC.....	04
Tableau 2 : Fréquence des anomalies lipidiques.....	10
Tableau 3 : Teneur et concentration sérique du cholestérol et le rapport cholestérol/gras du lait camelin et bovin.....	17
Tableau 4 : Compositions du lait de chamelle.....	19
Tableau 5 : Caractéristiques physico-chimiques du lactosérum camelin.....	20
Tableau 6 : Les composants des protéines de lactosérum camelin et leurs activités biologiques.....	22
Tableau 7 : Composition des régimes consommés par les rats.....	33
Tableau 8 : Modèle d'un régime durant 4 mois (normal et cafétéria) pour les trois groupes de rats wistar.....	33
Tableau 9 : Méthode du prélèvement sanguin et dosage.....	35
Tableau 10 : Poids corporel initial et final des trois groupes de rats.....	36

LISTE DES ABRÉVIATIONS

OMS : Organisation mondial de la santé

IMC : Indice de masse corporelle

TT : Tour de taille

TH : Tour de hanche

BAT : Tissu adipeux brun

WAT : Tissu adipeux blanc

Kg : Kilogramme

Kcal/g : Kilocalories/gramme

Kj/g : Kilojoule/gramme

LDL : Lipoprotéine de faible densité

HDL : lipoprotéine de haute densité

AGL : Acides gras libres

LPL : Lipoprotéine lipase

VLDL : Lipoprotéine de très faible densité

CE : Cholestérol ester

CETP : Protéine de transfert du cholestérol ester

TG : Triglycérides

HDL-C : Cholestérol des lipoprotéines de haute densité

LDL-C : Cholestérol des lipoprotéines de faible densité

LDL-TG : Triglycérides des lipoprotéines de faible densité

VLDL-C : Cholestérol des lipoprotéines de très faible densité

VLDL-TG : Triglycérides des lipoprotéines de très faible densité

Ob : Gène de leptine

IR : Insulinorésistance

RC : Régime cafétéria

RN : Régime normal

IPSc : Isolats des protéines sériques camelines

ARNm : Acide ribonucléique messenger

LEP : Leptine

NASH : Non alcoolique steato-hepatitis

HL : Lipase hépatique

NADPH : Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate réduit

IL-6 : Interleukine 6

TNF- α : Facteur de nécrose tumoral

HTA : Hypertension artérielle

RAA : Rénine-angiotensine aldostérone

TA : Tissu adipeux

PA : Pression artérielle

MG : Matière grasse

α -LAC : α -Lactalbumine

LF : Lactoferrine

IGg : Immunoglobulines

LP : Lactoperoxydase

SA : Albumine sérique

PGRP : Peptidoglycan Recognition Protein

WAP : Whey Acidic Protein

CWBP : Camel whey basic protein

CWP : Protéines du lactosérum camelin

Introduction

L'obésité est une pathologie chronique, complexe et multifactorielle qui se définit lorsque le corps accumule une quantité excessive de graisse attribuable à une inégalité entre l'apport énergétique et la dépense énergétique (**De Lorenzo, 2016**). Cette condition peut entraîner des complications médicales chez les adultes, les adolescents et les enfants, qu'ils vivent dans des pays développés ou des pays en développement. Les conséquences sont néfastes pour la qualité de vie et la longévité. L'incidence de l'obésité augmente à un rythme alarmant dans le monde entier, ce qui en fait un problème de santé majeur dans les sociétés modernes (**NCD-Ris, 2017**). D'après les données de l'OMS de l'année 2016, près de 1,9 milliard de personnes adultes à travers le monde étaient en situation de surpoids ou d'obésité, dont 650 millions étaient atteintes d'obésité. En général, près de 13% de la population adulte globale était atteinte d'obésité et 39% étaient en surpoids (**OMS, 2018**).

Selon une analyse effectuée dans 187 pays et diffusée en 2016, la prévalence internationale de l'obésité est de 10,8 % chez la gent masculine et 14,9 % chez la gent féminine, et devrait atteindre en 2025 18 % pour les hommes et 21 % pour les femmes. Les obésités dites "graves" affectant 2,3 % des hommes (c'est-à-dire 58 millions de personnes) et 5 % des femmes (126 millions de personnes), avec une estimation en 2025 de respectivement 6 % et 9 % (**NCD-Ris, 2016**).

Dans notre pays l'obésité s'accroît rapidement et devient une réelle préoccupation de santé publique (**Daoudi, 2016**). Selon le ministère de la santé en Algérie, une étude a été menée en 2022 ciblant des personnes âgées entre 18 et 69 ans, deux femmes sur trois et un homme sur deux souffrent de surpoids. Toujours selon les dernières statistiques du ministère de la santé en Algérie, entre 12 à 14 % d'enfants entre 0 et 5 ans sont en surpoids.

Il est bien établi que le surpoids/obésité, caractérisé par un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30 kg/m², est étroitement associé à plusieurs problèmes de santé tels que la résistance à l'insuline, l'hypertension et les maladies cardiovasculaires liées à l'athérosclérose (**Vekic et al., 2019**). Parmi celles-ci, la dyslipidémie a été identifiée comme la plus importante et le principal moteur du développement pathologique des troubles cardio-métaboliques. Selon les dernières découvertes publiées, le sous-type de dyslipidémie, résultant de l'action concertée de la résistance à l'insuline et de l'obésité, a récemment été renommé "dyslipidémie liée au métabolisme", qui est définie comme une augmentation du cholestérol sérique à lipoprotéines de basse densité (LDL-C), des triglycérides (TG), du cholestérol à lipoprotéines de très basse densité (VLDL-C), accompagné d'une diminution relative du cholestérol à lipoprotéines de haute densité sérique (HDL-C) (**Klop et al., 2013 ; Richard et al., 2018 ; Feng et al., 2019**).

Des lignes directrices spécifiques pour le traitement de la dyslipidémie dans l'obésité sont récemment publiées par la Société Européenne d'Hypertension et l'Association Européenne pour l'Etude de l'Obésité. Ces lignes directrices recommandent une modification du mode de vie en fonction du poids réduction comme principale stratégie de régulation du profil lipidique (**Kotsis et al., 2018**). Bien qu'obèse les patients ont généralement des taux élevés de TG et de faibles taux de HDL-C, le principal objectif de la société savante est la réduction des niveaux de LDL-C. Actuellement les nouvelles directives européennes pour la gestion de cette dyslipidémie est un traitement hypolipidémiant pour les personnes ayant un taux élevé de LDL-C (**Catapano et al., 2016**).

Les traitements hypolipémiants sont administrés sur une longue durée. Parmi ces traitements : les statines dont leur principal effet est la

baisse du cholestérol LDL athérogène. Malheureusement, l'utilisation des statines est controversée en raison de ses multiples effets indésirables et graves (**Liao, 2002 ; Andréjak et al., 2003**).

Actuellement il est impératif de rechercher d'autres mesures correctives de l'obésité et de ses conséquences sur la santé. L'utilisation des composés naturels bioactifs dans ce cas est une alternative intéressante. Parmi ces aliments : les protéines laitières du lactosérum bovin et leurs composants bioactifs qui ont un effet hypocholestérolémiant (**Zang et al., 2007**). Il a été aussi démontré que la consommation des protéines du lactosérum bovin chez les personnes en surpoids et obèses a réduit le taux de cholestérol totale et le LDL-cholestérol (**Pal et al., 2010**). Le lactosérum bovin a bien montré son effet bénéfique sur l'obésité et ses complications. Le lactosérum camelin est lui aussi très riche en protéines nobles de qualité supérieure puisqu'elles sont riches en acides aminés dits « essentiels » qui ne peuvent être apportés que par notre alimentation. Ces protéines sont aussi des composés bioactifs pouvant avoir des propriétés bénéfiques sur la santé. En effet les protéines sériques du lait de chamelle ont montré d'autres propriétés telles que des effets antioxydants, antimicrobiens, anti-cancéreux, anti-diabétique et anti-inflammatoire (**Sousa et al., 2012 ; Badr et al., 2017**).

Le but de ce travail est d'étudier l'impact des protéines du lactosérum camelin chez le rat obèse. Afin de mettre en évidence l'impact de ces protéines au cours de l'obésité, des rats mâles de race Wistar feront l'objet de cette expérimentation. Trois lots de rats sont formés :

- 1^{er} lot contient trois rats témoins non obèses nourris avec un aliment standard.
- 2^{ème} lot contient trois rats obèses nourris avec un régime cafétéria.
- 3^{ème} lot contient trois rats obèses nourris avec un régime cafétéria et Supplémenté avec des isolats de protéines sériques camelines (IPSc).

Après 16 semaines de régimes les rats seront euthanasiés, et des paramètres du profil lipidique vont être évalués.

Synthèse bibliographique

Chapitre 1 : l'obésité

1.1. Définition et caractérisation :

L'obésité est un problème de santé publique et est décrite comme étant une épidémie dans les pays industrialisés, voire une pandémie (Ogden *et al.*, 2006).

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en parle même comme étant la première épidémie non infectieuse de l'humanité, affectant à la fois les adultes et les enfants (Trembley, 2004).

L'obésité, définie par un excès de masse grasse ayant des conséquences néfastes pour la santé, est reconnue depuis 1998 par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme une maladie, en raison de ses répercussions sanitaires et économiques et de son incidence mondiale (Faucher et Poitou, 2016).

En effet, l'obésité est caractérisée par une augmentation excessive de masse grasseuse d'où l'importance de faire un point sur le tissu adipeux (Grimaud, 2005).

L'obésité se caractérise par de nombreuses comorbidités qui affectent autant la sphère physiologique (cancer, hypertension, diabète, maladies cardiovasculaires, apnée du sommeil) que psycho-affective (dépression, estime de soi, sentiment de compétence, troubles alimentaire impulsifs qui vont détériorer la qualité de vie (Kopelman, 2000).

En pratique clinique, le diagnostic de l'obésité se base sur un indice facilement utilisable : l'indice de masse corporelle (IMC), qui correspond au poids (en kg) divisé par le carré de la taille (en mètres) mais néanmoins, cet indice est imparfait car il ne rend pas toujours compte de la quantité de masse grasse (exemples de sportif, de femme enceinte, du sujet âgé), ni de sa répartition, ni de la qualité du tissu adipeux (Faucher et Poitou, 2016). Les seuils utilisés sont pour l'homme comme pour la femme de 25 pour définir le surpoids, de 30 pour l'obésité modérée, 35 pour l'obésité sévère et 40 pour l'obésité massive (De Bandt, 2004).

Tableau 01 : Évaluation de la corpulence par l'IMC (OMS, 1998)

Classification de l'OMS	IMC en kg/m ²	Risques liés à l'excès de tissu adipeux
Maigreur	< 18,5	Risque de dénutrition
Valeur normale	18,5 – 24,9	–
Excès pondéral	25,0 – 29,9	+
Obésité : – modérée	30,0 – 34,9	+
– sévère	35,0 – 39,9	++
– morbide	≥ 40	+++

Cependant, l'IMC n'est pas forcément le reflet de l'état de santé du patient et de nouveaux indices tenant compte de l'âge, le sexe, la génétique, les caractéristiques cardio-métaboliques, les maladies préexistantes et d'autres facteurs semblent essentiels (Ahima et Lazar, 2013).

1.1.1 Formes cliniques de l'obésité :

Il existe deux formes cliniques de l'obésité :

- **L'obésité androïde** : on l'appelle également obésité abdominale, c'est un indicateur de l'accumulation de triacylglycérols dans le foie (**Dhawan et Sharma, 2020**). On parle d'obésité androïde lorsque le corps stocke l'excédent de masse grasseuse dans la partie supérieure (**Bounnamy et Kurtz, 2014**), et donne une silhouette en forme de pomme (**Bellir, 2009**).

La distribution des graisses est principalement abdominale (importante accumulation de graisses péri-viscérale sous la paroi musculaire abdominale) : ces obésités sont cliniquement définies par un rapport taille / hanches > 0.85 chez les femmes et > 0.95 chez l'homme (**Yusuf et al., 2005**). La graisse prédomine à la partie supérieure du corps : l'abdomen sus ombilical, le thorax, les épaules, les creux sous-claviculaire, le cou et de façon caractéristique, la nuque (**Saoud et Thierry, 2006 ; Croibier, 2005**). L'obésité androïde augmente les risques de diabète, d'hyperlipidémie, d'hypertension artérielle et l'athérosclérose (**Croibier, 2005**).

- **L'obésité gynoïde** : caractérisée par une accumulation de graisse au niveau de la région glutéo-fémorale affecte plus particulièrement les femmes en donnant une silhouette en forme de poire (**Croibier, 2005**). Elle se définit par le rapport tour de taille (TT)/ tour de hanche (TH) < 0.8 chez la femme et < 0.95 chez l'homme (**Fang et al., 2018**).

Les risques pour la santé ne sont pas aussi importants que dans le cas de l'obésité androïde, mais on peut voir des problèmes articulaires et une perte d'autonomie chez les personnes les plus sévèrement touchées (**Clere, 2013**).

lorsque la surcharge pondérale dépasse 30%, les obésités sont souvent mixtes (**Perlemuter et al., 2002**).

Classiquement, le tissu adipeux répond aux besoins énergétiques en période de stress (jeun, agression) en libérant des acides gras via la lipolyse et stocke les acides gras en phase d'apport énergétique. Chez le sujet obèse, le tissu adipeux est le site d'une inflammation à bas bruit, qui se traduit par une accumulation de cellules immunitaires, notamment des macrophages (**Clément et Guerre-Millo, 2011**). Il existe deux types de tissu adipeux : **le tissu adipeux blanc (WAT) et le tissu adipeux brun (BAT)** (**Schlienger, 2010**).

*le tissu adipeux blanc (WAT) est plus abondant chez les adultes et responsable au stockage de l'excès d'énergie et de la sécrétion de divers médiateurs qui contribuent au développement de complication liée à l'obésité (**Kurylowicz et al., 2020**).

*le tissu adipeux brun (BAT) est capable de brûler rapidement les graisses. La prise alimentaire, par la stimulation du tissu brun, induisant la production de chaleur (**Pachot, 2009**).



Figure 01 : Distribution du tissu adipeux chez les hommes et chez les femmes (**Juhasz, 2020**).

1.2. Prévalence et cause :

L'Organisation Mondiale de la santé (OMS) a déclaré que le surpoids était l'un des six principaux risques pour la santé dans le monde et l'un des cinq premiers dans les pays développés, une augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité a été observée chez les adultes cela est également constaté chez les adolescents, au cours des dernières décennies (**Mbaz Musung et al., 2019**). Dans le monde, 800 millions d'adultes sont en surcharge pondérale et, pour la majeure partie d'entre eux souffrent de pathologies liées au surpoids (**Boirie, 2009**).

Cependant, la prévalence reste plus faible dans certains pays d'Asie où la plupart de la population conserve une alimentation traditionnelle (**Amarapurkar et al., 2007**).

L'obésité humaine témoigne d'une mise en échec du système de régulation des réserves énergétique par des facteurs externes (modes de vie, environnement) et/ou internes (psychologiques ou biologiques en particulier génétiques et neuro-hormonaux) (**Basdevant et Guy-Grand, 2004**).

En effet, de récents travaux montrent que l'obésité diminue l'efficacité des mécanismes de contrôles de la posture et du mouvement chez l'adulte (**Berrigan et al., 2006 a ; Teasdale et al., 2007 ; Hue et al., 2007**).

Sa prévalence est en constante augmentation depuis trente ans et les causes sont multiples et intriquées (**Faucher et Poitou, 2016**) :

1.2.1 L'alimentation :

La suralimentation (non compensée par les dépenses d'énergie élevées) aboutit régulièrement à la prise de poids et à l'obésité (**Jacotot et Compillo, 2003**). Les variétés déterminantes mis en cause sont : les stimulations sensorielles, la disponibilité et la palatabilité des aliments, circonstances extérieures, habitudes familiales et culturelles, sollicitations professionnelles, troubles du comportement alimentaire (**Jacob et al., 2017**).

Selon l’OMS, des données issues de sources diverses suggèrent que les aliments ayant une densité énergétique élevée (riches en lipides ou en sucres et pauvre en fibres), les boissons sucrées et une grande taille des portions augmentent le risque d’apports énergétiques excessifs (**Sandalinas, 2011**).

1.2.2 L’hérédité :

Le rôle important de l’hérédité dans le déterminisme et l’évolution de la masse corporelle humaine est bien démontré par de nombreuses études familiales réalisées chez les jumeaux (comparaison de jumeaux élevés ensemble ou séparés) et chez les enfants adoptés (**Bocquier et al., 2006**).

Certaines études ont montré que l’IMC est héréditaire de 25 à 40% (**Sahoo et al., 2015**). La génétique intervient comme facteur de susceptibilité (**Basdevant, 2006**).

En effet, un petit nombre de gènes aurait un impact important sur la corpulence et la répartition de la masse dite « Grasse » dans le corps (**Tounian et Amor, 2009**).

1.2.3 Sédentarité et activité physique :

Une sédentarité accrue liée au confort (chauffage, ascenseur), aux moindres efforts pour se déplacer (voiture, transport en commun) associé à la réduction des activités physiques, au temps passé devant la télévision sont des causes de l’obésité (**Apfelbaum et al, 2004**). Les nouvelles technologies (la télévision et internet) et le chômage ont engendré une augmentation de la sédentarité (**Palma, 2014**).

1.2.4 L’alcool :

L’alcool représente une importante source d’énergie (7.1 Kcal/g – 30 KJ/g). De plus la consommation d’alcool est mal compensée par une diminution des autres nutriments ce qui constitue un apport énergétique excessif (**Sandalinas, 2011**).

1.2.5 Médicaments :

Les plus connus sont tous les médicaments à finalité neuropsychiatrique, sauf les benzodiazépines (**Abbes, 2017**). La prise de poids est devenue un problème majeur dans le traitement des psychoses puisqu’elle peut interférer avec la réussite du traitement (**Sandalinas, 2011**).

1.2.6 Hormones :

Les perturbations hormonales, en particulier chez les jeunes et les femmes, associées à une insuffisance thyroïdienne, à la grossesse, à la ménopause favorisant la prise de poids (**Médart, 2006**).

1.2.7 Environnement :

Des modifications survenues dans la situation sociale et environnementale, tel que le mariage, un nouveau travail et des changements climatiques, peuvent tous conduire à des modifications non souhaitables du monde d’alimentation et à la prise de poids qui s’ensuit (**De Bandt, 2004**).

Des facteurs dans l’environnement bâti tels que le temps passé dans une voiture ont également montré des associations positives avec l’obésité, chaque heure supplémentaire dans

une voiture se traduisant par une augmentation des risques d'obésité de 6% (**Lindsey et al., 2020**).

1.2.8 Cause psychologique :

Les facteurs psychologiques influencent le comportement alimentaire, très sensible aux émotions et stress, l'anxiété et/ou la dépression peut entraîner des impulsions alimentaires (**Basdevant, 2006**). De nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence un lien entre stress et gain de poids (**Lecerf, 2006**).

1.2.9 Cause socioéconomique :

Un niveau socioéconomique bas est plus souvent un facteur de risque d'obésité dans les pays développés tandis qu'un niveau plus élevé le serait dans les pays pauvres (**Wardle et al., 2006**).

1.3. Genèse de l'obésité :

L'obésité est une maladie oligogénique dont l'expression est modulée par de multiples gènes régulateurs (caractère polygénique) associés à d'importants facteurs environnementaux (**De Bandt, 2004**).

La prise alimentaire est un comportement régulé par des mécanismes biologiques complexes et redondants permettant un apport adapté en nutriments et nécessaire à la vie. Des modifications de la prise alimentaire quantitatives (**augmentation de la densité calorique de l'alimentation**) et qualitatives (**diminution de la consommation de glucides complexes et augmentation de l'apport lipidique**) peuvent aboutir à une prise de poids (**Faucher et Poitou, 2016**).

La prise de poids est la conséquence d'un bilan énergétique positif prolongé : la dépense d'énergie totale est inférieure aux apports énergétiques alimentaires (**Tounian, 2007**).

Les composants de la dépense énergétique sont la dépense énergétique de repos, la thermogénèse et celle liée à l'activité physique :

- La dépense énergétique de repos représente 60 à 70 % de la dépense énergétique totale et correspond à l'énergie consommée par l'organisme à jeun au repos ;

La thermogénèse représente 10 à 15% de la dépense énergétique totale et répond principalement à l'énergie nécessaire au métabolisme et au stockage des aliments ingérés et à la thermorégulation :

- Celle liée à l'activité physique est l'objet d'une grande variabilité intra et interindividuelle (**Tounian, 2004**).

Un ensemble neuro-hormonal sert de support à la transmission d'informations sur la situation digestive, absorptive, sur le niveau des réserves énergétiques et plus globalement sur la situation nutritionnelle (**Basdevant, 2006**).

Il a été constaté qu'une restriction calorique d'un sujet obèse entraîne rapidement une stimulation de l'appétit (**Cummings et Schwartz, 2003**).

Plusieurs arguments indiquent le rôle susceptible de facteur génétique dans le déclenchement de l'obésité. Ainsi, selon Roland WEINSIER: « Our genes permit us to become obese, the environment determines if we become obese » (**Weinsier et al., 1998**).

La question de l'étiologie de l'obésité reste donc largement ouverte, avec de nouveaux champs d'investigation qui se dessinent tels que le rôle de facteurs intervenant au cours du développement in utero ou encore une certaine héritabilité du phénotype obèse grâce à des facteurs épigénétiques (**De Bandt, 2004**).

1.4. La relation entre les lipides et l'obésité :

Les lipides ont « ce qu'il faut » pour faire prendre du poids, d'abord parce que bien qu'ils ne contribuent que pour 37 à 39% aux apports énergétiques (contre 45 à 55% pour les glucides) ils fournissent au gramme plus de calories que les glucides (9 vs 4) (**Lecerf, 2008**). Aussi les lipides sont peu satiétogènes (**OMS, 1997**).

Ainsi, les lipides jouent un rôle dans la prise de poids, bien que non exclusif, cependant la réduction de l'apport lipidique est loin de faire l'unanimité dans la prévention de l'obésité et dans la prise en charge de celle-ci (**Lecerf, 2008**).

L'intérêt d'une diminution des apports lipidiques pour prévenir ou traiter l'obésité est étudié depuis le milieu des années 90 (**Astrup et al., 2000 ; Astrup, 2001 ; Willett & Leibel, 2002 ; Pirozzo et al., 2003**).

La présence d'une dyslipidémie participe à l'apparition de maladies athéromateuses et représente un facteur de risque cardiovasculaire (**Campanini, 2017**).

Le terme dyslipidémie est une analogie utilisée pour désigner une anomalie du bilan lipidique (**HU et al., 2015**). Il peut exprimer par une augmentation du cholestérol total sérique, du cholestérol des lipoprotéines de basse densité et/ou des triglycérides, une diminution de la concentration de cholestérol des lipoprotéines de haute densité et/ou diverses combinaisons de ces troubles (**Nock et Pillai, 2012**).

Une étude prospective réalisée à l'Unité de recherche sur l'obésité, sur des sujets âgés de 20 à 60 ans a montré des anomalies lipidiques plus fréquentes chez les obèses que chez les sujets normo pondéraux (**Mahjoub et al., 2010**).

Tableau 02 : Fréquence des Anomalies lipidiques (Mahjoub *et al.*, 2010)

Groupe	Obèse (%) (n = 100)	Témoin (%) (n = 60)	p	Odds ratio
Anomalies				
Hypertriglycémie	19	5	0,01	4,5
Hypercholestérolémie	29	3,3	< 10 ⁻³	12
Hypo HDLémie	27	15	0,05	
Hyper LDLémie	29,3	0	< 10 ⁻³	
Hyper non HDL-cholestérol	41	10	< 10 ⁻³	6,2
Hypo apolipoprotéine A1	19,1	25,5	³ NS	
Hyper apolipoprotéine B	69,1	25,5	< 10 ⁻³	6,5
Hyper apolipoprotéine a	12,4	21,1	NS	

Les petites particules LDL dense ont une faible affinité pour le récepteur LDL entraînant une période de temps prolongée dans la circulation sanguine. De plus ces petites particules pénètrent plus facilement dans la paroi artérielle que les grosses particules et se lient plus avidement aux protéoglycanes intra-artériels qui les emprisonnent dans la paroi artérielle. Enfin les petites particules LDL denses sont plus sensibles à l'oxydation, ce qui active les voies intracellulaires pour augmenter l'inflammation locale et systémique. Ceci engendre la genèse de la plaque athérosclérotique qui est à l'origine de la plupart des maladies cardiovasculaires notamment les accidents vasculaires cérébraux et l'infarctus du myocarde (Klop *et al.*, 2013 ; Tchernof et Després, 2013).

L'hypertriglycémie est causée par une augmentation des flux d'acides gras libres (AGL) vers le foie, ce qui conduit à une accumulation hépatique des triglycérides (Figure 2). Cela conduit à une synthèse hépatique accrue de lipoprotéines VLDL, ce qui entrave la lipolyse des chylomicrons en raison de la compétition principalement au niveau de la LPL (lipoprotéine lipase) hépatique. La lipolyse est également entravée par une diminution des taux d'expression de LPL dans le tissu adipeux et une activité réduite de la LPL dans le muscle squelettique. En effet la clairance retardée des VLDL dans la circulation induit également un échange accru de l'ester de cholestérol (CE) et de triglycérides (TG) entre les VLDL, les HDL et les LDL, par la protéine de transfert de l'ester de cholestérol (CETP). Cela conduit à une diminution des concentrations de HDL-C et à une réduction de la teneur en TG dans les LDL. De plus la lipase hépatique (HL) élimine les TG et les phospholipides des LDL pour la formation finale des petites LDL denses appauvries en TG (Klop *et al.*, 2013).

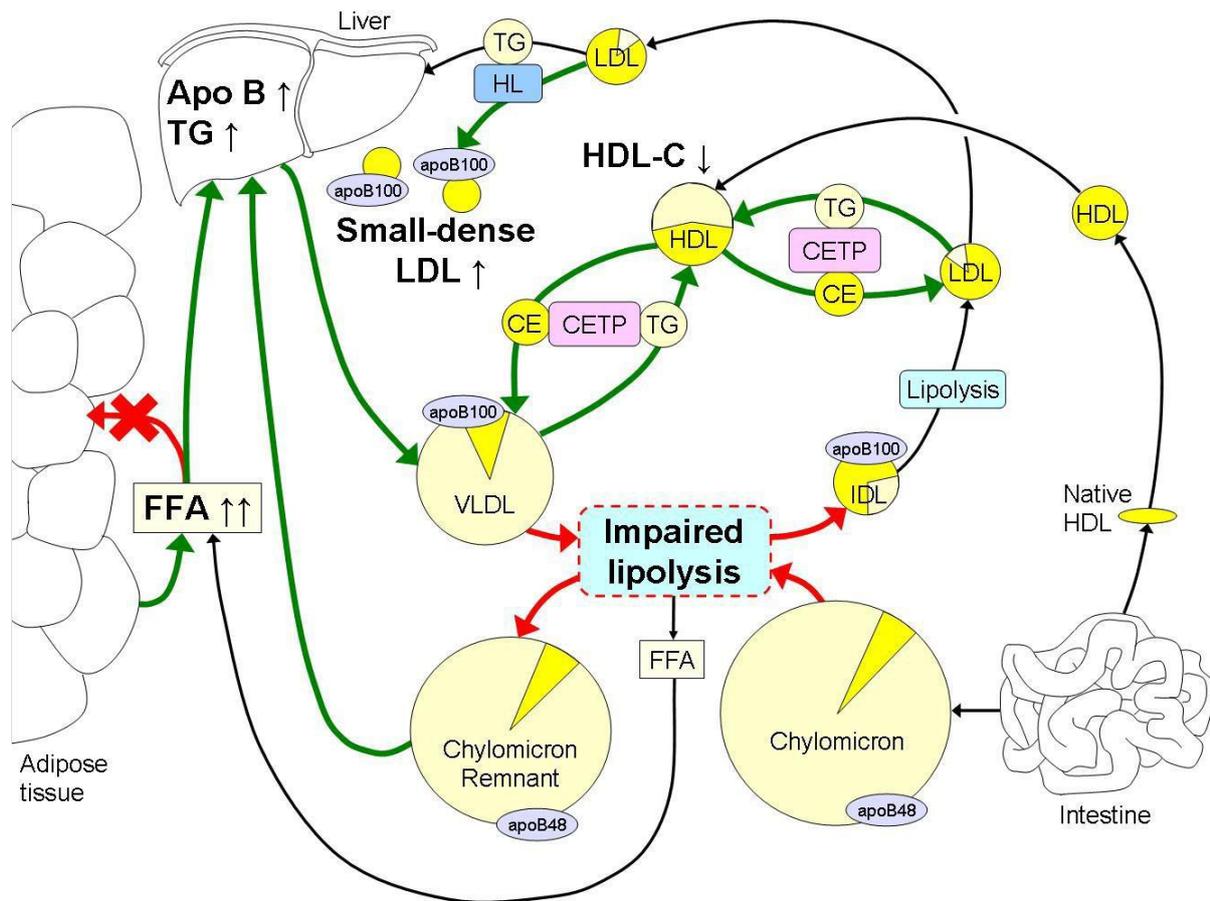


Figure 02 : Mécanismes de la dyslipidémie au cours d'obésité (Klop *et al.*, 2013).

FAA : acide gras libre ; TG : triglycéride ; VLDL : lipoprotéines de très faible densité ; LDL : lipoprotéine de faible densité ; HDL : lipoprotéine de haute densité ; LPL : lipoprotéine lipase ; CE : ester de cholestérol ; CETP : protéine de transfert de l'ester de cholestérol ; HL : lipase hépatique (Figure 02).

La couleur jaune intense représente le cholestérol, tandis que la couleur jaune clair représente les teneurs en TG des différentes lipoprotéines et les augmentations des processus métaboliques induites par l'obésité sont signalées par des flèches vertes, tandis que les réductions sont indiquées par des flèches rouges (Klop *et al.*, 2013).

1.5. Surpoids et obésité : conséquences sur les paramètres sanguins :

Le surpoids et l'obésité constituent des pathologies aux conséquences graves de la santé publique, comme la résistance à l'insuline, dyslipidémie et Hypertension artérielle (Detournay, 2021). Le surpoids est un facteur de risques coronariens indépendants dans la majorité des études, surtout chez l'homme jeune (Basdevant, 2006).

Le tissu adipeux, initialement considéré comme un organe de protection et de stockage des graisses, développe aussi une activité endocrine qui produit non seulement des acides gras libres, mais aussi un large éventail d'hormones. Les cytokines et facteurs de croissance qui agissent sur les métabolismes, le contrôlent de l'appétit, l'immunité, l'inflammation et la réactivité de l'endothélium vasculaire (Roussel, 2017). Le tissu adipeux est un acteur majeur de l'homéostasie de l'organisme (Caër, 2016).

La résistance à l'insuline se manifeste principalement par un défaut de transport de glucose dans le muscle squelettique (le principal organe impliqué dans la régulation de l'homéostasie du glucose) et le myocarde (**Johnson et Olefsky, 2013**). Chez l'obèse on observe en relation avec l'infiltration des adipocytes par les macrophages une baisse de sensibilité à l'insuline qui conduit progressivement à une insulino-résistance. Aussi l'induction de la NADPH oxydase (enzyme de stress oxydant) et la production d'adipokines pro-inflammatoires, telles que les interleukines IL-6 ou le TNF- α . Simultanément, la production des adipokines anti-inflammatoires telles que l'adiponectine diminue. Tout ceci conduit au stockage des graisses, les dyslipidémies et la baisse du métabolisme énergétique (**Roussel, 2017**).

La dyslipidémie chez les obèses est caractérisée par hypertriglycéridémie (**Tchernof et Després, 2013**). En effet, l'hypertriglycéridémie peut être le résultat combiné d'une augmentation de la production des lipoprotéines riches en triglycérides et d'une diminution de leur dégradation (**OMS, 2003**).

L'hypertension artérielle (HTA) se définit comme une pression anormalement élevée exercée par le sang contre les parois des artères (**Siu, 2015**). L'HTA liée à l'obésité est due à une distribution excessive de la graisse au niveau viscéral (**Girerd et Hasnel, 2009**). L'hyperpression veineuse, favorisant stase et altération capillaire, est fréquente et se traduit cliniquement par l'œdème, qu'aggravent parfois les troubles lymphatiques (**Basdevant, 2006**).

Les systèmes nerveux sympathiques et rénine-angiotensine aldostérone (RAA) sont activés chez les patients obèses, principalement par l'insuline, donc les concentrations d'insuline circulante plus importantes (conséquences de la résistance à l'insuline) entraînent une rétention hydro sodée plus importante au niveau rénal ce qui conduit à l'augmentation de la pression artérielle (**Comte-Perret et al., 2013**).

1.6. Physiopathologie de l'obésité :

L'obésité est caractérisée par une évolution chronique avec différentes phases successives : constitution, entretien de l'excès de poids et fluctuations pondérale. Chaque phase correspond à des situations physiopathologiques, cliniques, thérapeutiques radicalement différentes (**Basdevant, 2011**).

Le tissu adipeux possède une exceptionnelle plasticité (**Basdevant, 2006**). Les connaissances sur la physiologie et la physiopathologie du tissu adipeux se sont considérablement accrues ces dernières années. Ainsi la masse du tissu peut s'accroître non seulement par l'augmentation du volume des adipocytes (hypertrophie), mais aussi par l'augmentation du nombre d'adipocytes qui le compose (hyperplasie). Une altération de l'adipogénèse sous l'influence par exemple de certains nutriments, d'agents infectieux ou de polluants, de facteurs nerveux ou hormonaux, peut contribuer à l'expansion de la masse grasse. Lorsque la capacité de stockage du tissu adipeux sous-cutané est dépassée, il existe une accumulation ectopique du tissu adipeux au niveau viscéral (graisse omentale), mais également au niveau d'organes multiples tels que les muscles, le cœur (épicaarde), le pancréas, les vaisseaux, et le foie (stéatose hépatique). Ces dépôts ectopiques de tissu adipeux sont responsables de comorbidités de l'obésité, telles que l'insulino-résistance, le diabète de type 2, la maladie athéromateuse coronaire. Au niveau hépatique la stéatose hépatique peut se compliquer d'une stéato-hépatite (NASH) « non alcoolique steato-hepatitis » pouvant aller jusqu'à la cirrhose (**Faucher et Poitou, 2016**) (**Figure 3**).

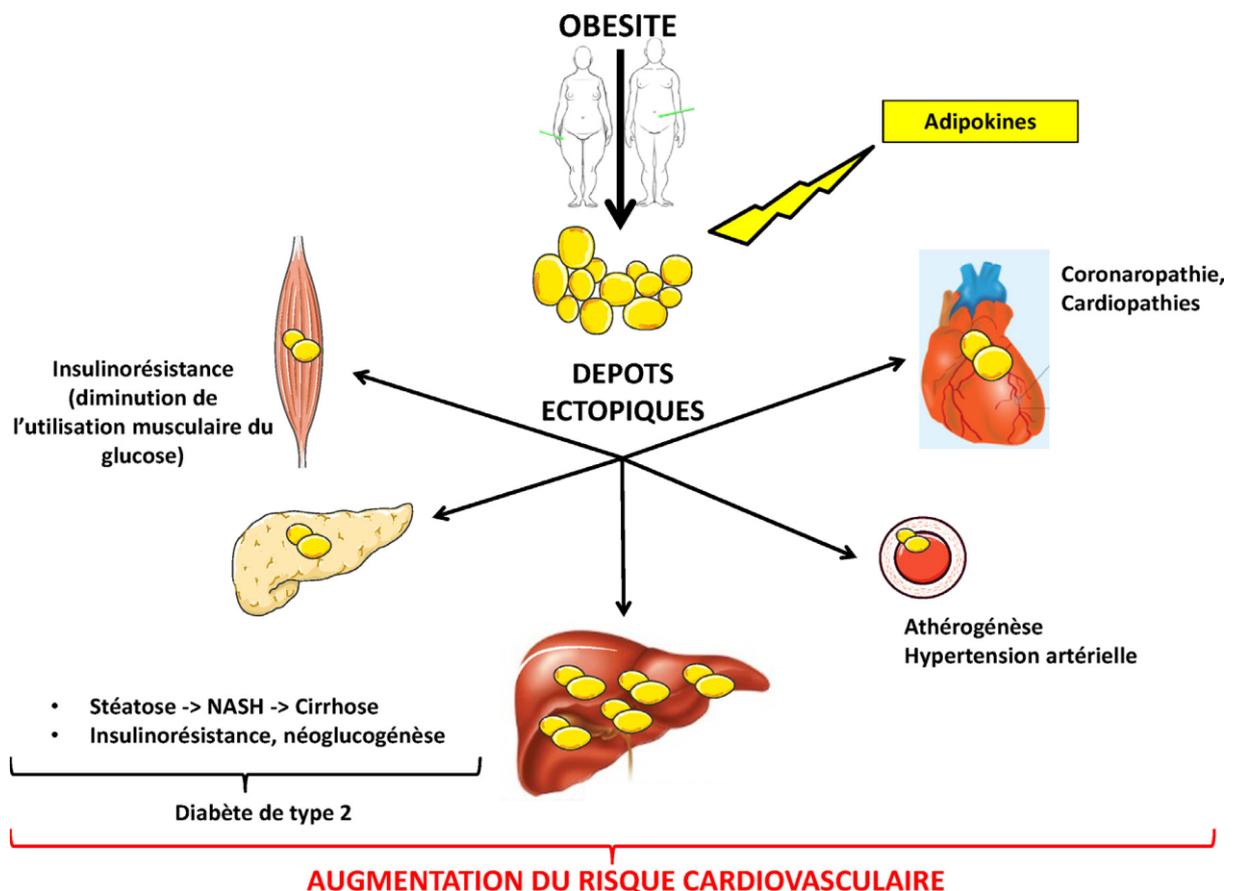


Figure 03 : Physiopathologie de l'obésité (Faucher et Poitou, 2016).

Le tissu adipeux libère des adipokines, qui sont autant de signaux adressés au système nerveux central, au foie, aux muscles au cœur, aux vaisseaux et à l'intestin. Parmi elles, on retrouve au premier rang la leptine et l'adiponectine, la leptine est produite principalement par les adipocytes du tissu adipeux blanc, surtout au niveau sous-cutané en quantité parallèle à la proportion de masse grasse (Faucher et Poitou, 2016).

La leptine est une hormone peptidique (Gaucher *et al.*, 2003). Le gène codant pour la leptine est nommé *Ob*, la leptine régule le poids corporel en diminuant l'appétit et en augmentant les dépenses énergétiques (Friedman et Halaas, 1998).

L'ARNm de la leptine a été également retrouvée dans le placenta, l'intestin, le foie, l'hypothalamus, les glandes mammaires, le muscle squelettique et le cerveau mais a des niveaux d'expression beaucoup plus faibles, ceci suggérant une grande diversité dans les fonctions de la leptine (Duparc, 2012).

L'absence ou l'inefficacité de la leptine conduisent donc à l'obésité par l'expression des protéines et/ou des gènes du système leptine/récepteur pourrait alors être altérée. La cascade intracellulaire consécutive à l'activation du récepteur de la leptine pourrait être déficiente au point de manquer d'efficacité pour réguler l'équilibre orexigènes/anorexigènes et la dépense énergétique (Levy *et al.*, 2001).

Chapitre 2 : le lactosérum camelin

1 Généralités sur le lait camelin :

Le lait de chamelle est un aliment particulier en raison de son apparence, sa constitution et sa réaction face aux variations du milieu (**Sboui et al., 2009**). Sa couleur est un blanc opaque, son goût est sucré salé et peut être acide (**Farah, 2011**). Il a une texture mousseuse (**Baroin, 2010**).

Le goût du lait de chamelle est influencé habituellement par le genre de nourriture et d'eau consommé (**Farah, 2011**). En réalité le lait de chamelle frais est plus acide et moins épais que le lait de vache (**Sboui et al., 2009**).

Il a un pH compris entre 6,2 et 6,5 et une densité comprise entre 1,026 et 1,035 (Farah, 2011). Son point de congélation est compris entre -0.53 à -0.61C (**Khaskheli et al., 2005**).

La valeur calorifique du lait de dromadaire est de 665 Kcal/L, ce qui est équivalent à celle du lait bovin qui a une valeur de 701 Kcal/L (**Boussouar, 2017**). Cette valeur peut être imputée à la différence en teneur de lactose, en matières grasses et en protéines, étant donné que le lait de chamelle possède un taux relativement faible de solides laitiers (**Raghvendar et al., 2017**).

Sa composition de qualité supérieure est composée de différents ingrédients bioactifs qui présentent des caractéristiques particulières le distinguant des laits d'autres espèces. Cependant, il se distingue par sa forte teneur en vitamine C et en niacine, ainsi que par la présence d'un système immunitaire protecteur puissant grâce à des taux relativement élevés de lysozyme et de lactoferrine (**Sboui et al., 2016**).

Divers types de substances biologiquement actives peuvent être extraits du lait et des dérivés laitiers, offrant ainsi une opportunité de combattre différentes maladies (**Dziuba et Deziuba, 2014**).

Quelques-unes des indications les plus fréquentes liées à son utilisation incluent le diabète, les sensibilités, les dysfonctionnements immunitaires et le cancer. Il est également recommandé comme substitut au lait de vache pour les personnes allergiques ou intolérantes aux protéines du lait de vache (**Mihic et al., 2016**). Il a également été identifié comme offrant un potentiel de traitement pour diverses affections, telles que, l'hydropisie, la tuberculose, l'asthme et la leishmaniose ou le kala-azar (**Abdelgadir et al., 1998**).

Les protéines de lait de chamelle, en tant que constituants bioactifs des aliments fonctionnels, ont la capacité de créer de nouvelles perspectives et occasions commerciales. En effet, il est largement reconnu que l'intégration de protéines de lait dans divers aliments peut leur conférer différentes propriétés fonctionnelles (**Foegeding et al., 2002 ; Layel et al 2008 ; Moslehishad et al., 2013**).

Compositions

La stabilité de la composition du lait de chamelle est supérieure à celle des autres espèces laitières comme le lait de vache. Néanmoins, les variations constatées dans la composition du lait de chamelle peuvent être imputées à divers facteurs tels que les méthodes de mesure analytiques, les localisations géographiques, les conditions d'alimentation et les échantillons prélevés sur différentes races, ainsi que d'autres facteurs tels que le stade de lactation, l'âge et le nombre de villages (**Brezovečki et al., 2015**).

- **Protéines**

La teneur globale en protéines du lait de chamelle est comprise entre 21,1 et 4,9% (**Raghvendar et al., 2017**). Le lait de chamelle est abondant en acides aminés essentiels (**El-agamy, 2009 ; Shamsia, 2009**).

Pour le lait de chamelle la température de dénaturation des protéines pour la présure et le lactosérum acide varie entre 70,5 et 60,50C°, et pour le lait bovin elle varie entre 70,5 et 63,9C° (**Felfoula et al., 2015**).

La principale protéine est la caséine (CN) (1,63 à 2,76%) du lait de chamelle et représentant environ 52 à 87% des protéines totales (**Raghvendar et al., 2017**). Les teneurs moyennes des caséines sont comprises 1,9 et 2,3%, et les protéines du lactosérum se situent entre 0,7 et 1,0% (**Farah, 2011**). Les caséines sont symbolisées par α (S1 et S2), β , k, possèdent respectivement des masses moléculaires de 27.6, 23.8 et 22.4 KDa (**Saleh et al., 2012**).

Près de 90% de protéines contenus dans le lactosérum sont constituées d' α -lactalbumine, d'albumine sérique, d'immunoglobuline et de la lactophorine, les 10% restants sont constitués de protéines mineures telles que les PGRP, la lactoferrine et la WAP (**Farah, 2011**).

Les protéines du lait de camelin ont manifesté des propriétés potentiellement anticancéreuses en provoquant une surproduction de ROS intracellulaire, ce qui a abouti à la mort cellulaire apoptotique de deux lignées cellulaires cancéreuses. (**Ibrahim et al., 2022**).

- **Matière grasse**

Le lait camelin n'est pas riche en matière grasse si on le compare au lait bovin (**Ould-Ahmed, 2009**). Sa teneur en matière grasse varie entre 1,2 et 5,4% (**Konuspayeva et al., 2009**). Avec un taux de 3,29% qui varie en fonction de : la nutrition, du stade de lactation, de la race, de la saison etc... (**Raghvendar et al., 2006**).

Le taux d'acide gras saturé (AGS) dans la partie lipidique du lait de chamelle est de 62,8% avec une proportion d'acide palmitique de 28,5%. La proportion d'acide gras insaturé (AGI) est principalement composée d'acides oléiques et palmitoléiques (**Haddad et al., 2010**).

La matière grasse du lait camelin à une couleur blanche en raison de sa faible teneur en carotène (**Abu-Lehia, 1989**).

En confrontant les informations à celles du lait bovin, ces auteurs ont déduit que le lait camelin ne contient pas assez d'agglutinines, ce qui réduit significativement la rapidité de

l'écémage. En effet, cette disparité ne peut pas être attribuée à la dimension des globules gras qui est similaire à celle des globules présents dans le lait bovin (**Konuspayeva, 2007**).

Les principales distinctions entre la matière grasse issue du lait camelin et bovin sont :

- L'écémage : le lait de chamelle subit un écémage moins rapide et moins complet que le lait de vache.
- Comparaison de matière grasse du lait de vache : le lait de chamelle contient moins d'acide gras à chaîne courte comparé au lait de vache. Tandis que la quantité d'acides gras insaturé (AGI) à longue chaîne les deux espèces sont similaires.
- Obtention du beurre : le beurre peut être produit à partir du lait de chamelle uniquement à une haute température de 20 à 25 C°. Ces chiffres sont nettement plus élevés que ceux du lait de vache qui sont comprise entre 8 et 12 C°.
- La température de fusion du beurre de lait de chamelle est d'environ 41,5 C°, ce qui est supérieur à la température de fusion du beurre de lait de vache qui est de 8 C° (**Farah, 2011**).

La quantité de cholestérol dans le lait camelin n'est pas considérablement moindre que celle dans le lait bovin. Bien que la teneur en matière grasse du lait bovin soit supérieure, le rapport cholestérol/gras est semblable pour les deux espèces (**Tableau 03**) :

Tableau 03 : Teneur et concentration sérique du cholestérol et le rapport cholestérol/gras du lait camelin et bovin (**Faye et al., 2015**).

	Chamelle	Vache
Teneur en cholestérol (mg/100g)	5,64 ± 3,8	8,51 ± 9,07
Rapport cholestérol/gras (mg/100g de M.G)	225 ± 125	211 ± 142
Concentration sérique de cholestérol (mg/100ml)	106,4 ± 28,9	227,8 ± 60,5

- **Lactose**

Le lait camelin a une teneur en lactose qui est légèrement supérieure à celle du lait de vache, et qui est comprise entre 4,8 et 5,8 % (**Farah, 2011**).

La fluctuation s'expliquerait par le fait que les dromadaires consomment habituellement une vaste gamme de végétaux secs et d'arbustes salés accessibles dans le désert (**Khaskheli et al., 2005**). Les chamelles ont généralement une préférence pour les plantes halophiles comme l'Atriplex, le Salosa et l'acacia pour satisfaire leurs besoins physiologiques en sels (**Yagil, 1982**).

Des recherches portant sur l'impact de la sécheresse sur la constitution du lait de chamelle ont révélé que la teneur en lactose s'élève à près de 2,8 % lors de la naissance du chamelon, mais qu'elle atteint 3,8 % en moins de 24 heures. Cette proportion peut même atteindre 5 % en présence d'eau.

La déshydratation des animaux conduit à une diminution de la teneur en lactose du lait à moins de 2,6 %. D'après les recherches, la variation de la concentration en lactose explique la raison pour laquelle le lait est parfois décrit comme ayant un goût sucré et parfois comme ayant un goût amer (**Farah, 2011**).

- **Vitamines**

Au nombre des vitamines hydrosolubles, le lait de dromadaire est abondant en niacine et en vitamine C. Le lait de chamelle est connu pour contenir une quantité relativement élevée de vitamine C « la variété rapportée dans la littérature est de 25 à 60 mg/l » cette caractéristique nutritionnelle est particulièrement importante dans les zones arides où les chameaux sont élevés (**Farah, 2011**).

B1, B2, l'acide folique et l'acide pantothenique sont des vitamines en faible quantité dans le lait de chamelle, alors que la proportion de B6 et B12 est semblable à celle du lait de vache, mais supérieure à celle du lait maternel. Le lait de chamelle contient une quantité inférieure de vitamine A, comprise entre 100 et 380 µg/l, par rapport au lait de vache (**Wang et al., 2011**). Des niveaux faibles de vitamine A, E et B1 ont été rapportés dans le lait de chamelle en comparaison avec le lait de vache (**Wang et al., 2011**).

La concentration de la vitamine A est de $20,1 \pm 10,0$ µg %, celle de la vitamine E est de $32,7 \pm 12,8$ µg % et $19,6 \pm 6,5$ mg pour la vitamine B1 dans le lait de chamelle, tandis que la concentration de la vitamine A est de $60,9 \pm 25,6$ µg %, la vitamine E est de $171,0 \pm 114,4$ µg % et $34,4 \pm 8,1$ mg % pour la vitamine B1 pour le lait bovin. Le lait bovin possède $99,6 \pm 62,0$ µg % de β-carotène, alors qu'il est absent dans le lait de chamelle (**Raghvendar et al., 2017**).

- **Minéraux**

La teneur en éléments minéraux du lait se manifeste sous forme de cendres et les minéraux présents dans le lait de chamelle sont compris entre 0,60 et 0,90 % (**Polidori et al., 2020**). Sa structure contenant des minéraux est plus abondante que le lait de vache, en particulier en termes de calcium et de potassium (Sboui et al., 2009). Elle est également riche en fer (**Ould-Ahmed, 2009**).

Aussi le lait camelin est plus abondant en Zinc, Fer, Cuivre et Manganèse que le lait bovin (**Raghvendar et al., 2006**).

Les concentrations des oligo-éléments comme, le Fer, le Zinc et le Cuivre, sont respectivement de 1.37 mg/dl, 2.19 mg/dl, 0.44 mg/dl pour le lait de chamelle. Tandis que pour le lait de vache ils sont de 0.005 mg/dl, 0.35 mg/dl et 0.02mg/dl respectivement (**Flynn et Power, 1985**).

Le taux de Calcium à Phosphate pour le lait de chamelle est de 1,5, tandis que pour le lait de vache et le lait maternel, il est respectivement de 1,29 et 2,1 (**Wang et al., 2011**).

Tableau 04 : Compositions du lait de chamelle

Eau	86-88%	(Al haj et Al kanhal, 2010)
Protéines	3,0-3,9%	
Matière grasse	2,9-5,4%	
Cendres	0,6-0,9%	
Lactose	3,3-5,8%	
Protéines Sériques	20-25%	
Caséines	2,8%	(La pointe-Vignola, 2002)
Glucides	3,3%	
Minéraux	0,7%	

2 Lactosérum camelin

2.1 Définition

Le lactosérum, également connu dans l'industrie laitière sous le nom de petit lait, est un liquide opaque qui représente 90% du volume de lait cru (**Lachebi et Yelles, 2018**). C'est une solution liquide jaune verdâtre obtenu par filtration à partir de lait caillé qui a coagulé sous l'action de la présure ou de l'acide (**Papademas et Kotsaki, 2019**). Ce dernier est un sous-produit de l'industrie du fromage et de la caséine et a un pH compris entre 5 et 6,5 (**Kosikowski, 1979**). Les opérations postérieures à l'étape de coagulation consistent à séparer la phase coagulée du reste du lait lors d'une opération traditionnelle nommée égouttage grâce à la nouvelle technologie, le lactosérum et les isolats du lactosérum sont devenus des ingrédients alimentaires forts, importants et polyvalents (**Beverley, 2002**). Pendant des décennies, il a été considéré comme un déchet laitier majeur en considération des problèmes d'élimination associés à une forte demande biologique en oxygène et à une teneur élevée en matière organique (**Ahn et al.,2001**).

En comparaison avec le lactosérum de vache, le lactosérum de chamelle présente une concentration plus élevée de facteurs antimicrobiens tels que la lactoferrine et les immunoglobulines (**Elagamy et al., 1992**).

2.2 Caractéristiques physico-chimiques

Tableau 05 : Caractéristiques physico-chimiques du lactosérum camelin

Couleur	Blanche	(Al haj et Al kanhal, 2010)
pH	6,5	(Mehia et al.,1995 ; Khaskheli et al.,2005)
Valeurs nutritionnelles	<ul style="list-style-type: none"> • 20 à 25% des protéines totale du lait de chamelle • Anticorps IgG2 et IgG3 • 0,3% et 1,3% de matières grasses 	(Harmsen et De Haard, 2007 ; Daley-Baueret et al., 2010) (Peberet, 2003) ; (Bassole et al., 2001)

2.3 Composition

2.3.1 Protéines sériques et leurs propriétés bioactives :

« Protéines sériques » un terme qui fait référence aux protéines du lait qui reste solubles après la précipitation des caséines à un pH isoélectrique (**Farrell et al., 2004**). Il s'agit de protéines globulaires variées en termes de structure et de propriétés (**Dewi et Klarenbeek, 1984**).

Les protéines du lactosérum camelin (CWP) représentent 20 à 25 % de la teneur total en protéines du lait de chamelle (**Khaskheli et al., 2005**). La plupart d'entre elles présentent différentes activités biologiques qui ne sont pas présentes, ou sont moins présentes dans la partie protéique du lait de vache. Contrairement aux protéines de lactosérum du lait de vache, les CWP contiennent des quantités importantes d'anticorps IgG2 et IgG3 qui ne contiennent pas de chaînes légères et ont ainsi la capacité d'inhiber

efficacement les enzymes et les micro-organismes (**Harmsen et De Haard, 2007 ; Daley-Bauer et al., 2010**).

Le lactosérum camelin est distingué par la présence de protéines de protection, qui ont une vaste gamme de bioactivités (**Davoodi et al., 2016**). Tels que les activités immunomodulatrices (**Legrand et al., 2004**), anticancérigènes (**Habib et al., 2013**), antibactériennes et antifongiques (**Kanwar et al., 2015 ; Korhonen et al., 2006**), antidiabétiques (**Ajarem et al., 2015**), antihypertenseurs (**Tsuda et al., 2008 ; Smith et al., 2003**), antithermiques (**Sanz et al., 2014**), et antivirales (**Redwan et al., 2015**).

Les protéines sériques incluent une partie protéique constituée de : α -lactalbumine qui représente la protéine essentielle, la β -lactoglobuline, l'albumine sérique, les immunoglobulines et les protéines mineures comme la lactoferrine, le lysozyme et la lactoperoxydase (**Farrell et al., 2004 ; Filion, 2006**).

Le CWP a des propriétés antioxydantes supérieures à celles des protéines bovines et des autres protéines de lactosérum grâce à sa teneur plus élevée en acides aminés antioxydants (**Salami et al., 2010**). Des études ont également mis en évidence les activités antimicrobiennes et antioxydantes de la protéine de lactosérum (**Marshall, 2004**). Les CWP représentent également une ressource importante de glutamine et d'acides aminés branchés, qui jouent un rôle crucial dans la croissance cellulaire (**Lucas, 1999**).

La protéine β -lactoglobuline, réputée pour ses propriétés allergènes, n'est pas présente dans le lactosérum camelin (**Elagamy et al. ; 2009**).

Le CWP ne présente aucune propriété allergène et peut être ingéré par des individus atteints d'immunodéficience et/ou d'intolérance au lactose (**El-Agamy et al., 2009**).

La protéine de lactosérum de chameau agit comme un agent immunomodulateur qui protège le système immunitaire. CWP régule diverses fonctions des cellules immunitaires, telles que l'amélioration de l'activation, de la prolifération et de la chimiotaxie des lymphocytes ; la sécrétion de cytokines ; la production d'anticorps ; l'activité phagocytaire ; et l'activité des granulocytes et des cellules NK (**Gauthier et al., 2006**).

Le CWP améliore les performances des cellules de défense immunitaire durant la phase de croissance et revêt une importance cruciale dans le traitement de certaines affections liées au système immunitaire, telles que le diabète (**Badr, 2012**). Le CWP améliore la réorganisation du cytosquelette et la capacité de déplacement en réponse à des substances chimiques chez les cellules B et T lors du diabète, ce qui renforce la réponse immunitaire chez les souris diabétiques (**Badr et al., 2011**).

Une autre recherche a indiqué que la prise d'un isolat de WP riche en cystéine non altéré par voie orale avait entraîné une augmentation des niveaux de GSH chez plusieurs patients atteints de VIH ayant une carence en GSH (**Micke et al., 2001**). De plus, les dérivés de WP ont un effet clairement modulateur sur les fonctions immunitaires dans les études in vitro et in vivo (**Krissansen, 2007**). Les peptides de lactosérum ont des activités immunomodulatrices, telles que la stimulation des lymphocytes favorisant la phagocytose et la sécrétion d'IgA à partir des plaques de Payer (**Beaulieu et al., 2006**). Le CWP présente également des effets protecteurs contre l'asthme chez les enfants (**Loss et al., 2011**).

Plusieurs activités biologiques des protéines du lactosérum camelin sont

représentées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 06 : Les composants des protéines de lactosérum camelin et leurs activités biologiques.

Protéines du lactosérum	Activités biologiques	Références
L'α-lactalbumine	Amélioration de la réponse des anticorps à la stimulation antigénique systématique et utilisation dans la fabrication d'aliments pour nourrissons	(Bounous <i>et al.</i> ,1989)
Lactoferrine	Activités antimicrobiennes contre les micro-organismes, anticancéreuses, anti-inflammatoires	(Legrand <i>et al.</i> , 2008)
Lysozyme	Protéine antibactérienne présente dans le lait, les larmes et la salive, et joue donc un rôle important dans le renforcement de l'immunité innée	(Al-Agamy <i>et al.</i> , 2009)
Immunoglobulines	Améliore les fonctions immunitaires	(Laleye <i>et al.</i> , 2008)
Lactoperoxydase	Suppression de la croissance bactérienne	(Konuspayeva <i>et al.</i> , 2007)

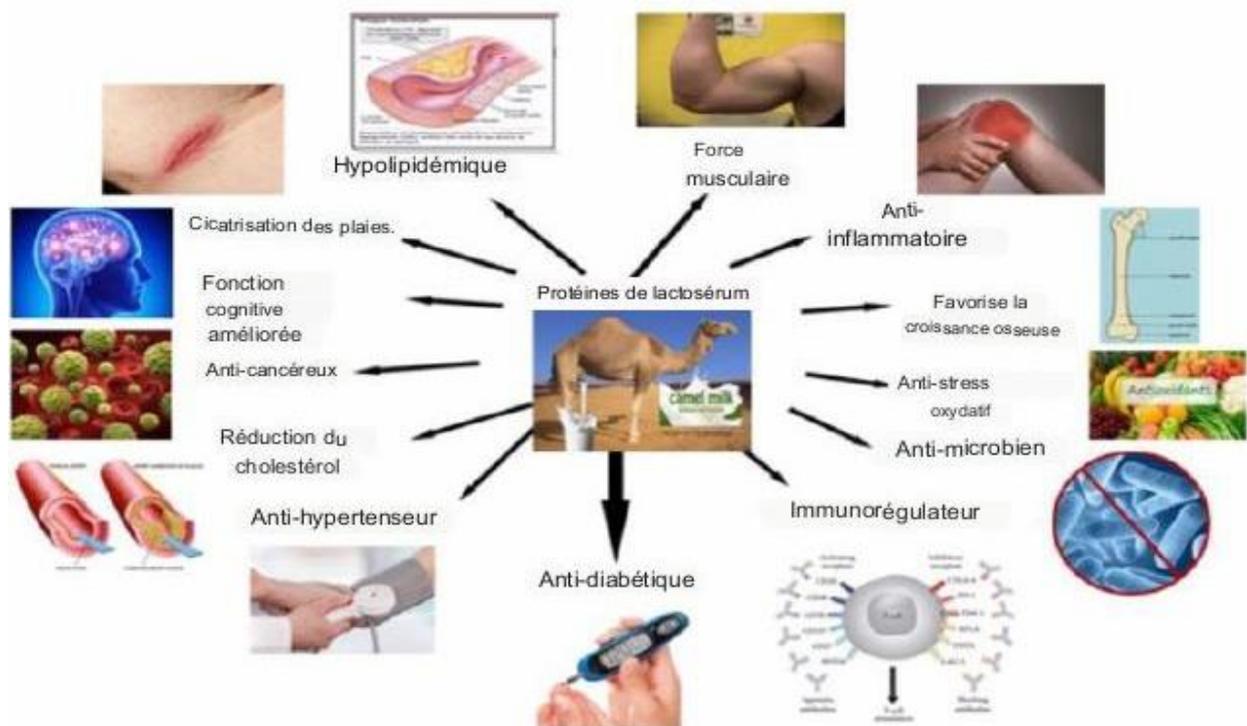


Figure 04 : Les avantages biologiques de la protéine du lactosérum de chameau pour l'amélioration des troubles de santé (Badr *et al.*, 2017)

❖ Alpha-lactalbumine

L' α -lactalbumine (α -LA) est une protéine de qualité supérieure ayant une valeur nutritive exceptionnelle (Kelleher *et al.*, 2003). L' α -lactalbumine représente la protéine majoritaire du lactosérum camelin, avec une concentration d'environ 2 à 7 g/l (Kappeler, 1998 ; El-hatmi *et al.*, 2007 ; Omar et Coll, 2016). Riche en acides aminés essentiels, (Trp, Phe, Tyr, Leu, Ile, Thr, Met, Cys et Val), représentant 63,2 % de la teneur totale en acides aminés qui la forment (Farrell *et al.*, 2004). La valeur nutritionnelle de cette protéine et sa similarité de structure avec l' α -LA humaine (70 %) en font un choix optimal pour la fabrication de laits pour nourrissons et d'autres infantiles.

L' α -LA est aussi connue pour sa bonne digestibilité et son faible pouvoir allergène (Gurgel *et al.*, 2001 ; Velusamy & Palaniappan, 2011). Les avantages pour la santé humaine associés à la consommation de l' α -La peuvent être classés en trois catégories : (1) les effets de la protéine elle-même sous sa forme native, (2) ceux des peptides issus de l'hydrolyse enzymatique partielle de l' α -La et (3) ceux liés à la composition en acides aminés qui résultent de la digestion complète de cette protéine.

Un bénéfice potentiel de l' α -lactalbumine serait sa fonction avantageuse dans le mécanisme antioxydant du nourrisson (Lien, 2003). L' α -LA du lait de chamelle fournissent des peptides qui sont anti-radicaux libres et qui pourraient réduire le stress oxydatif qui se manifeste lors de maladies inflammatoires de l'intestin (Rezaie *et al.*, 2007 ; Salami *et al.*, 2009 ; Salami *et al.*, 2010 ; El hatmi *et al.*, 2013).

❖ L'albumine sérique

L'albumine sérique (SA) est la protéine majeure du lactosérum de lait de chamelle, dont la concentration moyenne est de 10,8 g/l. Elle représente 1,5 % de l'ensemble des protéines du lait totales et 8 % des protéines sériques. Sa séquence fondamentale est composée de 583 résidus d'acides aminés et une masse moléculaire de 66339Da (El-Hatmi *et al.*, 2007).

Il s'agit d'une protéine provenant du sang. Elle est la seule protéine du lactosérum qui ne soit pas produite par la glande mammaire. Elle atteint le lait par diffusion passive. C'est une protéine qui est reconnue pour son action de transporteur d'acides gras insolubles dans le sang. (Farrell *et al.*, 2004).

❖ La lactoferrine

La lactoferrine est une glycoprotéine qui a la propriété de se lier à deux cations métalliques (de préférence Fe 3+) aux sites de liaison qui sont liés structurellement (Abbas *et al.*, 2013). Avec une concentration 30 à 100 fois supérieure à celle du lait de vache (Konuspayeva *et al.*, 2004).

Sa concentration est de 0.3 g/l pour le lait de chamelle et de 0,1 g/l pour le lait de vache (El Hatmi *et al.*, 2006 ; Konuspayeva *et al.*, 2007).

Plusieurs vertus préventives sont associées au LF, telles que les propriétés antibactériennes, antiviraux, fongistatiques, antiparasitaires, antithrombotiques et immunomodulatrices (Darewicz *et al.*, 2011).

La plupart de la lactoferrine est essentielle pour le transfert ou la conservation du fer et possède des caractéristiques antioxydantes. (**Abbas et al., 2013**).

Diverses recherches en laboratoire ont été menées pour examiner la capacité de FL à réduire la propagation des cellules cancéreuses, notamment les cellules cancéreuses du côlon (**Habib et al., 2013**).

La LF inhibe la formation de biofilms causés par des pathogènes opportunistes tels que *Pseudomonas aeruginosa*. Ceci est observé à des concentrations faibles de lactoferrine, qui sont inférieures à celles nécessaires pour détruire ou empêcher la croissance des bactéries. En se liant avec le fer, la lactoferrine augmente la motilité externe des bactéries, les faisant errer plutôt que de former des agrégats et des biofilms bactériens (**Singh et al., 2002**).

Des recherches ont également prouvé que la lactoferrine contenue dans le lait de chamelle possède un potentiel thrombolytique, car elle entrave la coagulation et la formation de fibrine, ce qui empêche la propagation et la croissance des cellules tumorales métastatiques (**Garciamontoya et al., 2012 ; Gader et Alhaider, 2016**).

❖ La lactoperoxydase

La LP est une protéine glycosylée composée de 612 acides aminés, dont 15 sont des résiduscystéine. Environ 10% du poids moléculaire est constitué de la fraction glucidique (**Uguz et Ozdemir, 2005**). Le poids moléculaire de cette protéine de chameau est indiqué à 78000, alors que de sa version de vache est de 72 500 (**Elagamy et al, 1996**).

Cette protéine est plus résistante aux traitements thermiques que son équivalent bovin (**Konuspayeva et al., 2004**).

La lactoperoxydase (LP) est impliquée dans les mécanismes de défense immunitaire, sa concentration dans le lait de chamelle est de 4 à 6 fois plus élevée que dans le lait de vache (**Konuspayeva 2007**).

Il s'agit d'une enzyme d'oxydoréduction qui possède des propriétés bactériostatiques et bactéricides, agissant principalement sur les bactéries de type GRAM négatif (**Tayefi-Nasrabadi et al, 2011**) cité par Medjour en 2014 et inhibitrice pour les bactéries à gramme positif (**Benkerroum et al, 2004**).

La lactoperoxydase est insensible à la digestion acide et à la protéolyse. De ce fait-là LP joue un rôle crucial dans la glande mammaire et le tractus digestif des nouveau-nés pour lutter contre les bactéries pathogènes. Cette enzyme catalyse l'oxydation des thiocyanates endogènes (SCN-) en hypothiocyanates qui présentent des propriétés antibactériennes (**Uguz et Ozdemir, 2005**).

Elle manifeste aussi une puissante activité contre les bactéries, même en l'absence du complexe (thiocyanates – H₂O₂) dans le milieu (**Uguz et Ozdemir, 2005**).

❖ Lysozyme

Le lysozyme représente une protéine qui existe naturellement dans les laits de mammifères et qui agit comme un agent antimicrobien efficace. Elle est composée d'une chaîne polypeptidique de 129 acides aminés et son poids moléculaire est d'environ 14 kDa (**Kanuspayeva et al., 2003**).

La plage d'activité des lysozymes est de 0,03 à 0,65 mg/dl. Ces derniers interviennent dans de multiples systèmes immunitaires primaires, qui reposent sur la reconnaissance de structures communes aux agents pathogènes envahisseurs de par leur action lytique (**Singh et al., 2006**).

Outre son effet lytique, le lysozyme perturbe également la membrane plasmique des bactéries en raison de sa caractéristique cationique lipophile (**Epand et Vogel, 1999 ; Redy et al., 2004 ; Jenssen et al., 2006**). Cette protéine a également une capacité chitinolytique qui lui permet d'interagir avec les levures et les champignons, ainsi qu'une activité antivirale signalée par certains auteurs (**Nwe et al., 2008**).

Les concentrations élevées de composés antibactériens tels que la lactoferrine, la lactopéroxydase et le lysozyme confèrent au lait de chamelle une capacité particulière se conserver plus longtemps, pouvant aller jusqu'à quelques jours (**Siboukeur, 2007**).

❖ Les immunoglobulines

Les immunoglobulines (Igs) constituent environ 10% de l'ensemble des protéines du lactosérum. La quantité d'IgG présente dans le lait de chameau est de 1,64 mg/ml, comparée à celle du lait de vache qui est de 0,67 mg/ml (**El-agamy et al., 2009**).

Ces Igs ont une fonction inhibitrice sur les enzymes et sont considérés comme de véritables inhibiteurs compétitifs en se liant à leurs sites actifs (**Lauwerays et al., 1998**). Ces protéines sont de petite taille et sont transportées par la circulation sanguine via les intestins, ce qui les rend prometteuses pour une utilisation en thérapie humaine (**Holt et al., 2003**). En outre, une chaîne lourde d'Igs est actuellement employée dans la thérapie immunitaire pour soigner les maladies diverses telles que le cancer, la sclérose en plaques et la maladie d'Alzheimer (**Rasheed, 2017**). Ils permettent aussi une défense immunitaire pour l'organisme contre contamination telle que la tuberculose et toute autre contamination bactérienne et virale (**Mal et al., 2006**).

Les immunoglobulines G (IgG) contenues dans le lait de chamelle sont plus résistantes aux traitements thermiques. Elles conservent leur activité après avoir été soumises à une température de 75°C pendant 30 minutes (**El-agamy, 2000**). Les IgG paraissent ne pas être limités à une seule sous-classe, à l'inverse du lait de vache, mais incluent plutôt trois sous-classes (IgG1, IgG2 et IgG3). Les IgG2 et IgG3 représentent 50% du sérum des camélidés (**Desmyter et al., 2001**).

❖ Les protéines spécifiques du lait de chamelle

L'analyse électrophorétique du lactosérum de chameau indique la présence de trois bandes distinctes avec des poids moléculaires différents (**Abbederahmane et al., 2015**).

La PGRP (Peptidoglycan Recognition Protein) : Le PGRP a une masse moléculaire de 19,1 kDa et un pH isoélectrique de 9,02. Elle se compose de 172 acides aminés et est similaire à celle du lait maternel. La quantité de PGRP dans le lait de chamelle est de 0,12 g/l. La PGRP est abondante en arginine mais déficiente en lysine (**Kappeler et al., 1998 ; Kappeler et al., 2004**).

Il s'agit d'une protéine dont la concentration la plus élevée a été initialement identifiée dans le lait de chamelle. Elle semble avoir une influence significative sur le cancer du sein, en régulant les métastases et en renforçant la réponse immunitaire de l'organisme hôte (**Gizachew et al., 2014**).

Au niveau fonctionnel, la PGRP démontre une efficacité significative contre les micro-organismes. Elle bloque la production de peptidoglycane en se connectant à ses éléments constitutifs ou en empêchant les enzymes catalyseurs de la biosynthèse de ce polymère d'accéder à leurs substrats (**Lu et al., 2006**). Cette protéine est considérée comme protectrice et présente une propriété antibactérienne (**El-hatmi, 2006**).

La WAP (Whey Acidic Protein) : C'est une protéine acide du lactosérum, elle fut initialement présentée par (**Beg et al., 1984**). Elle est considérée comme une protéine acide et se trouve à une concentration de 0,16 g/l dans le lait de chamelle, d'après (**Kappeler et al., 2003**). Sa masse moléculaire est d'environ 12,6 kDa, son pH isoélectrique est de 4,70 et elle est constituée de 117 acides aminés, avec 17 groupes thiols libres, selon (**Kappeler et al., 1998**).

En outre, il a été signalé que la WAP joue un rôle essentiel dans le maintien de la stabilité de la sécrétion des protéines lactées (**Triplett et al., 2005**).

La CWBP (Camel whey basic protein) : Cette protéine a été découverte pour la première fois dans le lait de chameau par (**Ochirkhuyag et al., 1998**).

Il s'agit d'une protéine de 20 kDa, qui ne possède pas de similaire chez les autres espèces (**Ochirkhuyag et al., 1998**). Son point isoélectrique est basique, avec une valeur de 9,3. L'examen de la séquence initiale de la (CWBP) indique une abondance de résidus de Gln, Arg et Gly (**Ochirkhuyag et al., 1998**).

La concentration de la CWBP dans le lactosérum camelin est de 1,7 g/l (**El-hatmi, 2006**).

2.3.2 Lactose

Le lait de chameau se caractérise par une concentration plus élevée en lactose, principal glucide présent dans le lait, en comparaison avec celui des vaches, comme cela a été rapporté dans d'autres recherches (**Abu-lehia, 1989**). La teneur en lactose varie au cours de la période de lactation : elle est initialement faible à la naissance (2,8 %), mais augmente durant les premières 24 heures pour atteindre 5 % lorsque l'apport hydrique requis est suffisant (**Yagil et Etzion, 1980**).

Le lait de chamelle convient aux personnes allergiques aux produits laitiers car il est faible en lactose comparé au lait de vache (**Gaetan, 2006**).

2.3.3 Vitamines et minéraux

Durant les dernières années, diverses recherches ont démontré que le lait de chameau renferme un éventail de nutriments hydrosolubles et liposolubles, comme les nutriments A, C, D, E et B, avec une concentration totale avoisinant les 3,7 g/l (**Sawaya et al., 1984 ; Haddadin et al., 2008**).

Le lait de chamelle est caractérisé par des taux élevés de vitamine B3 (niacine) et de vitamine C, qui sont cinq fois plus élevés que ceux du lait de vache (24-52 mg/L) (**Stahl et al., 2006 ; Farah et al., 1992**).

Le pH bas du lait de chamelle est dû à une concentration plus élevée de vitamine C. Cette acidité stabilise le lait et permet une conservation plus longue sans formation de couche de crème. De plus, une plus grande quantité de vitamine C dans le lait de chamelle est bénéfique pour la santé car elle possède une activité antioxydante puissante. En outre, la vitamine C et le fer sont nécessaires pour l'absorption du calcium dans les cas d'ostéoporose, ce qui augmente la quantité de calcium absorbée et déposée dans les os (**Jilo et al., 2016**).

Tout comme le lait de vache, le lait de chameau est une excellente source de divers minéraux, incluant le calcium, le magnésium, le potassium, le phosphore et le sodium. La concentration globale de minéraux dans le lait varie entre 6 et 9 g/l pour le lait camelin, et une moyenne de 7,9 g/l et 7 g/l pour le lait bovin (**Konuspayeva et al., 2009**). De plus la quantité de minéraux augmente au cours des stades ultérieurs de lactation (**Galali et al., 2019**).

La quantité de calcium, magnésium et phosphore dans le lait de chameau est similaire à celle du lait de vache. Cependant, les minéraux tels que le Na, le Fe, le K, le Mn et le Cu dans le lait de chameau sont significativement plus élevés que ceux du lait de vache (**Al haj et Al Kanhal, 2010 ; Sawaya et al., 1984 ; Mehaia et al., 1995**).

Le fer est crucial pour plusieurs systèmes biologiques, notamment le transport et le stockage de l'oxygène ainsi que la synthèse de l'ADN. Le Mn, quant à lui, joue un rôle important dans le métabolisme cellulaire et est essentiel pour la fonction de plusieurs enzymes, dont celles qui protègent les cellules contre les dommages des radicaux libres (**Al attas, 2009 ; Combs et al., 1997**).

Matériel et méthodes

Le travail réalisé dans le laboratoire PPBABIONUT de l'Université de Tlemcen a porté sur l'isolement des protéines sériques à partir du lait camelin suivie par un travail expérimentale portant sur l'impact des isolats des protéines sériques sur le profil lipidique des rats obèses.

Première partie : Isolement des protéines sériques à partir du lait camelin

1 Collecte d'échantillons du lait camelin :

Les échantillons de lait examinés dans le cadre de cette recherche ont présenté des chamelles en bonne santé (*Camelus dromedarius*) appartenant à la population sahraouie, élevées de manière extensive dans des pâturages naturels de la région de Ourgla en Algérie. Le lait est prélevé de manière hygiénique dans des bouteilles stériles, ces bouteilles sont directement congelées, puis transportées au laboratoire de recherche de l'université de Tlemcen, où il sera exploité pour cette étude.

2 Préparation d'isolat des protéines sériques camelines

Après une décongélation lente à une température ambiante, le lait camelin décongelé est versé dans des tubes Falcon de 15 ml. Les protéines sériques sont séparées des autres constituants du lait. L'isolement est effectué en passant par les étapes qui figurent dans le schéma (Figure 05) :

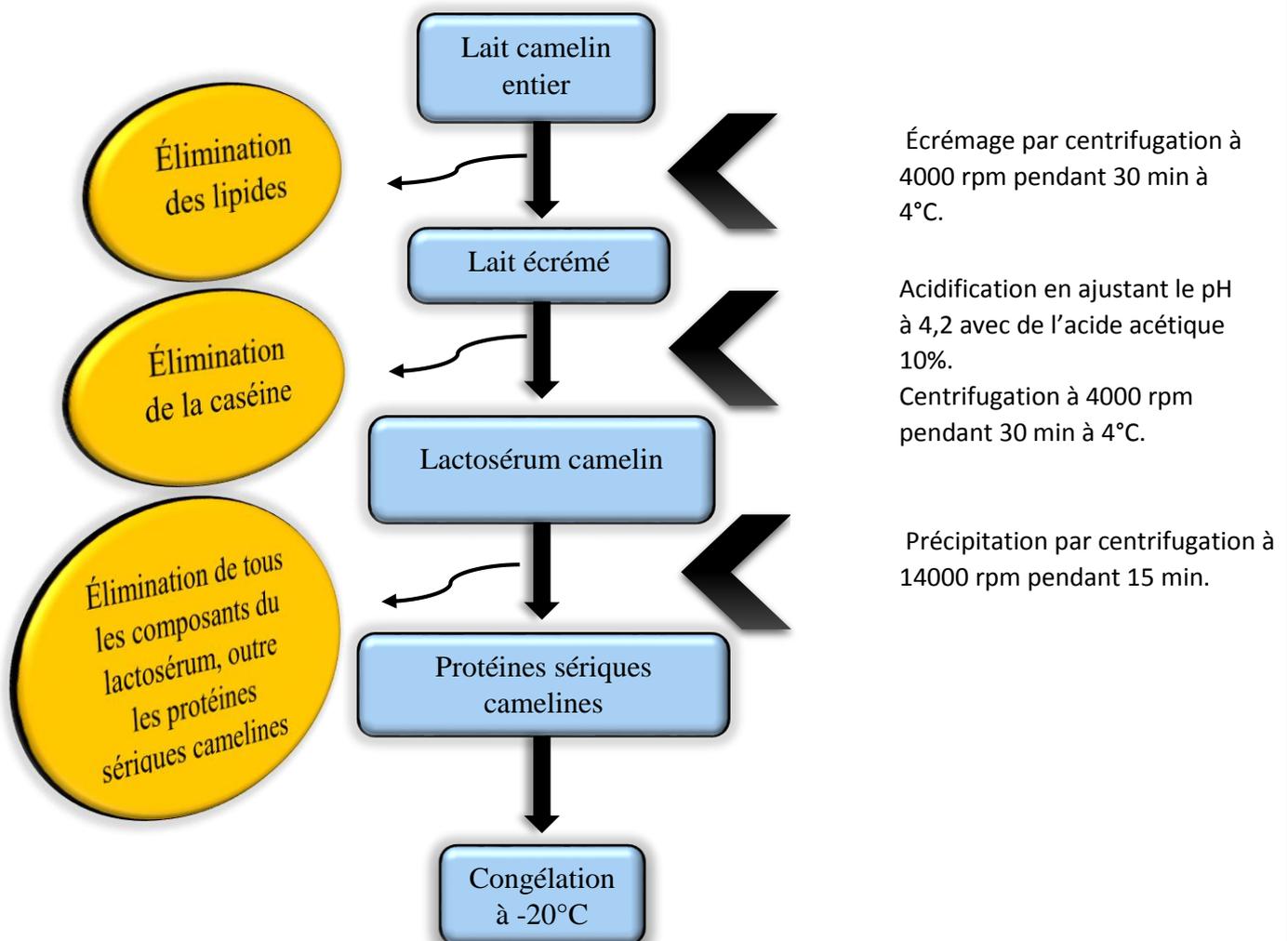


Figure 05 : Étapes de préparation de l'isolat de protéines sériques camelines

Le détail des différentes étapes de l'obtention de l'isolat des protéines sériques camelines sont réalisés comme suite :

❖ **Écrémage :**

La première étape du processus d'isolement des protéines sériques des échantillons de lait camelin entier est l'écémage. Elle consiste à éliminer la matière grasse (MG) du lait après une centrifugation de 30 minutes à 4000 rpm à une température de 4°C. Une couche de matière grasse (MG) se forme en surface et sera éliminée à l'aide d'une spatule métallique.

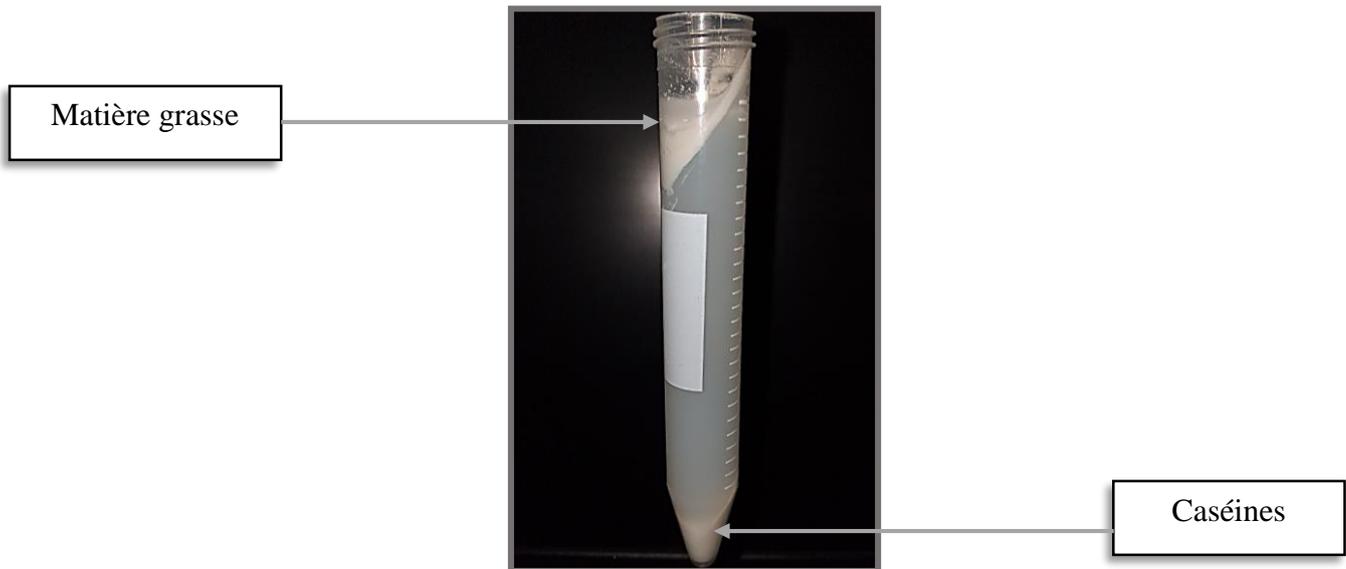


Figure 06 : Étape de l'écémage après centrifugation

❖ **Acidification :**

Cette étape implique la précipitation de la caséine, qui nécessite un ajustement du pH à 4,2 en utilisant de l'acide acétique à 10%. Pour ensuite procéder à une centrifugation à 4000 rpm pendant 30 minutes à 4°C.

Le surnageant obtenu après cette étape et qui représente le lactosérum, est ajusté avec une solution de NaOH à pH=7.

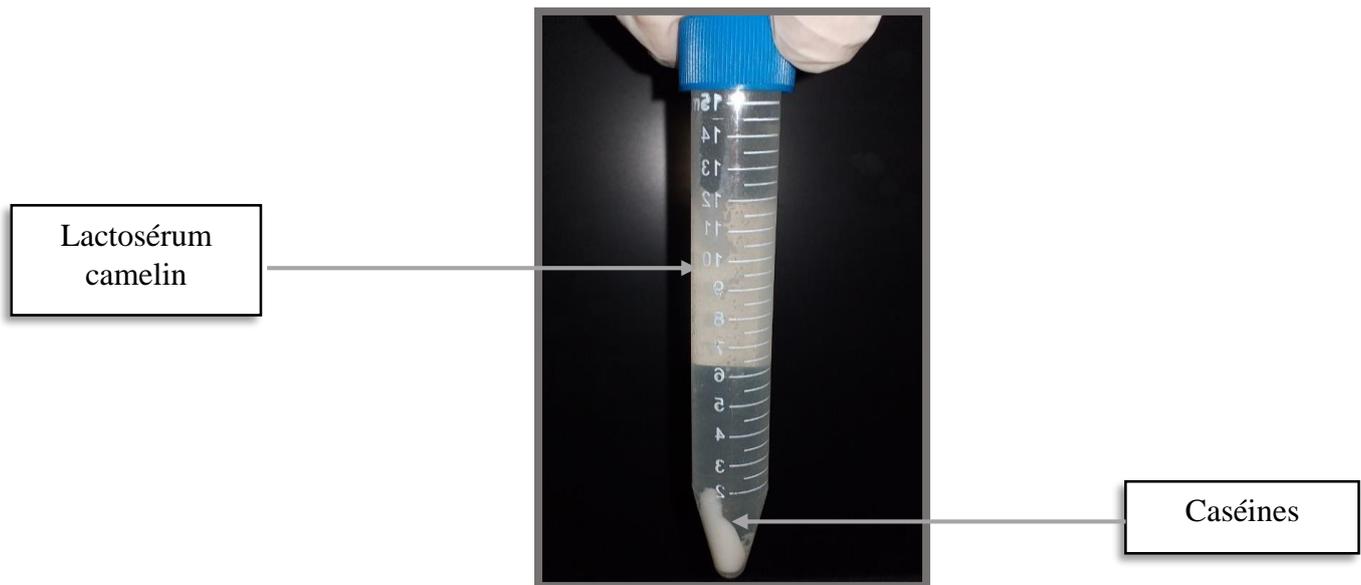


Figure 07 : Étape de précipitation de la caséine

❖ **Précipitation des protéines sériques :**

Le lactosérum obtenu après l'étape de l'acidification, est ensuite centrifugé à 14000 rpm pendant 15 minutes. Le culot obtenu représente les protéines sériques camelines.

❖ **Congélation :**

Après centrifugation, le culot qui représente les protéines sériques est dissous dans l'eau physiologique. La solution des protéines obtenue est mise dans des tubes stériles, puis congelée à -20°C .



Figure 08 : Protéines sériques camelines

Deuxième partie : Étude de l'effet d'isolat des protéines sériques camelines sur l'obésité

3 Modèle animal d'obésité :

3.1 Animaux :

Dans le cadre de cette expérience, neuf rats mâles albinos de la race Wistar, issus de l'établissement animalier de l'université de Tlemcen ont fait l'objet de ce travail. Durant toute l'expérimentation les directives fournies par le comité d'éthique des soins expérimentaux des animaux ont été respectées. Ces rats, âgés de quatre à cinq semaines, présentaient un poids compris entre 70 et 80 g.

Les animaux sont hébergés dans des cages hygiéniques durant tout le temps de l'expérience dans des conditions standards. La salle était correctement aérée à une température constante de $23\pm 2^{\circ}\text{C}$ et une hygrométrie de 56%, (cycle jour/nuit de 12h/12h).

3.2 Régime alimentaire :

Après une semaine d'acclimatation, les rats sont répartis aléatoirement en trois groupes avec un poids corporel moyen identique, chacun contenant trois rats (n=3).

Au début de l'expérience les rats ont été soumis à un régime alimentaire standard ainsi qu'à un régime cafétéria pendant 16 semaines.

- Groupe témoin (T, n=3) nourri avec un aliment standard et de l'eau du robinet.
- Groupe obèse (O, n=3) nourris avec un régime cafétéria, qui a été adopté afin de suivre les tendances actuelles de la consommation alimentaire humaine, qui se basent sur des produits alimentaires humains (tableau 01). Le régime cafétéria contient : biscuits, fromages, gaufrettes à la crème chocolat, chips, terrine, jaunes d'œufs, cacahuètes et des boissons gazeuses (coca), recevant aussi de l'eau du robinet.
- Groupe obèse supplémenté par IPSc (O-IPSc, n=3) les rats de ce groupe sont nourris avec le même régime cafétéria que le groupe (O) et recevant de l'eau du robinet. Durant les 4 dernières semaines du régime, les rats sont supplémentés chaque jour par la solution d'IPS préparée (200 mg/kg pc/j) par administration intragastrique.

Afin d'éliminer le facteur du stress due au gavage, les rats de groupe T et O sont aussi gavés par une solution d'eau physiologique 0,9% de NaCl.

Tableau 07 : Composés nutritionnels et valeur énergétique des régimes consommés par les rats

Constituants	Régime Normal	Régime Cafétéria
Protéines	25%	10,38%
Lipides	10%	26,52%
Carbohydate	65%	46,33%
Valeur Énergétique	2,93 Kcal/g	4,60 Kcal/ml + 0,42 Kcal/ml de coca

Tableau 08 : Régime et répartition des lots

	Témoin	Obèse	Obèse +IPSc
Lots de rats	T(n=3)	O(n=3)	O-IPSc(n=3)
Régime	Régime normal	Régime cafétéria	Régime cafétéria
Supplimentation	Eau physiologique saline	Eau physiologique saline	IPSc



Figure 09 : Photo des rats wistar en présence d'un régime cafétéria

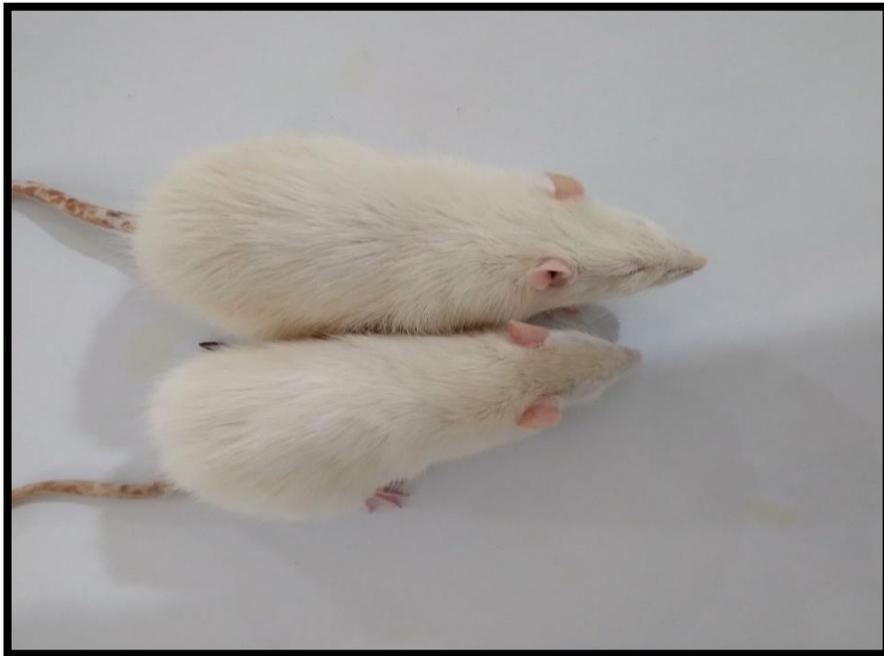


Figure 10 : Différence du poids corporelles entre un rat nourri avec un régime normal et un rat nourri avec un régime cafétéria

Tableau 09 : Poids corporel initial et final des trois groupes de rats

	RN	RC	RC-IPSc
Poids corporel initial (g)	97,20 ± 4,33 ^a	107,63 ± 6,11 ^a	100,36 ± 4,36 ^a
Poids corporel final (g)	302,53 ± 5,65 ^c	458,66 ± 6,50 ^a	403,36 ± 7,53 ^b

4 Prélèvement et dosages biochimiques

4.1 Sacrifice et prélèvement de sang et des organes :

Une fois la période expérimentale achevée (16 semaines), les rats sont anesthésiés par la kétamine (75 mg/kg pc) associée au midazolam (5 mg/kg pc) par injection intrapéritonéale et sont euthanasiés après 12 heures de jeûne.



Figure 11 : L'abondance du tissu adipeux abdominal chez un rat obèse nourri au régime cafétéria.

4.1.1 Prélèvement sanguin :

Le sang est prélevé par ponction cardiaque, il est ensuite récupéré dans des tubes secs et dans des tubes EDTA.

Les tubes sont centrifugés à 4000 g pendant 10 minutes. Le plasma est ensuite récupéré pour les dosages des paramètres lipidiques (le cholestérol total et les triglycérides). Le sérum permet de doser les HDL-C et LDL-C, comme l'indique le tableau suivant (**tableau 10**) :

Tableau 10 : Prélèvement sanguin et dosage

Prélèvement	Méthode	Dosage
Dans un tube EDTA	- Centrifuger le sang à 4000g pendant 10 min. - Récupérer puis conserver le plasma et le sérum à -20°C.	Dosages biochimiques : Cholestérol, triglycéride
Dans un tube sec		HDL-C, LDL-C

4.1.2 Prélèvement d'organe :

Pour cette étude nous avons procédé au prélèvement à partir du foie. Ce dernier est directement immergé dans de l'eau physiologique 0,9% et bien rincés pour éliminer l'excès du sang.

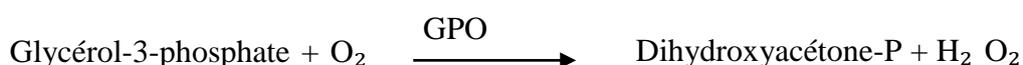
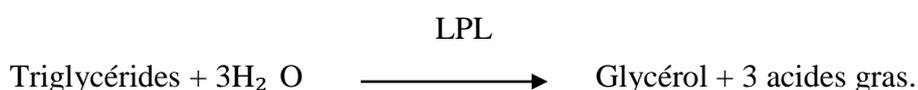
4.2 Préparation des homogénats tissulaires :

A partir du foie, 100 mg de tissu est prélevé puis broyé dans 3 ml de tampon PBS, pH= 7,2, contenant 1% de KCl. (Le tampon doit être glacé pour éviter la dénaturation des constituants tissulaires) puis passés aux ultrasons pendant 5 minutes pour détruire les membranes plasmiques.

L'homogénat obtenu est centrifugé à 6000g pendant 15 minutes afin d'éliminer les débris cellulaires. Par la suite, le surnageant est récupéré et conservé à une température de -20°C jusqu'à son utilisation pour les dosages lipidiques (triglycérides, cholestérol total).

4.3 Dosage des triglycérides

Les triglycérides dans l'échantillon sont hydrolysés de manière enzymatique en glycérol et acides gras libres. Le glycérol libéré est d'abord phosphorylé le glycérol kinase et ensuite oxydé par glycérol-3-phosphate oxidase, libérant d'une quantité équivalente de l'eau oxygénée ($H_2 O_2$). Le $H_2 O_2$ participe à une réaction de Trinder modifiée qui entraîne la formation d'une coloration dont l'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de triglycérides de l'échantillon. (Kit Cypress Diagnostics).



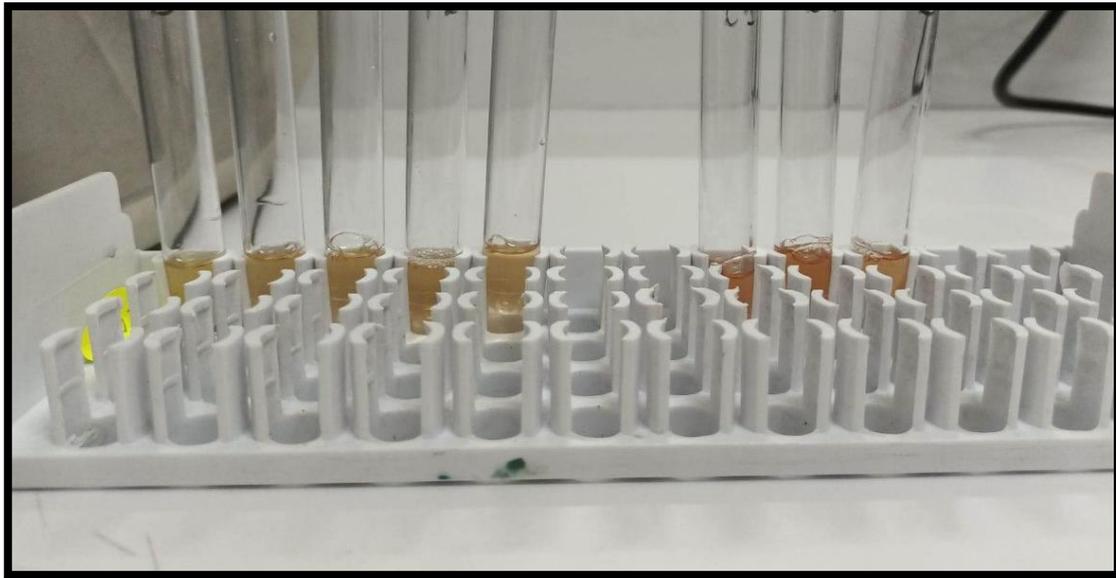


Figure 12 : Réaction colorée du dosage des triglycérides

4.4 Dosage du cholestérol total

Le cholestérol et ses esters sont libérés des lipoprotéines par des détergents. L'estérase de cholestérol hydrolyse les esters et $H_2 O_2$ est formé dans l'oxydation enzymatique suivante du cholestérol par le cholestérol oxydase selon les équations suivantes. Dans la dernière réaction un colorant rouge de quinonéimine est formé dont l'intensité est proportionnelle à la concentration du cholestérol dans l'échantillon. (Kit Cypress Diagnostics).

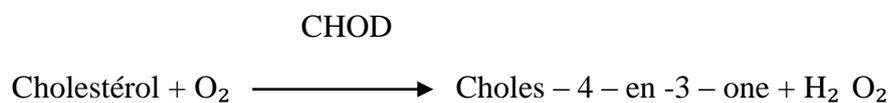
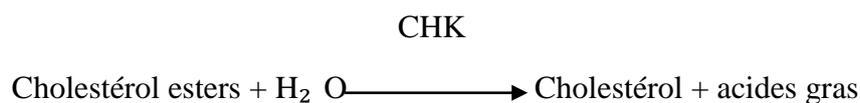




Figure 13 : Réaction colorée du dosage du cholestérol total

4.5 Dosage du LDL-cholestérol

La méthode utilisée est directe en deux étapes :

Au cours de la première phase, seules les lipoprotéines non-LDL sont solubilisées par le détergent 1. Le cholestérol ainsi généré, soumis à l'action de cholestérol Oxydase (CO) et de la cholestérol Estérase (CE), produit un composé incolore.

Au cours de la seconde phase, le détergent 2 solubilise le cholestérol-LDL. Le couple chromogénique développe une réaction colorée proportionnelle à la concentration en cholestérol-LDL. La lecture s'effectue à 564 nm (520-580). (Kit Cypress Diagnostics).

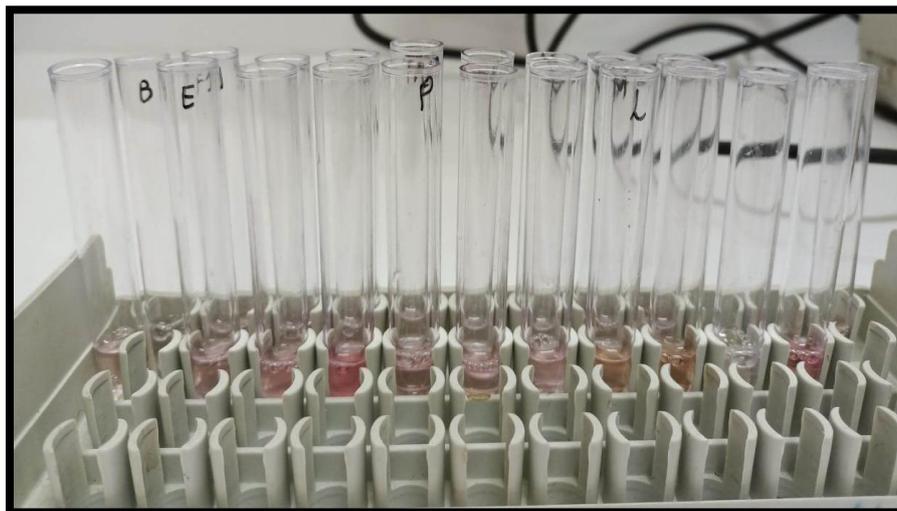


Figure 14 : Réaction colorée du dosage du LDL-cholestérol

4.6 Dosage du HDL-cholestérol

La méthode utilisée est directe en deux étapes :

Au cours de la première phase, les LDL, VLDL et Chylomicrons libèrent du Cholestérol libre qui, soumis à une réaction enzymatique, produit du d'hydrogène, lequel est dégradé sous l'effet de la réaction avec la POD (Peroxydase) et le DSBmT (N, N-bis (4-sulphobutyl) -m-toluidine-disodium). Aucun dérivé coloré n'est formé.

Au cours de la seconde phase, un détergent spécifique solubilise le cholestérol-HDL. Sous l'action combinée de la CO (cholestérol oxydase) et CE (cholestérol Estérase), le couple POD + 4-AAP (4-Aminoantipyrine) développe une réaction colorée proportionnelle à la concentration en cholestérol-HDL. La teneur s'effectue à 600 nm.

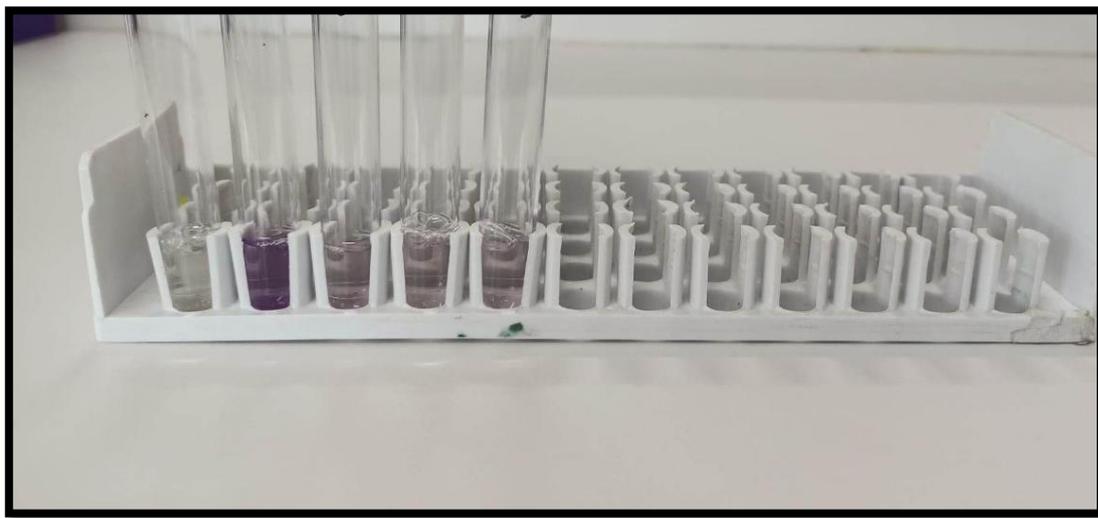


Figure 15 : Réaction colorée du dosage du HDL-cholestérol

Troisième partie : Analyse statistique des données

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm erreur standard. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre les différents lots de rats pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à $P < 0,05$. Une ANOVA 1 Post Hoc est réalisée sur le logiciel SPSS.

Résultats et interprétation

1 L'impact des isolats de protéines du lactosérum camelin sur le poids corporel des rats obèses :

Comparés aux témoins, les rats obèses et les rats obèses avec supplémentation en protéines en lactosérum présentent un poids corporel plus augmenté durant 16 semaines. Cependant le poids corporel est plus réduit chez les rats obèses avec supplémentation en protéines en lactosérum comparés aux rats obèses sans aucune supplémentation.

Le résultat de cette expérimentation a montré que la supplémentation en isolats de protéines du lactosérum camelin chez les rats obèses induit une réduction du poids corporel.

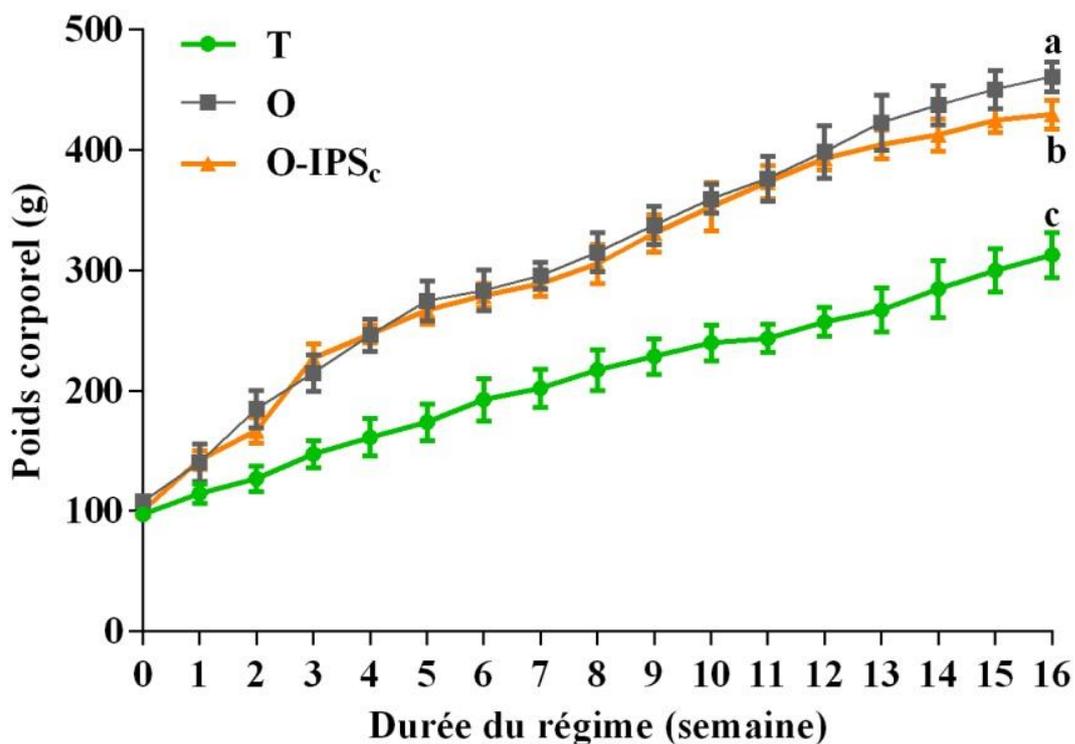


Figure 16 : Prise de poids durant 16 semaines des rats témoins, obèses et obèses avec supplémentation en protéines de lactosérum camelin.

Les différences sont considérées significatives à $P < 0.05$.

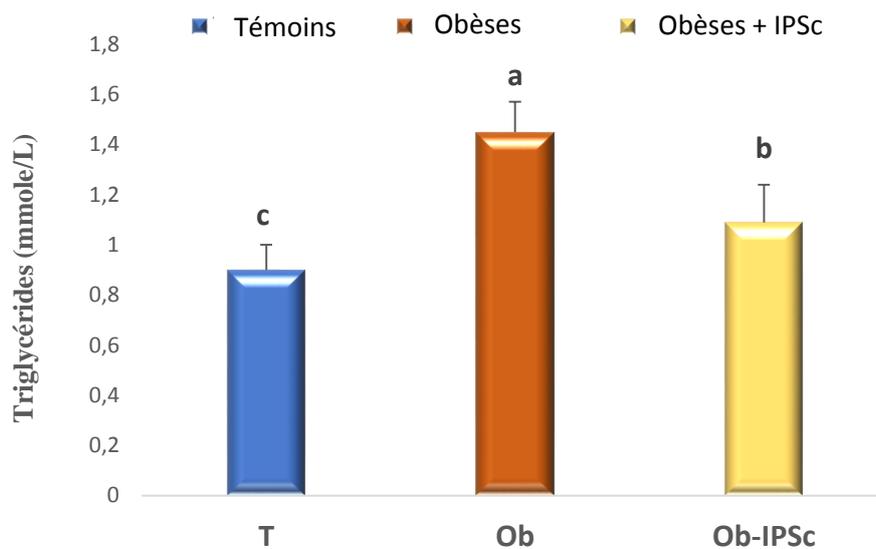


Figure 17 : Variation des valeurs de triglycérides (TG) chez les rats témoins, obèses et obèses supplémentés en IPSc.

Les différences sont considérées significatives à $P < 0.05$.

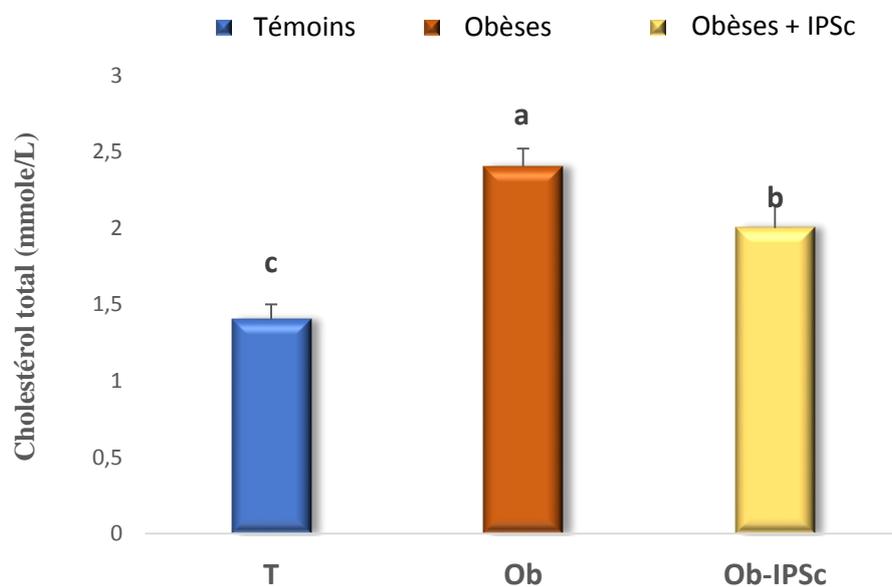


Figure 18 : Variation des valeurs de cholestérol total (CT) chez les rats témoins, obèses et obèses supplémentés en IPSc.

Les différences sont considérées significatives à $P < 0.05$.

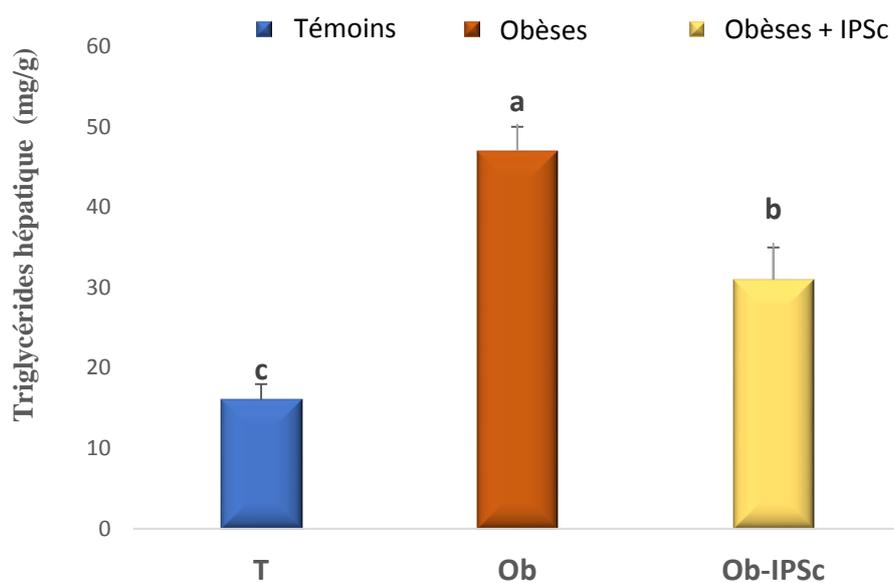


Figure 19 : Variation des valeurs de triglycérides hépatiques (TG) chez les rats témoins, obèses et obèses supplémentés en IPSc.

Les différences sont considérées significatives à $P < 0.05$.

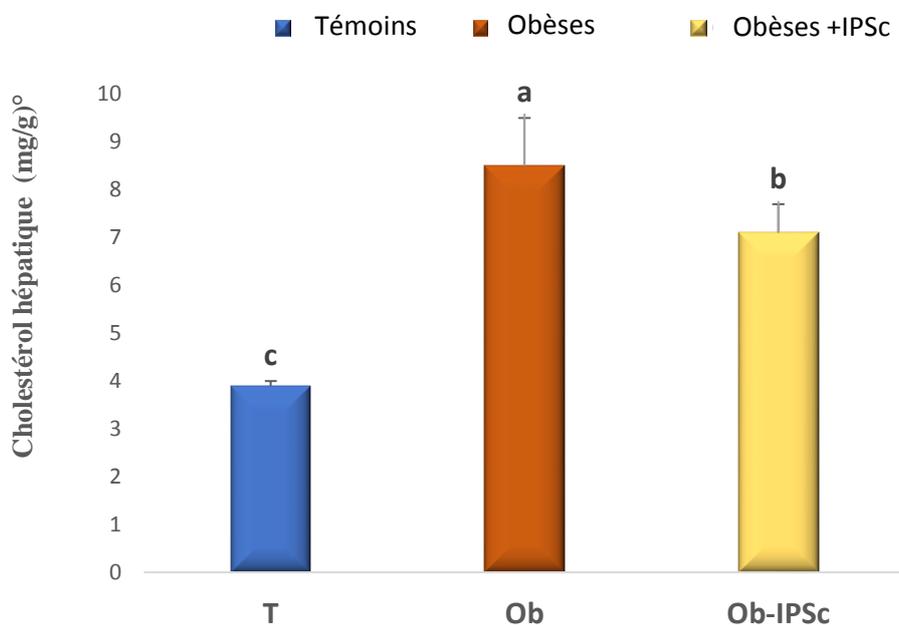


Figure 20 : Variation des valeurs de cholestérol hépatique (CT) chez les rats témoins, obèses et obèses supplémentés en IPSc.

Les différences sont considérées significatives à $P < 0.05$.

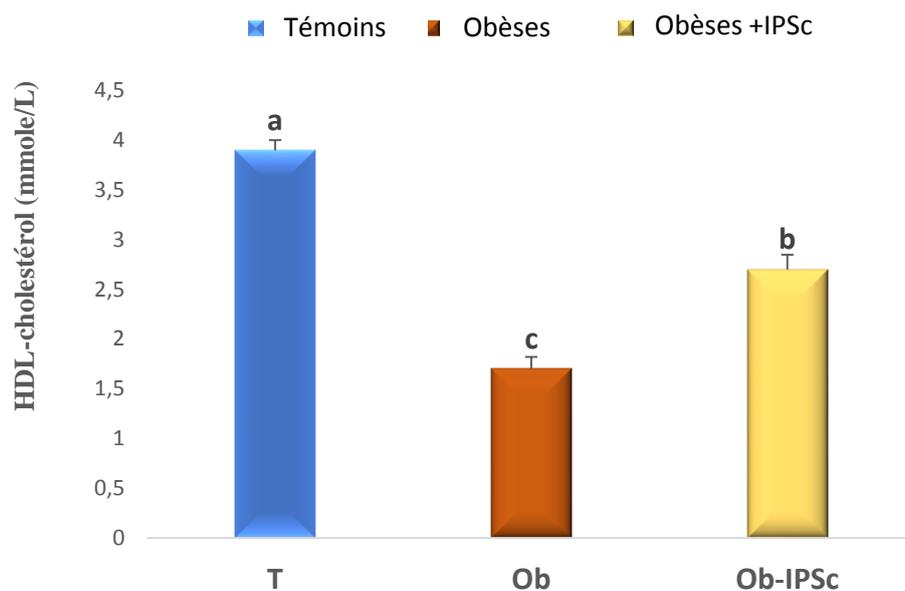


Figure 21 : Variation des valeurs de HDL-C (cholestérol des lipoprotéines de haute densité) chez les rats témoins, obèses et obèses supplémentés en IPSc.

Les différences sont considérées significatives à $P < 0.05$.

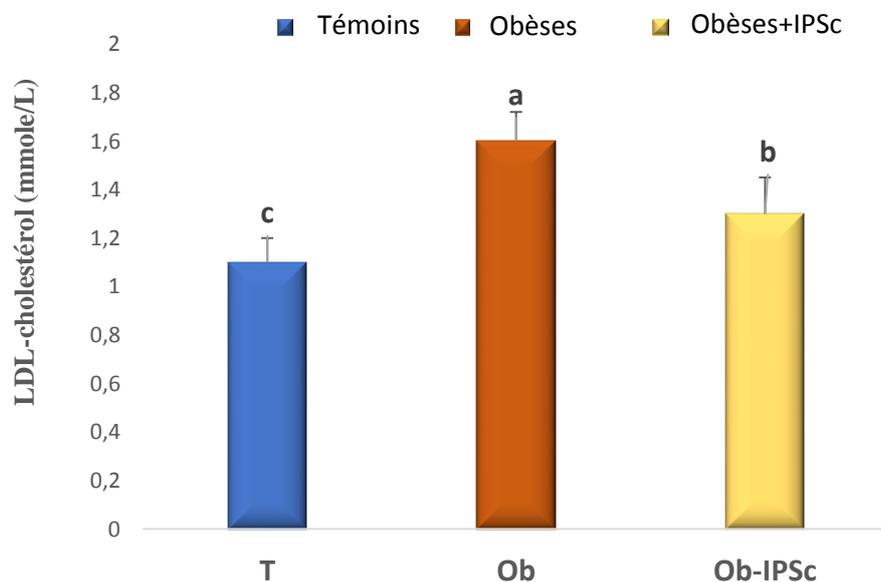


Figure 22 : Variation des valeurs de LDL-C (cholestérol des lipoprotéines de faible densité) chez les rats témoins, obèses et obèses supplémentés en IPSc.

Les différences sont considérées significatives à $P < 0.05$.

2 Les valeurs des lipides sériques (cholestérol total et triglycérides) :

Comparés aux témoins, les rats obèses et les rats obèses avec supplémentation en protéines du lactosérum présentent des taux élevés en cholestérol total et en triglycérides. Cependant le taux de cholestérol total et de triglycérides sont plus bas chez les rats obèses avec supplémentation en protéines comparés aux rats obèses sans aucune supplémentation.

Le résultat de cette expérimentation a montré que la supplémentation en isolats de protéines du lactosérum camelin chez les rats obèses induit une diminution des lipides sériques cholestérol total et triglycérides.

3 Les valeurs des lipides hépatiques (cholestérol total et triglycérides hépatiques) :

Comparés aux témoins, les rats obèses et les rats obèses avec supplémentation en protéines en lactosérum présentent des taux élevés en cholestérol total du foie et en triglycérides hépatiques. Cependant le taux de cholestérol total du foie et en triglycérides sont plus bas chez les rats obèses avec supplémentation en protéines comparés aux rats obèses sans aucune supplémentation.

Le résultat de cette expérimentation a montré que la supplémentation en isolats de protéines du lactosérum camelin chez les rats obèses induit une diminution des lipides hépatiques.

4 Les valeurs des HDL-cholestérol :

Comparés aux témoins, les rats obèses et les rats obèses avec supplémentation en protéines en lactosérum présentent des taux bas en cholestérol des lipoprotéines de haute densité. Cependant le taux de cholestérol de haute densité est plus élevé chez les rats obèses avec supplémentation en protéines comparés aux rats obèses sans aucune supplémentation.

Le résultat de cette expérimentation a montré que la supplémentation en isolats de protéines du lactosérum camelin chez les rats obèses induit une augmentation du bon cholestérol (HDL-cholestérol).

5 Les valeurs des LDL-cholestérol :

Comparés aux témoins, les rats obèses et les rats obèses avec supplémentation en protéines en lactosérum présentent des taux élevés en cholestérol des lipoprotéines de faible densité. Cependant le taux de cholestérol de faible densité est plus bas chez les rats obèses avec supplémentation en protéines comparés aux rats obèses sans aucune supplémentation.

Le résultat de cette expérimentation a montré que la supplémentation en isolats de protéines du lactosérum camelin chez les rats obèses induit une diminution du mauvais cholestérol (LDL-cholestérol).

Discussion

L'obésité est devenue une préoccupation de santé à l'échelle mondiale, augmentant le risque de plusieurs autres pathologies métaboliques (**Song et al., 2016**). Tels que la dyslipidémie qui se manifeste chez 20 à 40 % des patients souffrant d'obésité (**Berriche et al., 2015**). L'obésité est liée à une augmentation des triglycérides, occasionnellement du cholestérol LDL et une diminution du cholestérol HDL (**Richard et al., 2018**).

Notre travail consiste à étudier l'impact des isolats des protéines sériques camelines sur le profil lipidique des rats wistars obèses. Les paramètres du bilan lipidique évalués dans cette recherche comprenaient le cholestérol total, le HDL-cholestérol, le LDL-cholestérol, le cholestérol hépatique, ainsi que les triglycérides sériques et hépatiques. Le but de ce travail étant de rechercher des changements favorables dans le profil lipidique des rats obèses par l'action des isolats des protéines sériques camelines sur les voies métaboliques des lipides.

La consommation d'une alimentation de type cafétéria dans cette étude a entraîné un surpoids chez le rat, ainsi qu'une augmentation du volume et poids des organes notamment dans le tissu adipeux et le foie. En effet la relation entre obésité et dyslipidémie a été prouvée par des travaux antérieures. Il a été démontré, qu'une consommation excessive de graisses dans l'alimentation peut directement augmenter les niveaux de lipides plasmatiques et la synthèse des lipides hépatiques (**Duval et al., 2007 ; Ahn et Kim, 2016**). Ceci permet d'expliquer l'augmentation du poids du foie chez les rats obèses. La supplémentation en isolats des protéines du lactosérum a permis la réduction du poids chez les rats obèses. Selon les travaux de **Zapata et al., 2017** les protéines du lactosérum en particulier l' α -lactalbumine, réduisent le poids corporel et la graisse.

Ce résultat est très encourageant et met en évidence l'impact positif des IPSc sur la perte de poids.

Concernant les résultats du profil lipidique de cette expérimentation ont montré une diminution des taux des triglycérides sériques et hépatiques chez les rats supplémentés en isolats des protéines sériques. Ces résultats sont similaires à ceux de **Choi et al., 2015** qui ont rapporté que l' α -lactalbumine réduisait significativement le taux des triglycérides sériques et hépatiques. Dans cette étude nous avons aussi constaté que les isolats des protéines sériques camelines présentait une réduction des taux sériques du cholestérol total et du LDL-cholestérol chez les rats obèses supplémentés en isolats des protéines sériques comparés aux rats obèses. Ces résultats sont en accord avec ceux de (**Chen et al., 2020**) qui ont prouvé que l' α -lactalbumine réduisait le taux du cholestérol total et du LDL-cholestérol. Tandis que le HDL-cholestérol sérique et hépatique a augmenté chez les rats obèses supplémentés en protéines sériques par rapport au rats obèses non supplémentés (**Browning et Horton, 2004 ; Chen et al., 2020**).

Cette irrégularité des lipides est connue sous le nom de « triade lipidique » et se définit par la circulation du taux élevé de particules riches en triglycérides, une synthèse réduite des lipoprotéines HDL et une production augmentée de particules de LDL athérogènes (**Krauss, 2004 ; Bardini et al., 2012**). Nos résultats révèlent que les isolats des protéines sériques camelines diminuaient le taux des triglycérides chez les rats obèses, ainsi que le cholestérol total, et le LDL-cholestérol, à l'inverse une augmentation du bon cholestérol (HDL-cholestérol) est observée.

La lipoprotéine-C de haute densité (HDL-C) a un effet protecteur en inversant le transport du cholestérol, en inhibant oxydation du LDL-C, et en neutralisant les effets athérogènes du LDL-C oxydé (**Welty, 2013**). Au cours de notre travail expérimental il a été observé que les protéines sériques camelines augmentaient le taux du HDL-cholestérol dans le sang.

Il est clair selon nos résultats que les isolats des protéines sériques agissent bénéfiquement sur cette triade.

Le foie est un organe métabolique crucial qui régule le métabolisme des lipides et joue un rôle essentiel dans l'équilibre énergétique (**Teng et al., 2018**). Une alimentation riche en graisse consommé pendant une longue période conduit à une accumulation de lipides (principalement des triglycérides) dans le foie (**Choi et al., 2015**). Dans notre étude il a été constaté que les Isolats des protéines sériques camelines (IPSc) diminuaient significativement le taux des triglycérides et cholestérol hépatiques chez les rats obèses.

Les protéines sériques camelines sont capable de réduire l'hyperlipidémie et le poids corporel.

Conclusion

Le lactosérum camelin est très riche en protéines nobles de qualité supérieure puisqu'elles sont riches en acides aminés dits « essentiels » qui ne peuvent être apportés que par notre alimentation. Ces protéines sont aussi des composés bioactifs pouvant avoir des propriétés bénéfiques sur la santé. Le but de ce travail est d'étudier l'impact des protéines du lactosérum camelin chez le rat obèse pendant une période de 16 semaines.

Les résultats de cette expérimentation ont montré que la supplémentation en isolats de protéines du lactosérum camelin chez les rats obèses induit des modifications bénéfiques du profil lipidique. Parmi ces modifications :

- une réduction du poids corporel ;
- une diminution des triglycérides sérique et hépatique ;
- une diminution du cholestérol sérique et hépatique ;
- une diminution du mauvais cholestérol (LDL-cholestérol)
- et une augmentation du bon cholestérol (HDL-cholestérol)

Au terme de cette étude nous pouvons conclure que les protéines sériques camelines sont des composés bioactifs bénéfiques au cours de l'obésité.

Références bibliographiques :

- Abbas S, Ashraf H, Nazir A, Sarfraz L. (2013).** Physico-Chemical Analysis and Composition of Camel Milk. *International Research* 2, 85-98.
- Abbes, M.A., Negra, Y., Chaabene, H., Sammoud, S., Bouguezzi, R., & Hachana, Y. (2017).** Urs Granacher Effects of plyometric Training on Physical Fitness in Prepuberal Soccer Athletes, *Int J Sports Med*.
- Abdelgadir W. S., Ahmed T.K. et Dirar H.A. (1998).** The traditional fermented milk products of the Sudan. *International Journal of Food Microbiology*, 44 (1-2), 1R13. Doi : 10.1016/s0168-1605(98)00090-7.
- Abderrahmane, Fadhila, Mezmaze, Fatseh, Chekroun, Abdellah, Saidi, Djamel, & Kheroua, Omar (2015).** Digestibilité in vitro des protéines de lactosérum de dromadaire : utilisations potentielles dans les allergies au lait infantile. *Journal international de pharmacologie et de science pharmaceutique*, 7 (2), 115-120.
- Abu-Lehia IH (1989)** Caractéristiques physiques et chimiques de la graisse de lait de chamelle et de ses fractions. *Food Chem* 34 : 261–271.
- Ahima, R., & Lazar, M. (2013).** Physiologie. *Le risque pour la santé de l'obésité - une meilleure mesure impérative*, *Science*, 341, 856-858.
- Ahn, N., & Kim, K. (2016).** High-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) in cardiovascular disease : effect of exercise training. *Integrative Medicine Research*, 5(3), 212–215.
- AI Attas AS. (2009).** Determination of essential elements in milk and urine of camel and in *Nigella sativa* seeds. *Arab Journal Nuclear Sciences and Applications*. 42, (4), 59-67.
- Ajarem J, Allam AA, Ebaid H, Maodaa SN, AL Sobeai SM, Rady AM, et al (2015).** Preuve neurochimique, structurelle et neurocomportementale de la protection neuronale par les protéines de lactosérum chez des souris diabétiques albinos. *Behav Brain Funct* ; 11 :1.
- Alhaj OA, Al Kanhal HA (2010)** Aspects compositionnels, technologiques et nutritionnels du lait de dromadaire. *Int Dairy J* 20 : 811–821.
- Amarapurkar, D., Kamani, P., Patel, N., Gupte, P., Kumar, P., & Agal, S. (2007).** Prevalence of no-alcoholic fatty liver disease: *Population based study*. *Ann Hepatol [Internet]*, 6(3), 3-161.
- Andréjak, M., Gras, V., Massy, Z. A., & Caron, J. (2003).** Effets indésirables des statines. *Therapies*, 58(1), 77-83.
- Apfelbaum, M., Mamoun, M., & Dubus, M. (2004).** Diététique et nutrition. *Elsevier Masson*, P535.
- Astrup, A. (2001).** The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low- fat diets. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 25, S46-50.
- Astrup, A. Grunwald G.K., Melanson, E.L., Saris, W.H., & Hill J.O. (2000).** The role of low – fat diets in body weight control: a meta- analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 24, 1545 -1552.

Badr G, Mohany M, Metwalli A (2011). Effets de la supplémentation en protéines de lactosérum non dénaturées sur la chimiotaxie des cellules b et t médiées par cxcl12 et ccl21 chez des souris diabétiques. *Lipides Health Dis* ; 10 :1.

Badr G (2012). La supplémentation en protéines de lactosérum non dénaturées pendant le diabète sucré améliore la cicatrisation et la fermeture des plaies diabétiques grâce au sauvetage des macrophages de plaie fonctionnels à longue durée de vie. *Cell Physiol Biochem* ; 29 :571-582.

Badr, G., Ramadan, NK, Sayed, LH, Badr, BM, Omar, HM et Selamoglu, Z. (2017). Pourquoi le lactosérum ? La protéine de lactosérum de chameau comme nouvelle approche diététique pour la gestion des radicaux libres et pour le traitement de différents troubles de santé. *Revue iranienne des sciences médicales fondamentales*, 20 (4), 338.

Bardini, G., Rotella, C. M., & Giannini, S. (2012). Dyslipidemia and Diabetes: Reciprocal Impact of Impaired Lipid Metabolism and Beta-Cell Dysfunction on Micro- and Macrovascular Complications. *The Review of Diabetic Studies : RDS*, 9(2-3), 82–93.

Baroin C. (2010). -Identité, vertus thérapeutiques et allégations santé : les produits laitiers fermentés d'Asie centrale, Cultures des Laites du monde à session 2 : Laites, Hommes, Cultures et Sociétés.

Basdevant, A. (2006). L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie. *Comptes Rendus Biologies*, 329(8), 562-569.

Basdevant, A., & Guy –Grand, B. (2004). Traité de médecine de l'obésité, *Flammarion Médecine Sciences*, Paris.

Basdevant, A., Aron-Wisneswky, J., Clément, k. (2011). Définitions des obésités. Traité médecine et chirurgie de l'obésité. Paris : Lavoisier, 3-8.

Bassole H. N. ; Kabore Z. I. ; Traore A. S. Etude des profils bactériostatiques et bactéricides d'extraits végétaux vis-à-vis de germes pathogènes impliqués dans la contamination des denrées alimentaires d'origine animale. *Pharm Méd Trad Af*. 2001 ; 11 : 113-122.

Beaulieu J, Dupont C, Lemieux P. Whey protéines et peptides : effets bénéfiques sur la santé immunitaire. 1ère éd. Springer ; 2006.

Beg, O. U., von Bahr-Lindström, H., Zaidi, Z. H., & Jörnvall, H. (1984). A small camel-milk protein rich in cysteine/half-cystine. *Bioscience reports*, 4, 1065-1070.

Bellir, N.A.N. (2009). Mémoire de magistère, Université Mensouri Constantine. Faculté des sciences de la nature et de la vie : *Effet du statut socio-économique sur la prévalence de l'obésité dans la population du Constantinois*.

Benkerroum, N., Mekkaoui, M., Bennani, N., & Hidane, K. (2004). Activité antimicrobienne du lait de chamelle contre les souches pathogènes d'*Escherichia coli* et de *Listeria monocytogenes*. *Revue internationale de technologie laitière*, 57 (1), 39-43.

Benyaich, K., & Yaich, A. B. (2017). Etude comparative de la prévalence de surpoids et d'obésité dans 11 pays méditerranéens.

Berriche Dr. O, M. Sahnoun Dr, W. Alaya Dr, B. Zantour Pr, S. Hammami Pr (2015). Dyslipidémie et obésité : les relations sont-elles si étroites ? SFE Angers Annales d'Endocrinologie 559–571.

Berrigan, F., Simoneau, M., Tremblay, A., Hue, O., & Teasdale, N. (2006). Influence of obesity on accurate and rapid arm movement performed from a standing posture. *Int Obes*, 30(12), 1750-1757.

Bocquier, A., Boullu-Ciocca, S., Verger, P., & Oliver, C. (2006). Obésité : où en sommes-nous ? *La presse médicale*, 35(2), 270-276.

Boirie, Y. (2009). Obésité : physiopathologie et conséquences. *Obésité morbide et urgences*, 16.

Bonnamy, M., & Kurtz, M. (2014). Le guide de l'obésité. *Typologie, conséquences et traitements*, Paris, France, P64.

BouNoUs°, G., Batist, G., & Gold, P. (1989). Souris : Rôle du glutathion. *Clin. Enquête Med*, 12, 154-161.

Brezovečki A., Čagalj M., Dermić Z.F, Mikulec N., Ljoljić D.B. et Antunac N. (2005). Camel milk and milk products. Review-Pregledni Rad, 65 (2), 81-90. Doi :10.15567/mljekarstvo.2015.0202.

Browning, J. D. et Horton, J. D. (2004). Molecular mediators of hepatic steatosis and liver injury (Médiateurs moléculaires de la stéatose hépatique et des lésions hépatiques). *Journal of Clinical Investigation*, 114(2), 147-152. <https://doi.org/10.1172/jci200422422>.

Caër, C. (2016). Thèse de doctorat, Université Pierre et Marie Curie, Spécialité physiologie et physiopathologie. *Inflammation du tissu adipeux au cours de l'obésité humaine : Implication des lymphocytes Th17*. P31-32.

Campanini, P. (2017). Dyslipidémie. *Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences*, P 3-11.

Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al. (2016). Directives ESC/EAS pour la prise en charge des dyslipidémies. *Eur Coeur J* 14 ;37 :2999-3058.

Chen, W., Zhang, X., Xu, M., Jiang, L., Zhou, M., Liu, W., ... Wang, L. (2020). La bétaine prévient la NAFLD induite par un régime riche en graisses en régulant la voie de signalisation FGF10/AMPK chez les souris ApoE(-/-). *European Journal of Nutrition*. <https://doi.org/10.1007/s00394-020-02362-6>.

Choi, Y. H., Jin, K. B., Chae, H. S., Kim, Y. M., & Chin, Y. W. (2015). α -Mangostin regulate hepatic steatosis and obesity through SirT1-AMPK and PPAR γ pathway in high fat diet induced obese mice. *Journal of Agricultural & Food Chemistry*, 63(38).

Clément, K., & Guerre-Millo, M. (2011). Que devient le tissu adipeux dans l'obésité ? *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 46(5), 224-229.

Clere, N. (2013). Overweight. Obesity and the community pharmacy. *Actualites Pharmaceutiques*, 52(527), 39-41.

- Combs JGF, Clark LC, Turnbull BW. (1997).** Reduction of cancer risk with an oral supplement of selenium. *Biomed Environ Science BES* 10, (2-3) ,227-234.
- Comte-Perret, S., Giusti, V., & Wuerzner, G. (2013).** Traitement de l'hypertension artérielle chez le sujet obèse. *Rev Med Suisse*, 9, 1622-1626.
- Croibier, A. (2005).** *Diagnostic ostéopathique générales évier Masson*, P318.
- Cummings, D.E., & Schwartz, M.W. (2003).** Genetics and Physiopathology Of Human Obesity. *Annu Rev Med*, 54, 453-71.
- Daley-Bauer, L. P., S. R. Purdy, M. C. Smith, L. F. Gagliardo, W. C. Davis et J. A. Appleton (2010).** Contributions des IgG conventionnelles et à chaîne lourde à l'immunité chez les alpagas fœtaux, néonataux et adultes. *Clin. Vaccine Immunol.* 10 : 2007-2015.
- Daoudi, H., & Rouabah, L. (2017).** L'obésité de l'adolescent constantinois.
- Darewicz, M., B. Dziuba, P. Minkiewicz et J. Dziuba. 2011.** Le potentiel préventif des protéines et des fragments de protéines du lait et du colostrum. *Food Rev. Int.* 27 : 357-388.
- Davoodi, S. H., Shahbazi, R., Esmaili, S., Sohrabvandi, S., Mortazavian, A. M., Jazayeri, S., & Taslimi, A. (2016).** Health-related aspects of milk proteins. *Iranian Journal of Pharmaceutical Research*.
- De Bandt, J. P. (2004).** Nutrition et obésité. *Nutrition clinique et métabolisme*, 18(3), 147-155.
- De lorenzo (2016).** Nouveaux critères de classification de l'obésité comme outil d'indication de la chirurgie bariatrique. *Tourillon mondial de gastroentérologie*, 22(2), 681–703. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i2.681>
- De Wit J., et Klarenbeek G. (1984).** Effects of various heat treatments on structure and solubility of whey proteins. *Journal of Dairy Science*, 67, 2701-2710.
- Desmyter, A., Decanniere, K., Muyltermans, S. et Wyns, L. (2001).** Spécificité antigénique et liaison de haute affinité fournies par une seule boucle d'un anticorps à domaine unique de chameau. *Tourillon de chimie biologique*, 276 (28), 26285-26290.
- Detournay, B. (2021).** Médecine de la maladie métabolique-Elsevier.
- Dhawan, D., & Sharma, S. (2020).** Abdominale obesity adipokines and no-communicable diseases. *The journal of steroid biochemistry and molecular biology*, P105737.
- Dr Richard, Mb Ilun Gundu Aa, Céline Helbilin Ga, Drs Lucie Faverebet Tinh-Hai Collet (2018).** Prise en charge de la dyslipidémie liée à l'obésité : une approche centrée sur l'alimentation. *Rev Med Suisse* 2018 ; 14 : 627-32.
- Duparc, T. (2012).** Thèse de doctorat, l'Université Toulouse – Paul Sabatier : spécialité Innovation Pharmacologique. Communication inter-organes dans le contrôle du métabolisme glucidique : *Mise en évidence de l'implication du monoxyde d'azote et de l'apeline dans l'hypothalamus*.
- Duval, C., Muller, M. et Kersten, S. (2007).** PPARalpha and dyslipidemia. *Biochimica et Biophysica Acta, Lipids and Lipid Metabolism*, 1771(8), 961-971

Dziuba & Dziub M (2014). Peptides bioactifs dérivés des protéines du lait dans les produits laitiers : aspects moléculaires, biologiques et méthodologiques. *Acta scientiarum Polonorum Tevhnologia Alimentaria* 13 5-25.

El Hatmi H, Jrad Z, Khorchani T, Dary A et Girardet J-M (2013). Chromatographie liquide à protéine rapide d'une fraction d' α -lactalbumine de chameau ayant une activité e piégeage des radicaux.

El Sayed, I., Ruppanner, R., Ismail, A., Champagne, CP et Assaf, R. (1992). Activité antibactérienne et antivirale des protéines protectrices du lait de chamelle. *Journal of Dairy Research*, 59 (2), 169-175.

El-Agamy, EI (2009). Composants bioactifs dans le lait de chamelle. *Composants bioactifs dans le lait et les produits laitiers*, 107, 159-192. **Elagamy, EI (2000).** Effet du traitement thermique sur les protéines de lait de chamelle en ce qui concerne les facteurs antimicrobiens : une comparaison avec les protéines de lait de vache et de bufflonne. *Chimie alimentaire*, 68 (2), 227-232.

El-Hatmi H, Girardet JM, Gaillard JL, Yahyaoui MH, Attia H (2007). Caractérisation des protéines de lactosérum du lait et du colostrum de chamelle (*camelus dromedarius*). *Petit Rumin Res* ;70 :267-271.

EL-Hatmi H., Girardet J. M., Gaillard J. L., Khorchani T. and Attia H. (2006). Therapeutic potential of whey proteins of camel colostrums. *Microbiologie et Hygiène Alimentaire*, 18(53), 70-76.

Epand, RM et Vogel, HJ (1999). Diversité des peptides antimicrobiens et leurs mécanismes d'action. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes*, 1462 (1-2), 11-28.

Fang, H., Berg, E., Cheng, X., & Shen, W. (2018). How the best assesses abdominal obesity. *HHS public Access*, 21(5), 360-365.

Farah Z (2011). -Camel Milk. Swiss Federal Institute of Technology, Zürich, Switzerland © Elsevier Ltd. All rights reserved.

Farah, Z., Rettenmaier, R., & Atkins, D. (1992). Teneur en vitamines du lait de chamelle. *Journal international de recherche sur les vitamines et la nutrition*, 62 (1), 30-33.

Farrell H. M., Jimenez Flores R., Bleck G. T., Brown E. M., Butler J. E., Creamer L. K., Hicks C. L., Hollar C. M., Ng Kwaihang K. F. et Swaisgood H. E. (2004). Nomenclature of the proteins of cow milk-sixth revision. *Journal of Dairy Science*, 87, 1641-1674.

Faucher, P., & Poitou, C. (2016). Physiopathologie de l'obésité. *Revue du rhumatisme monographies*, 83(1), 6-12.

Faye B, Bengoumi M, Ali Al-Masaud A, Konuspayeva G (2015) Teneur comparative en cholestérol du lait et du sérum chez la vache laitière et la chamelle. *J King Saud Univ Sci* 27 : 168–175.

Felfoula I, Lopez C, Gaucheron F, Attia H, Ayadi MA (2015) Une enquête en laboratoire sur le dépôt de protéines de lactosérum de vache et de chameau sous différents traitements thermiques. *Food Bioprod Process* 9(6) :256–263.

Feng K, Zhu X, Chen T, Peng B, Lu M, Zheng H, Huang Q, Ho C, Chen Y, et Cao Y (2019). Prévention de l'obésité et de l'hyperlipidémie par l'heptaméthoxyflavone chez les rats induits par un régime riche en graisses. *J. Agric. Chimie alimentaire*. 2019, 67, 2476–2489.

Filion, M. M. (2006). *Amélioration de la stabilité thermique du lait par modulation du potentiel d'oxydoréduction* (Doctoral dissertation, Université Laval).

Flynn A, Power P (1985) Aspects nutritionnels des minéraux dans les laits bovins et humains. Dans : Fox PF (ed) *Développements en chimie laitière*, Vol 3 : lactose et constituants mineurs. Elsevier, Londres, pp 183-215.

Foegeding EA, Davis JP, Doucet D & McGuffey MK (2002) Progrès dans la modification et la compréhension de la fonctionnalité des protéines de lactosérum. *Trends in Food Science and Technology* 13 151-159.

Friedman, J., & Halaas, J. (1998). La leptine et la régulation du poids corporel chez les mammifères. *Nature*, 395, 763-770.

Gader AGMA, Alhaider AA. (2016). Les propriétés médicinales uniques du chameau produit : un examen des preuves scientifiques. *Journal Taibah University Med Science*. 11, (2), 98–103.

Gaëtan, K. (2006). Du fromage de dromadaire sur votre table.

Galali Y, Al-Dmoor HM. (2019). Propriétés miraculeuses du lait de chamelle et perspective de la science moderne. *Journal of Family Medicine and Discussion Précédent* .50-90.

García-Montoya IA, Cendón TS, Arévalo-Gallegos S, Rascón-Cruz Q. (2012). Lactoferrine une protéine bioactive multiple : un aperçu. *Biochimie Biophysic Acta*.226–236.

Gaucher, E., Miyamoto, M., & Benner, S. (2003). Evolutions, structurelles et biochimiques pour un nouveau site d'interaction de la protéine d'obésité de leptine. *La génétique*, 163, 1549-1553.

Gauthier, SF, Pouliot, Y., & Saint-Sauveur, D. (2006). Peptides immunomodulateurs obtenus par hydrolyse enzymatique de protéines de lactosérum. *Revue laitière internationale*, 16 (11), 1315-1323.

Girerd, X., & Hasnel, B. (2009). Hypertension artérielle chez les patients obèses : physiopathologie et prise en charge. *La presse Médicale*, 4, 609-613.

Gizachew A., Teha J., et Birhanut. (2014). Ethiopia Nekemte. Review on Medicinal and nutritional Values of Camel Milk. *Nature & Science*, 12, 35.

Grimaud, F. (2005). Thèse de doctorat, Université de Nantes, Faculté de Pharmacie, *Obésité, la place des formes monogéniques*.

Gurgel V. P., Carbonell G. R., Swaisgood E. H. (2001). Studies of the binding of α -lactalbumin to immobilized peptide ligands. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 49, 5765-5770.

Habib, H. M., Ibrahim, W. H., Schneider-Stock, R., & Hassan, H. M. (2013). Camel milk lactoferrin reduces the proliferation of colorectal cancer cells and exerts antioxidant

and DNA damage inhibitory activities. *Food Chemistry*, 141(1), 148–152. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2013.03.039>.

Haddad, I., Mozzon, M., Strabbioli, R., & Frega, N. G. (2010). Stereospecific analysis of triacylglycerols in camel (*Camelus dromedarius*) milk fat. *International dairy journal*, 20(12), 863-867.

Haddadin MSY, Gammoh SI, Robinson RK. (2008). Seasonal variations in the chemical composition of camel milk in Jordan. *J Dairy Res* 75, (1), 8-12.

Harmsen, MM et De Haard, HJ (2007). Propriétés, production et applications des fragments d'anticorps à domaine unique de camélidés. *Microbiologie appliquée et biotechnologie*, 77, 13-22.

Holt, L. J., Herring, C., Jespers, L. S., Woolven, B. P., & Tomlinson, I. M. (2003). Domain antibodies: proteins for therapy. *TRENDS in Biotechnology*, 21(11), 484-490.

HU, B., LIU, X.Y., & Yzheng. (2015). High physical activity is associated with an improved lipid profile and resting heart rate among. *Healthy Middle-aged Chinese people biomed Environ Sci*, 28(4), 263-271.

Hue, O., Simoneau, M., Marcotte, J., Berrigan, F., Doré, J., & Marceau, P. (2007). Body weight is a strong predictor of postural stability. *Gait Posture*, 26(1), 32-38.

Ibrahim HR, Ahmed AS, Komeda A, Miyata T. (2022). Lactophorine dans le lait de chamelle subissant une protéolyse spécifique et présentant une puissante action anticancéreuse contre les cellules cancéreuses humaines du côlon et du sein par génération de ROS. *Avicenna Journal of Medical Biochemistry*. 10, (1), 102-118.

Jenssen, H., Hamill, P. et Hancock, RE (2006). *Revue de microbiologie clinique*, 19 (3), 491-511. Agents antimicrobiens peptidiques

Jilo, Kula. (2016). Medicinal Values of Camel Milk. *International Journal of Veterinary Science and Research*. 2, 18-25.

Jacob, R., Tremblay, A., Drapeau, V., Provencher, V., & Pérusse, L., (2017). Susceptibilité à l'obésité : rôle des déterminants génétiques des comportements alimentaires. *Canadian Journal of Dietetic Practice and Research*, 78(4), 197-203.

Jocotot, B., & Campillo, B. (2003). Nutrition Humaine. *Edition Masson*, 216-217.

Johnson, A.M.F., & Olefsky, J.M. (2013). The origins and divers of insulin resistance. *Cell*, 152, 591-597.

Juhász, S. (2020). Ma bible de naturopathie. *Spéciale alimentation végétale crue*.

Kanwar, J. R., Roy, K., Patel, Y., Zhou, S. F., Singh, M. R., Singh, D., ... Kanwar, R. K. (2015). Multifunctional iron bound lactoferrin and nanomedicinal approaches to enhance its bioactive functions. *Molecules*. <https://doi.org/10.3390/molecules2006970>.

Kappeler S. (1998). Compositional and structural analysis of camel milk proteins with emphasis on protective proteins. Ph.D. Thesis, Swiss Federal Institute of Technology, Zürich, Switzerland.

Kappeler S., Heuberger C., Farah Z., et Puhan Z. (2004). Expression of the peptidoglycan recognition protein, PGRP, in the lactating mammary gland. *Journal of Dairy science*, 87, 2660-2668.

Kappeler, SR, Farah, Z., & Puhan, Z. (2003). Les régions flanquantes en 5' des gènes du lait de chamelle sont très similaires aux régions homologues d'autres espèces et peuvent être divisées en deux groupes distincts. *Journal of Dairy Science*, 86 (2), 498-508.

Kelleher S. L., Chatterton D., Neilsen K. and Lönnerdal B. (2003). Glycomacropeptide and α -lactalbumin supplementation of infant formula affects growth and nutritional status in infant rhesus monkeys. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 77(5), 1261–1268.

Khaskheli, M., Arain, MA, Chaudhry, S., Soomro, AH et Qureshi, TA (2005). Qualité physico-chimique du lait de chamelle. *Journal de l'agriculture et des sciences sociales*, 2, 164-166.

Klop, B., Elte, J.W.F., & Cabezas, M.G. (2013). Dyslipidemia in obesity: Mechanisms and potential targets. *Nutrients*, 5, 1218.1240.

Klop. B, JW Elte, MC (2013). Cabezas, Dyslipidémie dans l'obésité : mécanismes et cibles potentielles. *Nutrients* 5 (4) 1218-1240.

Konuspayeva G, Faye B, Loiseau G (2009) La composition du lait de chamelle : une méta-analyse des données de la littérature. *J Food Compos Anal* 22 :95–101.

Konuspayeva G., Faye B., Loiseau G. and Levieux D. (2007). Lactoferrin and immunoglobulin contents in camel's milk (*Camelus bactrianus*, *Camelus dromedarius*, and hybrids) from Kazakhstan. *Journal of Dairy Science*, 90, 38-46.

Konuspayeva, G. (2007). Variabilité physico-chimique et biochimique du lait des grands camélidés (*Camelus bactrianus*, *Camelus dromedarius* et hybrides) au Kazakhstan. *Université Montpellier II, France*, 89.

Konuspayeva, G., Fayee, B., & Serikbayeva, A. (2003). Les produits laitiers traditionnels à base de lait de chamelle en Asie Centrale. *Atelier Int. Sur le lait de chamelle en Afrique. FAO-CIRADKARKARA, Niamey (Niger)*, 5-8/11/03, 71-82.

Konuspayeva, G., Loiseau, G., & Faye, B. (2004). La plus-value santé du lait de chamelle cru et fermenté : l'expérience du Kazakhstan. *Institut de l'élevage*.

Kopelman, P.G. (2000). Obesity as a medical problem. *Nature*, 404(6778), 635-43.

Korhonen, H. ; Pihlanto, A. Peptides bioactifs : Production et Fonctionnalité. *Int. Dairy J.* 2006, 16, 945–960.

Kosikowski, F. V. (1979). "Whey utilization and whey products." *Journal of Dairy Science* 62(7) : 1149-1160.

Kotsis V, Tsioufis K, Antza C, Seravalle G, Coca A, Sierra C, et al (2018). L'obésité et risque cardiovasculaire : un appel à l'action de la Société Européenne d'Hypertension Groupe de travail sur l'obésité, le diabète et le patient à haut risque et européen Association pour l'étude de l'obésité : partie B : maladies cardiovasculaires induites par l'obésité, les stratégies de prévention précoce et les orientations futures de la recherche. *J Hypertens* ;36 :1441-55.

Krauss R. M. (2004). Lipids and Lipoproteins in Patients With Type 2 Diabetes , *Diabetes Care* 27:1496–1504.

Krissansen, GW (2007). Propriétés sanitaires émergentes des protéines de lactosérum et leurs implications cliniques. *Journal de l'American College of Nutrition*, 26 (6), 713S-723S.

Kurylowicz, A., Cakala-Jakimowicz, M., & Puzianowska-Kuznicka, M. (2020). Targeting abdominal obesity and its complications with dietary phytoestrogens. *Nutriments*. 12, P582.

Lachebi S. & Yelles F. (2018). Valorisation du lactosérum par technique membranaire. *Algerian Journal of Environmental Science and Technology*, 4(3).

Laleye LC, Jobe B & Wassa AAH 2008 Etude comparative sur la thermostabilité et la fonctionnalité des protéines de lactosérum de lait de chamelle et de bovin. *Journal of Dairy Science* 91 4528-4524.

Lapointe-Vignola, C. (2002). *Science et technologie du lait : transformation du lait*. Presses inter Polytechnique.

Lauwereys, M., Ghahroudi, M. A., Desmyter, A., Kinne, J., Hölzer, W., De Genst, E., ... & Muyldermans, S. (1998). Potent enzyme inhibitors derived from dromedary heavy-chain antibodies. *The EMBO journal*, 17(13), 3512-3520.

Lecerf, J. M. (2008). Apport lipidique et prise de poids. Aspects quantitatifs-Un débat. *Cahiers de nutrition et de Diététique*, 43(3), 138-146.

Lecerf, J.M. (2006). Nutrition Clinique et Métabolisme : *Stress et obésité*, 20(2), 99-107.

Legrand D, Pierce A, Ellass E, Carpentier M, Mariller C, Mazurier J (2008). Structure et fonctions de la lactoferrine. Dans les composants bioactifs du lait, Springer ; p.163-194.

Legrand, D., Ellass, E., Pierce, A., & Mazurier, J. (2004). Lactoferrin and host defence : An overview of its immuno-modulating and anti-inflammatory properties. *BioMetals*. <https://doi.org/10.1023/B:BIOM.0000027696.48707.42>.

Levy, D., Chambaz, J., & Coussieu, C. (2001). *Quand et comment évaluer la leptinémie ?* 334(31), 71-80.

Liao, J. K. (2002). Isoprenoids as mediators of the biological effects of statins. *The Journal of clinical investigation*, 110(3), 285-288.

Lien, E. L. (2003). Préparation pour nourrissons avec des concentrations accrues d' α -lactalbumine. *Am. J. Clin. Nutr.* 77 : 1555-1558.

Lindsey, G., Kahan, B. S., & Raman mehrzad, MD. (2020). M.H.L.M.B.A. *Obesity, global impact and epidemiologie*, 117-139.

Loss G, Apprich S, Waser M, Kneifel W, Genuneit J, Büchele G, et al. L'effet protecteur de la consommation de lait de ferme sur l'asthme et l'atopie infantiles : étude de gabriela. *J Allergy Clin Immunol* 2011 ; 128 ;766-773. E764.

Lu X., Wang M., Wang J., Gupta X., et Dziarski R. (2006). Peptidoglycan recognition proteins are a new class of human bactericidal proteins. *Journal of Biology and chemistry*, 281, 5895-5907.

Lucas DO (1999). Une technologie révolutionnaire produit des protéines de lactosérum concentrées avec des immunoglobulines bioactives. *Clin Nutr Insight* ; 6 :1-4.

Mahjoub, F., Gamoudi, A., Jamoussi, H., Gaigi, S., & Blouza-Chabchoub, S. (2010). Profil métabolique de l'adulte Obèse Tunisien. *LA TUNISIE MEDICALE*, 88(6), 394-398.

Mal G., et Pathak K.M.L. (2010). Camel milk and milk products. *Milk & milk products. SMVS' Dairy Year Book*, 97-103.

Mal, G., D. Suchitra Sena, V.K. Jain., & M.S. Sahani. (2006). Therapeutic value of camel milk as a nutritional supplement for multiple drug resistant (MDR) tuberculosis patients. *Israel J. Vet. Med.*, 61(3-4) : 88-94.

Marshall K (2004). Applications thérapeutiques de la protéine de lactosérum. *Altern Med Rev* ; 9 :136-156.

Mbaz Musung, J., Emmanuel Kiyana M., Dophra Ngoy, N., Placide Kambola, K., Olivier, M., Berthe, Kon Mwad K., Clarence, K.M., Christian, N.K., Francoise, K.M., Faustin, M.C., & Oscar, N.L. (2019). Prévalence du surpoids et de l'obésité chez l'adolescent en milieu scolaire à Lubumbashi. *République Démocratique du Congo*, 32(49), 11.

Médart, J. (2004). Manuel pratique de nutrition et de l'alimentation préventive et curative. *Men. Arc. Intern. Med*, 164, 1092-1097.

Mehaia, M. A., Hablas, M. A., Abdel-Rahman, K. M., & El-Mougy, S. A. (1995). Milk composition of majaheim, wadiah and hamra camels in Saudi Arabia. *Food chemistry*, 52(2), 115-122.

Micke, P., Beeh, K. M., Schlaak, J. F., & Buhl, R. (2001). Oral supplementation with whey proteins increases plasma glutathione levels of HIV- infected patients. *European journal of clinical investigation*, 31(2), 171-178.

Mihic T., Rainkie D., Wilby, K. J. et Pawluk S. A. (2016). The therapeutic effects of camel milk. *Journal of Evidence-Based Complementary & Alternative Medicine*, 21(4), NP110R NP126. Doi : 10.1177/2156587216658846.

Moslehishad M, Ehsani MR, Salami M, Mirdamadi S, Ezzatpanah H, Naslaji AN & Moosavi-Movahedi AA (2013). L'évaluation comparative des activités inhibitrices de l'ECA et antioxydantes des fonctions peptidiques obtenus à partir de lait fermenté de chamelle et de bovin par *Lactobacillus rhamnosus* PTCC 1637. *International journal laitier* 29 82-87.

Muc Da Encarnacao, M., & NCD Risk Factor Collaboration. (2017). Tendances mondiales de l'indice de masse corporelle, de l'insuffisance pondérale, du surpoids et de l'obésité de 1975 à 2016 : une analyse groupée de 2 416 études de mesure basées sur la population portant sur 128,9 millions d'enfants, d'adolescents et d'adultes. *Lancette*, 390 (10113).

NCD Risk Factor Collaboration. (2016). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014 : a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 millions participants. *The lancet*, 387(10026), 1377-1396.

Nock, N.L., & Pillai, A.L.P.C. (2012). Dyslipidemia: Genetics and role in the metabolic syndrome. In *Dyslipidemia-from prevention to treatment. Partie de la population de la région*

de Biskra. *Mémoire En vue de l'obtention du diplôme de Magister en Biologie, Université Mohamed Khider-Biskra*. P53.

Nwe, N., Stevens, WF, Tokura, S. et Tamura, H. (2008). Caractérisation du chitosan et du complexe chitosan-glucane extrait de la paroi cellulaire du champignon *Gongronella butleri* USDB 0201 par méthode enzymatique. *Technologie enzymatique et microbienne*, 42 (3), 242-251.

Obesity. (1998). Preventing and managing the global epidemic. *Report of a WHO consultation on obesity*, Genève, 3-5 Juin 1997 (WHO/NUT/NDC/98.1).

Ochirkhuyag, B., Chobert, J. M., Dalgarrondo, M., Choiset, Y., & Haertlé, T. (1998). Characterization of whey proteins from Mongolian yak, khainak, and bactrian camel. *Journal of Food biochemistry*, 22(2), 105-124.

Ogden, C.L., Carroll, M.D., Kit, B.K., & Flegal, K.M. (2006). Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004, *JAMA*, 295(13), 1549-1555.

OMS. (2003). Obésité dans le monde (donnés OMS), prévenir l'obésité devient une urgence ; <https://www.futura-sciences.com/sante/dossier/medecine-prevenir-obesitedevienturgence-243/page/2/>.

Organisation mondiale de la santé, (1997). Obesity: preventing and managing the global epidemic. *Report of WHO Consultation on Obesity*, pp. 1998. Geneva, 3-5 June 1997 (WHO/NIT/NCD/98.1).

Ould-Ahmed M. -Caractérisation de la population des dromadaires (*Camelus dromedarius*) en Tunisie, Institut National Agronomique de Tunisie, thèse de doctorat en sciences Agronomiques, 2009.

Pachot, C. (2009). L'obésité de l'enfant, thèse de doctorat. Université de Paris Diderot paris, 7, 9-10.

Pal, S., Ellis, V., & Dhaliwal, S. (2010). Effects of whey protein isolate on body composition, lipids, insulin and glucose in overweight and obese individuals. *British journal of nutrition*, 104(5), 716-723.

Palma, V. (2014). Dépistage de l'obésité adulte et des pathologies associées en médecine générale dans la ville du Port, d'avril 2013 à janvier 2014, dans le cadre du Plan Obésité à destination des populations d'Outre-mer. *Médecine humaine et pathologie*, dumas-01245329.

Papademas P., Kotsaki P. (2019). Technological Utilization of Whey to wards Sustainable Exploitation. *J. Adv.DairyRes.*, 7 (4) :1-10.

Pebret, F. (2003). *Maladies infectieuses : toutes les pathologies des programmes officiels des études médicales ou paramédicales*. Heures de France.

Perlemuter, G. (2002). Endocrinologie, diabétique, nutrition. *Med-Line*.

PIROZZO, S., SUMMERBELL, C., CAMERON, C., & GLASZIOU, P. (2003). Should we recommend low-fat diets for obesity?. *Obes Rev* 4, 83- 90.

Polidori P., Cammertoni N., Santini G., Klimanova Y., Zhang J.J., Vincenzetti S. (2020). Nutritional Properties of Camelids and Equids.

Raghvendar S, Ghorui SK, Sahani MS (2006) Lait de chamelle : propriétés et potentiel de traitement. Dans : Sahani MS (ed) Le chameau indien. Éditeur National Research Center on Camel, Bikaner, pp 59–73.

Reddy, KVR, Yedery, RD et Aranha, C. (2004). Peptides antimicrobiens : prémisses et promesses. *Journal international des agents antimicrobiens*, 24 (6), 536-547.

Redwan EM, Almehdar HA, EL-Fakharany EM, Baig AWK, Uversky VN. Activités antivirales potentielles des lactoperoxydases de chameau, de bovin et d'humain contre le génotype 4 du virus de l'hépatite c. *RSC Adv* 2015 ; 5 :60441-60452.

Rezaie, A., R. D. Parker et M. Abdollahi. 2007. Oxidative stress and pathogenesis of inflammatory bowel disease : an epiphenomenon or the cause ? *Dig. Dis. Sci.* 52 : 2015-2021.

Roussel, A.M. (2017). Déficits en micronutriments dans le surpoids et l'obésité : conséquences métabolique et clinique. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 31(4), 268-275.

Sahoo, K.B., Sahoo, A.K., & Choudhury, NY. (2015). *Journal of family, ncbi.nlm.nih.gov.*

Salami M, Moosavi-Movahedi AA, Ehsani MR, Yousefi R, Haertlé T, Chobert JM, et al (2010). Amélioration des activités antimicrobiennes et antioxydantes des protéines de lactosérum de chameau et de bovin par protéolyse limitée. *J Agric Food Chem.*; 58 :3297-3302.

Salami, M. ; Yousefi, R. ; Ehsani, M. ; Razavi, H. ; Chobert, J.-M. ; Haertle, T. ; Saboury, AA ; Atri, MS ; Niasari-Naslaji, A. ; Moosavi-Movahedi, AA Digestion enzymatique et activité antioxydante des états de globules natifs et fondus du chameau. R-lactalbumine : signification possible pour une utilisation dans les préparations pour nourrissons. *Int Dairy J.* 2009, 19, 518–523.

Salami, M. ; Yousefi, R. ; Ehsani, M. ; Dalgalarondo, M. ; Chobert, J.-M. ; Haertle, T. ; Razavi, H. ; Saboury, AA ; Niasari Naslaji, A. ; Moosavi-Movahedi, AA (2008). Caractérisation cinétique de l'hydrolyse des protéines de lait de chamelle et de bovin par les enzymes pancréatiques. *Int. Dairy J.* 18, 1097–1102.

Saleh H Salmen, Hamza M Abu-Tarboush, Abdulrahman A Al-Saleh et Ali A Metwalli (2012). -Amino acids content and electrophoretic profile of camel milk casein from different camelbreeds in Saudi Arabia, *Saudi Journal of Biological Sciences* xxx, xxx–xxx.

Sandalinas, F. (2011). Surpoids et obésité de l'adulte : *prise en charge médicale de premier recours*, P26.

Sanz Fernandez MV, Pearce SC, Mani V, Gabler NK, Metzger L, Patience JF, Rhoads RP, et al (2014). Effets des produits laitiers sur l'intégrité intestinale chez les porcs stressés par la chaleur. *Température* 2014 ; 1 ;128-134.

Saoud, M., & Thierry, D. (2006). La schizophrénie de l'adulte ; *des causes aux traitements*.

Sawaya WN, Khalil JK, Al Shalhat A, Al-Mohammad H. (1984). Chemical composition and nutritional quality of camel milk. *Journal of Food Science.* 49, (3), 744-747.

Sboui A, Khorchani T, Djegham M et Belhadj O (2009). -Comparaison de la composition physicochimique du lait camelin et bovin du Sud tunisien ; variation du pH et de l'acidité à différentes températures. *ISSN 1813-548X, Afrique Science* 05(2) 293-304 293.

Sboui A., Djegham M., Belhadj O. et Khorchani T. (2016). Le lait de chamelle : qualités nutritives et effet sur les variations de la glycémie. In : Napoléone M. (ed.), Ben Salem H. (ed.), Boutonnet J.P. (ed.), López-Francos A. (ed.), Gabiña D. (ed.). The value chains of Mediterranean sheep and goat products. Organisation of the industry, marketing strategies, feeding and production systems. Zaragoza : CIHEAM. p. 487-492.

Schlienger, J.L. (2010). Conséquences pathologiques de l'obésité. *Press. Med*, 39, 913-920.

Shamsia S M. -Nutritional and therapeutic properties of camel and human milks. *International Journal of Genetics and Molecular Biology*, 2009; 1, 52–58.

Siboukeur, O. (2007). Etude du lait camelin collecté localement : caractéristiques physico-chimiques et microbiologiques ; aptitudes à la coagulation. Thèse Doctorat en Sciences Agronomique, EL-HARRACH-ALGER, 135p.

Singh, R., S.K. Ghorui And M.S. Sahani (2006). Camel milk : Properties and processing potential. *The Indian camel*. NRCC, Bikaner. Pp. 59-73.

Siu, A.L. (2015). U.S. Preventive services. Task force screening for high blood pressure in adults: U.S.Preventive services. Task force recommendation statement. *Ann intern Med*, 163(10), 778-786.

Smith CG, Vane JR. La découverte du captopril. *FASEB J* 2003 ; 17 :788-789.

Song, H. Z., Chu, Q., Xu, D. D., Xu, Y. et Zheng, X. D. (2016). Les bétacyanines purifiées de l'écorce d'*Hylocereus undatus* améliorent l'obésité et la résistance à l'insuline chez les souris nourries au régime riche en graisses. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 64(1), 236-244.

Sousa GT, Lira FS, Rosa JC, de Oliveira EP, Oyama LM, Santos RV, et al (2012). La protéine de lactosérum alimentaire réduit plusieurs facteurs de risque de maladies métaboliques : une revue. *Lipides Santé Dis* ; 11 :1-9.

Stahl T, Sallmann HP, Duehlmeier R, Wernery U (2006) Selected vitamins and fatty acid patterns in dromedary milk and colostrum. *Journal camel Practice and Research* 13(1) : 53-57.

Taleb, S., & Agli, A.N. (2009). Obésité de l'enfant : rôle des facteurs socioéconomique, obésité parentale, comportement alimentaire et activité physique, chez des enfants scolarisés dans une ville de l'Est Algérien. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 44(4), 198-206.

Tayefi-Nasrabadi, H. ; Hoseinpour-Fayzi, MA, 2011. Mohasseli, M. Effet du traitement thermique sur l'activité de la lactoperoxydase dans le lait de chamelle : une comparaison avec la lactoperoxydase bovine. *Small Ruminant Research*. 99, 187–190.

Tchernof, A., & Després, J.P. (2013). Pathophysiology of human visceral obesity: an update. *Physiology Rev*, 93(1), 359-404.

Teasdale, N., Hue, O., Marcotte, J., Berrigan, F., Simoneau, M., & Doré, J. (2007). Reducing weight increases postural stability in obese and morbid obese men. *Int J Obes*, 31(1), 153-160.

Teng, Y., Li, D., Guruvaiah, P., Xu, N. et Xie, Z. (2018). Le complément alimentaire de grand thé jaune améliore le syndrome métabolique et atténue la stéatose hépatique chez les souris db/db. *Nutrients*, 10(1), <https://doi.org/10.3390/nu10010075>.

Tounian, P. (2004). Régulation du poids chez l'enfant : application à compréhension de l'obésité. *Archives de pédiatrie*, 11(3), 240-244.

Tounian, P. (2007). Histoire naturelle de l'obésité de l'enfant. In Tounian, P. L'obésité de l'enfant. Paris : *John Libbey Eurotext* , P36-52.

Tounian, P., & Amor S. (2008). Obésité Infantile, on fait fausse route ! Paris : Bayard, coll. « *Aux côtés des enfants* », P128.

Tremblay, N. (2004). Thèse de doctorat, Université Laval Québec : Faculté de médecine. *Analyse génotypique de gènes de susceptibilité à l'obésité au sein d'une cohorte de travailleurs forestiers de la compagnie ABITIBI consolidated de Saint-Félicien.*

Triplett, AA, Sakamoto, K., Matulka, LA, Shen, L., Smith, GH et Wagner, KU (2005). L'expression de la protéine acide de lactosérum (Wap) est nécessaire pour une alimentation adéquate de la progéniture mais pas pour la différenciation fonctionnelle des cellules épithéliales mammaires. *genèse*, 43 (1), 1-11.

Tsuda H, Miyamoto T. Peptides inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine i dans le lait écrémé fermenté avec du lactobacillus helveticus 130b4 de lait de chamelle en Mongolie intérieure, Chine. *J Sci Food Agric* 2008 ; 88 :2688-2692.

Uguz, M. T., & Ozdemir, H. (2005). Purification of bovine milk lactoperoxidase and investigation of antibacterial properties at different thiocyanate mediated. *Applied Biochemistry and Microbiology*, 41, 349-3.

Vekic, J., Zeljkovic, A., Stefanovic, A., Jelic-Ivanovic, Z. et Spasojevic-Kalimanovska, V. (2019). Obésité et dyslipidémie. *Métabolisme*, 92, 71-81.

Velusamy V. and Palaniappan L. (2011). Compositionnal analysis α -lactalbumin. *American Journal of Biochemistry and Biotechnology*, 1, 106-120.

Wang SY, Liang JP, Shao WJ, Wen H (2011) Teneur en minéraux, vitamines et acides gras dans le lait de chamelle des dromadaires dans la Chine anxigansu. *J Camel Pract Res* 18(2) :273–276.

Wardle, J., Williamson, S., Johnson, F. & C Edwards. (2006). Depression in adolescent obesity: *cultural moderators of the association between obesity and depressive symptoms International Journal of Obesity*, Vol 30.

Weinsier, R.L., Hunter, G.R., Heini, A.F., Goran M.I., & Sell, S.M. (1998). The etiology of obesity: relative contribution of metabolic factors, diet, and physical activity. *Am J Med*, 105, 145-150.

Welty, F. K. (2013). How Do Elevated Triglycerides and Low HDL-Cholesterol Affect Inflammation and Atherothrombosis ? *Current Cardiology Reports*, 15(9), 400. <http://doi.org/10.1007/s11886-013-0400-4>.

WILLETT, W.C., & LEIBEL, R.L. (2002). Dietary fat is not a major determinant of body fat. *Am J Med Sci*, 113, 47-59.

Yagil R (1982) Chameaux et lait de chamelle. Production animale et 8–26 bilans de santé Rome, Italie : FAO.

Yagil, R., & Etzion, Z. (1980). Effect of drought condition on the quality of camel milk. *Journal of Dairy Research*, 47(2), 159-166.

Yusuf, S., & Hawkens, S. (2005). Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participles from 52 countries: *acasecontrol study lancet*, 366(9497), 1640-1649.

Zang, X., & Komatsu, S. (2007). Une approche protéomique pour identifier les protéines liées au stress osmotique dans le riz. *Phytochimie*, 68 (4), 426-437.

ملخص / Abstract / Résumé

Résumé :

Le lactosérum camelin est très riche en protéines nobles de qualité supérieure puisqu'elles sont riches en acides aminés dits « essentiels » qui ne peuvent être apportés que par notre alimentation. Ces protéines sont aussi des composés bioactifs pouvant avoir des propriétés bénéfiques sur la santé. Notre travail a pour objectif l'étude de l'impact des isolats des protéines du lactosérum camelin sur l'obésité par le dosage des paramètres lipidiques sériques et hépatiques (HDL-C, LDL-C, triglycérides, cholestérol total). Les résultats de cette expérimentation ont montré que la supplémentation en isolats de protéines du lactosérum camelin chez les rats obèses induit des modifications bénéfiques du profil lipidique. Parmi lesquelles : une diminution des triglycérides sériques et hépatiques ; une diminution du cholestérol sérique et hépatique ; une diminution du mauvais cholestérol (LDL-cholestérol) et une augmentation du bon cholestérol (HDL-cholestérol). Au terme de cette étude nous pouvons conclure que les protéines sériques camelines sont les composés bioactifs bénéfiques au cours de l'obésité.

Mots clés : lactosérum camelin, composés bioactifs, obésité, dyslipidémie.

Abstract :

Camel whey is very rich in noble protein of superior quality because they are rich in amino acids called « essential » which can only be provided by our alimentation. These proteins are also bioactive compounds that can have beneficial properties on health. Our work aims to study the impact of the isolate of protein from camel whey on obesity by measuring serum and hepatic lipid parameters (HDL-C, LDL-C, triglycerides, total cholesterol). The results of this experiment showed that camel whey protein isolate supplementation in obese rats induce beneficial changes in lipid profile. This induces beneficial: a decrease in serum and hepatic triglycerides, a decrease in bad cholesterol (LDL-cholesterol) and an increase in good cholesterol (HDL-cholesterol). At the end of this study, we can conclude that camel serum proteins are beneficial bioactive compounds during obesity.

Key words : camel whey, bioactive compounds, obesity, dyslipidemia

ملخص :

مصل لبن الإبل غني جدا بالبروتينات المكملة ذات الجودة الفائقة لأنها غنية بما يسمى الأحماض الأمينية «الأساسية» التي لا يمكن توفيرها إلا من خلال نظامنا الغذائي. هذه البروتينات هي أيضا مركبات نشطة بيولوجيا يمكن أن يكون لها خصائص مفيدة على الصحة. يهدف عملنا إلى دراسة تأثير عزل بروتينات مصلى لبن الإبل على السمنة من خلال تحليل معدلات الدهون في المصل وفي الكبد (HDL-C، LDL-C، الدهون الثلاثية، الكولسترول الكلي). أظهرت نتائج هذه التجربة أن مكملات بروتين مصلى لبن الإبل المعزولة في الفئران البدنية يؤدي إلى تغييرات مفيدة على مستوى الدهون. وتشمل هذه : انخفاض نسبة المصل والدهون الثلاثية في الكبد، انخفاض الكولسترول الضار (الكولسترول LDL) و زيادة في الكولسترول النافع (الكولسترول HDL). في نهاية هذه الدراسة يمكننا أن نستنتج أن بروتينات مصلى لبن الإبل هي مركبات نشطة بيولوجيا مفيدة خلال السمنة. **الكلمات المفتاحية :** مصلى لبن الإبل، مركبات نشطة بيولوجيا، السمنة، عسر شحميات الدم.