

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen

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



Département de Biologie



Laboratoire des Produits Naturels (LAPRONA)

**Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master en
Biologie**

Option : « Sciences des aliments »

Thème

**Détermination de certains paramètres
biochimiques chez les rates wistar soumises à
un régime hypergras**

Présenté Par:

Mr. KAROURI Mohamed Anouar

Soutenu publiquement le: 01/07/2013.

Devant le jury:

Président: **Mr BEGHADAD. C.** Maître de conférences B, Université de Tlemcen.

Promotrice: **M^{me} BELARBI. M.** Professeur, Université de Tlemcen.

Examineur : **Mr BENAMAR.CH.** Maître de conférences B, Université de Tlemcen.

ANNEE UNIVERSITAIRE: 2012/ 2013

Table des matières	Pages
Table des matières.....	i
Dédicacesiii
Remerciements.....	.iv
Liste des tableaux.....	V
Liste des figures.....	.vi
Liste des abréviations.....	.vii
Introduction	1
Synthèse bibliographique	3
1. Alimentation	3
1.1. Généralités	3
1.2. Equilibre alimentaire	4
1.3. Déséquilibre alimentaire et ses conséquences sur la santé	5
2. L'obésité	6
2.1. Définition et caractérisation.....	6
2.2. Prévalence et cause	8
2.3. Genèse de l'obésité.....	9
2.4. Relations entre lipides et obésité	10
2.5. Lipides et obésité	10
3. Les déterminants d'une balance énergétique positive.....	12
4. Surpoids et obésité : conséquences sur les paramètres sanguins	12
5. Recommandations nutritionnelles internationales pour la lutte contre l'obésité	14
Matériels et méthodes	16
1. Choix des animaux	16
2. Préparation des régimes et protocole expérimental.....	16
3. Sacrifices et prélèvements de sang.....	17

4. Paramètres biochimiques.....	18
4.1. Détermination des teneurs en cholestérol total(Kit PROCHIMA).....	18
4.2. Détermination des teneurs en triglycérides (Kit PROCHIMA).....	18
4.3. Détermination des teneurs en urée.....	19
4.4. Détermination des teneurs en créatinine.....	19
Resultats et interpretation.....	20
1. Evolution pondérale chez les deux lots de rates.....	20
2. Evolution hebdomadaire de la glycémie	21
3. Teneurs plasmatiques en cholestérol et en triglycérides	22
4. Teneurs plasmatiques en créatinine et en urée	23
Discussion.....	24
Conclusion.....	28
Références bibliographiques.....	30
Annexes.....	37

Dédicace

Avec l'aide de Dieu tout puissant, j'ai pu achever ce travail que je dédie :

A Ceux à qui je dois tant **et qui m'ont tout donné sans rien en retour**, mes chers parents, **ma mère** et **mon père**, qui m'ont éclairé le chemin de la vie par leur grand soutien et leurs encouragements, par leurs dévouements exemplaires et les énormes sacrifices durant toute leur vie et qui nous ont toujours aimé nous voir réussir. Je les remercie pour tout ce qu'ils nous ont fait, que dieu les protège, leur donne santé et longue vie et **les garde pour nous**.

-**A** Mon très cher **frère Ahmed**, et ma très chère **sœur Yasmina**.

-**A** Mes proches et à toute la grande famille.

-**Sans** oublier tous mes amis, collègues « spécialement **Youcef, Boubekour, Rachid, Hammou, Ikram, Assia, Naziha, Fatima** et **Nouria** » et tous ceux et celles qui ne sont pas cités.

-**A** Toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

-**A** Tous les enseignants et enseignantes qui ont contribué à ma formation.

Je leur dédie les premiers fruits de ma réussite et prie dieu le tout puissant de leur donner protection et santé.

Remerciements

Tout d'abord je remercie Dieu Le Tout Miséricordieux,

Je remercie mes parents, qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude et toute ma reconnaissance.

C'est avec beaucoup de gratitude que Je tiens à remercier du fond de mon cœur Mme **BELARBI.M.** Professeur à l'université de Tlemcen et Vice-Doyen Chargé de la Post-Graduation de la Recherche Scientifique, qui a guidé judicieusement ces recherches, de m'avoir encadré dans ce travail. Ce travail est le fruit de votre inspiration. Soyez rassurée de ma profonde gratitude. Sa simplicité, son entière disponibilité, son aide précieuse, sa détermination, ses conseils et ses orientations m'ont permis d'acquérir de nouvelles connaissances dans le domaine de la nutrition et de la biologie en général.

Mes sincères remerciements vont également aux membres du jury:

A : Mr BEGHAD. CH. Maître de conférences B, Université de Tlemcen, pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider le jury.

A : Mr BENAMMAR.CH. Maître de conférences B, Université de Tlemcen, pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Ma gratitude s'adresse à toute l'équipe de la qualité nutritionnelle des produits et spécialement à Mlle **DIB.H.** Pour son aide et ses précieux conseils dans le laboratoire durant la période expérimentale, sans oublier **Mlle GHALLEM.M, Mme SERHANE.D,** ainsi qu'au directeur du laboratoire de recherche «Laboratoire des produits naturels » faculté SNVTU, Université de Tlemcen, où j'ai réalisé ma partie expérimentale.

Qu'ils trouvent tous ici l'expression de ma reconnaissance et de mon estime.

Liste des tableaux

Tableau 1	Évaluation de la corpulence par l'IMC (OMS ,1998)	6
Tableau 2	Principales complications de l'obésité chez l'adulte	13
Tableau 3	Composition des régimes consommés par les rates	16

Liste des tableaux en Annexes

Tableau A1:	Evolution pondérale chez les deux lots de rates.	36
Tableau A2 :	Evolution hebdomadaire de la glycémie	37
Tableau A3:	Paramètres biochimiques chez les rates témoins et expérimentales.	38

Liste des figures

Figure 1	La répartition de la masse grasse chez la femme et chez l'homme.	6
Figure 2	Evolution du poids corporel exprimée en (g) des rates témoins et expérimentales.	20
Figure 3	Variation de la glycémie (g/l) chez les rates témoins et expérimentales.	21
Figure 4	Teneurs plasmatiques en cholestérol et en triglycérides.	22
Figure 5	Teneurs plasmatiques en créatinine et en urée.	23

Liste des abréviations

AET: Apports Energétiques Totaux.

AG: Acides gras.

AGPI: acides gras polyinsaturés.

AGS: acides gras saturés.

AVC: Accidents vasculaires cérébraux.

CT : Cholestérol Total.

DO : densité optique.

DID : diabète insulino-dépendant.

DNID : diabète non Insulino-dépendant.

EDTA : acide éthylène-diamine-tétraacétique.

ELPAS : Rationnel de l'Etude Longitudinale Prospective Alimentation et Santé.

ET: écart type.

HDL: Lipoprotéines de haute densité (High density lipoprotein).

IMC : Indice de masse corporelle = poids/taille² = kg/m².

IRS : insulin receptor substrates .

LDL: Lipoprotéines de basse densité (low density lipoprotein).

MCV : maladies cardiovasculaires.

MSPRH : ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière.

OMS: Organisation mondiale de la santé.

ONAB: Office National d'Aliment de Bétail.

RH : Régime hypergras.

RT : Régime témoin.

TAB: tissu adipeux blanc.

TG: Triglycérides.

Vit: Vitamines.

WHO: World Health Organization.

Introduction

L'obésité, si elle n'est pas un problème récent, devient un véritable fléau de plus en plus préoccupant. L'obésité est devenue aujourd'hui une importante question de santé publique. Autrefois considérés comme maladie propre aux sociétés occidentales et nombreux pays développés, pays à haut revenu, le surpoids et l'obésité augmentent de façon spectaculaire dans les pays à faible ou moyen revenu, surtout en milieu urbain. L'OMS souligne que dans le monde, le surpoids et l'obésité provoquent davantage de décès que la malnutrition. Mais celle-ci reste la première cause de mortalité dans les pays pauvres (OMS 2003).

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

L'obésité consomme entre 2 et 8% des budgets nationaux de santé et se traduit par une perte de productivité et de revenu. Selon une étude parue dans le journal: *Diabetes, Metabolic Syndrom and Obesity: Targets and Therapy*, l'obésité coûte chaque année à l'économie américaine au moins 215 milliards de dollars, qu'il s'agisse principalement, des dépenses qui lui sont directement liées, comme ceux des frais médicaux, et les coûts indirects comme ceux liés à la perte de productivité, d'absentéisme, d'handicap, mais aussi à cause de la mort prématurée de ceux qui en souffrent. Pour l'OMS, il importe aussi de prendre en compte les importants coûts financiers indirects et les coûts sociaux immatériels tels que les faibles performances scolaires et la discrimination au travail (OMS 2003).

Il s'agit de l'épidémie du siècle. C'est d'une part en raison de sa rapide progression, et d'autre part, de son énorme impact sur la santé des populations. Il est donc urgent d'élaborer des politiques de prévention à l'intention des populations. Selon les statistiques 2009 de l'Organisation Mondiale de la Santé, environ 1,6 milliard d'adultes (âgés de 15 ans et plus) ont un surpoids et au moins 400 millions d'adultes sont obèses et prévoit que d'ici 2015, 30% d'individus (quelques 2,3 milliards d'adultes), auront un surpoids sur 6 milliards d'individus,

et plus de 700 millions d'individus seront obèses. Sans oublier que 3 milliards sont sous alimentés (OMS 2003).

Mon travail porte sur l'utilisation d'un modèle expérimental, le rat wistar pendant une période de trois mois d'expérimentation et soumis à un régime hypergras, développe une hyperphagie et favorise l'accumulation de tissu adipeux qui conduit à l'obésité. Les constituants de ce régime ont été choisis afin de mimer les comportements alimentaires observés chez l'Homme. Ce régime est donné aux rates après sevrage en comparaison avec le régime témoin standard, pour mieux comprendre l'impact de la suralimentation chez le rat femelle adulte, et on évalue certains paramètres biochimiques au niveau sanguin pour mieux comprendre l'effet que peut avoir l'obésité sur le métabolisme. Les paramètres étudiés sont le cholestérol total, les triglycérides, l'urée ainsi que la créatinine.

Synthèse
bibliographique

1. Alimentation

1.1. Généralités

Aujourd'hui l'alimentation est une question mise sur le devant de la scène. On en parle partout. Ce sujet est abordé de différentes façons: en parlant de ce que nous mangeons, de comment nous mangeons, de comment sont fabriquées les denrées, mais aussi en évoquant l'impact qu'a cette alimentation sur notre corps: maladie, cholestérol, obésité, anorexie.

Il existe un paradoxe dans nos sociétés dites d'abondance: alors que nous n'avons plus à nous soucier de l'approvisionnement, que nous avons surmonté depuis longtemps les problèmes de pénurie, que nous avons bien assez de nourriture à portée de main, l'alimentation n'a jamais posé autant de questions. Plusieurs problèmes sont soulevés : les uns concernent les aliments et leur mode de production, les autres mettent en cause le mangeur lui-même ou ce que les médecins appellent le " comportement alimentaire" (JOANNA et al ., 2004).

Le poids d'un individu peut être considéré comme une variable physiologique régulée. Un déséquilibre dans cette régulation avec une diminution de la dépense énergétique ou une augmentation des entrées conduit à une accumulation de réserves énergétiques et à l'obésité (PERRIN, 2003).

L'alimentation a pour but de couvrir nos apports nutritionnels en apportant tous les nutriments essentiels au bon fonctionnement de notre corps, glucides, protéines et lipides, mais aussi vitamines, minéraux, fibres, acides gras essentiels, eau ... Aucun aliment consommé seul n'est assez complet pour apporter tous ces éléments dans les proportions correctes. Notre alimentation doit donc se composer d'aliments variés, qui à eux tous apporteront tout ce qui est nécessaire à notre corps. Prendre les bonnes décisions sur notre mode de vie implique une alimentation variée, équilibrée et de l'exercice physique régulier. L'alimentation d'aujourd'hui, riche en graisses et en aliments à forte densité énergétique, centrée autour d'aliments d'origine animale, a remplacé l'alimentation traditionnelle principalement basée sur des aliments d'origine végétale.

Elle est associée à une forte augmentation de la consommation de viande, produits laitiers, produits à index glycémique élevé (boissons sucrées, desserts lactés sucrés et glaces), produits gras (charcuterie et fromage) et à une forte diminution de la consommation de céréales (pain complet), pommes de terre, légumes secs. Ces évolutions ont conduit à une alimentation trop riche en lipides, en sucres rapides et pauvre en fibres. L'effet néfaste de l'excès quantitatif de

graisses est renforcé par le déséquilibre qualitatif des graisses consommées (excès d'acides gras saturés: produits animaux, déséquilibre du rapport oméga6/oméga3). Concernant les protéines, la tendance est également à l'excès et au déséquilibre qualitatif : près de 80% des protéines consommées sont désormais d'origine animale, alors qu'elles étaient à 80% d'origine végétale il y a un siècle. Ce phénomène peut s'expliquer par les profondes mutations économiques et sociales ayant conduit à un bouleversement des modes de vie des populations (OMS/FAO, 2002).

Faire des choix alimentaires intelligents tôt dans la vie contribue à réduire le risque de certaines maladies chroniques d'origine nutritionnelle:

L'obésité, maladies cardiovasculaires, hypertension, diabète, et certains cancers. Ces pathologies ne sont plus limitées aux «pays riches», mais aussi à tous les pays du monde, où le modèle «occidental» (riche en lipides, sucres rapides, acides gras saturés, déséquilibre oméga6/oméga3, pauvre en fibres, aliments d'origine animale), se propage et remplace le modèle traditionnel principalement basé sur des aliments d'origine végétale. Cela a joué un rôle clé dans l'augmentation de la prévalence des maladies chroniques évitables d'origine nutritionnelle : obésité, diabète, maladies cardio-vasculaires, cancers et ostéoporose principalement. Ces nombreux problèmes de santé publique courants peuvent être évités en ayant une alimentation saine (LEE et al., 2002).

1.2. Equilibre alimentaire

L'équilibre alimentaire est une notion essentielle en nutrition. Une alimentation équilibrée doit permettre de maintenir l'organisme en bonne santé et d'assurer la couverture de ses besoins, incluant le développement et la croissance harmonieuse chez l'enfant ainsi qu'un vieillissement physiologique normal. Pour que notre corps soit actif et fonctionne normalement et le mieux possible et à son niveau optimal, il a besoin de différents nutriments pour synthétiser de nouvelles molécules comme les enzymes, les hormones... Les nutriments se trouvent dans les aliments et sont libérés durant la digestion. Il existe 2 grands groupes de nutriments :

- Les nutriments dits énergétiques nécessaires en quantités relativement importantes, principales sources d'énergie où l'on retrouve les protéines, les lipides (principalement AGPI n-3 et n-6), les glucides.
- les nutriments non énergétiques provenant de sources variées sont nécessaires en plus petites quantités, comprenant les sels minéraux, les vitamines, les oligo-éléments, l'eau et les fibres sans oublier les antioxydants.

Ce que l'on appelle l'équilibre alimentaire est l'apport, dans les bonnes proportions, de ces différents nutriments lors de nos repas. Selon le sexe, l'âge et l'activité physique, ces proportions varient (LEAF et al., 2005).

1.3. Déséquilibre alimentaire et ses conséquences sur la santé

Alors que la sous-alimentation et les carences en vitamines et minéraux, répandus dans les pays pauvres, affectent la santé générale, la suralimentation et le régime trop riche en glucides et graisses ont une incidence à long terme sur la santé et favorisent l'obésité, laquelle augmente considérablement le risque de MCV, d'AVC, de diabète, et de divers cancers ou d'autres maladies chroniques qui apparaissent généralement à partir de la quarantaine et au-delà. Ces pathologies sont responsables de plus de la moitié de l'ensemble des décès dans les pays riches (OMS/FAO, 2003; OMSa, 2003). Les MCV sont la première cause de mortalité dans le monde, et leur taux ne cesse d'augmenter. L'OMS estime d'ici 2030, près de 23,6 millions de personnes mourront d'une MCV. La transition en une alimentation comportant davantage de denrées alimentaires raffinées, d'aliments et graisses d'origine animale, jouent un rôle majeur dans l'épidémie actuelle d'obésité, de diabète et de MCV, entre autres affections non-transmissibles.

Du fait de l'augmentation de la prévalence des facteurs de risque de ces maladies (tabagisme, mauvaise alimentation, sédentarité et pollution), l'obésité prédispose l'individu à plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire, notamment l'hypertension et un taux de cholestérol sanguin élevé. Chez les femmes, l'obésité est le troisième prédicteur le plus puissant des MCV, après l'âge et l'hypertension (OMSb, 2003). Le diabète touche près de 220 millions de personnes dans le monde, et pourrait toucher 350 millions de personnes en 2030. Le diabète non insulino-dépendant (DNID ou type 2) est celui qui se développe habituellement à l'âge adulte et possède des liens étroits avec l'obésité et le surpoids. En effet, le risque de le contracter s'élève avec l'IMC de 30. Selon le rapport du ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière(MSPRH), l'Algérie compte plus de 2,7 millions de diabétiques, alors qu'un malade sur 2 ignore en être atteint. On risque de comptabiliser près de 4,2 millions de diabétiques en 2025. Les premiers facteurs de risque du diabète sont l'obésité et la sédentarité sans compter d'autres facteurs tels que l'âge, le bouleversement des habitudes alimentaires, le tabac, l'hérédité... (MSPRH, 2010).

2. L'obésité

2.1. Définition et caractérisation

L'obésité est devenue la première maladie non infectieuse de l'histoire. C'est une véritable épidémie qui frappe aussi bien les pays industrialisés que les pays en voie de développement. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit « *le surpoids et l'obésité comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé* » et place actuellement sa prévention et sa prise en charge comme une priorité dans le domaine de la pathologie nutritionnelle.

Le plus souvent, l'obésité est appréciée par le poids mais il faut noter qu'il n'y a pas de stricte équivalence entre poids et obésité puisque dans le poids interviennent, outre la masse grasse, le tissu osseux, l'eau et le muscle.

L'obésité est définie par l'Indice de Masse Corporelle (IMC). L'IMC est calculé en divisant le poids de la personne par le carré de sa taille (kg/m^2). Si l'indice est compris entre 25 et 30, on parle de surpoids. Lorsqu'il est supérieur ou égal à 30, l'individu est considéré comme **obèse**. Au-delà de $40 \text{ kg}/\text{m}^2$, le patient présente une **obésité morbide**.

TABLEAU 1: 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	+++

On sait également aujourd'hui que l'IMC n'est qu'un outil de mesure du rapport poids/taille et n'est pas suffisant pour évaluer un risque de morbidité chez la personne obèse. Il existe donc d'autres indicateurs de surpoids comme le rapport tour de taille/tour de hanches. Il doit être inférieur à 1 chez l'homme et à 0,85 chez la femme. Ces indices sont complémentaires puisque l'homme et la femme ne présentent pas un profil de répartition de la masse grasseuse identique. En effet, chez l'homme elle s'accumule généralement sur l'abdomen et le thorax où l'on parle d'obésité androïde (en forme de pomme) tandis que la masse de graisse se répartit préférentiellement sur les hanches et les cuisses chez la femme qui présente alors une obésité gynoïde (en forme de poire) (BLOUIN et al ., 2008) (**Figure 1**). On distingue alors trois types de tissus adipeux de topographie différente : le tissu adipeux gynoïde qui prédomine à la partie inférieure du corps au niveau des cuisses et des fesses, le tissu adipeux androïde sous-cutané et viscéral. Ce tissu adipeux se localise au contraire à la partie supérieure du corps. Il est caractérisé par une hypertrophie adipocytaire et une sensibilité lipolytique importante. Cette topographie androïde avec surcharge adipeuse viscérale serait favorisée entre autre par une augmentation du tonus sympathique et par l'hyperinsulinisme.



Figure 1 : La répartition de la masse grasse chez la femme et chez l'homme.

2.2. Prévalence et cause

D'après les dernières estimations mondiales de l'OMS pour 2005, environ 1,6 milliards d'adultes (âgés de 15 ans et plus) étaient en surpoids et au moins 400 millions d'adultes étaient obèses. L'OMS prévoit en outre que d'ici 2015, quelques 2,3 milliards d'adultes présenteront un surpoids et plus de 700 millions seront obèses. Au moins 20 millions d'enfants de moins de cinq ans étaient en surpoids en 2005.

Depuis les années 1990 l'élévation de la prévalence de l'obésité et du surpoids est très importante: la prévalence de l'obésité passe de 5 à 10 % pour les hommes et de 6 à 10 % pour les femmes entre 1992 et 2007, quant au surpoids, il touche toujours beaucoup plus les hommes (35 %) que les femmes (21 %).

Si les différences de corpulence, et en particulier l'obésité, sont pour une part liées à des facteurs génétiques, ces derniers ne peuvent expliquer cette brusque augmentation de la corpulence, qui tient plus à des facteurs sociaux, économiques et culturels. En 2003, on retrouve par exemple une nette sur-représentation des obèses chez les ménages les plus pauvres par rapport aux plus aisés et l'écart a même légèrement augmenté (THIBAUT DE SAINT POL, 2007).

Les causes de l'obésité sont bien évidemment nombreuses et multifactorielles. Tout d'abord il est important de noter que pour la première fois dans l'histoire de l'humanité, une grande proportion des humains peuvent s'alimenter à suffisance, voire se suralimenter ou s'alimenter sans tenir compte de leurs besoins, alors que par le passé l'homme a toujours dû vivre malgré les restrictions alimentaires et les famines (CORBEAU, 1992). De plus, les modes de vie ont changé et ont fait place à la sédentarité. La forte réduction de l'activité physique due au développement des transports (voiture, transports en commun,...), des nouvelles technologies (télécommandes, télévision, ordinateurs,...) ne permet pas d'équilibrer le **bilan énergétique**.

Il ne faut pas croire que l'abondance alimentaire a fatalement occasionné une hausse des apports énergétiques qui expliquerait la pandémie de l'obésité. En effet, il a été constaté à l'heure actuelle une baisse des apports énergétiques journaliers qui reste toutefois supérieure aux dépenses énergétiques journalières. C'est ce dernier élément qui reste un facteur d'obésité (POULAIN, 2004).

La consommation d'aliments gras et sucrés en dehors des repas, le grignotage, est également fortement responsable de la prise de poids d'une partie de la population mondiale. L'industrie

agroalimentaire a su créer des aliments addictifs présentant un fort index glycémique qui sont consommés au détriment des fruits et légumes.

Enfin, les sociétés contemporaines sont sources de stress qui peut être à l'origine d'un comportement alimentaire compensateur.

Mais l'obésité présente parfois aussi une origine génétique. Le rôle de l'hérédité est de mieux en mieux connu : des gènes responsables ont été identifiés, qui interviennent sur la production de leptine par les adipocytes. On a remarqué également l'influence des modes de vie sur les facteurs génétiques. Notre corps a été habitué pendant des millénaires à faire face au manque et la sélection naturelle aurait plutôt favorisé les personnes capables de stocker en période d'abondance pour faire face aux périodes de disette. Paradoxalement, ces personnes seraient aussi celles le moins adaptées à une abondance régulière. Mais cette théorie sur la capacité de l'homme à créer des réserves de graisse en période de disette comme facteur ayant permis la survie de l'espèce est actuellement controversée, puisqu'il apparaît que la pression sélective se soit plutôt faite devant la capacité à fuir face aux agresseurs. Par ailleurs, avec une même alimentation et une même pratique physique, la prise de masse varie selon les individus et leur métabolisme.

2.3. Genèse de l'obésité

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).

La dépense énergétique totale comprend :

- La dépense énergétique du repos ou métabolisme de base, liée à la quantité de masse maigre, représentant 65 % de la dépense énergétique totale.
- La thermogénèse, induite par le froid et post-prandiale, en représentant 10 %,
- La dépense liée à l'activité physique, et proportionnelle à la quantité de masse corporelle. La pratique d'une activité physique permet d'augmenter la dépense énergétique totale : l'exercice physique brûle des calories et l'augmentation de la masse maigre induite par l'exercice augmente la dépense du métabolisme de repos.

Les apports énergétiques proviennent des apports alimentaires.

Lorsque les apports sont supérieurs aux dépenses, l'excès d'énergie est stocké sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux.

De nombreux facteurs génétiques agissent sur les mécanismes de régulation en prédisposant ou en protégeant les individus de l'obésité.

Les mécanismes de la régulation de la prise alimentaires dépendent du système nerveux central. L'hypothalamus est rapidement informé de l'apport de nourriture par l'intermédiaire de signaux régulateurs, d'un côté issus du système digestif, et de l'autre issus du métabolisme des nutriments ingérés, lui permettant de réguler la sensation de faim et de satiété (DUBERN, 2007).

Les processus homéostasiques interviennent dans la régulation du métabolisme de base, de la dépense énergétique et de l'utilisation des graisses.

La régulation entre apports et dépenses permet d'assurer à l'enfant sa croissance dans un même couloir de croissance pondérale, probablement génétiquement déterminé (TOUNIAN, 2004).

2.4. Relations entre lipides et obésité

Le rationnel de l'Etude Longitudinale Prospective Alimentation et Santé (ELPAS), lors de sa conception en 2000/2001, reposait sur l'absence de consensus concernant le rôle spécifique des lipides et des glucides, notamment des glucides simples, sur l'évolution du poids corporel et les risques d'obésité chez l'enfant et l'adulte.

Cette absence de consensus, liée à un manque de données épidémiologiques concluantes, est encore d'actualité aujourd'hui (STRYCHAR, 2006). En effet, les études disponibles sur cette thématique souffrent quasiment systématiquement d'un ou plusieurs biais : durée d'étude insuffisante, nombre de sujets insuffisants, conditions de vie des sujets atypiques, non prise en compte des facteurs de confusion... Ces études présentent des résultats contradictoires, faisant l'objet de nombreux débats, comme le montre les paragraphes qui suivent.

2.5. Lipides et obésité

Le rôle des lipides dans l'augmentation de l'obésité peut être suspecté pour plusieurs raisons :

- La valeur calorique des lipides est la plus élevée des macronutriments (9 Kcal/g versus 4 Kcal/g pour les glucides et les protéines).
- Le coût énergétique pour le stockage des lipides alimentaires est faible (la thermogénèse postprandiale et la dépense liée au stockage représentent 4 % de l'énergie ingérée pour les lipides, 30 % pour les protéines (synthèse protéique) et 9 % pour les glucides (synthèse de glycogène)) (JÉQUIER & SCHUTZ, 1988).

- Les lipides sont peu satiétogènes (OMS, 1997).
- Les aliments lipidiques présentent une densité énergétique et une palatabilité élevées pour un coût limité (à l'inverse, les aliments à forte densité nutritionnelle, en particulier les fruits et légumes sont souvent coûteux (DREWNOWSKI & DARMON, 2005).

Pourtant, une diminution de la consommation des lipides a été rapportée dans divers pays (États - Unis, Finlande, Grande- Bretagne) alors même que la prévalence de l'obésité augmentait (PRENTICE & JEBB, 1995 ; FOGELHOLM et al ., 1996). Ce paradoxe apparent pourrait s'expliquer par une diminution des apports énergétiques insuffisante pour compenser la diminution des dépenses énergétiques constatée durant la même période.

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). Dans une méta - analyse portant sur 16 essais durant (seulement) de 2 à 12 mois, un régime faible en lipides sans consignes de restriction calorique induisait une perte de poids moyenne supérieure à une alimentation moyennement riche en lipides (3.2 kg, IC95 : 1.9–4.5 kg, $p < 0.001$), notamment chez les sujets en surpoids.

Dans une autre méta- analyse portant sur 37 études, chaque diminution de 1% des apports énergétiques représentés par les lipides était associé à une diminution du poids corporel de 0.28 kg ($R^2 = 0.57$, $p < 0.0001$) (YU - POTH et al ., 1999).

Des résultats contradictoires ont été apportés dans une troisième méta - analyse portant sur 6 essais contrôlés randomisés (PIROZZO et al ., 2003).

Globalement, il apparaît que les régimes pauvres en lipides peuvent induire une diminution modeste du poids corporel chez les adultes en surpoids, évaluée à quelques kilogrammes en moyenne. Cet effet est probablement obtenu par une diminution non intentionnelle des apports énergétiques totaux, aucun effet d'une modification du contenu en lipides n'étant démontrée dans le cadre de régimes isocaloriques (POWELL et al ., 1994). La compliance à long terme de régimes pauvres en lipides demeure incertaine, notamment parce que les lipides sont des éléments améliorant la palatabilité des aliments en contribuant largement à leur structure et à leur saveur : il est probable que les diminutions lipidiques doivent être relativement modestes (autour de 35% des Apports Énergétiques Totaux, AET) pour être maintenues durablement.

3. Les déterminants d'une balance énergétique positive

Une balance énergétique positive résulte à la fois d'une prédisposition génétique et également d'un mode de vie favorisant la prise de poids. Ainsi, l'obésité témoigne d'une mise en échec du système de régulation des réserves énergétiques par des facteurs externes (mode de vie, environnement) ou internes (déterminants psychologiques ou biologiques)(CAMPFIELD et al., 1998; HILL and PETERS, 1998). Les facteurs biologiques, souvent génétiques jouent un rôle le plus souvent permissif ; il a été estimé que 40 à 70% de la variabilité interindividuelle dans la prévalence de l'obésité est d'ordre génétique (BOUCHARD and PERUSSE, 1993). Les résultats des études concernant de très nombreux gènes candidats sont reportés chaque années (BOUCHARD et al ., 1990 ; CLEMENT and FERRE, 2003).

Actuellement, on estime plutôt que les gènes impliqués dans la prise de poids augmentent le risque ou la prédisposition d'un sujet à l'obésité lorsqu'il est exposé à un environnement défavorable. Ainsi, selon Roland WEINSIER: « Our genes permit us to become obese, the environment determines if we become obese » (WEINSIER et al., 1998). De ce fait, bien que les gènes jouent un rôle dans la régulation du poids chez l'homme via la susceptibilité individuelle, ils ne peuvent à eux seuls expliquer l'évolution récente de l'obésité. L'un des points sur lequel nous différons notablement de l'Homo sapiens est notre mode de vie qui a considérablement changé au cours du dernier siècle. Si la génétique joue manifestement un rôle, elle ne permet cependant pas à elle seule d'expliquer la spectaculaire progression de la prévalence de la maladie de l'obésité sous l'influence de facteurs comportementaux, sociaux et économiques. Ainsi, la génétique détermine une susceptibilité à l'environnement.

4. Surpoids et obésité : conséquences sur les paramètres sanguins

L'excès du tissu adipeux est associé à des anomalies métaboliques. L'augmentation des taux d'acides gras libres circulant contribue à l'insulinorésistance en inhibant l'utilisation du glucose, la synthèse de glycogène, la glycolyse, et en favorisant la synthèse hépatique de glucose. Les acides gras libres perturbent la phase initiale d'activation intracellulaire consécutive à la liaison de l'insuline à son récepteur, notamment en agissant sur des protéines telles les insulin receptor substrates (IRS-1) ou PI3-kinase. Par ailleurs, l'élévation des métabolites des acides gras tels le diacylglycérol favorise l'activation de nombreuses kinases, comme la protéine-kinase C, à l'origine des boucles de rétrocontrôle négatif sur les voies de transduction de l'insuline (BOUGLÉ et ANNANE, 2009).

L'obésité est associée à une variété de dyslipidémies (EBBELING et OCKENE, 1998). Les sujets obèses sont fréquemment caractérisés par un état de dyslipidémie, dans lequel les concentrations plasmatiques des triglycérides sont augmentées et celles des HDL cholestérol (high density lipoprotein) sont abaissées (DESPRES, 1994).

Le tissu adipeux blanc a été longtemps considéré comme un simple tissu de stockage et de réserve d'énergie. Il est maintenant reconnu pour ses fonctions endocrines et ses multiples implications dans la régulation de l'homéostasie énergétique, mais aussi dans les processus immunitaires et inflammatoires locaux ou systémiques (FÈVE et al., 2006 ; ANTUNA-PUENTÉ et al., 2008). Le tissu adipeux est un tissu hétérogène composé d'une variété de cellules: des adipocytes matures, des précurseurs adipocytaires, des cellules endothéliales, des macrophages, des vaisseaux et des nerfs, des lymphatiques, du tissu de soutien. Le tissu adipeux est un organe endocrine et paracrine d'une remarquable plasticité (BASDEVANT, 2008 ; CLÉMENT et VIGNES, 2009). Il est maintenant établi que via la sécrétion de molécules biologiquement actives, le tissu adipeux joue un rôle déterminant au sein d'un réseau complexe de communications entre organes et participe ainsi aux altérations métaboliques et aux pathologies associées à l'obésité (DRAY et al., 2008).

Le tableau suivant présente les principales complications liées à l'obésité (Tableau 2) :

Cardiovasculaires	Insuffisance coronaire, Hypertension artérielle Accidents vasculaires cérébraux Thromboses veineuses profondes, embolies pulmonaires Insuffisances cardiaques, Dysfonction végétative Altérations de l'hémostase : fibrinolyse, PAI1
Respiratoires	Syndrome d'apnée du sommeil, Hypoventilation alvéolaire Insuffisance respiratoire, Hypertension artérielle pulmonaire
Osteo – articulaires	Gonarthrose, lombalgies, troubles de la statique
Digestives	Stéatose hépatique , lithiase biliaire, reflux gastro- œsophagien
Cancers	Homme : prostate, colorectum, voies biliaires Femme : endomètre, voies biliaires, col utérin, ovaires, sein, Colorectum
Métaboliques	Insulinorésistance, diabète de type 2 Dyslipidémie, hyperuricémie, goutte
Endocriniennes	Hypogonadisme (homme, obésité massive) Infertilité, dysovulation , Protéinurie, glomérulosclérose
Rénales	Hypersudation, mycoses des plis, lymphoedème
Autres	Cedèmes des membres inférieurs Hypertension intracrânienne, migraine (Bigal et al., 2007) Complications obstétricales, risque opératoire

Tableau 2 : Principales complications de l'obésité chez l'adulte

5. Recommandations nutritionnelles internationales pour la lutte contre l'obésité

L'épidémie d'obésité étant un problème de santé publique touchant la plupart des pays dans le monde, il n'est pas étonnant de constater que de nombreuses autorités de santé nationales ont mis en place au cours des 10 dernières années des stratégies nationales de lutte contre l'obésité.

C'est le cas notamment aux Etats- Unis (Institute of Medicine (U.S.). Committee on Prevention of Obesity in Children and Youth - Food and Nutrition Board - Board on Health Promotion and Disease Prevention, 2005) , au Canada (Institut de Recherche en Santé du Canada / Initiative sur la Santé pour la Population Canadienne, 2003; LAU et al., 2007), au Danemark (National Board of Health, 2003), au Royaume- Uni (National Audit Office, 2001) , et plus récemment en Suède (National Food Administration, July 2005) et en Australie - Nouvelle - Zélande (University of Sydney, March 2005).

Au niveau du continent européen, l'OMS a mis en place en 2006 une Charte sur la lutte contre l'obésité (OMS, 2006).

Cette charte prévoit que «des progrès décelables, surtout en ce qui concerne les enfants et les adolescents, devraient pouvoir être atteints en quatre à cinq ans dans la plupart des pays, et il devrait être possible de renverser la tendance [d'augmentation du surpoids et de l'obésité infantiles] pour 2015 au plus tard ». Elle entend pour cela « instaurer des sociétés où les modes de vie sains, fondés sur l'alimentation et l'activité physique, constituent la norme, où les objectifs sanitaires sont en harmonie avec les objectifs culturels et socioéconomiques, et où les choix plus favorables à la santé sont facilités pour l'individu ».

Au niveau international enfin, l'OMS a édité plusieurs rapports au cours des 5 dernières années visant à lutter contre les maladies chroniques et notamment l'obésité en agissant sur les déterminants nutritionnels (alimentation et activité physique). En ce qui concerne l'activité physique, la recommandation quotidienne est de pratiquer au moins 60 minutes d'activité physique modérée à intense par jour (OMS, 2004).

Matériels
et méthodes

1. Choix des animaux

Dans cette étude, nous avons utilisé des rats blancs (*Rattus norvegicus*) variété Wistar de sexe féminin (afin d'éviter les variabilités inter-sexe) âgé de 5 semaines ayant un poids initial de 120 ± 10 g.

Les rates sont maintenues dans les conditions favorables d'élevage au niveau de l'animalerie du département de Biologie, Faculté des Sciences de la nature, vie, terre et univers, Université Abou Bekr Belkaïd, Tlemcen, à une température de 25 à 30°C, un taux d'humidité entre 60 et 70% et une photopériode de 12 heures par jour et boivent de l'eau de robinet à volonté.

Les trois premières semaines les rates sont allaitées, les deux semaines qui suivent il y a la période du sevrage où ces animaux sont nourris par le régime standard à 16% de protéines, fabriqués par l'O.N.A.B (Office Nationale d'Aliment de Bétail, Remchi Wilaya de Tlemcen). A l'âge de 5 semaines, les rates sont séparées et réparties en 2 lots suivant le régime consommé : un lot de 2 rates pour le régime témoin et un deuxième lot de 3 rates pour le régime expérimental « hypergras ».

2. Préparation des régimes et protocole expérimental

Les rates reçoivent pendant 3 mois d'expérimentation leurs régimes respectifs. Les deux régimes sont composés essentiellement de protéines, de lipides, de glucides, de fibres, de matières minérales et de vitamines.

La composition des régimes consommés par les rates est donnée dans le tableau 3.

Tableau 3 : Composition des régimes consommés par les rates.

Constituants		Régime Témoin RT		Régime Hypergras RH	
		Composition (g/100g)	Valeur énergétique	Composition (g/100g)	Valeur Energétique
Protéines totales	Caséines	20	80	20	80
Glucides totaux	Amidon	15	60	11,1	44,4
	Saccharose	50	200	37	148
Lipides totaux	Huile de tournesol	5	45	3	27
	Graisse animale			17	153
	Cholestérol			1	9
Fibres	Cellulose	5	5	5	5
Matières minérales	Mélange de minéraux	3,5	3,5	4,2	4,2
Vitamines	Vitamines hydrosolubles	1	1	1,2	1,2
Valeurs énergétiques totales (kcal /jour)		394,5		471,8	

La composition des régimes est réalisée au laboratoire « Produits Naturels », Université de Tlemcen (Kim YJ., Taesun P., 2008).

Le poids des rates est noté quotidiennement. Après 3 mois de consommation des régimes, les rates sont sacrifiées afin de prélever le sang.

3. Sacrifices et prélèvements de sang

A la fin de l'expérimentation (après trois mois de régime), les rates de chaque lot sont pesées puis anesthésiées au chloral à 10% (0,3ml pour 100g du poids corporel) et sacrifiées après 12h de jeune.

Le sang est prélevé par ponction dans l'artère abdominale. Le sang prélevé est récupéré dans des tubes secs, après coagulation les échantillons sont centrifugés à 3000 tr/min

pendant 15 min, le sérum est récupéré et conservé à -20 °C en vue du dosage des différents paramètres biochimiques (cholestérol total, triglycérides, urée, créatinine).

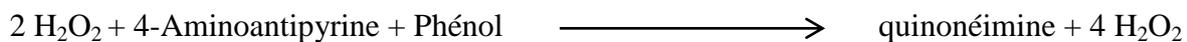
4. Paramètres biochimiques

4.1. Détermination des teneurs en cholestérol total (Kit PROCHIMA)

Il s'agit d'une méthode enzymatique colorimétrique. Les esters de cholestérol sont hydrolysés par un cholestérol ester hydrolase en cholestérol libre et acide gras.

Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par un cholestérol oxydase en Δ^4 -cholesténone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré rouge.

Le schéma réactionnel est donc le suivant :

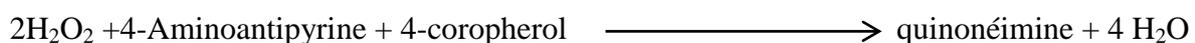
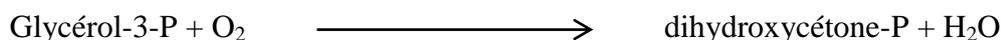
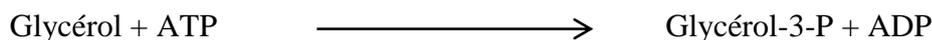
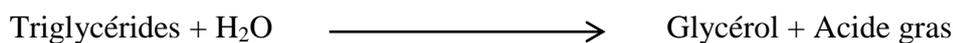


La concentration en quinonéimine coloré, mesurée à une longueur d'onde $\lambda=500$ nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenue dans l'échantillon du plasma (Annexe).

4.2. Détermination des teneurs en triglycérides (Kit PROCHIMA)

Le dosage des triglycérides sériques se fait entièrement par voie enzymatique par l'action de lipases spécialisées, les triglycérides sont hydrolysés en glycérol et en acide gras.

Le glycérol est ensuite transformé conformément au schéma réactionnel suivant :



La concentration en TG est déterminée à une longueur d'onde $\lambda=500$ nm (Annexe).

4.3. Détermination des teneurs en urée (Kit PROCHIMA)

L'urée plasmatique est dosée par une méthode colorimétrique basée sur l'utilisation du diacétylmonooxine et des ions Fe^{3+} . L'urée réagit avec le diacétylmonooxine en présence d'ions Fe^{3+} et d'un catalyseur, pour donner un complexe coloré en rose. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la quantité d'urée présente dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 525 nm (Annexe).

4.4. Détermination des teneurs en créatinine (Kit PROCHIMA)

La créatinine plasmatique est dosée par une méthode colorimétrique basée sur la réaction de l'acide picrique avec la créatinine en milieu basique formant un complexe coloré en jaune orange. L'intensité de la coloration est mesurée à une longueur d'onde de 530 nm (Annexe).

5. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. La comparaison des moyennes entre les deux groupes de rates (témoin et hypergras) est effectuée par le test de student afin de classer les moyennes deux à deux. Cette analyse est réalisée grâce au logiciel Microsoft Excel 2010. Les différences sont considérées significatives à $P < 0,05$.

Résultats
et interprétation

1. Evolution pondérale chez les deux lots de rates (Figures 2)

Au début de l'expérimentation, les rates utilisées dans cette étude sont de poids homogènes (120 ± 10 g) et reçoivent pendant trois mois les deux régimes en fonction des lots : témoin (RT) et hypergras (RH). Dès la première semaine du régime on note une élévation du poids chez les rates nourries par le régime hypergras (RH) par rapport au rates soumises au régime témoin (RT). Vers la deuxième semaine c'est à dire après 14 jours, les rates nourries au régime (RH) sont significativement plus lourdes que les rates (RT), à partir de la neuvième semaine on constate des différences très significative au niveau du poids corporel pour les deux lots de rats .

Afin de mieux voir l'effet du régime hypergras sur le poids corporel, l'évolution de ce dernier chez les deux lots de rats est représentée dans la figure 1. Globalement le régime hypergras entraîne une augmentation du poids corporel des rates après 7 jours, et devenant important après trois mois de régime (Figure1).

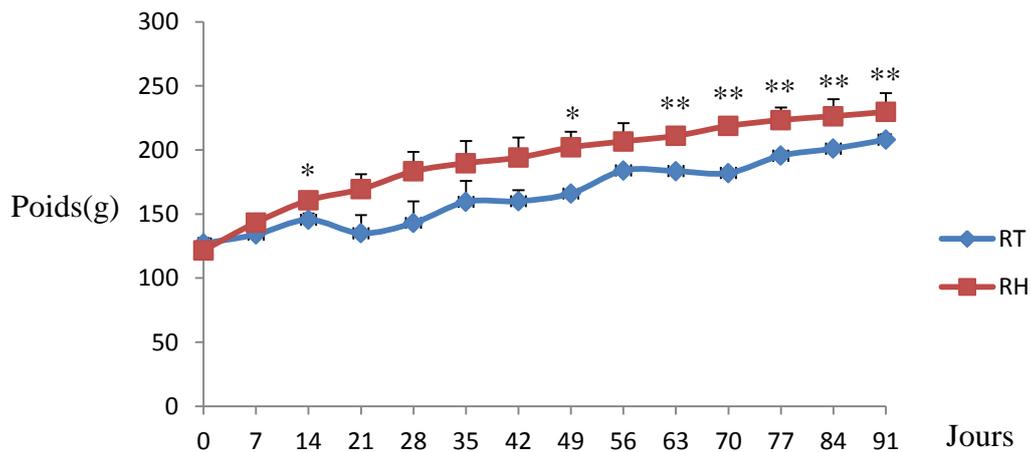


Figure 2 : Evolution pondérale exprimée en (g) des rates témoins et expérimentales.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type, $n=2$ pour le lot témoin, $n=3$ pour le lot expérimental.

RT: rates nourries au régime témoin; RH: rates nourries au régime hypergras.

La comparaison des moyennes entre différents régimes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance:

* Comparaison entre RT et RH: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

2. Evolution hebdomadaire de la glycémie (Figure 3)

L'évolution de la glycémie chez les deux lots de rates a été suivie durant les trois mois du régime. Les valeurs moyennes de la glycémie sont exprimées en (g/l).

Nos résultats concernant l'évolution hebdomadaire de la glycémie entre les deux lots de rates présentent une différence significative dès la dixième semaine, à partir de la douzième semaine et jusqu'à la fin des trois mois du régime la différence est très significative entre les deux lots de rats.

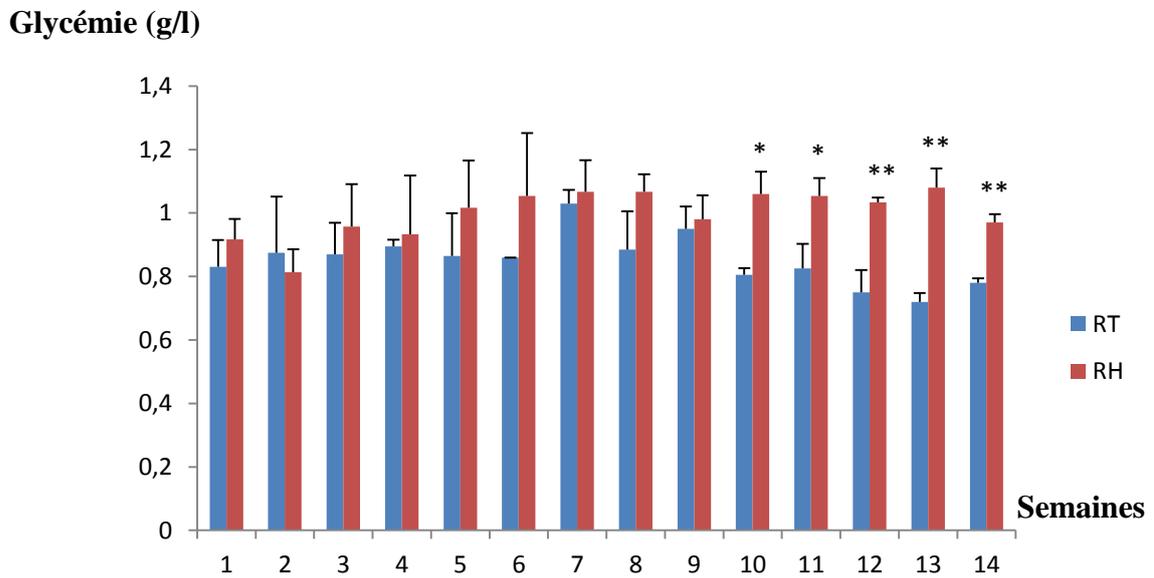


Figure 3 : Variation de la glycémie (g/l) chez les rates témoins et expérimentales.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type, n= 2 pour le lot témoin, n=3 pour le lot expérimental.

RT: rates nourries au régime témoin; RH: rates nourries au régime hypergras.

La comparaison des moyennes entre différents régimes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance:

* Comparaison entre RT et RH: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

3. Teneurs plasmatiques en cholestérol et en triglycérides (Figure4)

On remarque qu'au cours de l'expérimentation les rates qui sont sous régime hypergras présentent des taux élevés en cholestérol et en triglycérides qu'à celles qui sont sous le régime témoin et une différence hautement significative est notée.

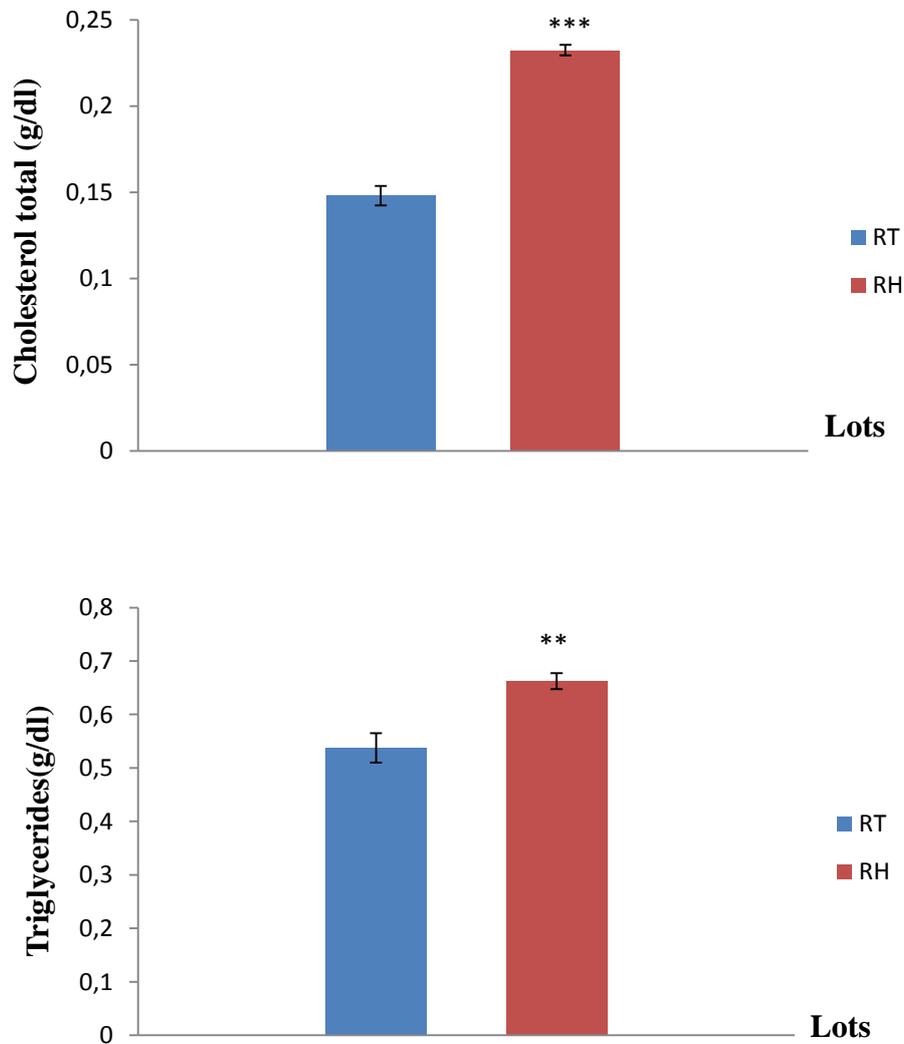


Figure 4 : Teneurs plasmatiques en cholestérol et en triglycérides.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type, $n=2$ pour le lot témoin, $n=3$ pour le lot expérimental. RT: rates nourries au régime témoin; RH: rates nourries au régime hypergras. La comparaison des moyennes entre différents régimes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance:

* Comparaison entre RT et RH: ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

4. Teneurs plasmatiques en créatinine et en urée (Figure5)

Contrairement aux paramètres précédents aucune différence significative dans les teneurs plasmatiques en créatinine et en urée n'est notée entre les rates recevant le régime témoin et celle recevant le régime hypergras .

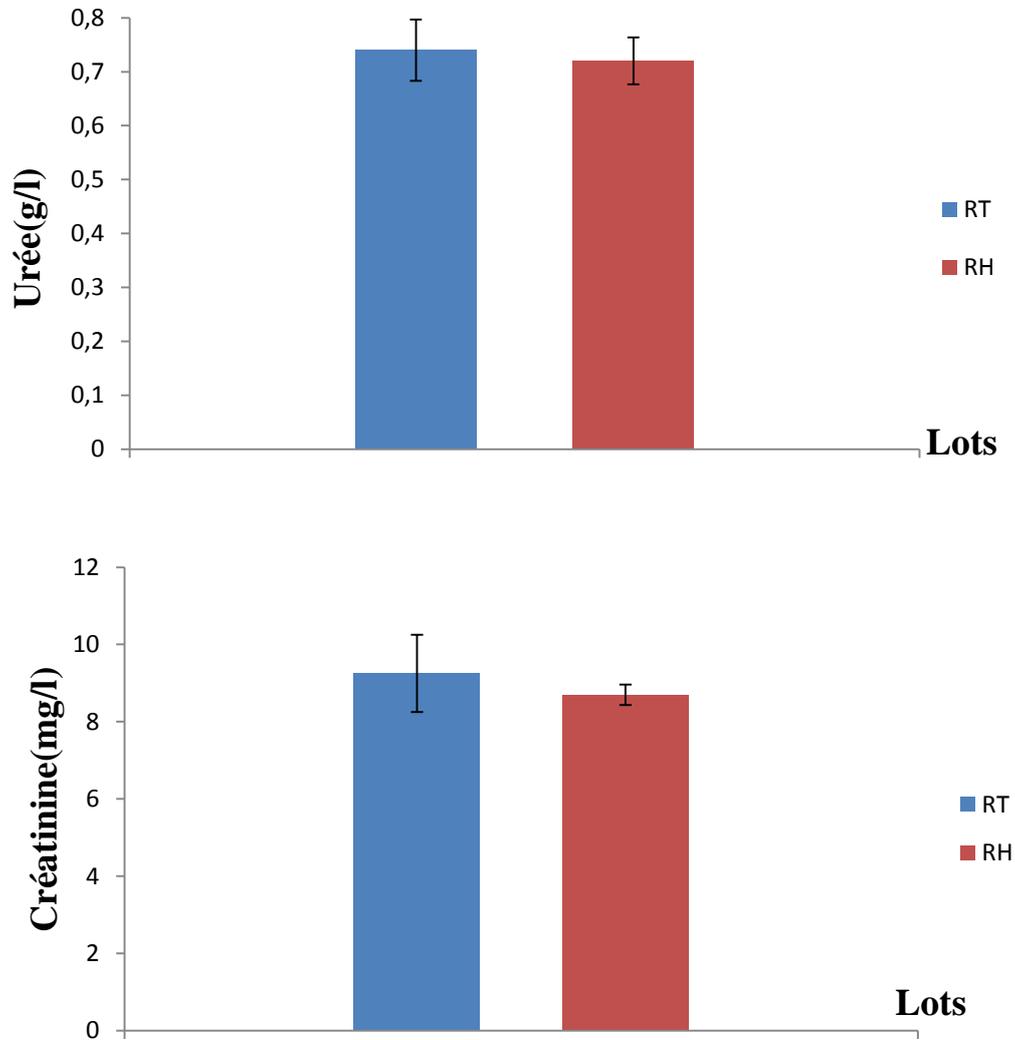


Figure 5 : Teneurs plasmatiques en créatinine et en urée.

Chaque valeur représente la moyenne \pm Ecart type, n= 2 pour le lot témoin ,n=3 pour le lot expérimental. RT: rates nourries au régime témoin; RH: rates nourries au régime hypergras. La comparaison des moyennes entre différents régimes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance:

* Comparaison entre RT et RH: * p < 0,05 ; ** p < 0,01.

Discussion

L'obésité est considérée comme un facteur de risque intervenant dans le développement de nombreuses maladies chroniques, dont les MCV et respiratoires, le diabète de type II, l'hypertension et le cancer. Les maladies chroniques sont désormais la principale cause de mortalité et d'incapacité dans le monde et affectent de plus en plus les populations des pays développés comme des pays en développement. L'obésité est une véritable épidémie mondiale grave, en perpétuelle augmentation dans tous les pays du globe. Au cours des dernières décennies, nos sociétés sont devenues « obèses », influencées par le mode de vie urbain et occidental caractérisé par les environnements qui favorisent l'apport alimentaire accru (OMS, 2003). Les habitudes alimentaires ont aussi changé significativement avec apparition de la nutrition déséquilibrée, consommation trop de gras et trop peu de fruits et légumes et de produits céréaliers riches en vitamines, de minéraux et de sucres lents (amidon et fibres alimentaires). Les portions alimentaires jouent également un rôle important dans les modes d'alimentation malsaine qui ont évolué (LECLERF, 2005). L'accumulation de la masse grasse dans le tissu adipeux, peut s'expliquer par un déséquilibre de la balance énergétique avec augmentation de l'apport calorique où la moyenne des calories consommées par jour a considérablement augmentée. Ce qui a également diminué les éléments nutritifs nécessaires à un régime alimentaire sain. Ces régimes riches en AGS et en AGPI n-6, combinés avec la sédentarité et l'inactivité physique ont été définis comme des facteurs pro-adipogéniques (AILHAUD et GUESNET, 2005).

L'obésité est associée à de nombreuses anomalies métaboliques. Aussi, il a été constaté que ces anomalies métaboliques induisent des troubles du système antioxydant. Il est évident que les études épidémiologiques, confirmés par les modèles animaux indiquent maintenant que l'origine de l'obésité n'est pas seulement environnementale, mais aussi, l'interaction entre les gènes et les facteurs de risque traditionnels, tels que le régime non équilibré et l'inactivité physique (MERZOUK et al., 2004).

Dans le but de promouvoir la santé, de lutter contre l'obésité, de réduire et ralentir sa progression, il est primordial d'essayer de comprendre cette maladie et les raisons de l'installation d'un surpoids, par la compréhension des mécanismes à la base des anomalies associées à son développement. La prévention nutritionnelle est une des stratégies utilisées pour empêcher le développement de l'obésité, grâce à des régimes alimentaires spéciaux. Si la nutrition n'est pas nécessairement la cause première de l'obésité, elle pourrait fort bien faire partie de la solution.

L'importance des changements qualitatifs, tels que la composition et la nature des AG apportés par de nombreux aliments enrichis, constitue l'une des solutions constituées par les alicaments. Cependant le suivi des modifications métaboliques est difficile chez l'homme, en raison de la durée des différentes étapes de la vie. Pour cela, nous avons utilisé un modèle animal; le rat Wistar où la consommation d'un régime hypergras induit une obésité chez ce rat (BOUANANE et al.,2009).

Notre étude est orientée vers l'analyse et la détermination des effets du régime hypergras comparés au régime témoin sur le poids corporel, les changements métaboliques (paramètres biochimiques) chez les rates pendant 3mois de régime.

L'aspect abordé dans notre étude est une approche nutritionnelle qui consiste:

- D'une part au suivi chronologique du poids chez les deux lots de rates et voir l'évolution des modifications de la masse corporelle durant les trois mois d'expérimentation pour la vérification de l'effet de l'ingestion du régime hypergras.
- D'autre part l'étude des effets du régime hypergras au niveau du métabolisme par l'analyse de quelques paramètres biochimiques reflétant l'état métabolique chez les rates durant les trois mois d'expérimentation.

Le modèle utilisé pour favoriser l'obésité chez le rat est le régime hypergras, qui est similaire à la majorité des cas humains chez lesquels l'obésité est induite par une hyperphagie volontaire des aliments riches en énergie.

Le régime hypergras induit une hyperphagie provoquée par des facteurs nutritionnels. Il s'agit, d'un régime hyperlipidique et hypercalorique associé à une accumulation de tissu adipeux et à une prise de poids aussi bien chez l'homme que chez le rat (GOLAY, 1998).L'obésité induite par le régime hypergras est due uniquement à la suralimentation, et donc l'interprétation des changements métaboliques observés est plus facile, car ils ne sont pas masqués par d'autres anomalies associées à l'obésité d'origine génétique.

Dans notre expérimentation, le régime hypergras induit une surcharge pondérale chez les rates (RH) causée par une hyperphagie. L'élévation de l'apport énergétique est un déterminant important dans la genèse de l'obésité par accumulation du tissu adipeux. Il peut expliquer l'augmentation du poids corporel chez les rats consommant le régime hypergras, ce qui confirme nos résultats qui sont en accord avec les travaux précédents (ARMITAGE et al., 2005).

Au début, le poids des rates est semblable, et au fil du temps, ce régime entraîne une augmentation du poids corporel des rates, et devenant très important après trois mois de régime. Le poids corporel des rates sous régime hypergras, devient significativement plus élevé que celui des rates sous régime témoin.

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

Les principaux déterminants de la densité énergétique d'une consommation alimentaire sont les lipides. Les lipides forment un élément qui a le plus d'impact sur la satiété et la prise de poids. Il est bien établi qu'une alimentation à haute densité énergétique, riche en lipides comme le régime hypergras diminue la satiété et la sensation de faim et augmente le poids corporel (MICHALIK et al., 2000). L'absorption intestinale des lipides est donc majorée chez les rats sous régime hypergras. Il apparaît clairement que le régime hypergras induit chez les rats témoins une hyperphagie et une meilleure capacité de rétention des protéines et des lipides, favorisant une croissance pondérale importante (BOUANANE et al., 2009).

D'après certains auteurs, les rates obèses sont caractérisées par une insulino-résistance de l'organisme entier avec dysfonctionnement des cellules bêta à l'âge adulte (MERZOUK et al., 2001). Ainsi donc, l'obésité est constamment associée à une insulino-résistance dont les mécanismes sont complexes (GALASSI et al., 2006), ce qui explique l'élévation de la glycémie chez les rates nourries au régime hypergras. Pour certains auteurs l'hyperinsulinisme est le phénomène primaire responsable de l'obésité ou seulement sa conséquence. Le niveau d'insulinémie reflète fidèlement l'importance des réserves adipeuses, il est corrélé à l'indice de masse corporelle chez un individu donné (VERGES, 2001). L'hypersecretion d'insuline et l'hyperplasie des cellules bêta peuvent être secondaires à une adaptation physiologique, à un état d'insulino-résistance primaire ou à des conditions nutritionnelles telles que la suralimentation (AZAIS-BRAESCO et al., 2006).

Le régime hypergras induit l'obésité chez les rates avec une augmentation du poids corporel, une accumulation des lipides dans le tissu adipeux et une élévation du taux de glycémie (MILAGRO et al., 2006).

Nos résultats montrent que le régime hypergras augmente très significativement les teneurs plasmatiques en triglycérides et induit une différence hautement significative en Cholestérol total et par rapport au régime témoin. Cette augmentation reflète les perturbations du métabolisme lipidique dues à l'état inflammatoire chronique provoqué par l'excès du poids. Ces données vont dans le même sens que les travaux montrant l'existence d'une relation entre le régime alimentaire et la pathologie (LAFONTAN, 2008; WAKIL et ABU-ELHEIGA, 2009).

Les teneurs en créatinine et en urée sont quasiment identiques pour les deux lots de rates, ceci est peut-être en faveur d'une fonction rénale normale et non affectée par le régime hypergras (GHORZI, 2011).

Il apparaît clairement que le régime hypergras induit une surcharge pondérale chez la rate accompagnée d'anomalies métaboliques et immunologiques importantes.

Conclusion

Actuellement, l'obésité est devenue un vrai problème de santé publique. Le changement de mode de vie et la modernisation incitent l'homme à modifier ses habitudes alimentaires et à diminuer de plus en plus son activité physique. Ces deux facteurs : la « mal bouffe » et la sédentarité favorisent l'installation de l'obésité et tous ce qu'elle peut engendrer comme désordres d'homéostasie et apparition de maladies métaboliques.

L'obésité est associée à de nombreuses anomalies métaboliques. Dans le cadre de lutte contre l'obésité et de la réduction de sa progression, la prévention nutritionnelle grâce à des régimes alimentaires enrichis ou spéciaux tient une place particulière.

Dans notre étude, nous avons utilisé un régime hyperlipidique et hypercalorique pour provoquer une surcharge pondérale chez des rates de type « Wistar ». Les différents dosages que nous avons effectués sur ces rates révèlent que nos résultats sont en faveur avec les études antérieures, que l'obésité induit des troubles du métabolisme lipidique et protéique chez ces rates nourries eux même avec ce régime après le sevrage jusqu'à l'âge adulte.

D'après cette étude, on peut conclure que le régime hypergras induit la surcharge pondérale chez le rat « Wistar », et induit par la suite des troubles métaboliques. Le régime hypergras consommé par les rates du sevrage à l'âge adulte a des effets sur le métabolisme . En effet, les rates nourries au régime hypergras durant cette période présentent une hyperphagie suivie d'une augmentation du poids corporel, une hyperglycémie , une hypercholestérolémie et une hyperlipidémie .

Une bonne alimentation équilibrée riche en fruit et légumes, faible en lipides surtout saturés, et l'activité physique devrait être la logique de toute personne pour protéger sa santé ainsi que celle de sa descendance surtout en voie de croissance.

En particulier , tout individu en croissance devra être très vigilant et son alimentation devrais être surveiller pour garantir une croissance normale sans complications et protéger sa vie à long terme.

Il est impératif que les médecins et les biologistes travaillent conjointement pour mieux comprendre les implications de l'obésité . Il est tout aussi important que les efforts de recherche soient ciblés non seulement à la compréhension de l'épidémiologie, mais aussi la biologie de l'obésité pendant la croissance et chez l'adulte. Un régime équilibré pauvre en lipides est un point de départ important dans les stratégies de lutte et de prévention contre l'obésité.

Références
bibliographiques

A

AILHAUDG, HAUNERH (2004). Development of white adipose tissue. In: BrayAG,BouchardC, eds. Handbook of Obesity: Etiology and Pathophysiology, Second Edition. New York: Marcel Dekker, Inc: 481-514.

AILHAUDG, MASSIERA F, WEILL P, LEGRAND P, ALESSANDRI, GUESNET P(2006). Temporal changes in dietary fats : role of n-6 polyunsaturatedfattyacidsin excessive adipose tissue development and relationship to obesity. Prog Lipid Res. 187-192.

Anne MAZZUCOTELLI (2007). Activation du métabolisme énergétique par le co-activateur PGC-1alpha et implication du récepteur nucléaire P PAR alpha dans l'adipocyte blanc humain.

ANTUNA-PUENTÉ B, FÈVE B, FELLAHI S, BASTARD JP (2008). Adipokines: The missing link between insulin resistance and obesity. Diabetes & Metabolism. 34: 2-11.

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

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 GK, Melanson EL, Saris WH & Hill JO (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.

AZAIS-BRAESCO V, GOFFI C, LABOUZE E (2006).Nutrient profiling: comparison and critical analysis ofexisting systems. Public Health Nutr. 9(5): 613-622.

B

BASDEVANT A, Guy-Grand A (2004). Médecine de l'obésité. Ed: flammarion. 30-40.

BLOUIN, K., BOIVIN, A., TCHERNOF, A., (2008). Androgens and body fat distribution. The Journal of steroid biochemistry and molecular biology 108, 272-280.

BOUANANE S, BENKALFAT NB, BABA AHMED FZ, MERZOUK H, SOULIMANE MOKHTARI N, MERZOUK S, GREYTI J, TESSIER CH, NARCE M (2009). Time course

of changes in serum oxidant/antioxidant status in cafeteria fed obese rats and their offspring. Clin Sci. 116: 669–680.

BOUCHARD C, PERUSSE L. (1993). Genetic aspects of obesity. Ann N Y Acad Sci 699:26-35.

BOUCHARD C, TREMBLAY A, DESPRES JP, NADEAU A, LUPIEN PJ, THERIAULT G, DUSSAULT J, MOORJANI S, PINAULT S, FOURNIER G. (1990). The response to long-term overfeeding in identical twins. N Engl J Med 322:1477-1482.

BOUGLÉ A, ANNANE D (2009). Les effets de l'insuline : de la cellule à l'organisme entier. Effect of insulin: From the cell to the total body. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 28: 193-199.

C

CAMPFIELD LA, SMITH FJ, BURN P. (1998). Strategies and potential molecular targets for obesity treatment. Science 280:1383-1387.

CLEMENT K, FERRE P. (2003). Genetics and the pathophysiology of obesity. Pediatr Res 53:721-725.

CLÉMENT K, VIGNE S (2009). Inflammation, adipokines et obésité. La Revue de médecine interne. 30: 824-832.

CORBEAU, J., 1992. Rituels alimentaires et mutations sociales. Cah Int Sociol XCII, 101-120.

D

DESPRES JP (1994). Dyslipidaemia and obesity. Baillieres Clin Endocrinol Metabol. 8: 629-660.

DRAY C, VALET P, CASTAN-LAURELL I (2008). Adipokines : quelles nouvelles ? Obes. 3: 33-41. Drewnowski A & Darmon N (2005) .The economics of obesity: dietary energy density and energy cost. Am J Clin Nutr 82, 265S - 273.

DUBERN, B. Contrôle de la prise alimentaire. In Tounian, P. L'obésité de l'enfant. Paris : John Libbey Eurotext, (2007). p. 19-26.

E

EBBELING CB, OCKENE IS (1998). Obesity and dyslipidemia. *Nutr Clin Care*. 1: 15-30.

F

FOGELHOLM M, MÄNNISTÖ S, VARTIAINEN E & PIETINEN P (1996). Determinants of energy balance and overweight in Finland 1982 and 1992. *Int J Obes Relat Metab Disord* 20, 1097 -1104.

FÈVE B, BASTARD JP, Vidal H (2006). Les relations entre obésité, inflammation et insulino-résistance : acquisitions récentes. *C R Biologies*. 329: 587-597.

G

GALASSI A, REYNOLDS K, HE J (2006). Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Am. J. Med*. 119(10): 812-819.

GHORZI HAFÉDA (2011). Détermination de certains paramètres biochimiques et hématologiques et prolifération in vitro des splénocytes chez les rates Wistar soumises à un régime cafeteria enrichi en huile de lin.

H

HILL JO, PETERS JC. (1998). Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 280:1371-1374.

I

Institut de Recherche en Santé du Canada / Initiative sur la Santé pour la Population Canadienne (2003). Obesity in Canada: identifying policy priorities . Proceedings of a roundtable.

Institute of Medicine (U.S.). Committee on Prevention of Obesity in Children and Youth- Food and Nutrition Board - Board on Health Promotion and Disease Prevention (2005). Prevention of Childhood Obesity: Health in the Balance, Koplan JP, Liverman CT, Kraak VI, ed. Washington, DC: National Academies Press.

J

JÉQUIER E & SCHUTZ Y (1988). Energy expenditure in obesity and diabetes. *Diabetes Metab Rev* 4, 583- 593.

JOANNA EYER, Favre Roland, Zwick Martine (2004). Les perceptions sociales de l'alimentation et du corps chez les jeunes, Fribourg, octobre 2004.

K

KOPELMAN PG (2000). L'obésité comme un problème médical. *Nature*. 404: 635-643 .

KIM YJ, TAESUN P., (2008). Genes are differentially expressed in the epididymal fat of rats rendered obese by a high-fat diet. *Nutrition research*; 20: 414-422.

L

LAFONTAN M (2008). Advances in adipose tissue metabolism. *IntJ Obes*. 32 : 39-51.

LAU DC, DOUKETIS JD, MORRISON KM, HRAMIAK IM, SHARMA AM, Ur E & Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel (2007) .Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *CMAJ* 176, S1 - 13.

LEAF A, ALBERT CM, JOSEPHSON M (2005). Prevention of fatal arrhythmias in high-risk subjects by fish oil n-3 fatty acid intake. *Circulation*. 112: 2762-2768.

LECLERFJM (2005).L'obésité de l'enfant: de la prévention à la prise en charge. *Nutrition*. 3(16):159-161.

LEE MJ, POPKIN BM, KIM S(2002). The unique aspects of the nutrition transition in South Korea: the retention of healthful elements in their traditional diet. *Public health Nutrition*. 5:197-203.

M

MERZOUK S, SAKER M, BRIKSI K, SOULIMANE N, MERZOUK H, GUERMOUCHE B, YAHIA BERROUIGUET A, HICHAMI A, KHAN NA, NARCE M(2008). N-3 polyunsaturated fatty acids modulate in vitro T-cell function in diabetic patients. *Lipids*. 43: 485-497.

MICHALIK L, DESVERGNEB, WAHLI W(2000). Les bases moléculaires de l'obésité : vers de nouvelles cibles thérapeutiques ? médecine/sciences 2000 ; 16 : 1030-1039.

MILAGRO FI, CAMPION J, MARTINEZ JA (2006). Weight gain induced by high-fat feeding involves increased liver oxidative stress. Obesity (Silver Spring).14(7):1118-1123.

MSPRH (Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière) (2010), apport sur la Journée mondiale du diabète,: «L'éducation et la prévention du diabète», INSP Alger.

N

National Audit Office (2001). Tackling obesity in england. The stationery Office. London, UK.

National Board of Health (2003). National action plan against obesity. Recommendations and perspectives.

National Food Administration (July 2005). Background material to the action plan for healthy dietary habits and increased physical activity.

O

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

OMS/FAO (2002).Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. Rapport.

OMS/FAO (2003). Rapport régime alimentaire, nutrition et prévention des maladies chroniques, Organisation mondiale de la Santé Genève.

OMSa (2003). Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une Consultation de l'OMS. Genève, Organisation mondiale de la Santé. (Série de Rapports techniques, N° 894).

OMSb (2003).Surveillance des Facteurs de risques liés aux maladies non transmissibles: Etat actuel des données mondiales. Genève.

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).

Organisation mondiale de la santé (2004). Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health.

Organisation mondiale de la santé (2006). WHO European Charter on Counteracting Obesity

P

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

POULAIN, J.P., (2004). Dimensions sociales de l'obésité. INSERM.

POWELL JJ, TUCKER L, FISHER AG & WILCOX K (1994). The effects of different percentages of dietary fat intake, exercise, and calorie restriction on body composition and body weight in obese females. *Am J Health Promot* 8, 442- 448.

PRENTICE AM & JEBB SA (1995). Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ* 311, 437-439.

S

STRYCHAR I (2006). Diet in the management of weight loss. *CMAJ* 174, 56 - 63.

T

THIBAUT DE SAINT POL, I., (2007). L'obésité en France : les écarts entre catégories sociales s'accroissent INSEE.

TOUNIAN, P. Histoire naturelle de l'obésité de l'enfant. In Tounian, P. L'obésité de l'enfant. Paris : John Libbey Eurotext,(2007), p. 36-52. 2742005498.

TOUNIAN, P. Régulation du poids chez l'enfant : application à la compréhension de l'obésité. *Arch Pédiatr*, (2004).Vol. 11, p. 240-4.

U

University of Sydney (March 2005). Best options for promoting healthy weight and preventing weight gain in NSW. Sidney.

V

VERGES B (2001). Insulinosensibilité et lipides. *Diabetes Metab.* 27: 223-227.

W

WAKIL SJ, ABU-ELHEIGA LA (2009). Fatty acid metabolism: target for metabolic syndrome. *J lipid Res.* 1194: 200-215.

WEINSIER RL, HUNTER GR, HEINI AF, GORAN MI, SELL SM. (1998). The etiology of obesity: relative contribution of metabolic factors, diet, and physical activity. *Am J Med* 105:145-150.

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

Y

YU- POTH S, ZHAO G, ETHERTON T, NAGLAK M, JONNALAGADDA S & KRIS - ETHERTON PM (1999).

Effect of the National Cholesterol Education Program's step I and step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta - analysis. *Am J Clin Nutr* 69,632-646.

Annexes

Tableau A1: Evolution pondérale chez les deux lots de rates.

Poids corporel (g)	RT	RH	P (student)
J0	127 ± 4.24	121.66 ± 1.52	0.123
J7	134 ± 14.14	143.33 ± 4.93	0.343
J14	145.5 ± 4.94	160.66 ± 5.03 *	0.045
J21	135 ± 14.14	169.33 ± 11.59	0.057
J28	143 ± 16.97	183.33 ± 15.14	0.067
J35	159.5 ± 16.26	189.66 ± 17.24	0.145
J42	160 ± 8.48	194 ± 15.71	0.073
J49	166 ± 2.82	202 ± 12.12 *	0.029
J56	184 ± 0	206.66 ± 14.22	0.122
J63	183.5 ± 2.12	211 ± 4.35 **	0.004
J70	182 ± 1.41	219.33 ± 4.93 **	0.001
J77	195 ± 3.53	225.33 ± 9.86 **	0.009
J84	201 ± 0	230.66 ± 13.31 **	0.006
J91	208 ± 4.24	235.33 ± 5.03 **	0.008

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type, n= 2 pour le lot témoin, n=3 pour le lot expérimental.

RT: rates nourries au régime témoin ; RH: rates nourries au régime hypergras.

La comparaison des moyennes entre différents régimes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance:

* Comparaison entre RT et RH: * p < 0,05 ; ** p < 0,01.

Tableau A2 : Evolution hebdomadaire de la glycémie

Glycémie (g/l)	RT	RH	P (student)
0	0.83 ± 0.08	0.91 ± 0.06	0.28
J7	0.87 ± 0.17	0.81 ± 0.07	0.60
J14	0.87 ± 0.09	0.95 ± 0.13	0.49
J21	0.89 ± 0.02	0.93 ± 0.18	0.79
J28	0.86 ± 0.13	1.01 ± 0.14	0.067
J35	1.03 ± 0	1.05 ± 0.19	0.33
J42	0.88 ± 0.04	1.06 ± 0.1	0.28
J49	1.66 ± 0.12	1.06 ± 0.05	0.67
J56	0.95 ± 0.07	0.98 ± 0.07	0.09
J63	0.80 ± 0.02	1.06 ± 0.07 *	0.53
J70	0.82 ± 0.07	1.05 ± 0.05 *	0.01
J77	0.75 ± 0.07	1.03 ± 0.01 **	0.03
J84	0.72 ± 0.02	1.08 ± 0.06 **	0.005
J91	0.78 ± 0.01	0.97 ± 0.02 **	0.002

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type, n= 2 pour le lot témoin, n=3 pour le lot expérimental.

RT: rates nourries au régime témoin; RH: rates nourries au régime hypergras.

La comparaison des moyennes entre différents régimes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance:

* Comparaison entre RT et RH: * p < 0,05 ; ** p < 0,01.

Tableau A2: Paramètres biochimiques chez les rates témoins et expérimentales.

Paramètres	RT	RH
Cholestérol total	0.14 ± 0.005	0.23 ± 0.003 ***
Triglycérides	0.53 ± 0.02	0.66 ± 0.01 **
Urée	0.74 ± 0.05	0.72 ± 0.04
Créatinine	9.25 ± 3.18	8.7 ± 0.26

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type, n= 2 pour le lot témoin ,n=3 pour le lot expérimental. RT: rates nourries au régime témoin; RH: rates nourries au régime hypergras. La comparaison des moyennes entre différents régimes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance:

* Comparaison entre RT et RH;; ** p < 0,01 ; *** p < 0,001.

Dosage des paramètres biochimiques

A. Dosage du cholestérol total

Réactifs utilisés

- Réactif : cholestérol prêt à l'emploi (conservé à 2-8 °C).
- Etalon prêt à l'emploi (2g/l).

Mode opératoire :

Tube blanc : 1ml réactif.

Tube étalon : 10 µl standard (2g/l) + 1ml réactif.

Tube test : 10 µl plasma + 1ml réactif.

Agiter et incuber les tubes pendant 10 minutes à la température ambiante (16 – 25 °C°).

Lire l'absorbance de l'étalon et de l'échantillon en comparaison avec le blanc à 500 nm.

Calcul : $[C]_{\text{échantillon}} = DO_{\text{échantillon}} / DO_{\text{étalon}} \times 2g/l$.

B. Dosage des triglycérides

Réactifs utilisés

- Réactif : Triglycerides prêt à l'emploi (conservé à 2-8 °C).
- Etalon prêt à l'emploi (2g/l).

Mode opératoire :

Tube blanc : 1ml réactif.

Tube étalon : 10 µl standard (2g/l) + 1ml réactif.

Tube test : 10 µl plasma + 1ml réactif.

Agiter et incuber les tubes pendant 10 minutes à la température ambiante (16 – 25 °C°)

Lire l'absorbance de l'étalon et de l'échantillon en comparaison avec le blanc à 500 nm.

Calcul : $[C]_{\text{échantillon}} = DO_{\text{échantillon}} / DO_{\text{étalon}} \times 2g/l$.

C. Dosage de l'urée

Réactifs

- Réactif 1 : Solution-étalon d'urée à 0,4g/l.
- Réactif 2 : Solution de diacetylmonooxine à 140 Nm.
- Solution de catalyseurs (FeCl_3 1,6 nM ; thiosemicarbazide 5nM ; H_2SO_4 1, 3M ; H_3PO_4 4M).

Mode opératoire

Diluer 20 fois la solution mère d'urée .Préparer une gamme etalon comprenant de 0 à 100 μl de la solution diluée .Ajouter 1 ml de la solution de catalyseur, puis 1ml de la solution de diacetylmonooxine. Traiter de la même manière 50 μl de l'échantillon à doser ,en ayant soin de prévoir plusieurs dilutions .

Porter l'ensemble au bain marie bouillant 6 minutes , laisser refroidir environ 10 minutes et lire l'absorbance à 525 nm.

D. Dosage de la créatinine

Réactifs

- Réactif 1 : Acide picrique 8,7mmol/l.
- Réactif 2 : Hydroxyde de sodium 300 mmol/l.
- Phosphate dissodique 25 mmol/l.
- Etalon : n = 20 mg/l.

Mode opératoire

Il faut s'assurer avant emploi que les réactifs et les échantillons sont à la température ambiante pendant 10 à 20 minutes.

Pour obtenir la solution de travail, il faut mélanger le réactif 1 et le réactif 2 à égal volume.

Cette solution reste stable un mois à 20-25°C.

- Longueur d'onde : 530 nm.
- Température d'incubation : 25°C-30°C ou 37°C.
- Zéro de l'appareil : eau distillée.

Mélanger et lire les densités optiques (D01) des spécimens 20 secondes après l'addition de l'échantillon ou de l'étalon. Lire une seconde fois la densité optique (D02) des spécimens exactement 60 secondes après la première lecture.

Calcul : Créatinine (mg/l) (D02 - D01) échantillon x n / (D02 - D01) étalon

n = Concentration de l'étalon Créatinine en mg/l.

Résumé

La suralimentation durant la croissance a des effets néfastes sur la santé de l'individu en question, accompagnée d'une programmation de ces altérations tout au long de sa vie. La prédisposition à l'obésité et les troubles métaboliques associés persistent jusqu'à l'âge adulte. L'objectif de notre travail est d'évaluer certains paramètres biochimiques des rates nourries au régime hypergras (hyperlipidique et hypercalorique) après sevrage, et le suivi de ces altérations jusqu'à l'âge adulte. L'obésité chez les rates en phase de croissance est induite par le régime hypergras, arriver avec ce même régime jusqu'à l'âge adulte, ces rates obèses présente une hyperphagie suivi d'une augmentation du poids corporel, associée à une hyperglycémie, une hypercholestérolémie et une hypertriglycéridémie. La consommation du régime hypergras par les rates en durant phase de croissance accentue les modifications métaboliques à l'âge adulte.

Mots clés : rats wistar- alimentation-obésité- paramètres biochimiques- régime hypergras.

Abstract

Over feeding during growth has adverse effects on the health of the individual in question, accompanied by a program of these changes through our life. The predisposition to obesity and associated metabolic disorders persist into adulthood. The aim of our study was to evaluate some biochemical parameters in rats fed by superfat diet (high fat and high calorie) after weaning, and the monitoring of alterations into adulthood. The obesity rates in the growth phase is induced by super fat diet to arrive with the same diet until adulthood, the obese rats has a binge followed by an increase in bodyweight associated with hyperglycemia, hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia. The consumption of super fat diet by rats during growth phase increases the metabolic changes in adulthood.

Keywords: Wistar rats-food-obesity-biochemical parameters-superfat diet.

الملخص

الاتخام خلال النمو له تأثيرات سلبية على صحة الفرد، مصحوبا بتغيرات مبرمجة طوال حياته. البدانة والاضطرابات الأيضية المرتبطة تستمر حتى سن البلوغ. وكان الهدف من دراستنا تقييم بعض القياسات البيوكيميائية في الفئران التي تغذت على الوجبات الغذائية الكثيرة الدهون (الدهون العالية والسعرات الحرارية العالية) بعد الفطام، ورصد التغيرات في مرحلة البلوغ. وبفعل معدلات البدانة في مرحلة النمو من خلال خطة الوجبات الغذائية الكثيرة الدهون للوصول مع نفس النظام الغذائي حتى سن البلوغ، والفئران البدنية لديها نهم في يتبعه زيادة في وزن الجسم يرتبط مع ارتفاع السكر في الدم، ارتفاع الكوليسترول وثلاثي غليسيريدهم. استهلاك نظام غذائي كثير الدهون من قبل الفئران خلال مرحلة النمو يزيد من التغيرات الأيضية في مرحلة البلوغ.

كلمات البحث : فئران ويستار- التغذية- السمنة - القياسات البيوكيميائية – نظام غذائي كثير الدهون.