

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

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



Département de biologie



Laboratoire de Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition

MEMOIRE

Présenté par

KOURDI Hayet – BENLAZREG Amina

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En sciences biologiques, Option : Physiologie cellulaire et Physiopathologie

Thème

Effets d'une alimentation hyper-fructosée et rôle des légumes lactofermentés comme moyen de prévention chez le rat Wistar

Soutenu le....., devant le jury composé de :

Présidente	Bouanane Samira	Professeur	Université de Tlemcen
Examinatrice	Karaouzene Nesrine	Maître de Conférences A	Université de Tlemcen
Promotrice	Bensalah Meryem	Maître de Conférences B	Université de Tlemcen

Année universitaire 2024-2025

Résumé

Cette étude a évalué les effets d'un régime hyper-fructosé sur des rats Wistar et exploré le rôle protecteur des légumes lactofermentés. Les résultats ont montré que le fructose induisait des perturbations métaboliques marquées : augmentation significative du poids corporel, hyperglycémie à jeun, dyslipidémie (hausse du cholestérol total, LDL et triglycérides), ainsi qu'une altération des fonctions hépatique (élévation des ALT/AST) et rénale (augmentation de l'urée et de la créatinine). Ces effets confirment son implication dans le développement du syndrome métabolique via une lipogenèse accrue, une insulino-résistance et un stress oxydatif.

L'ajout de légumes lactofermentés au régime a atténué ces perturbations, avec une réduction du poids, une amélioration de la glycémie et du profil lipidique, ainsi qu'une baisse des marqueurs hépatiques et rénaux. Ces bénéfices sont attribués aux probiotiques et aux métabolites issus de la fermentation (acides gras à chaîne courte, polyphénols), qui modulent le microbiote intestinal, améliorent la sensibilité à l'insuline et réduisent l'inflammation.

Les légumes lactofermentés représentent une stratégie prometteuse pour limiter les effets délétères du fructose, soulignant leur potentiel dans la prévention des troubles métaboliques liés aux régimes modernes riches en sucres. Ces résultats plaident pour leur intégration dans les recommandations nutritionnelles.

Mots-clés : fructose, syndrome métabolique, légumes lactofermentés, microbiote, insulino-résistance, lipogenèse.

Abstract

This study evaluated the effects of a high-fructose diet on Wistar rats and explored the protective role of lacto-fermented vegetables. The results showed that fructose induced significant metabolic disturbances: a marked increase in body weight, fasting hyperglycemia, dyslipidemia (elevated total cholesterol, LDL, and triglycerides), as well as impaired liver (elevated ALT/AST levels) and kidney function (increased urea and creatinine). These effects confirm its role in the development of metabolic syndrome through enhanced lipogenesis, insulin resistance, and oxidative stress.

The addition of lacto-fermented vegetables to the diet mitigated these disturbances, with reductions in weight, improved blood glucose and lipid profiles, and decreased liver and kidney markers. These benefits are attributed to the probiotics and metabolites produced during fermentation (short-chain fatty acids, polyphenols), which modulate the gut microbiota, enhance insulin sensitivity, and reduce inflammation.

Lacto-fermented vegetables represent a promising strategy to counteract the harmful effects of fructose, highlighting their potential in preventing metabolic disorders associated with modern high-sugar diets. These findings advocate for their inclusion in nutritional recommendations.

Keywords: fructose, metabolic syndrome, lacto-fermented vegetables, microbiota, insulin resistance, lipogenesis.

الملخص

هذه الدراسة قيمت تأثيرات النظام الغذائي عالي الفركتوز على جردان ويستار واستكشفت الدور الوقائي للخضروات المخمرة. أظهرت النتائج أن الفركتوز تسبب في اضطرابات أيضية واضحة، تشمل: زيادة كبيرة في الوزن، وارتفاع سكر الدم، واختلال دهون الدم (زيادة الكوليسترول الكلي والكوليسترول الضار LDL والدهون الثلاثية)، بالإضافة إلى ضعف وظائف الكبد والكلية. هذه التأثيرات تؤكد دور الفركتوز في تطور المتلازمة الأيضية من خلال زيادة تكوين الدهون، ومقاومة الإنسولين، والإجهاد التأكسدي.

أدى إضافة الخضروات المخمرة إلى النظام الغذائي إلى تخفيف هذه الاضطرابات، حيث لوحظ انخفاض في الوزن، وتحسن في مستويات السكر والدهون في الدم، وانخفاض في مؤشرات الكبد والكلية. تُعزى هذه الفوائد إلى البروبيوتيك والمواد الناتجة عن التخمر (مثل الأحماض الدهنية قصيرة السلسلة والبوليفينول)، والتي تعمل على تعديل ميكروبيوتا الأمعاء، وتحسين حساسية الإنسولين، وتقليل الالتهاب.

تمثل الخضروات المخمرة استراتيجية واعدة للحد من الآثار الضارة للفركتوز، مما يؤكد إمكاناتها في الوقاية من الاضطرابات الأيضية المرتبطة بالنظم الغذائية الحديثة الغنية بالسكريات. تدعم هذه النتائج إدراجها في التوصيات الغذائية.

الكلمات المفتاحية: الفركتوز، متلازمة التمثيل الغذائي، الخضروات المخمرة، ميكروبيوتا الأمعاء، مقاومة الإنسولين، تكوين الدهون

Remerciement

Nous rendons grâce à Dieu de nous avoir permis d'atteindre ce jour, de nous avoir accordé la force et la patience nécessaires, et de nous avoir offert l'opportunité de mener à bien ce travail grâce à Sa bienveillance et à Ses bénédictions.

À notre chère encadrante,

Nous tenons à exprimer nos plus sincères remerciements et notre profonde gratitude pour votre accompagnement attentif, votre bienveillance constante et vos conseils toujours éclairés. Votre soutien indéfectible a été pour nous une source d'inspiration, de rigueur et de motivation tout au long de ce travail. Nous vous sommes infiniment reconnaissants pour votre patience, votre générosité et votre présence à nos côtés à chaque étape de ce parcours.

Nous adressons également nos remerciements les plus respectueux à :

Madame **BOUANANE Samira**, Professeure à l'Université de Tlemcen, pour avoir accepté de présider notre jury de mémoire avec bienveillance.

Madame **KARAOUZENE Nesrine Samira**, Maître de Conférences à l'Université de Tlemcen, pour avoir accepté d'évaluer ce travail et de faire partie du jury.

Nos remerciements s'étendent à toute l'équipe du laboratoire « Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la Nutrition » du Département de Biologie (Faculté SNV-STU, Université Abou Bekr Belkaid de Tlemcen) pour leur accueil chaleureux et leur précieuse collaboration.

Enfin, nous exprimons notre gratitude à toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce mémoire.

Dédicace

À mes chers parents,

Vous êtes ma source inépuisable de force et d'inspiration. Votre amour, vos sacrifices et votre soutien inconditionnel ont illuminé mon chemin et rendu ce rêve possible. Chaque étape franchie, chaque succès accompli porte l'empreinte de votre bienveillance et de votre dévouement. Sans vous, rien n'aurait eu la même saveur. Merci du fond du cœur. Je vous aime infiniment.

À ma sœur bien-aimée, (Meriem)

Toi qui m'as appris à écrire, toi qui as toujours cru en moi et m'as guidée avec patience et bienveillance, je te dédie avec gratitude et affection cette modeste œuvre. Tu es bien plus qu'une sœur, tu es une étoile qui éclaire mon chemin, une âme précieuse qui a embelli ma vie de son amour et de sa tendresse.

À mes frères, (Mohammed et Abdelkader)

Compagnons de vie et de rires, votre présence m'a toujours apporté du réconfort et de la motivation. Merci pour votre soutien et vos encouragements tout au long de ce parcours.

À mon grand-père défunt qui reste à jamais dans mon cœur, et à ma grand-mère que Dieu lui accorde une longue vie — je vous dédie ce travail. Vos prières ont toujours pavé le chemin de ma réussite et de ma persévérance. Je vous aime.

À tous les membres de ma famille, à tous mes amis sans exception, à tous les professeurs éminents qui nous ont tendu la main et offert leur aide, à vous tous, je dédie ce travail. Qu'Allah nous accorde, à vous comme à moi, la réussite.

Hayet

Dédicaces

À mes chers parents,

Vous êtes les piliers de ma vie. Votre amour, votre sagesse et vos sacrifices m'ont façonnée. Je vous suis éternellement reconnaissante. Merci pour tout ce que vous m'avez appris et pour votre soutien inconditionnel.

Ce travail vous est dédié, en signe de ma profonde gratitude pour tout ce que vous avez accompli pour moi. Merci de croire en moi sans relâche, de soutenir mes ambitions et de rester à mes côtés à chaque tournant de ma vie.

À mes chers frères, Oussama et Abdulliah,

Mes premiers amis, mes complices de toujours. Merci pour les rires, les souvenirs, et le lien indéfectible qui nous unit.

Votre soutien et votre amitié sont inestimables. Merci d'être toujours là, avec vos encouragements et votre humour.

À mes chers collègues, Malek et Yassine,

Je ne vous oublie pas, et je vous remercie pour votre soutien précieux et votre aide constante tout au long de ce projet.

Je dédie également ce projet à moi-même,

En hommage à chaque moment de fatigue, chaque nuit blanche, et chaque pas qui m'a rapprochée de cet accomplissement.

J'ai parcouru ce chemin malgré les défis, et je suis fière de ce que j'ai accompli.

À moi-même, car je méritais cette réussite, et j'ai travaillé dur pour l'obtenir.

Amina

Listes des abréviations

4-AF : 4-aminophénazone	HS-CRP : Protéine C-Réactive à haute sensibilité
AGLs : Acides Gras Libres	HTA : Hypertension Artérielle
AGMI : Acides Gras Monoinsaturés	IL-10 : Interleukine 10
AGPI : Acides Gras Poly-Insaturés	IL-6 : Interleukine 6
ADN : Acide désoxyribonucléique	IR : Insulinorésistance
ADP : Adénosine-5-di phosphate	LAB : Bactérie lactique
ALT : Alanine amino transférase	LDH : Lactate déshydrogénase
AST : Aspartate amino transférase	LDL-C : Lipoprotéines de basse densité
ATP : Adénosine Triphosphate	LPL : Lipoprotéinlipase
B2 : Riboflavine	MCV : Maladies Cardiovasculaires
β : Bêta	MDH : Déshydrogénases
C₆H₁₂O₆ : Formule chimique du glucose	NAFLD : Stéatose Hépatique Non Alcoolique
DAP : Dihydroxyacétone phosphate	NASH : Stéatohépatite Non Alcoolique
DLN : Lipogénèse de Novo	NH₃ : Ammoniac
DT2 : Diabète de Type 2	NO : Monoxyde d'Azote
EPCs : Cellules Progénitrices Endothéliales	PA : Pression artérielle
FINS : Insulinémie à jeun (Fasting Insulin)	POD : Peroxydase
G3P : Glycérol 3 phosphate	RI : Résistance à l'Insuline
GABA : Acide γ-aminobutyrique	ROS : Espèces Réactives de l'Oxygène
GK : Glycérol kinase	SM : Syndrome Métabolique
GLDH : Glutamate déshydrogénase	SO : Stress Oxydatif
GLUT2 : Transporteur du glucose et du fructose	SRAA : Système Rénine-Angiotensine-aldostérone
GLUT5 : Transporteur du fructose	TA : Tissu Adipeux
GOD : Glucose oxydase	TG : Triglycérides
GOT : Glutamate oxaloacétique	TLR4 : Récepteur Toll-Like 4
GPO : Glycérophosphate déshydrogénase	TNF-α : Facteur de Nécrose Tumorale Alpha
GPT : Transaminase glutamique pyruvique	VLDL : Lipoprotéine de très faible densité
HDL-C : Lipoprotéines de haute densité	
HFCS : High-Fructose Corn Syrup	
HINS : Hyperinsulinism	

Liste des figures

Figure 1 : Formules Structurelles du Saccharose, du Glucose et du Fructose : Hydrolyse et Transformation du Saccharose.	03
Figure 2 : absorption et métabolismes de fructose dans les cellules.	04
Figure 3 : L'utilisation du fructose et du glucose par le foie.	05
Figure 4 : Mécanisme par lequel la consommation de fructose contribue à l'obésité et aux troubles associés.	07
Figure 5 : syndrome métabolique.	09
Figure 6 : Les mécanismes physiopathologiques du syndrome métabolique.	11
Figure 7 : Développement du dysfonctionnement endothélial dans les maladies cardiométaboliques : mécanismes physiopathologiques.	13
Figure 8 : Interactions complexes entre l'environnement, la génétique et l'épigénétique dans l'étiologie du syndrome métabolique	14
Figure 9 : Impact du Stress Oxydatif et de l'Inflammation sur le Syndrome Métabolique et l'Obésité Abdominale.	16
Figure 10 : Schéma des composés bioactifs des bactéries lactiques (LAB) et de leurs effets sur la santé, adapté avec permission.	18
Figure 11 : Bioactivité et aspects thérapeutiques des légumes fermentés	20
Figure 12 : Les légumes après 3 semaines de fermentation.	21
Figure 13 : Protocole expérimental	23
Figure 14 : Evolution du poids corporel des rats (en grammes) au cours des 3 semaines de traitement.	28
Figure 15 : Evolution de la nourriture ingérée (g/j/rat) au cours des 3 semaines de traitement.	29
Figure 16 : Glycémie à jeun (mmol/L) au cours des 3 semaines de traitement.	30
Figure 17 : Poids relatifs des organes après 3 semaines de traitement.	32
Figure 18 : Teneurs en cholestérol total (mmol/L), LDL- cholestérol (mmol/L) et HDLcholestérol (mmol/L) après 3 semaines de traitement.	33
Figure 19 : Teneurs plasmatiques en triglycérides (mmol/L) après 3 semaines de traitement.	34
Figure 20 : Teneurs plasmatiques en Urée (mmol/L) et Créatinine ($\mu\text{mol/L}$) après 3 semaines de traitement.	36

Figure 21 : Teneurs plasmatiques en ALT (U/L) et AST (U/L) après 3 semaines de traitement. 37

Listes des tableaux en annexes

Tableau A1 : Poids corporel des rats (en grammes) au cours des 3 semaines de traitement.	54
Tableau A2 : Nourriture ingérée (en g/j/rat) au cours des 3 semaines de traitement.	54
Tableau A3 : Glycémie à jeun (en mmol/L) au cours des 3 semaines de traitement.	54
Tableau A4 : Poids relatifs des organes après 3 semaines de traitement.	55
Tableau A5 : Paramètres biochimiques après 3 semaines de traitement	55

Table des matières

Introduction	1
Etat actuel du sujet	
<i>Chapitre 1 : Alimentation hyper-fructosée et ses effets sur la santé</i>	
1.1. Le fructose	3
1.1.1 Définition	3
1.1.2. Métabolisme	4
1.1.3. Sources alimentaires	5
1.2. Consommation excessive de fructose et ses conséquences physiologiques	6
1.3. Impact sur le syndrome métabolique, l'obésité et les troubles hépatiques	7
<i>Chapitre 2 : Syndrome métabolique</i>	
2.1. Définition	9
2.2. Physiopathologie du syndrome métabolique	9
2.2.1. Insulinorésistance et hyperinsulinémie	9
2.2.2. Dyslipidémie et inflammation systémique	10
2.2.3. Obésité abdominale et adiposité viscérale	11
2.2.4. Hypertension artérielle et dysfonction endothéliale	12
2.3. Facteurs de risque et causes du syndrome métabolique	13
2.3.1. Facteurs génétiques et épigénétiques	13
2.3.2. Rôle de l'alimentation (sucres, graisses, fructose)	14
2.3.3. Sédentarité et mode de vie	15
2.3.4. Stress oxydatif et inflammation chronique	16
<i>Chapitre 3 : Les légumes lactofermentés et leurs propriétés santé</i>	
3.1. Processus de lactofermentation : mécanismes et microbiote impliqué	17
3.2. Composition nutritionnelle et bioactive des légumes lactofermentés	17
3.3. Mécanismes potentiels de prévention par les légumes lactofermentés	18
Matériel et méthodes	
1. Préparation des légumes lactofermentés	21
2. Protocole expérimental	21
2.1. Sacrifices et prélèvements de sang et d'organes	22
3. Analyse des paramètres biochimiques	23
3.1. Dosage de la glycémie	23
3.2. Dosage du cholestérol	23

3.3. Dosage des HDL-cholestérol	24
3.4. Dosage des triglycérides	24
3.5. Dosage de l'urée	24
3.6. Dosage de créatinine	25
3.7. Dosage de l'Aspartate aminotransférase (AST)	25
3.8. Dosage de l'Alanine Aminotransférase (ALT)	25
4. Analyse statistique	25
Résultats et interprétation	
1. Evolution du poids corporel des rats au cours des 3 semaines de traitement	27
2. Évolution de la nourriture ingérée (en g/j/rat) au cours des 3 semaines de traitement	27
3. Glycémie à jeun au cours des 3 semaines de traitement	27
4. Poids relatifs des organes après 3 semaines de traitement	31
5. Teneurs en cholestérol total, LDL-cholestérol et HDL-cholestérol après 3 semaines de traitement	31
6. Teneurs plasmatiques en triglycérides après 3 semaines de traitement	31
7. Teneurs plasmatiques en urée et créatinine après 3 semaines de traitement	35
8. Teneurs plasmatiques en ALT et AST après 3 semaines de traitement	35
Discussion	38
Conclusion	43
Références bibliographiques	44
Annexe	54

Introduction

Le syndrome métabolique, caractérisé par une constellation de troubles incluant obésité abdominale, insulino-résistance, dyslipidémie et hypertension, représente un défi majeur pour la santé publique mondiale. Son incidence croissante est étroitement liée aux modifications des habitudes alimentaires, notamment la surconsommation de sucres ajoutés, en particulier le fructose (Jensen et al., 2018). Contrairement au glucose, le fructose est métabolisé presque exclusivement dans le foie, où il contourne les voies régulatrices de la glycolyse, favorisant ainsi la lipogénèse de novo, l'accumulation de triglycérides hépatiques et le développement d'une stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) (Softic et al., 2019). Ces mécanismes contribuent directement à la résistance à l'insuline et à l'inflammation systémique, deux piliers physiopathologiques du syndrome métabolique (Baharuddin.,2024).

L'industrialisation des systèmes alimentaires a entraîné une augmentation exponentielle de la consommation de fructose, principalement via les sirops de glucose-fructose (HFCS) et les sucres ajoutés dans les boissons sucrées, les produits transformés et les snacks (Vargas-Vargas et al., 2024). Contrairement au fructose naturellement présent dans les fruits (lié à des fibres et des polyphénols), le fructose isolé et concentré agit comme un perturbateur métabolique. Il active des voies hépatiques spécifiques, notamment la cétokinase C, conduisant à une production accrue d'acide urique, un stress oxydatif hépatique et une inhibition des récepteurs à l'insuline (Jung et al., 2022). Ces effets sont exacerbés par la capacité du fructose à altérer les hormones de satiété (leptine et ghréline), favorisant ainsi une surconsommation alimentaire et une prise de poids (Siedlecka et al., 2020).

Face à ces enjeux, les aliments fermentés émergent comme une stratégie nutritionnelle prometteuse. Les légumes lactofermentés (choucroute, kimchi, pickles) sont riches en bactéries lactiques (ex. *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*), en enzymes et en métabolites bioactifs (acide lactique, acides gras à chaîne courte) qui modulent favorablement le microbiote intestinal (Liu et al., 2024). Leurs mécanismes d'action incluent : restauration de la barrière intestinale (Wu et al., 2021), production d'AGCC (Wei et al., 2025), détoxification hépatique (Kim et al., 2023) et modulation lipidique (Soleimani et al., 2023).

Bien que les effets délétères du fructose et les bénéfices des aliments fermentés soient documentés séparément, peu d'études intègrent une approche combinée pour évaluer leur interaction dans un modèle de syndrome métabolique induit. De plus, les mécanismes précis par lesquels les légumes lactofermentés atténuent les désordres métaboliques liés au fructose restent à élucider, notamment leur impact sur la stéatose hépatique et la fonction rénale.

Ce travail vise à évaluer les effets d'un régime hyper-fructosé sur les paramètres métaboliques, hépatiques et rénaux chez le rat Wistar, et à explorer le rôle potentiel des légumes lactofermentés comme moyen de prévention.

Etat actuel du sujet

Chapitre 1 :
Effet d'une alimentation hyper-fructose

1.1. Le fructose :

1.1.1. Définition :

Le fructose est un type de sucre qui se présente sous forme solide, cristalline, incolore et soluble dans l'eau (Gastroenterologia, 2022). Il s'agit d'un glucide essentiel, présent naturellement dans l'organisme humain et dans de nombreux végétaux. Son extraction a été réalisée pour la première fois en 1847 à partir de la canne à sucre, et son appellation est dérivée du latin fructus (Barreiros et al., 2005).

Le fructose est également appelé lévulose ou sucre de fruit. Il est l'un des sucres les plus courants dans la nature, se trouvant sous forme libre (monosaccharide) dans les fruits, le miel et certains légumes, ou sous forme de saccharose (disaccharide), où il est associé en quantités équivalentes au D-glucose (50/50) (Gastroenterologia.,2022).

D'un point de vue chimique, le fructose est un hexose, c'est-à-dire un sucre composé de six atomes de carbone liés par des liaisons covalentes simples. Sa formule chimique, $C_6H_{12}O_6$, est identique à celle du glucose, mais leur distinction réside dans leur groupe fonctionnel : le glucose est un aldose, contenant un groupe aldéhyde (-CHO) en première position, tandis que le fructose est un cétose, possédant un groupe cétone (C=O) en position 2 de sa chaîne carbonée (Tappy et Lê.,2010) (Figure 1).

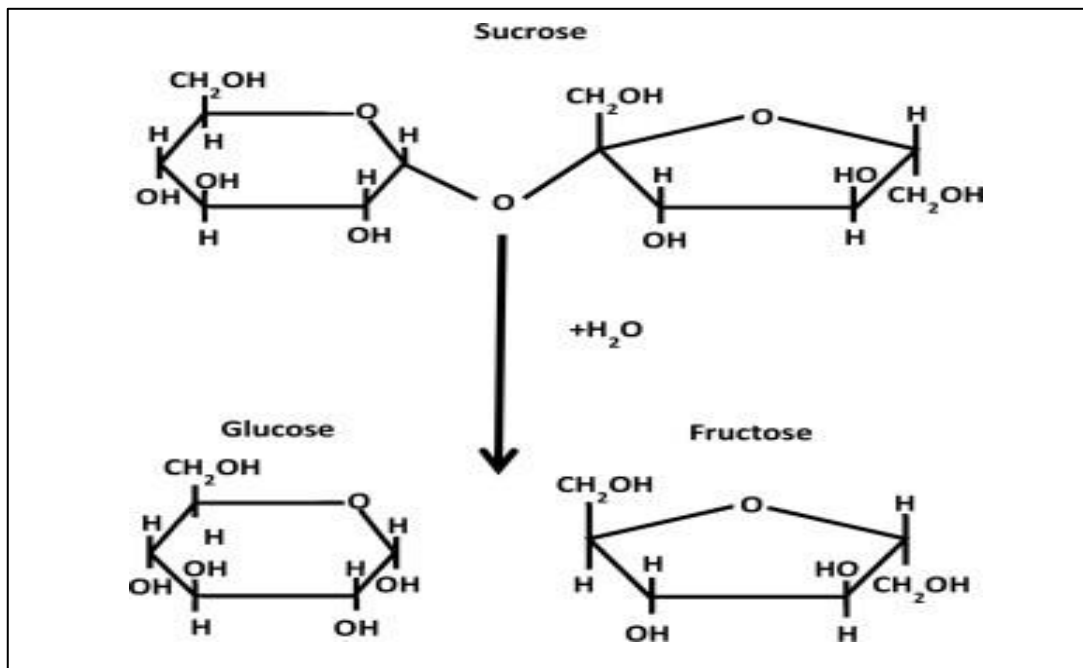


Figure 1. Formules Structurales du Saccharose, du Glucose et du Fructose : Hydrolyse et Transformation du Saccharose (He et al., 2021).

1.1.2. Métabolisme de fructose :

Après son absorption intestinale par les transporteurs GLUT5 et GLUT2, le fructose est transporté jusqu'au foie, où il est transformé en glucose, en acétyl-CoA ou en glycéraldéhyde, puis utilisé pour produire de l'énergie, des graisses ou du glycogène. Hors du foie, le fructose est peu métabolisé, car les autres cellules ne possèdent pas de fructokinase. Elles doivent utiliser l'hexokinase, une enzyme qui privilégie le glucose, ce qui limite l'efficacité de la transformation du fructose. (He et al., 2021) (Figure 2).

Dans le foie, le fructose est principalement métabolisé en pyruvate pour fournir de l'énergie. En cas de jeûne, il peut être converti en glucose avant d'entrer dans la glycolyse. (Ang et Yu., 2018).

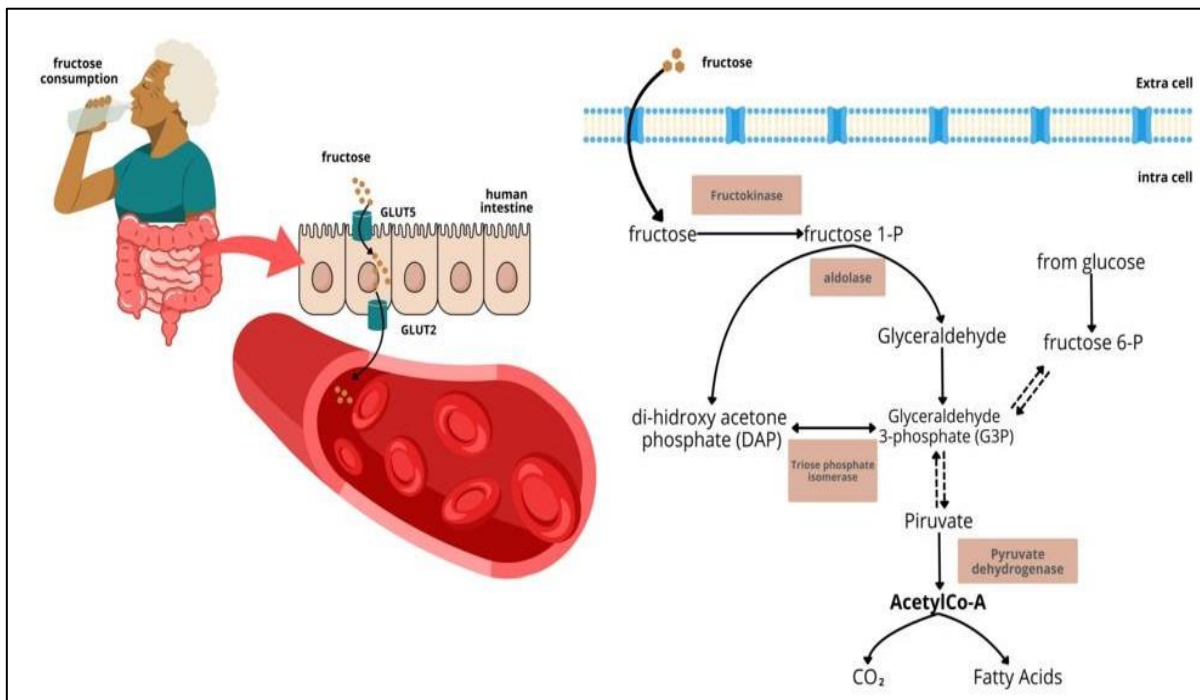


Figure 2. Absorption et métabolismes de fructose dans les cellules (Baharuddin.,2024).

Contrairement au glucose, dont l'utilisation est finement régulée par des enzymes et l'insuline, le fructose échappe à cette régulation. Cela signifie que même en cas d'apport élevé, le foie continue de le métaboliser sans limitation, produisant ainsi davantage de lipides. Cet excès peut conduire à une accumulation de graisses dans le foie (stéatose hépatique), ainsi qu'à une augmentation des triglycérides dans le sang, ce qui est un facteur de risque pour les maladies métaboliques comme l'obésité et le diabète de type 2 (DT2) (Dornas et al., 2015) (Figure 3).

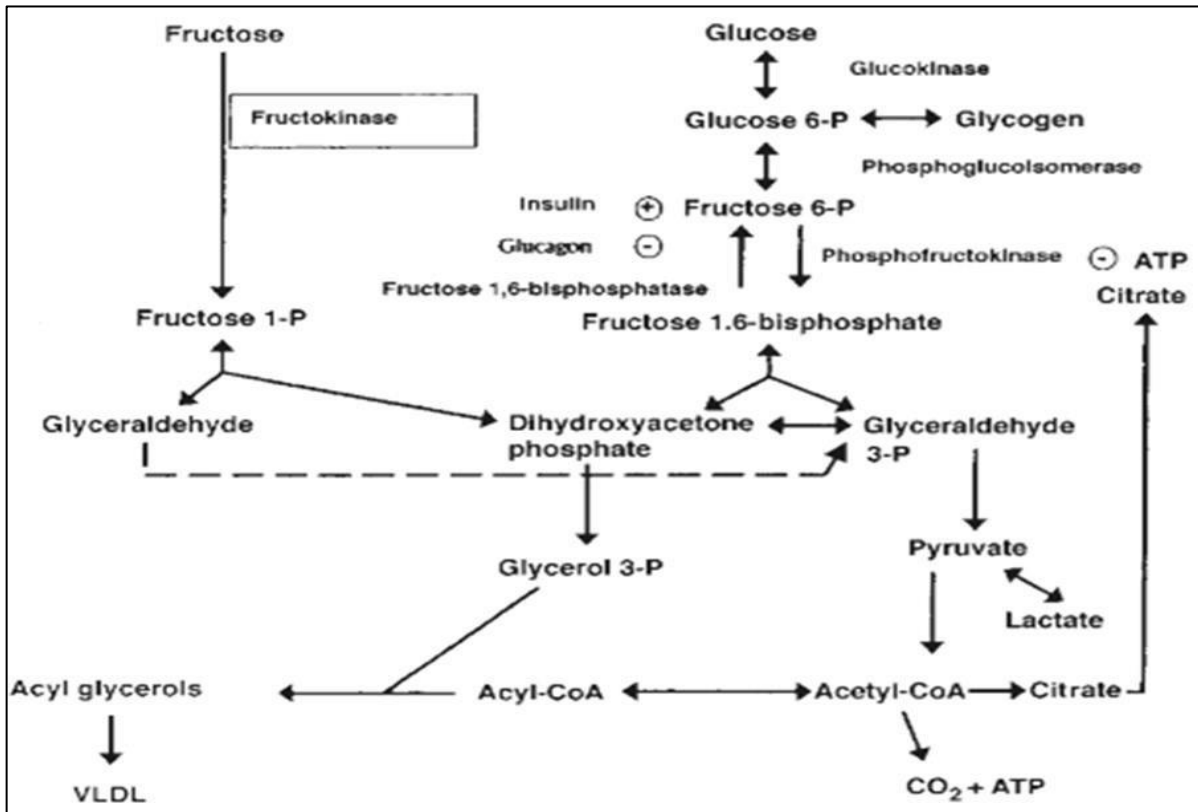


Figure 3. L'utilisation du fructose et du glucose par le foie (Ang et Yu, 2018).

Le foie métabolise rapidement le fructose sans régulation, ce qui entraîne une consommation excessive d'ATP. Pour compenser, le corps déclenche une réaction qui produit de l'acide urique. En plus, le fructose stimule aussi la fabrication de cet acide à partir des protéines (Jensen et al., 2018).

C'est pourquoi une consommation excessive de fructose peut conduire à une prise de poids et accroître le risque de DT2 (Ang et Yu, 2018).

Le fructose est aussi produit dans l'organisme à partir du glucose par le biais du sorbitol, un processus associé à la préservation de l'équilibre réducteur des oxydes (Barreiroset et al., 2005).

Dans l'organisme, l'oxydation des glucides constitue la principale source d'énergie pour les cellules non photosynthétiques. Un gramme de fructose fournit environ 16 kJ d'énergie. (Gastroenterologia.,2022).

1.1.3. Source de fructose :

Le fructose est un sucre simple naturellement présent en petites quantités dans les fruits (notamment les pommes, les oranges et les melons), ainsi que dans certains légumes,

généralement combiné au saccharose. On le trouve en plus forte concentration dans le miel et le saccharose (Lee et al., 2022).

On trouve du fructose dans deux des édulcorants les plus utilisés : le sucre de table, qui combine glucose et fructose, et le sirop de maïs à haute teneur en fructose (HFCS), un mélange de ces deux sucres simples. (Jensen et al., 2018).

Il compose jusqu'à 60 % du HFCS, un édulcorant très utilisé dans l'industrie alimentaire. Bien que souvent considéré comme un sucre naturel, le fructose commercial provient en réalité d'un procédé chimique d'isomérisation du glucose (Giussani et al., 2022).

Il est principalement consommé sous forme de boissons sucrées et de jus transformés, notamment par les jeunes. Chez les nourrissons, il peut être introduit précocement via des préparations infantiles contenant des jus concentrés riches en fructose (Giussani et al., 2022).

1.2. Consommation excessive de fructose et ses conséquences physiologiques :

Une consommation excessive de fructose peut entraîner plusieurs effets néfastes sur la santé. Contrairement au glucose, le fructose ne stimule pas suffisamment la production d'insuline, ce qui provoque une métabolisation rapide dans le foie. Cette absence de régulation par l'insuline conduit à une production accrue d'acétyl-CoA, intensifiant la lipogenèse. Cette augmentation des lipoprotéines et du stockage des graisses peut entraîner une dyslipidémie, altérer la sensibilité à l'insuline et, à terme, favoriser le développement du diabète de type 2 (Baharuddin., 2024). Par ailleurs, l'excès de fructose entraîne une accumulation d'acide urique, en raison d'une production excessive et d'une excrétion réduite. Cette hyperuricémie est un facteur de risque majeur pour la goutte, les maladies rénales chroniques et les MCV, car l'excès d'acide urique peut endommager les vaisseaux sanguins et favoriser l'inflammation (Campos et Tappy., 2016). En outre, le fructose perturbe le métabolisme des TG, entraînant une élévation de ces derniers, tant à jeun qu'après les repas. Cela crée un environnement propice à une hyperglycémie persistante et augmente le risque de maladies métaboliques et cardiovasculaires, notamment le DT2 (Baharuddin.,2024 ; Campos et Tappy.,2016). Enfin, la consommation excessive de fructose est également liée à l'hypertension (HTA). Cette condition pourrait être causée par l'interaction entre le système nerveux autonome et le système rénine-angiotensine-aldostérone (RAAS), qui régulent la pression artérielle. L'activation du système nerveux sympathique par le fructose augmente la pression artérielle systolique et diastolique, ainsi que la fréquence cardiaque, ce qui peut favoriser le développement de HTA (Giussani et al., 2022).

1.3. Impact du fructose sur syndrome métabolique, obésité et es troubles hépatiques :

La consommation excessive de fructose est un facteur clé du syndrome métabolique. Son métabolisme rapide par le foie stimule la lipogenèse de novo (DNL), augmente la production de TG et favorise la résistance à l'insuline (RI), contribuant ainsi à l'obésité et aux déséquilibres métaboliques (Yildiz et Kum.,2024). Contrairement au fructose naturellement présent dans les fruits et légumes, le fructose issu du HFCS est dépourvu de fibres et de nutriments essentiels, ce qui accentue ses effets néfastes (Sahin et Basaranoglu.,2017) (Figure 4).

Le foie joue un rôle central dans son métabolisme, transformant rapidement le fructose en glucose, glycogène, lactate et lipides, tout en contournant la régulation par l'hexokinase. Ce processus favorise l'accumulation de graisse viscérale et le développement du syndrome métabolique, caractérisé par une HTA, une élévation des TG et une RI (Jegatheesan et De Bandt.,2017) (Figure 4).

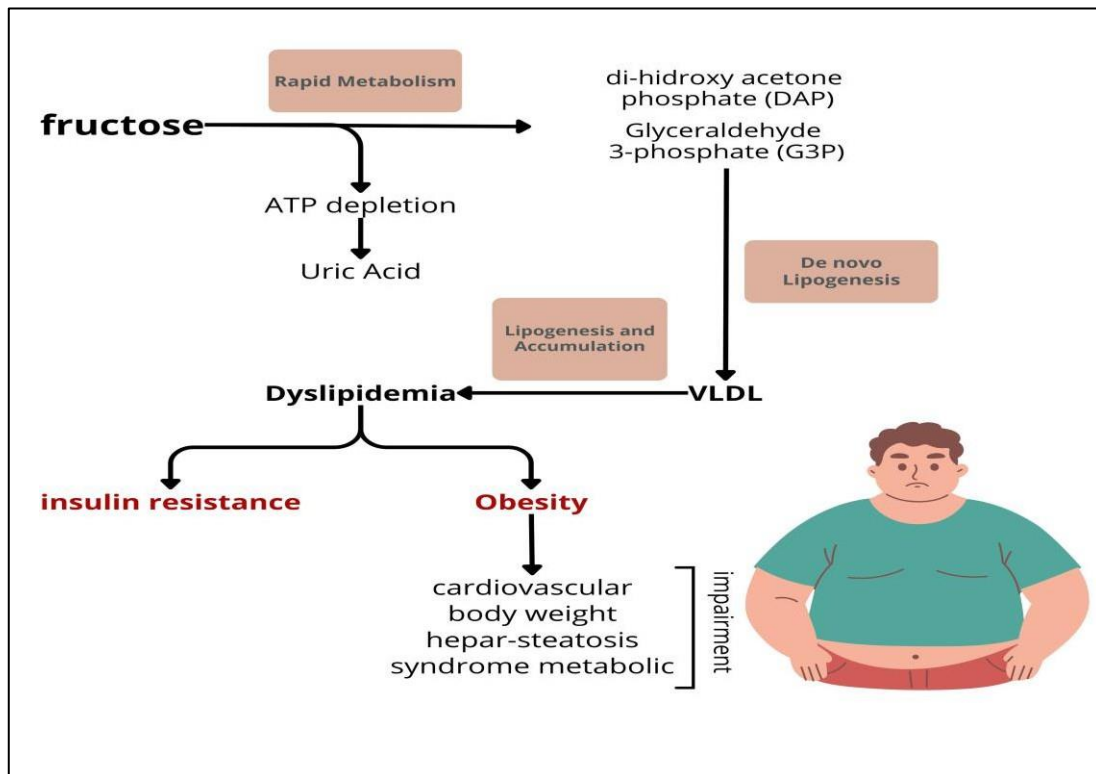


Figure 4. Mécanisme par lequel la consommation de fructose contribue à l'obésité et aux troubles associés. (Baharuddin.,2024).

Un des effets les plus préoccupants du fructose est son implication dans la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD), une maladie qui peut évoluer vers une stéatohépatite non alcoolique (NASH), puis vers la cirrhose ou un carcinome hépatocellulaire. Le métabolisme spécifique du

fructose favorise cette progression en induisant un stress oxydatif et une inflammation hépatique (Sahin et Basaranoglu.,2017).

Par ailleurs, le fructose perturbe la régulation de l'appétit en n'activant pas les signaux hormonaux de satiété. Il induit une résistance à la leptine, ce qui pousse à une surconsommation alimentaire et favorise l'accumulation de graisse abdominale (Kretowicz et al., 2011).

Donc, la consommation excessive de fructose, en particulier sous forme de HFCS, entraîne des altérations métaboliques profondes. Son impact sur l'obésité, le syndrome métabolique et les maladies hépatiques souligne l'importance de limiter son ingestion pour préserver la santé. (Baharuddin, 2024).

Chapitre 2 : Syndrome métabolique

2.1. Définition

Le syndrome métabolique (SM) est caractérisé par un ensemble de désordres métaboliques, comprenant une résistance à l'insuline, HTA, un dysfonctionnement du métabolisme lipidique et une surcharge pondérale (figure 5). Un déséquilibre alimentaire, caractérisé par une surconsommation de calories et un apport insuffisant en fibres, combiné à une activité physique réduite, représente un facteur essentiel dans la genèse de cette maladie. Le SM augmente la probabilité de développer des MCV, lesquelles constituent la cause de décès la plus répandue. (Yildiz et Kum.,2024).

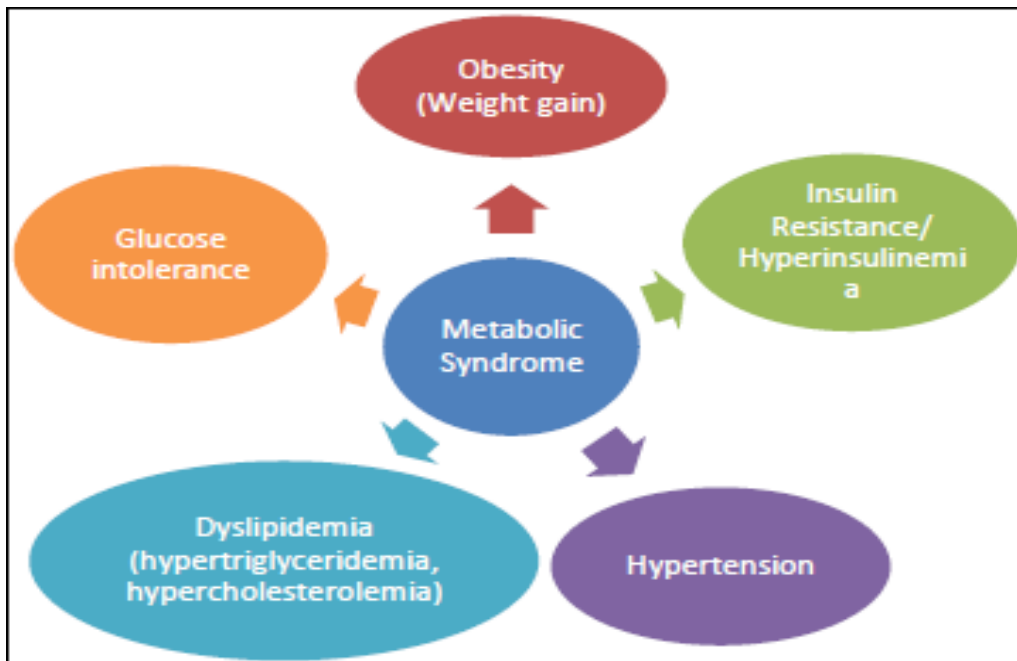


Figure5. Syndrome métabolique (Patodkar et Mohan., 2022)

Ce syndrome a plusieurs noms : syndrome X, résistance à l'insuline, quatuor mortel et dyslipidémie de l'obésité. On diagnostique ce syndrome lorsque trois des cinq critères suivants sont présents : un tour de taille excessif, une hypertension, une hypertriglycéridémie, une glycémie élevée à jeun et un faible taux de HDL (Rochlani et al., 2017).

2.2. La physiopathologie de syndrome métabolique :

2.2.1-insulinorésistance et hyperinsulinémie :

L'insulinorésistance (IR) est un phénomène caractérisé par une diminution de la sensibilité des cellules à l'action de l'insuline, obligeant le pancréas à augmenter la sécrétion de cette hormone pour maintenir une glycémie normale. Cette surproduction d'insuline entraîne un

hyperinsulinisme (HINS), définie par une concentration d'insuline à jeun (FINS) supérieure à 15 mg/L (Yue et al., 2023).

Bien que l'HINS soit souvent associée à l'IR, elle résulte d'une sécrétion excessive d'insuline au repos, indépendante du degré de RI (Yue et al., 2023). Cette l'HINS prolongé peut conduire à l'épuisement des cellules β pancréatiques, favorisant ainsi l'apparition du DT2 (Hudish et al., 2019).

Un des mécanismes majeurs impliqués dans l'aggravation de l'IR et de l'HINS est l'altération du métabolisme lipidique. Lorsque le tissu adipeux (TA) devient résistant à l'insuline, la lipolyse n'est plus correctement régulée, ce qui entraîne une libération excessive d'acides gras libres (AGLs) dans la circulation sanguine. Ces AGLs réduisent davantage l'efficacité de l'insuline et augmentent la néoglucogenèse hépatique, aggravant ainsi le déséquilibre métabolique (Jha et al., 2023).

À long terme, cette hyperstimulation du pancréas aboutit à un dysfonctionnement des cellules β , marquant la transition vers le DT2 (Hudish et al., 2019). L'HINS peut ainsi être considérée comme un marqueur indirect du DT2 et constitue une cible d'intérêt pour la prévention et la gestion de cette pathologie (Huang., 2009).

2.2.2. Dyslipidémie et inflammation systémique :

La dyslipidémie associée au SM se caractérise par une augmentation des TG, des lipoprotéines riches en apolipoprotéines et des LDL-C de petite taille, tandis que les HDL-C sont réduits. Ce déséquilibre lipidique favorise l'athérosclérose et altère progressivement la fonction vasculaire (Chimenti et Cammisotto.,2024).

La graisse viscérale joue un rôle clé dans cette dérégulation métabolique en libérant des cytokines pro-inflammatoires et en activant les récepteurs TLR4 sous l'effet des acides gras saturés. Cet état inflammatoire chronique exacerbe la dyslipidémie et contribue à l'altération du métabolisme lipidique et glucidique (Denisenko et al., 2020).

Un excès d'acides gras libres engendre un stress oxydatif (SO) et altère le fonctionnement mitochondrial, aggravant ainsi la RI et l'accumulation de lipides dans le foie. Cette accumulation entraîne une inflammation systémique et une fibrose hépatique, amplifiant les déséquilibres métaboliques (Lee et Kim.,2024).

De plus, la perturbation de l'oxydation des AG et de la signalisation de l'insuline favorise un SO et une réaction inflammatoire exacerbée, amplifiant ainsi les lésions cardiovasculaires. Ces

processus pathologiques augmentent significativement le risque de MCV, en particulier chez les individus atteints du SM (Chimenti et Cammisotto.,2024).

2.2.3. Obésité abdominale et adiposité viscérale :

L'excès de masse grasse abdominale joue un rôle central dans le développement du SM, en perturbant l'équilibre métabolique (Khalil et al.,2018). Ce n'est pas uniquement la quantité totale de graisse qui importe, mais son emplacement et sa répartition (Kim et al.,2022). En effet, l'accumulation de graisse dans la région abdominale, notamment au niveau viscéral, est particulièrement délétère. Avec l'obésité, le tissu TA devient dysfonctionnel, entraînant inflammation chronique, fibrose et hypoxie, qui sont des facteurs clés des complications métaboliques (Lee et Kim.,2024). De plus, cette accumulation excessive de graisse abdominale stimule la production de cytokines pro-inflammatoires (IL-6, IL-10, TNF- α , HS-CRP), altérant l'action de l'insuline et contribuant ainsi à la RI (Soliman., 2020) (Figure 6).

Enfin, un apport calorique excessif constitue un facteur déclencheur majeur du développement de l'adiposité viscérale, en activant les voies physiopathologiques du SM. (Huang.,2009).

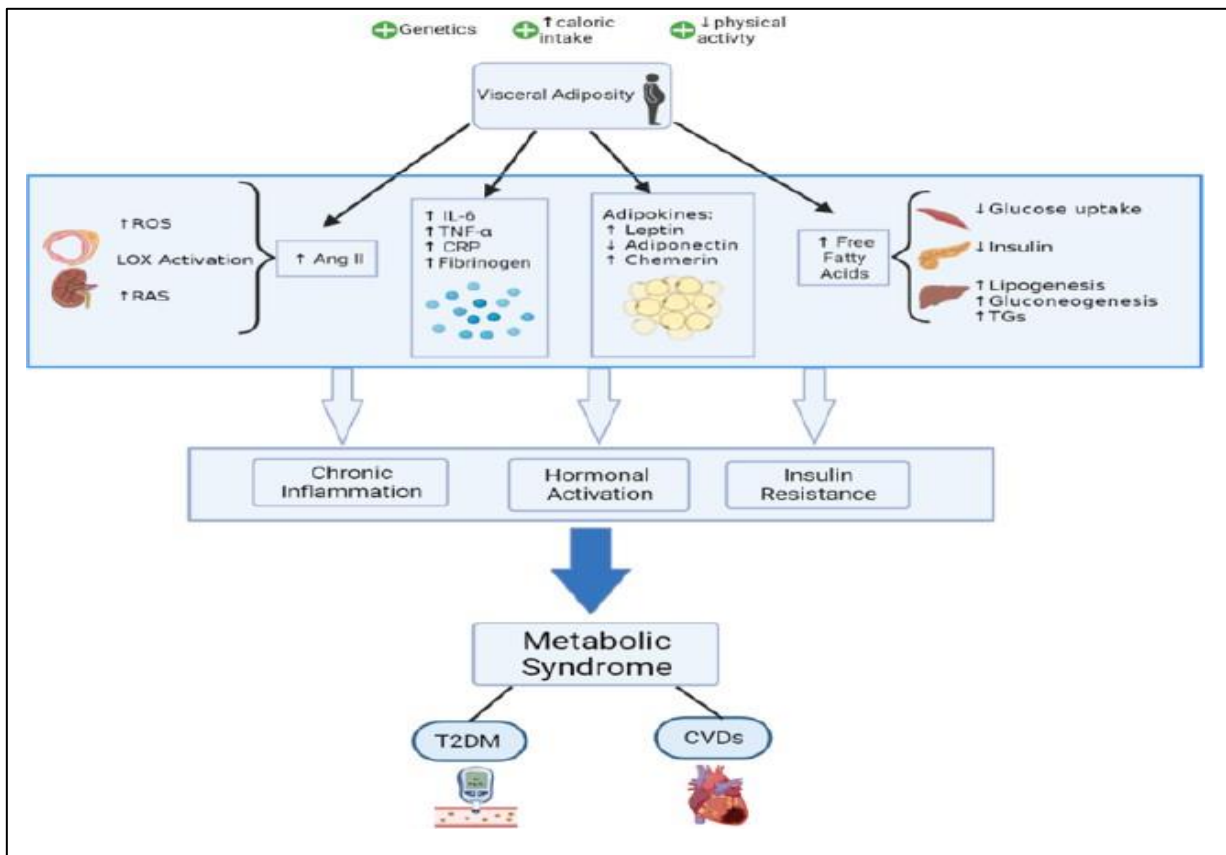


Figure 6. Les mécanismes physiopathologiques du syndrome métabolique (Fahed et al., 2022).

2.2.4. Hypertension artérielle et dysfonction endothéliale :

L'endothélium régule le tonus vasculaire et la perméabilité des vaisseaux sanguins. Lorsqu'il est exposé à des facteurs néfastes comme l'hyperglycémie ou le SO, il subit des dommages entraînant une baisse du monoxyde d'azote (NO) et une hausse des substances pro-inflammatoires. Ces altérations favorisent HTA et la rigidité artérielle. L'IR et l'activation excessive du système RAAS aggravent cette dysfonction. Le SO et la diminution des cellules réparatrices des vaisseaux sanguins aggravent encore les problèmes cardiovasculaires. (Gallo et Savoia.,2024) (Figure 7).

Le dysfonctionnement de l'endothélium correspond à une altération des fonctions vasculaires, se traduisant par une diminution de la capacité des vaisseaux sanguins à se dilater sous l'influence de l'endothélium, combinée à une exacerbation des réactions inflammatoires. Cette altération fonctionnelle pourrait favoriser une susceptibilité accrue aux pathologies vasculaires et au DT2. Les recherches indiquent que cette anomalie, déclenchée par divers facteurs de risque, constitue une étape précoce dans le développement de l'athérosclérose. (Das et al., 2023).

L'HTA est très fréquente chez les personnes souffrant du SM, touchant environ 80 % d'entre elles. Son étiologie repose sur plusieurs facteurs, notamment l'obésité, un déséquilibre des lipides sanguins et une RI. Chez les personnes obèses, les reins ont tendance à retenir davantage de sodium, ce qui peut entraîner une augmentation de la pression artérielle. Cette rétention excessive serait liée à une suractivation du système nerveux sympathique et du SRAA, ainsi qu'à des déséquilibres hormonaux, comme une élévation du taux d'insuline et une résistance des cellules à son action. Par ailleurs, lorsque le débit sanguin augmente, les artères réagissent en se contractant pour réguler la circulation, ce qui peut également contribuer à l'HTA. (Kumar et al., 2017) (Figure 7).

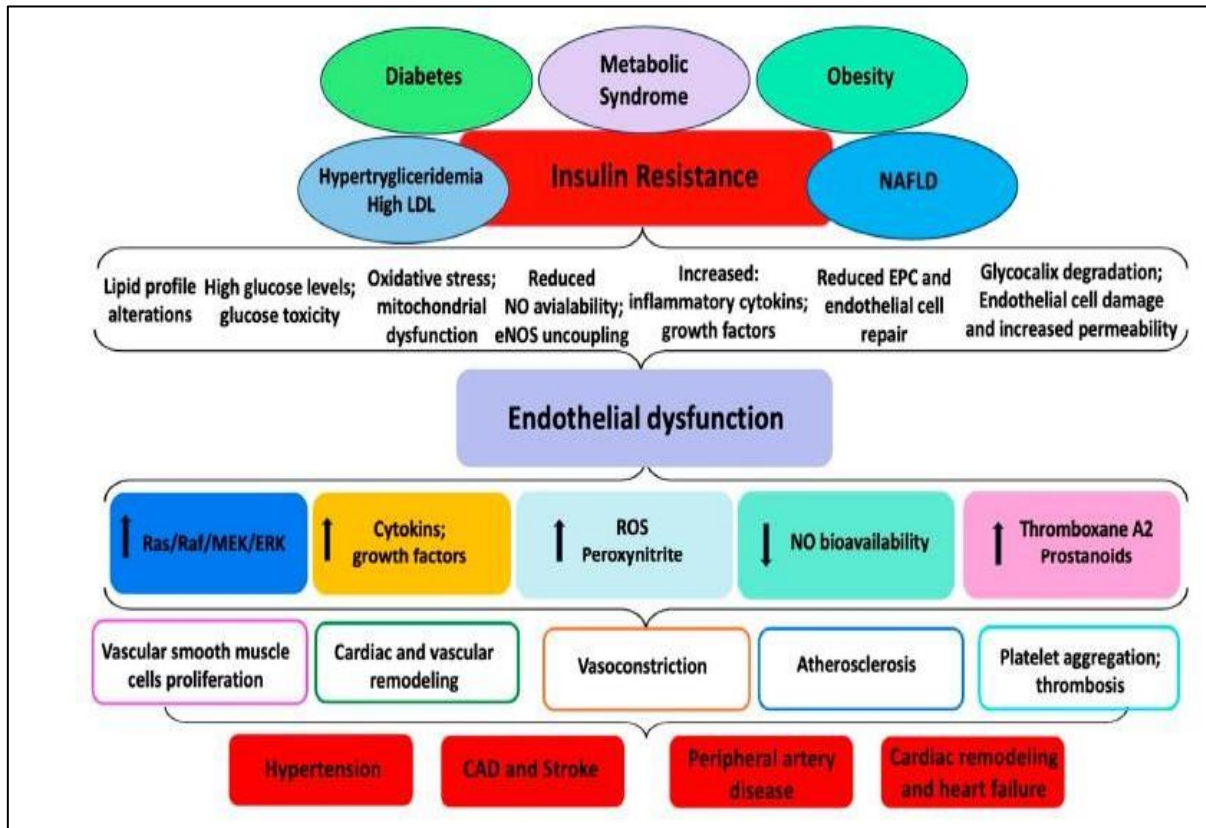


Figure 7. Développement du dysfonctionnement endothélial dans les maladies cardio-métaboliques : mécanismes physiopathologiques (Gallo et Savoia.,2024).

2.3. Facteurs de risque et causes du syndrome métabolique :

L'apparition de SM est due à plusieurs facteurs, incluant une altération de la réponse insulinaire, des antécédents familiaux et des éléments liés aux habitudes de vie. (Alanazi et al.,2024)

2.3.1. Facteurs génétiques et épigénétiques :

Plusieurs études montrent que les modifications épigénétiques jouent un rôle clé dans le développement du SM. L'expression des gènes et le phénotype cellulaire peuvent être modulés par des changements comme la méthylation de l'ADN et la modification des histones. Ces altérations sont transmissibles lors des divisions cellulaires sans modifier la séquence de l'ADN (Stančáková et Laakso.,2014).

L'obésité et le métabolisme des lipides sont en partie influencés par des facteurs génétiques. Ainsi, des altérations affectant des gènes impliqués dans la régulation de la PA et le transport des AGs contribuent au syndrome métabolique (Mukhamedova.,2019).

Ces perturbations sont souvent associées à des marques épigénétiques, telles que la méthylation de l'ADN, la modification de la chromatine et la régulation des ARN non codants. Ces processus ne se limitent pas aux maladies ; ils sont aussi essentiels à la croissance et au développement normaux (Kuneš et al.,2015).

L'empreinte génétique joue également un rôle déterminant. Par exemple, l'expression exclusive du gène IGF2 par l'allèle paternel et certaines variations du gène GNAS sont liées à l'obésité et à la RI. De plus, lorsque le promoteur de PPARG est hyperméthylé, les adipocytes fonctionnent moins bien. Enfin, certains ARN non codants influencent ces mécanismes : miR-155 favorise l'inflammation, tandis que miR-126 protège contre l'accumulation des lipides (Carson et Lawson.,2018) (Figure 8).

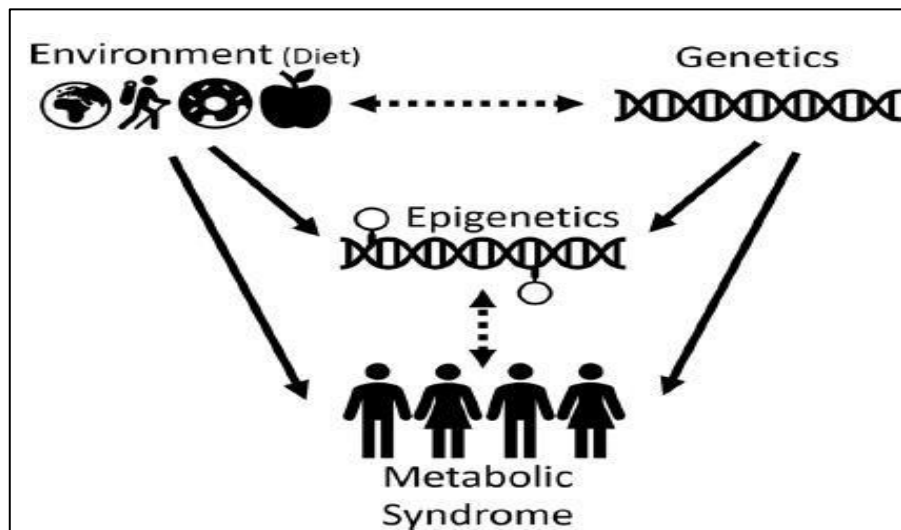


Figure 8. Interactions complexes entre l'environnement, la génétique et l'épigénétique dans l'étiologie du syndrome métabolique (Carson et Lawson.,2018).

2.3.2. Rôle de l'alimentation (sucres, graisses, fructose) :

Les sucres transformés et à absorption rapide, tels que les sirops, biscuits et gâteaux, sont fortement impliqués dans le développement du syndrome métabolique, ainsi que du DT2 et des MCV. Leur forte charge glycémique entraîne des fluctuations rapides de la glycémie, favorisant ainsi l'intolérance au glucose et les déséquilibres lipidiques (Al-Qawasmeh et Tayyem.,2018).

Parmi ces glucides, le fructose, lorsqu'il est consommé en excès, joue un rôle central dans l'apparition du syndrome métabolique. Il contribue à l'obésité, à la RI et à l'inflammation en favorisant l'accumulation de graisse hépatique, ce qui aggrave les déséquilibres métaboliques et lipidiques. De plus, en perturbant la sensation de satiété, il entraîne une surconsommation

alimentaire, augmentant ainsi le risque de MCV (Stanhope.,2015). En parallèle, le fructose participe également à l'HTA en favorisant l'accumulation de sodium et d'acide urique, tout en induisant un stress oxydatif et une inflammation chronique, renforçant ainsi les complications métaboliques et cardiovasculaires (Soleimani et al., 2023).

Les graisses saturées et trans sont aussi impliquées dans le syndrome métabolique, favorisant l'obésité, la stéatose hépatique (NAFLD) et la résistance à l'insuline. Elles altèrent le métabolisme hépatique dès l'enfance et contribuent aux déséquilibres métaboliques (Vargas-Vargas et al., 2024). À l'inverse, les acides gras insaturés (AGMI et AGPI, incluant les oméga-3 et oméga-6) ont des effets bénéfiques sur la sensibilité à l'insuline, la PA et le profil lipidique, aidant ainsi à prévenir les complications métaboliques (Al-Qawasmeh et Tayyem.,2018).

Enfin, un excès de sel affecte principalement la santé cardiovasculaire et rénale en augmentant la rétention de sodium, le volume sanguin et la PA. Cette surcharge sollicite le cœur, accélère la fréquence cardiaque et réduit la filtration rénale. De plus, l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone (RAAS) aggrave l'hypertension, entraînant un cercle vicieux de détérioration vasculaire et rénale (Cavalcante et al.,2024 ; Soleimani et al., 2023).

2.3.3. Sédentarité et mode de vie :

Une sédentarité excessive accroît le risque de décès précoce ainsi que l'incidence du diabète et des maladies cardiométaboliques (Ylinen et al., 2024). Elle favorise le stockage des graisses, réduit l'activité pancréatique et perturbe la gestion du glucose. Ce mode de vie entraîne un déséquilibre métabolique marqué par une élévation des TG, une diminution du HDL et une résistance accrue à l'insuline (Salari et al., 2024).

L'activité physique est essentielle pour prévenir le syndrome métabolique. Elle réduit la graisse viscérale, améliore la sensibilité à l'insuline et équilibre le profil lipidique. Elle contribue aussi à la baisse de la PA et à l'augmentation du cholestérol HDL protecteur (Rankhamb et Dabir., 2024).

Les comportements alimentaires et l'exercice physique jouent un rôle clé dans la prévention. Adopter une alimentation équilibrée et une activité régulière permet de limiter ces risques (Alanazi et al.,2024). Marcher plus d'une heure par jour, prendre un petit-déjeuner régulièrement et éviter de manger avant de dormir réduisent le risque de syndrome métabolique (Ueta, et al.,2025).

2.3.4. Stress oxydatif et inflammation chronique :

Plusieurs études montrent que le SO et l'inflammation chronique favorisent les maladies métaboliques. Lorsque les oxydants dominent, ils perturbent la signalisation cellulaire et endommagent les cellules. La production de ROS induite par l'inflammation, sous l'action des cytokines pro-inflammatoires comme le TNF- α et l'IL-6, perturbe l'équilibre redox, exacerbant ainsi la RI et les complications cardiovasculaires (Masenga et al., 2023) (Figure 9). Les mécanismes antioxydants, qu'ils soient internes ou externes, préservent cet équilibre en neutralisant les radicaux libres. Toutefois, leur affaiblissement induit un SO, favorisant l'inflammation, l'apoptose et le développement de maladies telles que l'athérosclérose, le diabète, l'obésité ainsi que divers troubles cardiovasculaires et neurologiques (Martemucci et al., 2023).

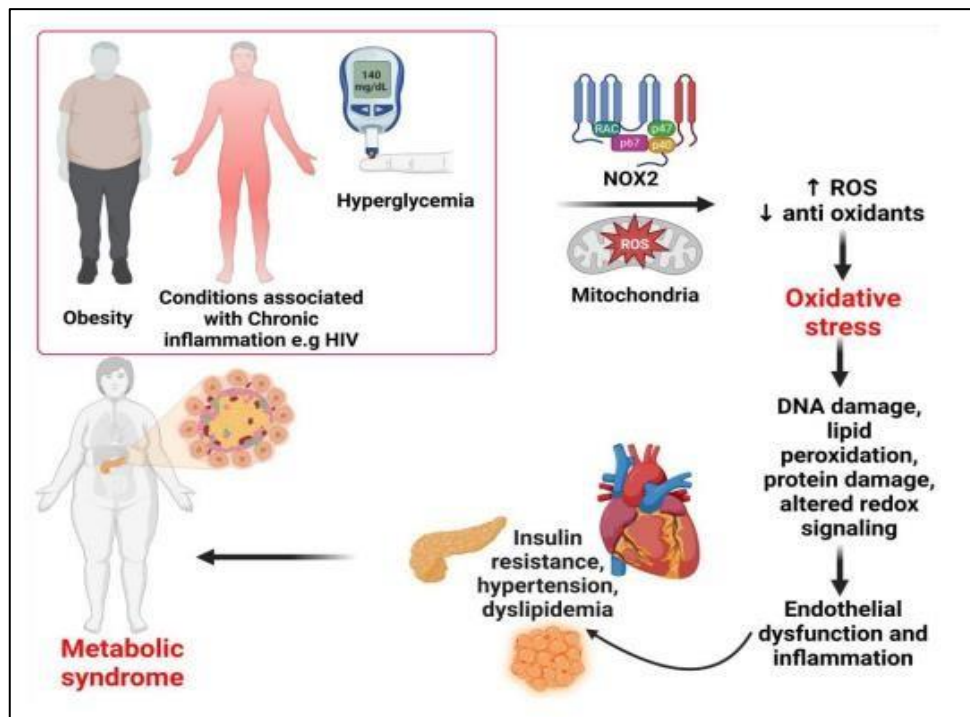


Figure 9. Impact du Stress Oxydatif et de l'Inflammation sur le Syndrome Métabolique et l'Obésité Abdominale (Masenga et al., 2023)

Chapitre 3 : Les légumes lactofermentés et leurs propriétés santé

3.1. Processus de lactofermentation : mécanismes et microbiote impliqué :

La lactofermentation est un outil essentiel qui optimise les caractéristiques nutritives, sensorielles et la durée de conservation des fruits et légumes. Cette méthode repose sur l'acidification naturelle provoquée par les bactéries lactiques (LAB), entraînant des changements biochimiques bénéfiques. Elle permet également d'augmenter la consommation de fruits et légumes sous une forme proche du frais (Kakou et al., 2024).

Le processus commence par la glycolyse, qui transforme le glucose en pyruvate et produit de l'ATP. Ensuite, le pyruvate est converti en lactate par l'enzyme lactate déshydrogénase, régénérant ainsi le NAD⁺ indispensable à la glycolyse. Ce mécanisme est crucial dans la fabrication de produits fermentés comme le yaourt et le fromage (Oziegbe et al., 2024). Les micro-organismes impliqués dans cette fermentation incluent *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus casei*, *Leuconostoc mesenteroides*, *Streptococcus thermophilus*, *Saccharomyces cerevisiae* et *Lactobacillus bulgaricus*, qui influencent directement la texture, la saveur et la conservation des aliments fermentés (Oziegbe et al., 2024 ; Anandharaj et al., 2020).

Plusieurs facteurs influencent la fermentation lactique, notamment la température (thermophiles à 40–45°C, mésophiles à 25–35°C, psychrotrophes à 0–7°C), l'absence d'oxygène, qui favorise la prolifération des bactéries lactiques, ainsi que le pH (acidophiles ≤4,5, neutrophiles 5,5–8,0, alcalinophiles 8,0–10,0). Un contrôle optimal de ces paramètres permet d'augmenter la production d'acide lactique et d'optimiser la qualité des aliments fermentés (Oziegbe et al., 2024).

3.2. Composition nutritionnelle et bioactive des légumes lactofermentés :

La fermentation lactique représente une méthode efficace pour prolonger la conservation des légumes tout en préservant leur valeur nutritionnelle. Ce procédé repose sur l'action de l'acide lactique, qui contribue à la préservation des nutriments et assure la sécurité sanitaire des aliments. De plus, elle limite la prolifération microbienne, élimine les agents pathogènes et favorise la production de composés protecteurs contre la dégradation. En parallèle, elle intensifie les arômes, enrichit les saveurs et améliore la texture des légumes, les rendant ainsi plus appétissants (Irakoze., 2024).

Les légumes lactofermentés sont une source importante de composés bioactifs, incluant l'acide lactique et acétique, divers phénols ainsi que des dérivés d'acides aminés, tels que l'acide

indole-3-lactique, l'acide phényl-lactique et l'acide γ -aminobutyrique (GABA). En outre, ils contiennent des bactériocines et des micro-organismes vivants bénéfiques pour la santé (Wei et al., 2025). Ce processus améliore également la teneur en vitamines, notamment en B2 (riboflavine), B9 (folate) et B12 (cobalamine), grâce à l'activité de certaines bactéries lactiques comme *Lactobacillus*, *Enterococcus* et *Streptococcus*. Il contribue aussi à l'augmentation de peptides bioactifs tout en réduisant les effets indésirables des amines biogènes (Paramithiotis et al., 2022). (Figure 10)

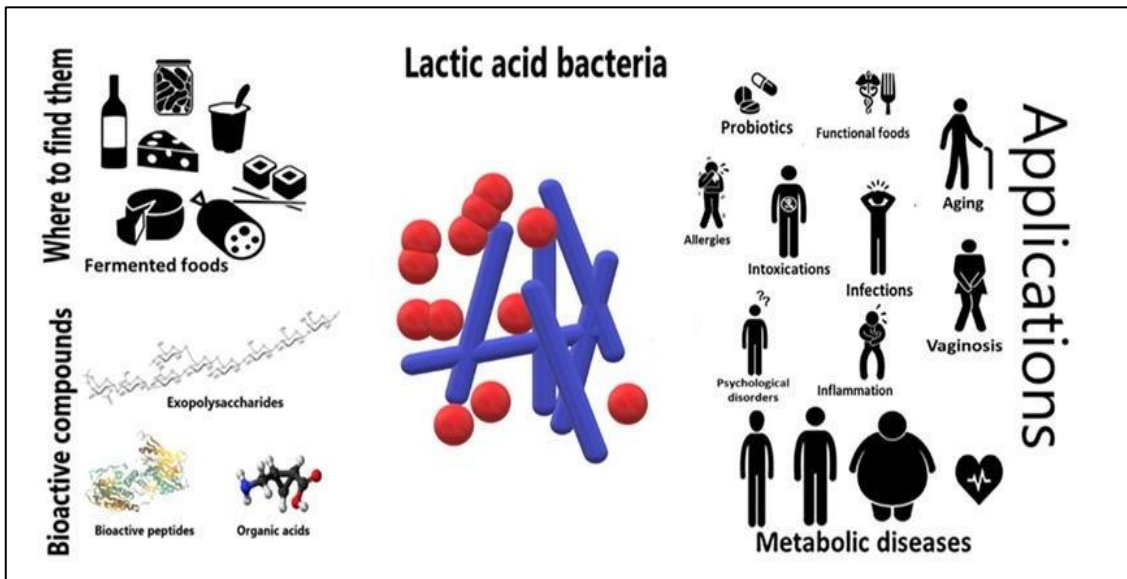


Figure 10. Schéma des composés bioactifs des bactéries lactiques (LAB) et de leurs effets sur la santé. (Castellone et al., 2021).

En plus de prolonger la conservation des légumes, la fermentation lactique favorise un enrichissement nutritionnel, augmentant l'apport en micronutriments tels que les fibres, les vitamines et les minéraux, ce qui reste avantageux en l'absence de produits frais. De plus, les bactéries lactiques impliquées participent à l'équilibre du microbiote intestinal et renforcent le système immunitaire. Elles améliorent ses fonctions, augmentent sa résilience face aux agressions extérieures et génèrent divers métabolites bioactifs aux effets bénéfiques (Castellone et al., 2021).

3.3. Mécanismes potentiels de prévention par les légumes lactofermentés :

Les fruits et légumes fermentés exercent des effets positifs grâce aux micro-organismes impliqués dans leur fermentation et aux composés bioactifs qu'ils produisent, tels que les phénols, les vitamines et les acides organiques (Liu et al., 2024).

Tout d'abord, les légumes fermentés modulent le microbiote intestinal en favorisant la croissance des bactéries bénéfiques et en augmentant la production d'acide lactique. Par exemple, *Bifidobacterium longum*, une souche probiotique aux effets anti-obésité, contribue à réduire le cholestérol et à améliorer le métabolisme (Knez et al.,2023).

Ensuite, ces aliments se distinguent par leur forte concentration en nutriments essentiels et leur rôle dans l'atténuation de certaines pathologies. Grâce à leur teneur en polyphénols, ils aident à réduire le stress oxydatif, le risque de cancer et les maladies cardiovasculaires. De plus, les peptides issus des bactéries lactiques, notamment *Lactococcus lactis* et *Lactobacillus helveticus*, peuvent favoriser une baisse de la pression artérielle. (Figure 11)

Par ailleurs, certains légumes fermentés ont des effets spécifiques sur le métabolisme :

- Le kimchi contribue à stabiliser la glycémie et à réduire le risque de diabète.
- Le tempeh favorise la mobilisation des graisses et la régulation du cholestérol.
- Le chungkookjang, un soja fermenté, participe à la diminution du tissu adipeux et au maintien d'un bon équilibre lipidique.

Enfin, la richesse en antioxydants des légumes lactofermentés leur confère un rôle clé dans la prévention de l'obésité et des maladies cardiovasculaires, contribuant ainsi à une meilleure qualité de vie et à une longévité accrue. De plus, la fermentation améliore la tolérance digestive des légumineuses, réduisant ainsi les ballonnements souvent causés par leur consommation (Knez et al., 2023). (Figure 11)

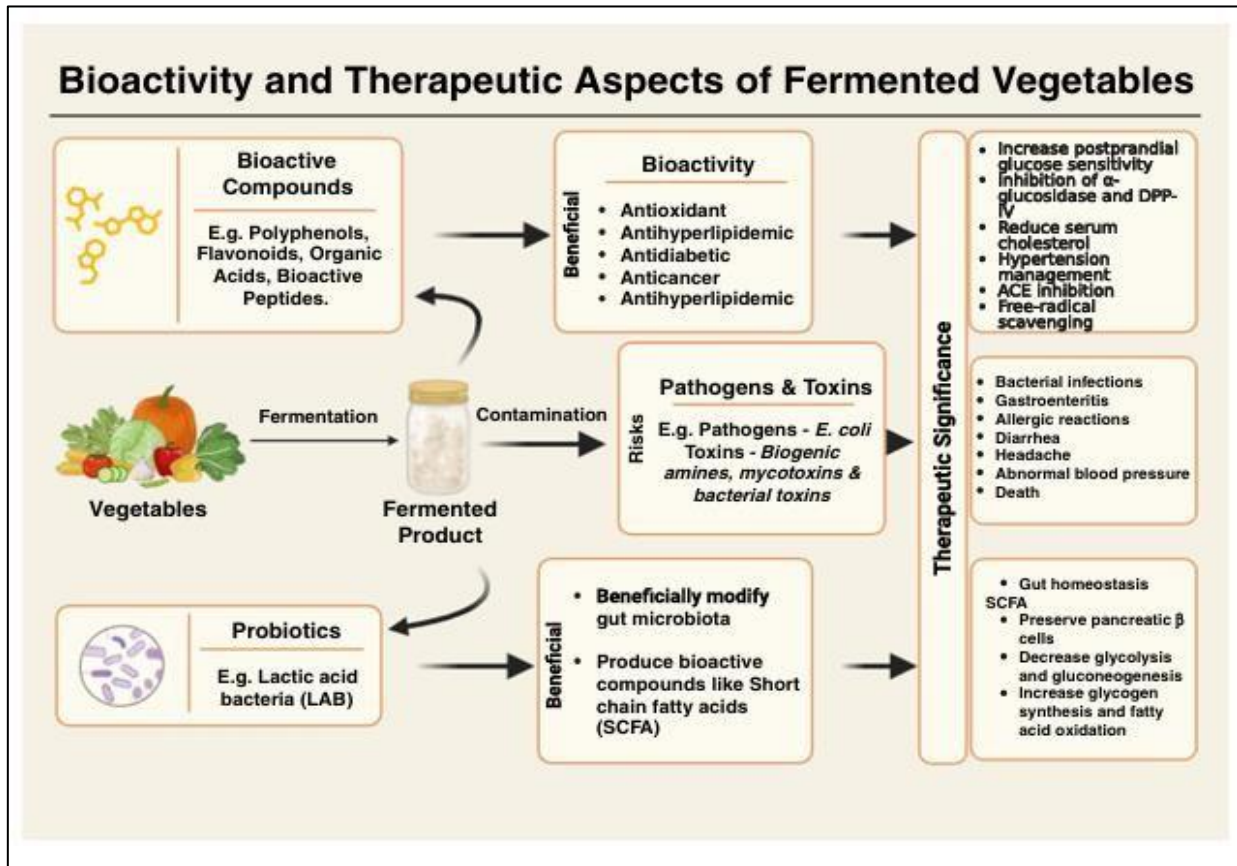


Figure 11. Bioactivité et aspects thérapeutiques des légumes fermentés (Gunawardena et al., 2024).

Matériel & Méthodes

1. Préparation des légumes lactofermentés

La préparation des légumes lactofermentés commence par le lavage soigneux des légumes choisis. Ces légumes sont ensuite coupés en morceaux. Une fois les légumes préparés, on procède à la confection de la saumure en mélangeant 20 grammes de sel non iodé par litre d'eau, en veillant à bien dissoudre le sel. Chaque légume est ensuite placé dans un bocal en verre préalablement nettoyé, en les tassant fermement pour éliminer les espaces d'air. La saumure est versée dans le bocal jusqu'à ce que les légumes soient entièrement immergés, en laissant environ 2 cm d'espace libre au sommet pour éviter les débordements. Le bocal est enfin fermé avec un couvercle légèrement desserré, permettant ainsi aux gaz de s'échapper tout en protégeant la préparation, et placé dans un endroit à température ambiante (entre 18°C et 22°C) à l'abri de la lumière directe pendant environ 3 semaines, une fois que les légumes ont atteint le niveau de fermentation souhaité, transférez le bocal au réfrigérateur pour ralentir la fermentation.



Figure 12. Les légumes après 3 semaines de fermentation.

2. Protocole expérimental :

L'étude expérimentale est menée sur des rats blancs de la variété Wistar, de la race *Rattus norvegicus*, âgés de 4 semaines et pèsent 107 ± 9 g. Ces animaux ont été élevés Au sein de l'animalerie du Département de Biologie, Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre et de l'univers, Université Abou Bekr Belkaid-Tlemcen, Algérie. Les cages accueillent les rats et les maintiennent dans des conditions d'élevage optimales : une température de 25 à 30°C et un taux d'humidité de 60 à 70%, avec un rythme nyctéméral de 12

heures. Les rats sont séparés en deux groupes, boivent à volonté et nourries de deux régimes différents :

- Le régime témoin, (ou de référence) un aliment sous forme de granules d'origine commerciale, fourni par l'ONAB (Office National d'Aliment de Bétail, unité El ALF Ain-Fezza, Tlemcen).
- Le régime lacto, composé de 85% de régime témoin et de 15% des légumes-lactofermentés (5% carottes-5% courgettes-5% chou).

Les deux régimes sont isocaloriques.

Après adaptation des rats aux régimes (période de 15 jours), et dont le but d'induire des altérations métaboliques, ceux-ci sont gavés par le fructose a une dose de 1,47g / 100g de poids corporel par jour pendant 3 semaines selon le protocole de Nassar et son équipe en 2013.

Pour chaque régime, les rats sont divisés en 2 lots :

- Un lot témoin recevant par gavage gastrique 10 ml d'eau distillée pendant 3 semaines ;
- Un lot expérimental recevant par gavage gastrique 10 ml d'une solution de fructose a une dose de 1,47g / 100g de poids corporel par jour pendant 3 semaines.

Ainsi on obtient 4 lots différents :

- **Un lot témoin (T)** consommant le régime témoin et recevant 10 ml d'eau distillée par gavage gastrique ;

- **Un lot témoin lacto (T-lacto)** consommant le régime lacto et recevant 10 ml d'eau distillée par gavage gastrique ;

- **Un lot expérimental (E)** consommant le régime témoin et recevant 10 ml d'une solution de fructose a une dose de 1,47g / 100g de poids corporel par gavage gastrique ;

- **Un lot expérimental lacto (E-lacto)** consommant le régime lacto et recevant 10 ml d'une solution de fructose a une dose de 1,47g / 100g de poids corporel par gavage gastrique.

Durant les 3 semaines de traitement le poids corporel des rats est noté tous les jours, la glycémie est mesurée à jeun une fois chaque semaine à l'aide d'un glucomètre au niveau de la partie finale de la queue des rats.

2.1. Sacrifices et prélèvements de sang et d'organes :

Après une période d'expérimentation de 3 semaines, les rats de chaque groupe sont soumis à une anesthésie par injection intra-péritonéale de solution de chloral 10% (0,3 ml par 100g de poids corporel) et sont sacrifiés après 12h de jeune. Le sang est prélevé et récupérés dans des tubes a héparine et centrifugé à 3000 tr/min pendant 15 minutes. Le sérum récupéré est conservé afin de procéder aux analyses biochimiques.

Après le prélèvement sanguin, le foie et le tissu adipeux sont soigneusement prélevés, rincés avec du NaCl à 0,9%, ensuite pesés.

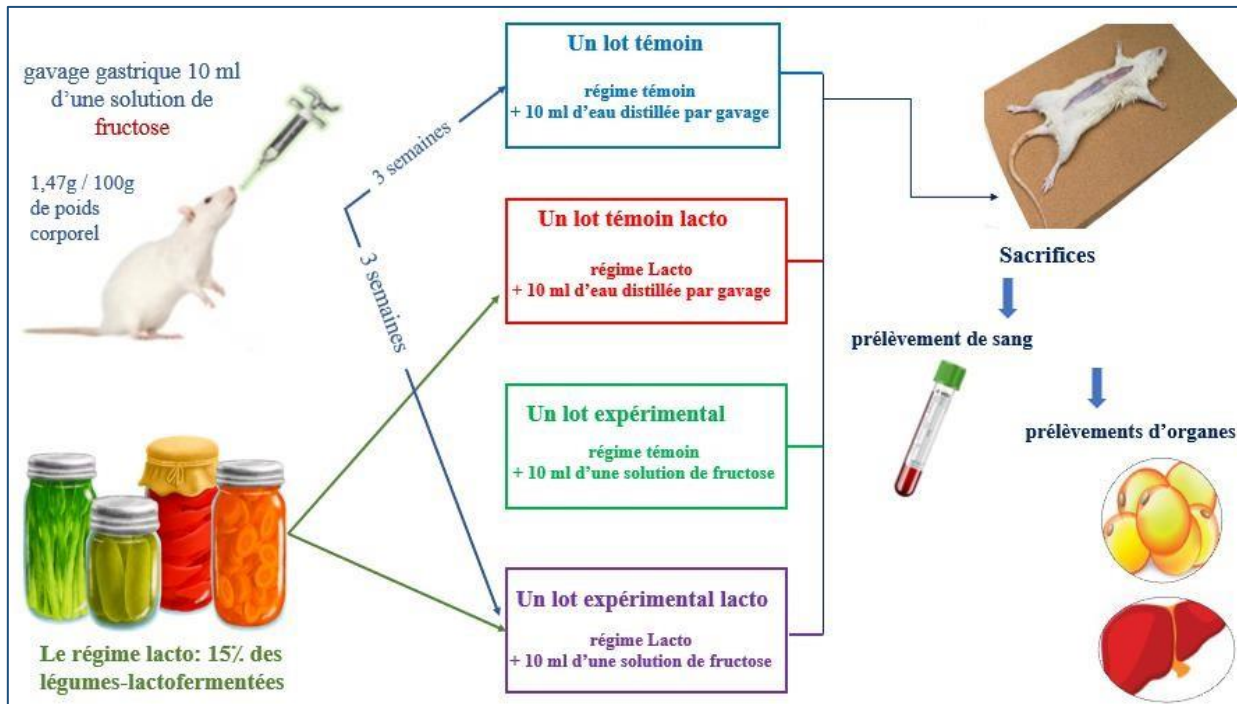


Figure 13. Protocole expérimental

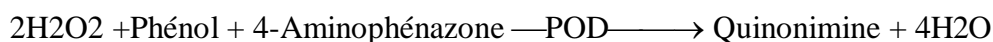
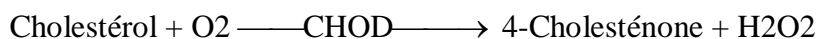
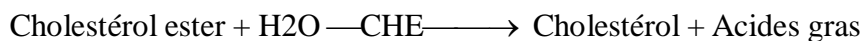
3. Analyse des paramètres biochimiques :

3.1. Dosage de la glycémie :

Le dosage de la glycémie est réalisé à l'aide d'un glucomètre portable, Accu-Chek Performa (Roche Diagnostics). La méthode consiste à prélever une gouttelette de sang capillaire à partir de la veine de la queue après ponction, puis à l'appliquer sur une bandelette réactive insérée dans le glucomètre. Le glucomètre affiche alors la concentration de glucose en quelques secondes.

3.2. Dosage du cholestérol :

Le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu à un composé coloré (Kit BIOLABO), suivant la réaction suivante :



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol présent dans l'échantillon testé. La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 500 nm.

3.3. Dosage des HDL-cholestérol :

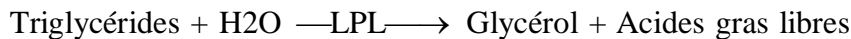
Les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et faible densité (LDL) du sérum ou plasma se précipitent avec le phosphotungstate en présence d'ions magnésium. Après leur centrifugation, le surnageant contient les lipoprotéines de haute densité (HDL). La fraction de cholestérol HDL est déterminée employant le réactif de l'enzyme cholestérol total (Kit BIOLABO). La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 500 nm.

Le taux de LDL-cholestérol est estimé selon La formule de Friedewald :

$$\text{LDL} = \text{cholestérol Total} - \text{HDL} - (\text{Triglycérides}/5).$$

3.4. Dosage des triglycérides :

Les triglycérides incubés avec de la lipoprotéinlipase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorylé par du glycérophosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol-3-phosphate (G3P) et de l'adénosine-5-di phosphate (ADP). Le G3P est alors transformé en dihydroxiacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) par le GPO. Au final, le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) réagit avec du 4-aminophénazone (4- AF) et du p-chlorophénol, réaction catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge :



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de triglycérides présents dans l'échantillon testé (Kit BIOLABO). La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 500 nm.

3.5. Dosage de l'urée :

L'uréase catalyse l'hémolyse de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH₃) et en anhydride carbonique (CO₂). L'ammoniac formé est incorporé à l' α -cétoglutarate par l'action du glutamate déshydrogénase (GLDH) avec oxydation parallèle de la NADH à la NAD⁺ :



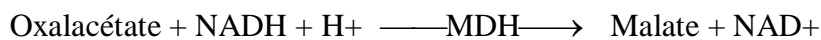
La diminution de la concentration de NAD⁺ dans la méthode est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé (Kit BIOLABO). La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 600 nm.

3.6. Dosage de créatinine :

Le test de la créatinine repose sur la réaction de la créatinine en contact avec le picrate de sodium, tel que décrit par Jaffé (Kit BIOLABO). La créatinine réagit avec le picrate alcalin en formant un complexe rougeâtre. L'intervalle de temps choisi pour les lectures permet d'éliminer la plupart des interférences connues de la méthode. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de créatinine présente dans l'échantillon testé. La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 510 nm.

3.7. Dosage de l'aspartate aminotransférase (AST) :

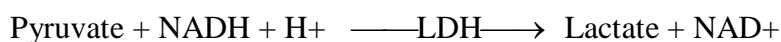
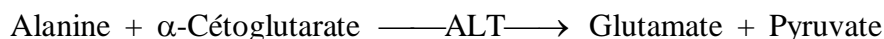
L'aspartate amino transférase (AST), initialement appelée transaminase glutamate oxaloacétique (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe amonique de l'aspartate vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et d'oxalacétate. L'oxalacétate produit est réduit en malate en présence de déshydrogénées (MDH) et NADH :



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photo numériquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'AST dans l'échantillon (Kit BIOLABO). La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 340nm.

3.8. Dosage de l'Alanine Aminotransférase (ALT) :

L'alanine amino transférase (ALT) initialement appelée transaminase glutamique pyruvique (GPT) catalyse le transfert réversible d'un groupe amonique d'alanine vers l'alpha-cétoglutarate à formation de glutamate et de pyruvate. Le pyruvate produit est réduit en lactate en présence de lactate déshydrogénase (LDH) et NADH :



La vitesse de réduction de la concentration en NADH au centre, déterminée photométriquement, est proportionnelle à la concentration catalytique d'ALT dans l'échantillon (Kit BIOLABO). La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 340nm.

Analyse statistique :

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm erreur standard. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes est réalisée par le test « t » de student pour les différents groupes :

***Effet alimentation hyper-fructosée :**

Expérimentaux régime témoin versus témoins régime témoin

Expérimentaux régime lacto versus témoins régime lacto

§ Effet légumes lactofermentées :

Témoins régime lacto versus témoins régime témoin

Expérimentaux régime lacto versus Expérimentaux régime témoin

Cette analyse est réalisée grâce à un logiciel GraphaPad prism, vers 10. Les différences sont considérées significatives à *, § $p < 0,05$ et hautement significatives à **, §§ $p < 0,01$.

Résultat et interprétation

1. Evolution du poids corporel des rats au cours des 3 semaines de traitement

(Figure 14 et tableau A₁)

Le poids corporel des rates expérimentaux nourries au régime témoin est significativement plus élevé que celui des rates témoins nourries au même régime au cours des 3 semaines de traitement ; Aussi, Les rates expérimentales nourries au régime lacto présentent une augmentation très significative du poids corporel par rapport à leurs témoins nourris au même régime au cours de 2^{ème} et 3^{ème} semaine de traitement. Cependant, Les rates expérimentaux nourries au régime lacto présentent une diminution très significative du poids corporel par rapport au rats expérimentaux nourris au régime témoin au cours de 2^{ème} et 3^{ème} semaine de traitement. Aucune différence significative du poids corporel n'est notée entre les rats témoins quel que soit le régime.

2. Évolution de la nourriture ingérée (en g/j/rat) au cours des 3 semaines de traitement (Figure 15 et tableau A₂).

La quantité de nourriture ingérée par les rats expérimentaux nourris au régime témoin est significativement plus élevée que celle des rats témoins nourris au même régime durant les 3 semaines de traitement. Aucune différence de la consommation alimentaire n'est notée entre les rats expérimentaux nourris au régime lacto leurs témoins nourris au même régime, aussi aucune différence n'est notée entre les rats témoins quel que soit le régime durant la période de traitement. Cependant, une diminution très significative de la nourriture ingérée est observée chez les rats expérimentaux nourris au régime lacto par rapport au expérimentaux nourris au régime témoin au cours de la 3^{ème} semaine de traitement.

3. Glycémie à jeun au cours des 3 semaines de traitement (Figure 16 et tableau A₃).

Les rats expérimentaux nourris au régime témoin présentent une glycémie à jeun significativement plus élevée que celle des rats témoins nourris au même régime pendant les 3 semaines de traitement. Par ailleurs, les rats expérimentaux nourris au régime lacto montrent une augmentation très significative de la glycémie par rapport à leurs témoins nourris au même régime durant les 3 semaines de traitement. En revanche, une diminution très significative de la glycémie est constatée chez les rats expérimentaux nourris au régime lacto comparés à ceux nourris au régime témoin durant ces mêmes périodes. La glycémie à jeun ne diffère pas significativement entre les rats témoins quel que soit le régime.

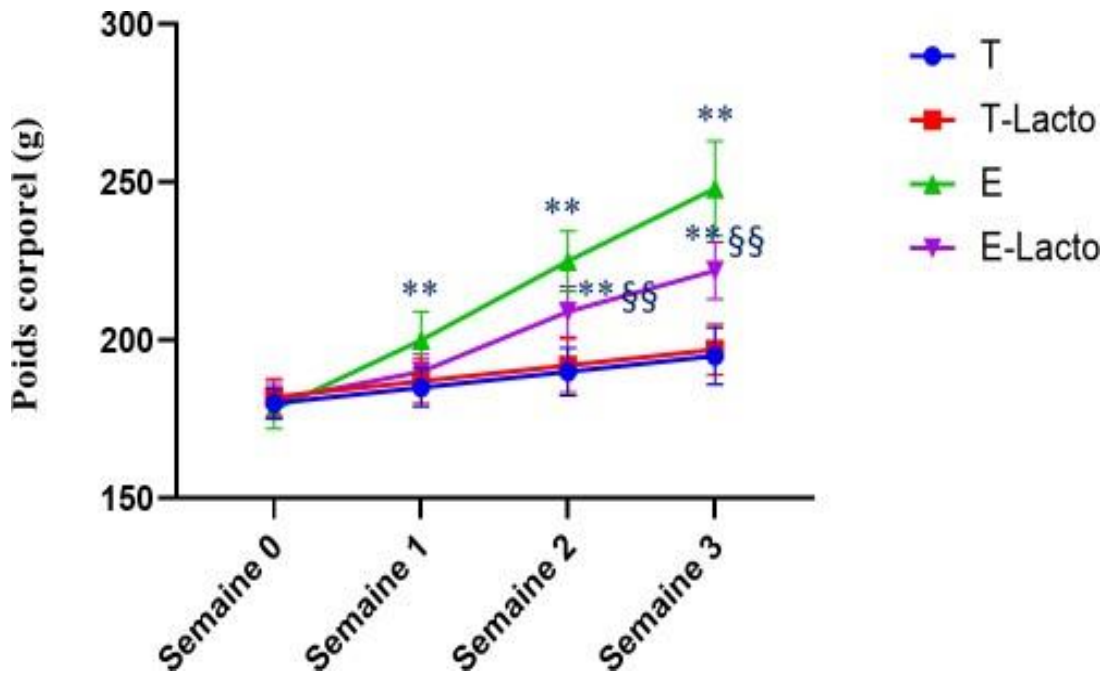


Figure 14. Evolution du poids corporel des rats (en grammes) au cours des 3 semaines de traitement.

T : Témoins nourris avec le régime témoin et recevant de l'eau distillée ; *T-lacto* : Témoins nourris avec le régime lacto et recevant de l'eau distillée ; *E* : Expérimentaux nourris avec le régime témoin et recevant une solution de fructose ; *E-lacto* : Expérimentaux nourris avec le régime lacto et recevant une solution de fructose. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, $n=7$ rats. La comparaison des moyennes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance.

* $p<0,05$, ** $p<0,01$ différence significative entre témoins et expérimentaux pour chaque régime.

§ $p<0,05$, §§ $p<0,01$ différence significative entre régime témoin et régime lacto dans le même groupe.

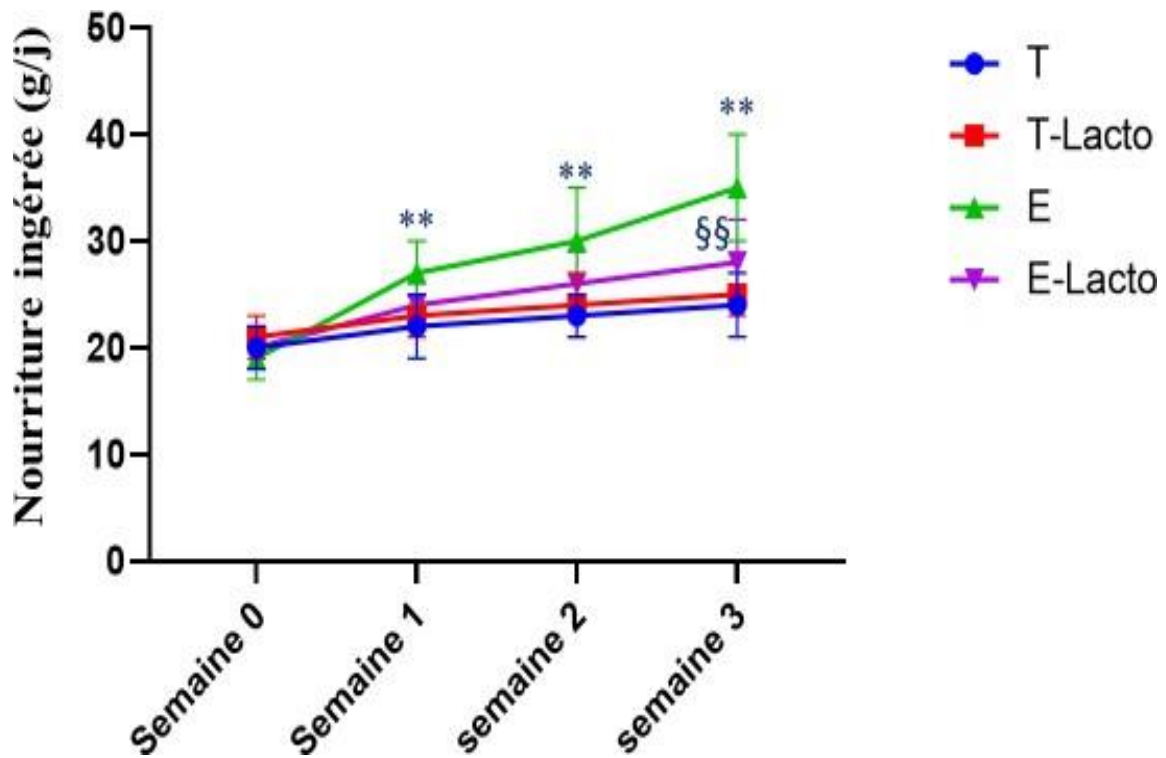


Figure 15. Evolution de la nourriture ingérée (g/j/rat) au cours des 3 semaines de traitement.

T : Témoins nourris avec le régime témoin et recevant de l'eau distillée ; *T-lacto* : Témoins nourris avec le régime lacto et recevant de l'eau distillée ; *E* : Expérimentaux nourris avec le régime témoin et recevant une solution de fructose ; *E-lacto* : Expérimentaux nourris avec le régime lacto et recevant une solution de fructose. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, $n=7$ rats. La comparaison des moyennes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance.

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ différence significative entre témoins et expérimentaux pour chaque régime.

§ $p < 0,05$, §§ $p < 0,01$ différence significative entre régime témoin et régime lacto dans le même groupe.

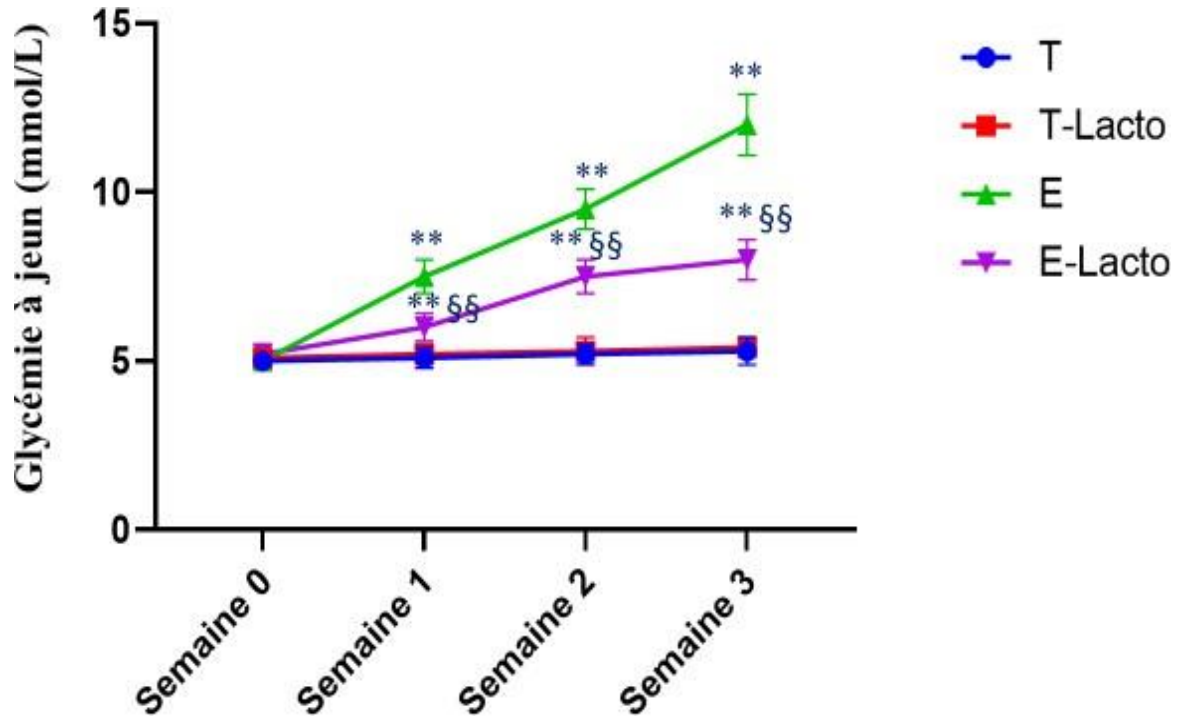


Figure 16. Glycémie à jeun (mmol/L) au cours des 3 semaines de traitement.

T : Témoins nourris avec le régime témoin et recevant de l'eau distillée ; *T-lacto* : Témoins nourris avec le régime lacto et recevant de l'eau distillée ; *E* : Expérimentaux nourris avec le régime témoin et recevant une solution de fructose ; *E-lacto* : Expérimentaux nourris avec le régime lacto et recevant une solution de fructose. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, $n=7$ rats. La comparaison des moyennes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance.

* $p<0,05$, ** $p<0,01$ différence significative entre témoins et expérimentaux pour chaque régime.

§ $p<0,05$, §§ $p<0,01$ différence significative entre régime témoin et régime lacto dans le même groupe.

4. Poids relatifs des organes après 3 semaines de traitement (Figure 17 et tableau A4)

Les poids relatifs des organes (foie et tissu adipeux) des rats expérimentaux nourris au régime témoin sont significativement plus élevés que ceux des rats témoins nourris au même régime. Les rats expérimentaux nourris au régime lacto présentent également une augmentation très significative du poids des organes par rapport à leurs témoins nourris au même régime. Toutefois, une diminution très significative est observée chez les rats expérimentaux nourris au régime lacto comparés à ceux nourris au régime témoin. Aucune différence significative du poids corporel n'est notée entre les rats témoins quel que soit le régime.

5. Teneurs en cholestérol total, LDL-cholestérol et HDL-cholestérol après 3 semaines de traitement (Figure 18 et tableau A5)

Les taux de cholestérol total et cholestérol-LDL sont significativement plus élevés chez les rats expérimentaux nourris au régime témoin que chez les témoins nourris au même régime. Les rats expérimentaux nourris au régime lacto montrent une augmentation très significative de ces paramètres par rapport à leurs témoins. Cependant, une diminution très significative est notée chez les rats expérimentaux nourris au régime lacto comparés à ceux nourris au régime témoin. Les teneurs en cholestérol total et cholestérol-LDL n'ont pas changé entre les rats témoins quel que soit le régime.

Les valeurs de cholestérol- HDL sont similaires entre les différents groupes étudiés.

6. Teneurs plasmatiques en triglycérides après 3 semaines de traitement (Figure 19 et tableau A5).

Les taux de triglycérides sont significativement plus élevés chez les rats expérimentaux nourris au régime témoin que chez les témoins nourris au même régime. Les rats expérimentaux nourris au régime lacto présentent une augmentation très significative des triglycérides par rapport à leurs témoins du même régime. En revanche, une diminution très significative est observée chez les rats expérimentaux nourris au régime lacto comparés aux rats expérimentaux nourris au régime témoin. Les teneurs en triglycérides n'ont pas changé entre les rats témoins quel que soit le régime.

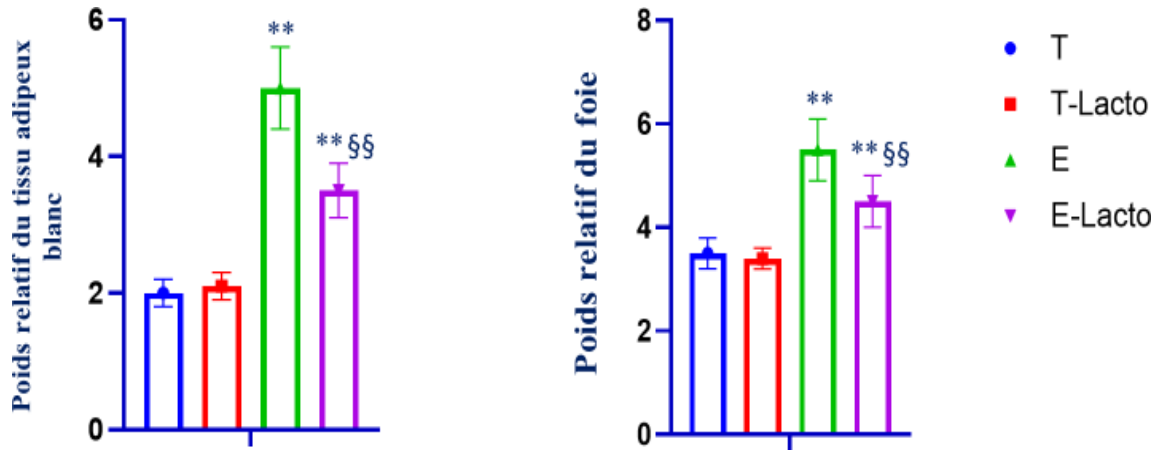


Figure 17. Poids relatifs des organes après 3 semaines de traitement.

T : Témoins nourris avec le régime témoin et recevant de l'eau distillée ; *T-lacto* : Témoins nourris avec le régime lacto et recevant de l'eau distillée ; *E* : Expérimentaux nourris avec le régime témoin et recevant une solution de fructose ; *E-lacto* : Expérimentaux nourris avec le régime lacto et recevant une solution de fructose. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, $n=7$ rats. La comparaison des moyennes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance.

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ différence significative entre témoins et expérimentaux pour chaque régime.

§ $p < 0,05$, §§ $p < 0,01$ différence significative entre régime témoin et régime lacto dans le même groupe.

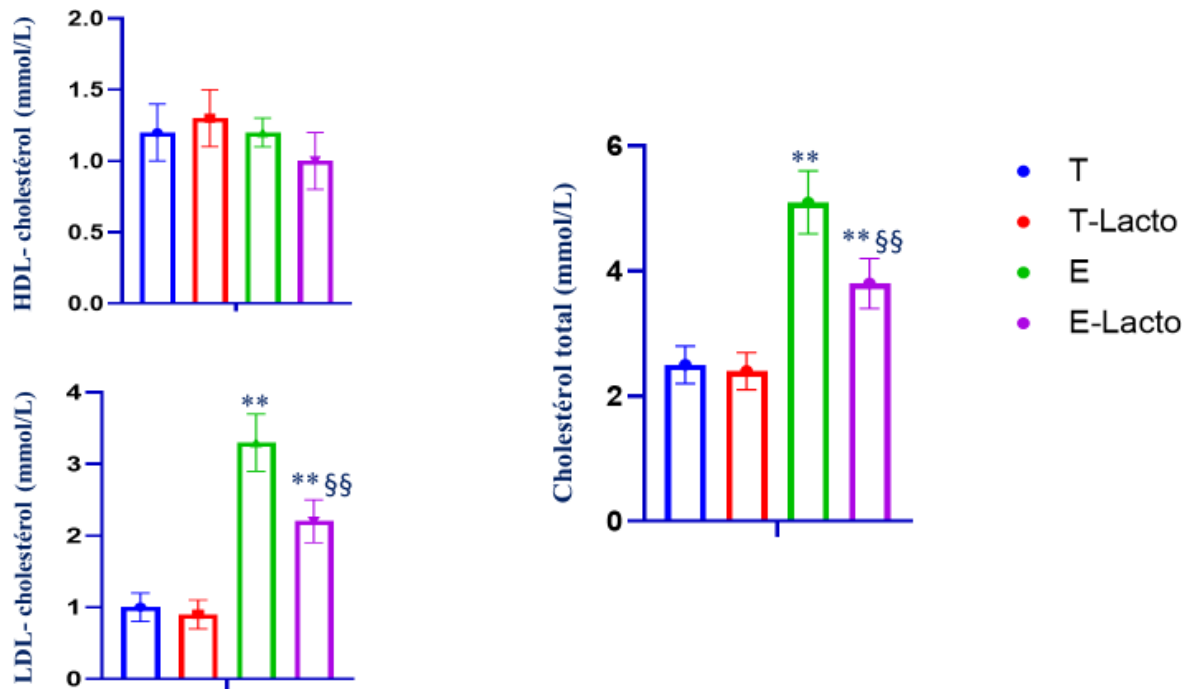


Figure 18. Teneurs en cholestérol total (mmol/L), LDL- cholestérol (mmol/L) et HDL-cholestérol (mmol/L) après 3 semaines de traitement.

T : Témoins nourris avec le régime témoin et recevant de l'eau distillée ; *T-lacto* : Témoins nourris avec le régime lacto et recevant de l'eau distillée ; *E* : Expérimentaux nourris avec le régime témoin et recevant une solution de fructose ; *E-lacto* : Expérimentaux nourris avec le régime lacto et recevant une solution de fructose. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, $n=7$ rats. La comparaison des moyennes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance.

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ différence significative entre témoins et expérimentaux pour chaque régime.

§ $p < 0,05$, §§ $p < 0,01$ différence significative entre régime témoin et régime lacto dans le même groupe.

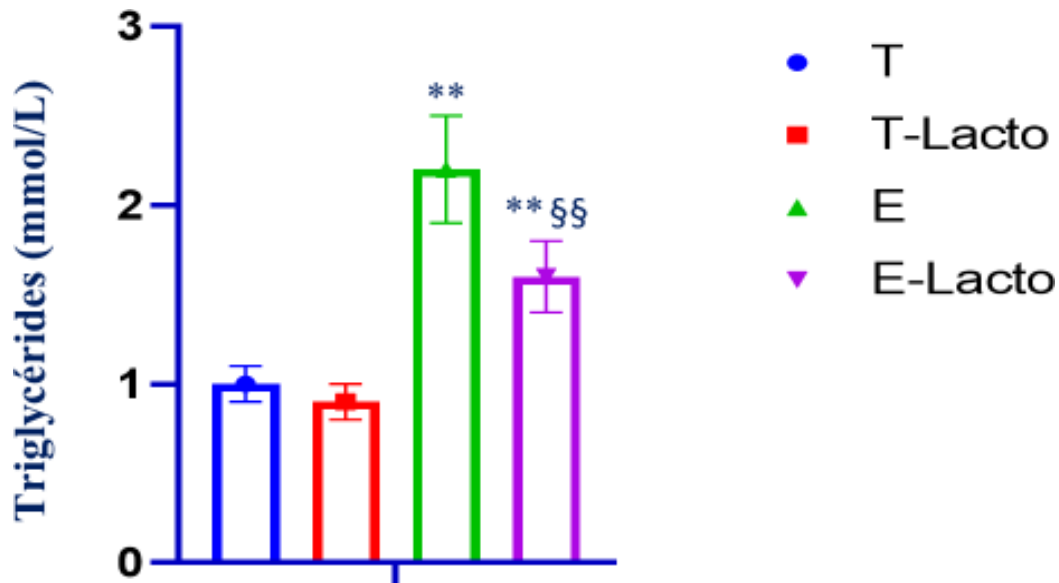


Figure 19. Teneurs plasmatiques en triglycérides (mmol/L) après 3 semaines de traitement.

T : Témoins nourris avec le régime témoin et recevant de l'eau distillée ; *T-lacto* : Témoins nourris avec le régime lacto et recevant de l'eau distillée ; *E* : Expérimentaux nourris avec le régime témoin et recevant une solution de fructose ; *E-lacto* : Expérimentaux nourris avec le régime lacto et recevant une solution de fructose. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, $n=7$ rats. La comparaison des moyennes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance.

* $p<0,05$, ** $p<0,01$ différence significative entre témoins et expérimentaux pour chaque régime.

§ $p<0,05$, §§ $p<0,01$ différence significative entre régime témoin et régime lacto dans le même groupe.

7. Teneurs plasmatiques en urée et créatinine après 3 semaines de traitement (Figure 20 et tableau A5)

Les concentrations d'urée et de créatinine sont significativement plus élevées chez les rats expérimentaux nourris au régime témoin que chez les témoins du même régime. Les rats expérimentaux nourris au régime lacto montrent une augmentation très significative de ces paramètres par rapport à leurs témoins du même régime. Cependant, une diminution très significative est constatée chez les rats expérimentaux nourris au régime lacto comparés aux rats expérimentaux nourris au régime témoin. Les concentrations d'urée et de créatinine ne diffèrent pas significativement entre les rats témoins quel que soit le régime.

8. Teneurs plasmatiques en ALT et AST après 3 semaines de traitement (Figure 21 et tableau A5)

Les activités enzymatiques de l'ALT et de l'AST sont significativement plus élevées chez les rats expérimentaux nourris au régime témoin et chez Les rats expérimentaux nourris au régime lacto que chez les témoins nourries aux mêmes régimes respectivement. Toutefois, une diminution très significative est notée chez les rats expérimentaux nourris au régime lacto comparés aux rats expérimentaux nourris au régime témoin. Les activités enzymatiques de l'ALT et de l'AST ne diffèrent pas significativement entre les rats témoins quel que soit le régime.

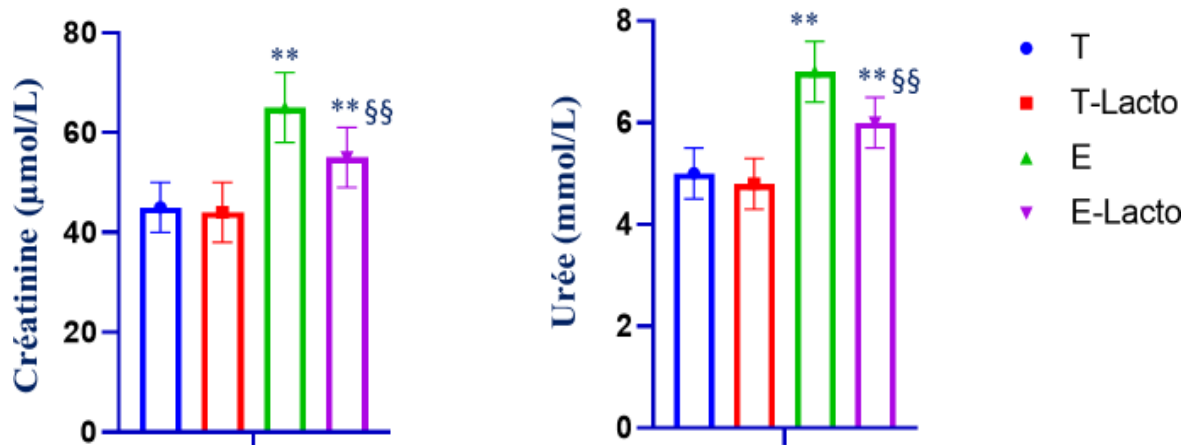


Figure 20. Teneurs plasmatiques en Urée (mmol/L) et Créatinine (µmol/L) après 3 semaines de traitement.

T : Témoins nourris avec le régime témoin et recevant de l'eau distillée ; *T-lacto* : Témoins nourris avec le régime lacto et recevant de l'eau distillée ; *E* : Expérimentaux nourris avec le régime témoin et recevant une solution de fructose ; *E-lacto* : Expérimentaux nourris avec le régime lacto et recevant une solution de fructose. Chaque valeur représente la moyenne ± ES, n=7 rats. La comparaison des moyennes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance.

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ différence significative entre témoins et expérimentaux pour chaque régime.

§ $p < 0,05$, §§ $p < 0,01$ différence significative entre régime témoin et régime lacto dans le même groupe.

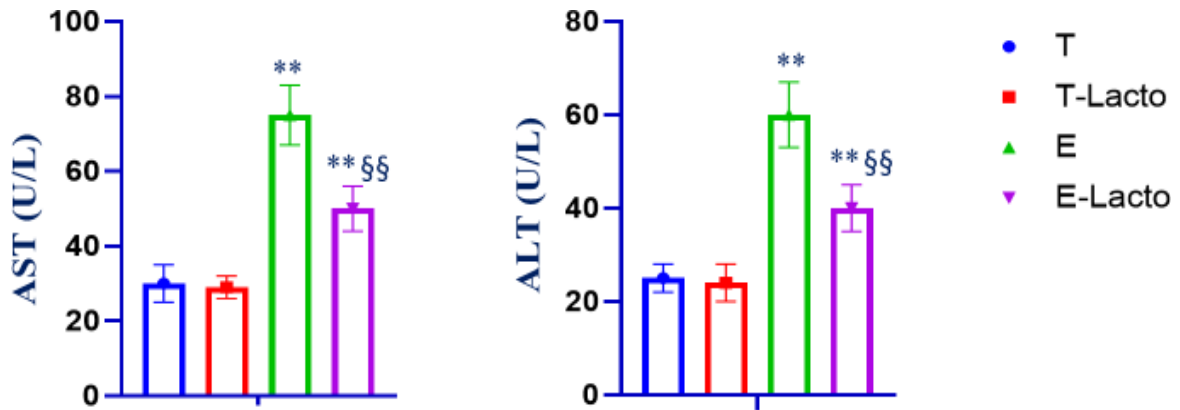


Figure 21. Teneurs plasmatiques en ALT (U/L) et AST (U/L) après 3 semaines de traitement.

T : Témoins nourris avec le régime témoin et recevant de l'eau distillée ; *T-lacto* : Témoins nourris avec le régime lacto et recevant de l'eau distillée ; *E* : Expérimentaux nourris avec le régime témoin et recevant une solution de fructose ; *E-lacto* : Expérimentaux nourris avec le régime lacto et recevant une solution de fructose. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, $n=7$ rats. La comparaison des moyennes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance.

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$ différence significative entre témoins et expérimentaux pour chaque régime.

§ $p < 0,05$, §§ $p < 0,01$ différence significative entre régime témoin et régime lacto dans le même groupe.

Discussion

L'obésité et les troubles métaboliques, tels que la résistance à l'insuline, la stéatose hépatique et les dyslipidémies, constituent un enjeu majeur de santé publique. Parmi les facteurs alimentaires impliqués, une consommation excessive de fructose est largement incriminée. En effet, le fructose, contrairement au glucose, métabolisé principalement dans le foie, favorise la lipogenèse de novo, l'accumulation de triglycérides hépatiques et la résistance à l'insuline, conduisant à des perturbations métaboliques systémiques (Softic et al., 2019 ; Baharuddin, 2024). Par ailleurs, des études récentes soulignent le rôle du microbiote intestinal dans la modulation de ces effets délétères, ouvrant ainsi des perspectives pour des interventions nutritionnelles ciblées (Liu et al., 2024 ; Wei et al., 2025).

Dans ce contexte, les aliments lactofermentés, riches en probiotiques et en métabolites bioactifs, émergent comme une stratégie prometteuse pour atténuer les déséquilibres induits par un régime hyper-fructosé. Les légumes lactofermentés, en particulier, pourraient agir via la production d'acides gras à chaîne courte (AGCC), la modulation du microbiote intestinal et l'amélioration de la sensibilité à l'insuline (Wu et al., 2021 ; Kakou et al., 2024b). Cependant, les mécanismes précis par lesquels ces aliments exercent leurs effets protecteurs restent à élucider, notamment dans un modèle animal soumis à un régime enrichi en fructose.

Ce travail vise à évaluer les effets d'un régime hyper-fructosé sur les paramètres métaboliques, hépatiques et rénaux chez le rat Wistar, et à explorer le rôle potentiel des légumes lactofermentés comme moyen de prévention.

Les résultats montrent que les rats recevant une solution de fructose présentent une prise de poids significative et une consommation alimentaire accrue par rapport à leurs témoins, reflétant les effets connus du fructose sur la résistance à l'insuline et la perturbation des hormones de satiété (Baharuddin, 2024 ; Siedlecka et al., 2020). Ce ci accorde avec les travaux de Zhang et al. (2024), qui démontre que le fructose induit une prise de poids via une dysbiose intestinale et une inflammation. En revanche, les rats expérimentaux sous régime lactofermenté affichent une réduction du poids corporel et de l'apport alimentaire par rapport aux rats expérimentaux sous régime témoin, suggérant un rôle bénéfique des aliments fermentés dans la modulation du métabolisme, possiblement via une amélioration du microbiote intestinal et une production d'acides gras à chaîne courte qui inhibent le stockage des graisses dans les adipocytes tout en stimulant les hormones de satiété (Liu et al., 2024 ; Wei et al., 2025). La réduction pondérale sous régime lactofermenté s'aligne avec les travaux de Kakou et al. (2024b), où les LAB modulent favorablement le métabolisme lipidique.

Le fructose a induit une augmentation de la glycémie à jeun chez les rats expérimentaux résulte essentiellement de la résistance à l'insuline hépatique induite par le fructose, ce qui conduit à une stéatose hépatique (Baumann, Brandt, & Bergheim, 2022). En effet, contrairement au glucose, le fructose échappe aux mécanismes de régulation glycolytique, entraînant une surproduction de précurseurs lipogéniques, tels que l'acétyl-CoA, et favorisant ainsi la stéatose hépatique (Baharuddin, 2024 ; Vargas-Vargas et al., 2024). Ce ci accorde avec les travaux de Jha et al. (2023) qui soulignent que l'excès de fructose favorise l'hyperglycémie en affectant la réponse insulinaire hépatique et en endommageant les cellules pancréatiques.

La diminution de la glycémie observée chez les rats expérimentaux sous régime Lacto pourrait s'expliquer par plusieurs mécanismes complémentaires. Le processus de fermentation augmente la biodisponibilité des polyphénols aux propriétés antidiabétiques et stimule la croissance de souches bactériennes bénéfiques telles que *Lactobacillus* (Liu et al., 2024). Par ailleurs, les métabolites issus de la fermentation, contribuent à améliorer la sensibilité à l'insuline et à ralentir l'absorption du glucose. De plus, l'acide lactique produit module favorablement le microbiote intestinal, renforçant ainsi les effets métaboliques bénéfiques du régime lactofermenté (Wei et al., 2025).

Nos résultats concordent avec les travaux de Wei et al. (2025), qui démontrent que les légumes lactofermentés peuvent améliorer le contrôle glycémique sur une période de deux à trois semaines, notamment grâce à leur capacité à moduler le microbiote intestinal et à restaurer la barrière intestinale.

Nous avons observé que le fructose induit des altérations du métabolisme des lipides et des lipoprotéines chez les rats expérimentaux (une élévation significative des triglycérides, du cholestérol total et du cholestérol-LDL). En effet, le fructose augmente significativement le cholestérol total et le cholestérol-LDL en inhibant l'expression des récepteurs hépatiques aux LDL, réduisant ainsi leur clairance. Parallèlement, il stimule la production de VLDL riches en triglycérides, qui évoluent en LDL petits et denses, particulièrement athérogènes (Soleimani et al., 2023 ; Jensen et al., 2018). De plus, le fructose diminue le cholestérol-HDL en inhibant la synthèse de l'apolipoprotéine A1 (apoA1), indispensable à la formation de particules HDL fonctionnelles, et intensifie la lipogenèse de novo via l'activation de facteurs transcriptionnels, entraînant une production massive d'acyl-CoA et, par conséquent, une accumulation de triglycérides dans le foie (Jensen et al., 2018). L'ensemble de ces mécanismes favorise ainsi le développement de l'athérosclérose (Baharuddin, 2024).

Nos résultats accord avec les travaux de Soleimani et al. (2023), qui attribuent cette altération lipidique à une inhibition des récepteurs LDL hépatiques et à une production accrue de VLDL athérogènes.

La consommation de légumes lactofermentés améliore quant à elle le profil lipidique. Les probiotiques qu'ils renferment participent à la captation du cholestérol intestinal et à la production d'acides gras à chaîne courte, contribuant ainsi à réduire le cholestérol total et le cholestérol-LDL tout en augmentant le cholestérol-HDL. En parallèle, ils permettent également de réduire les triglycérides en freinant leur production (lipogenèse) et en accélérant leur dégradation (β -oxydation) [Liu et al., 2024].

La diminution marquée des triglycérides, du cholestérol total et du LDL-C chez les rats expérimentaux ayant consommé un régime lactofermenté concorde avec les observations de Liu et al. (2024), mettant en avant le rôle des AGCC et de la modulation du microbiote dans l'amélioration du profil lipidique.

Dans cette étude le poids relatif du foie et du tissu adipeux sont significativement augmentés chez les rats recevant la solution du fructose, ce dernier induit la lipogenèse de novo, entraînant une augmentation du poids du foie et une hypertrophie hépatique (Jensen et al., 2018). Le fructose induit une résistance spécifique du foie à l'insuline, favorise l'accumulation lipidique hépatique (stéatose), accroît la masse du tissu adipeux viscéral, et stimule l'expression de facteurs de transcription. Cette activation favorise la synthèse des acides gras et des triglycérides, ce qui joue un rôle clé dans l'apparition de la stéatose hépatique non alcoolique et du diabète de type 2. (Softic et al., 2019). Nos résultats sont en accord avec ceux rapportés par Softic et al. (2019), montrant qu'un régime enrichi en fructose entraîne une augmentation significative du poids du foie et du tissu adipeux viscéral.

Le régime Lacto a significativement diminués le poids relatif du foie et du tissu adipeux chez les rats expérimentaux. Les légumes lactofermentés participent à la réduction du poids du foie et du tissu adipeux en mobilisant divers mécanismes physiologiques. Les probiotiques qu'ils contiennent, notamment *Lactobacillus* et *Bifidobacterium*, favorisent un microbiote intestinal sain, ce qui augmente la production de butyrate. Ce dernier améliore la sensibilité à l'insuline et diminue l'absorption des graisses. Au niveau du foie, ces aliments freinent la lipogenèse tout en favorisant la β -oxydation des acides gras. Par ailleurs, dans le tissu adipeux, ils induisent la dégradation des lipides (lipolyse) et inhibent la formation de nouveaux adipocytes (Wei et al.,

2025). Un régime riche en légumes lactofermentés influence l'expression génique liée à la lipogenèse et à la lipolyse, atténue les marqueurs du stress oxydatif, et rétablit l'équilibre entre les cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires. L'ensemble de ces mécanismes favorise une diminution de l'accumulation lipidique hépatique et adipeuse, contribuant à une amélioration globale des troubles métaboliques associés à l'obésité (Wu et al., 2021).

La diminution du poids hépatique observée sous régime lactofermenté corrobore les travaux de Wu et al. (2021), qui attribuent cet effet à une stimulation de la β -oxydation des acides gras.

Nos résultats montrent une augmentation des teneurs plasmatiques en urée et créatinine chez les rats recevant une solution du fructose. La consommation excessive de fructose accélère la progression des maladies rénales chroniques en amplifiant la protéinurie et la dysfonction rénale. Elle active la cétokinase hépatique, entraînant une réabsorption accrue du sodium et une élévation de la pression artérielle. En outre, le fructose conduit à une élévation rapide des niveaux d'acide urique, un facteur de risque majeur pour les MRC (Jung, Bae, Song, & Jang, 2022). Ce phénomène est également associé à une réduction de l'excrétion rénale de l'acide urique, souvent liée à l'insulino-résistance (Bratoeva et al., 2017). De plus, cette hyperuricémie nuit à la fonction rénale, réduisant la capacité des reins à filtrer la créatinine et entraînant une élévation de sa concentration dans le sang. Nos résultats accordent avec Johnson et al. (2020), qui montrent que l'administration de fructose induit une élévation des taux d'urée et de créatinine, traduisant une atteinte de la fonction rénale.

Nos résultats montrent que l'introduction d'un régime lactofermenté chez les rats expérimentaux a permis une réduction significative des taux d'urée et de créatinine, ce qui rejoint les conclusions de Kim et al. (2023) mettant en évidence l'effet néphroprotecteur des aliments fermentés, attribué à la modulation favorable du microbiote intestinal. Les probiotiques tels que *Lactobacillus paracasei* peuvent abaisser l'acide urique sans entraîner de dommages rénaux. Leur action repose sur la dégradation des nucléosides dans les aliments riches en purines. (Xiao, Zhang, Zeng, & Yuan, 2020). Selon les travaux de Kim et al (2023) La consommation de légumes lactofermentés comme le kimchi améliore la fonction rénale, ce qui se traduit par une baisse de la créatinine dans le sang. Cet effet serait lié à une amélioration du microbiote intestinal. De plus, la diminution du TNF- α , un marqueur de l'inflammation, suggère un effet protecteur contre les atteintes rénales.

Nos résultats montrent une augmentation de l'activité des transaminases chez les rats recevant une solution de fructose. Les régimes hypercaloriques riches en fructose sont associés à une élévation des marqueurs de la stéatose hépatique, renforçant ainsi le lien entre consommation excessive de fructose et atteintes hépatiques (Coronati et al., 2022). En effet, le fructose exerce des effets délétères sur le foie en favorisant une lipogénèse accrue, c'est-à-dire la synthèse de nouveaux acides gras, ce qui conduit à une stéatose hépatique caractérisée par une accumulation de graisses dans les hépatocytes (Cavalcante et al., 2024) et engendre un stress oxydatif et une inflammation hépatique via la production de radicaux libres et l'activation de voies inflammatoires (Das et al. 2023). Ces observations concordent avec celles de Baharuddin (2024), qui rapporte que le fructose entraîne une stéatose hépatique et une élévation des ALT/AST via le stress oxydatif et l'inflammation.

Le régime Lacto a causé une amélioration de taux des transaminases chez les rats expérimentaux. Les légumes lacto-fermentés, riches en bactéries lactiques, aident à protéger le foie en équilibrant le microbiote intestinal et en limitant le passage des endotoxines, ce qui réduit l'inflammation. Ils produisent aussi des acides gras bénéfiques qui améliorent la sensibilité à l'insuline et diminuent l'accumulation de graisses dans le foie. De plus, ils renforcent les défenses antioxydantes, réduisent le stress oxydatif, font baisser les transaminases et améliorent le profil lipidique. (Castellone et al., 2021)

Nos résultats sont en accord avec Liu et al. (2024) montrant que les aliments fermentés atténuent l'inflammation hépatique et améliorent le taux des transaminases grâce à la modulation du microbiote et à la production d'AGCC.

Aucune différence n'a été observée dans les paramètres évalués entre les rats témoins, quel que soit le régime, indiquant que l'effet protecteur du légumes lactofermenté est particulièrement pertinent en contexte de déséquilibre métabolique induit par un régime délétère. L'absence d'effet chez les témoins sous régime Lacto rejoint les conclusions de Devi et al. (2020) sur la nécessité d'un déséquilibre préexistant pour observer les bénéfices des fermentations.

Ce travail fournira des données expérimentales robustes sur le rôle des légumes lactofermentés comme intervention alimentaire pour contrer les effets du fructose, ouvrant des perspectives pour des approches préventives intégrant les aliments fermentés dans la gestion des maladies métaboliques.

Conclusion

Les résultats de cette étude démontrent clairement les effets délétères d'un régime hyperfructosé sur le métabolisme des rats Wistar, ainsi que le potentiel protecteur des légumes lactofermentés. L'administration de fructose a induit une prise de poids significative, une hyperglycémie à jeun, une dyslipidémie (augmentation du cholestérol total, du cholestérol - LDL et des triglycérides), ainsi qu'une altération des fonctions hépatique (élévation des ALT/AST) et rénale (hausse de l'urée et de la créatinine). Ces perturbations confirment le rôle du fructose dans le développement du syndrome métabolique, notamment via la lipogenèse hépatique accrue, l'insulinorésistance et le stress oxydatif.

L'introduction d'un régime lactofermenté a atténué ces effets, avec une réduction significative du poids corporel, une amélioration du profil glycémique et lipidique, ainsi qu'une baisse des marqueurs d'atteinte hépatique et rénale. Ces bénéfices s'expliquent probablement par l'action des probiotiques et des métabolites issus de la fermentation (AGCC, polyphénols), qui modulent favorablement le microbiote intestinal, améliorent la sensibilité à l'insuline et réduisent l'inflammation systémique.

Cette étude valide le potentiel des légumes lactofermentés comme approche nutritionnelle pour contrer les effets du fructose, offrant une stratégie accessible et naturelle pour prévenir les désordres métaboliques. Ce travail souligne l'importance d'intégrer les aliments fermentés dans les recommandations diététiques, particulièrement dans un contexte de surconsommation de sucres ajoutés.

Perspectives

Ces résultats ouvrent plusieurs pistes de recherche :

- Des études métagénomiques pourraient identifier les souches bactériennes spécifiques responsables des effets bénéfiques observés.
- Une analyse plus approfondie des voies de signalisation impliquées (AMPK, SREBP-1c) permettrait de préciser comment les légumes lactofermentés inhibent la lipogenèse induite par le fructose
- Des essais chez l'humain seraient nécessaires pour évaluer l'efficacité des aliments fermentés dans la prévention des troubles métaboliques liés à la consommation excessive de sucres.
- La sélection de souches probiotiques plus efficaces ou de substrats végétaux riches en composés bioactifs pourrait amplifier ces effets protecteurs.

Références bibliographiques

Références bibliographiques :

Alanazi, A. M., Alkathem, J. A., Almousa, W. H., AlQurain, Z. J., Almushageh, M. B., & Mohaini, M. A. (2024b). Sedentary Lifestyle and Dietary Habits as Predictors of Metabolic Syndrome amongst Middle-aged Adults: A Cross-sectional Analysis. *Journal of Advanced Trends in Medical Research*, 1(2), 691–695. https://doi.org/10.4103/atmr.atmr_35_24

Al-Qawasmeh, R. H., & Tayyem, R. F. (2018). Dietary and Lifestyle Risk Factors and Metabolic Syndrome: Literature review. *Current Research in Nutrition and Food Science Journal*, 6(3), 594–608. <https://doi.org/10.12944/crnfsj.6.3.03>

Anandharaj, M., Sivasankari, B., & Rani, R. P. (2020). Corrigendum to “Effects of probiotics, prebiotics, and synbiotics on hypercholesterolemia: A review.” *Chinese Journal of Biology*, 2020, Article ID 8236703, 1–8. <https://doi.org/10.1155/2020/8236703>

Ang, B. R. G., & Yu, G. F. (2018). The role of fructose in type 2 diabetes and other metabolic diseases. *Journal of Nutrition & Food Sciences*, 08(01). <https://doi.org/10.4172/2155-9600.1000659>

Baharuddin, B. (2024). The impact of fructose consumption on human health: effects on obesity, hyperglycemia, diabetes, uric acid, and oxidative stress with a focus on the liver. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.70095>

Barreiros, R. C., Bossolan, G., & Trindade, C. E. P. (2005). Frutose em humanos: efeitos metabólicos, utilização clínica e erros inatos associados [Fructose in humans: Metabolic effects, clinical utilization, and associated inherent errors]. *Revista de Nutrição*, 18(3), 377-389. <https://doi.org/10.1590/S1415-52732005000300010>

Baumann, A., Brandt, A., & Bergheim, I. (2022). Fructose, a trigger of metabolic diseases? —a narrative review. *Exploration of Digestive Diseases*, 51–71. <https://doi.org/10.37349/edd.2022.00005>

- Bratoeva, K., Stoyanov, G. S., Merdzhanova, A., & Radanova, M. (2017). Manifestations of renal impairment in fructose-induced metabolic syndrome. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.1826>
- Campos, V. C., & Tappy, L. (2016). Physiological handling of dietary fructose-containing sugars: implications for health. *International Journal of Obesity*, 40(S1), S6–S11. <https://doi.org/10.1038/ijo.2016.8>
- Carson, C., & Lawson, H. A. (2018). Epigenetics of metabolic syndrome. *Physiological Genomics*, 50(11), 947–955. <https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.00072.2018>
- Castellone, V., Bancalari, E., Rubert, J., Gatti, M., Neviani, E., & Bottari, B. (2021). Eating fermented: Health benefits of LAB-Fermented foods. *Foods*, 10(11), 2639. <https://doi.org/10.3390/foods10112639>
- Cavalcante, K. V. N., Ferreira-Junior, M. D., Moreira, M. C. D. S., Marques, S. M., Fajemiroye, J. O., Miranda, R. A., Lisboa, P. C., De Moura, E. G., Xavier, C. H., Colombari, E., Gomes, R. M., & Pedrino, G. R. (2024). Skinny fat model of metabolic syndrome induced by a high-salt/sucrose diet in young male rats. *British Journal of Nutrition*, 1–24. <https://doi.org/10.1017/s0007114524002927>
- Chimenti, I., & Cammisotto, V. (2024). Special issue “Effects of Dyslipidemia and Metabolic Syndrome on Cardiac and Vascular Dysfunction.” *International Journal of Molecular Sciences*, 26(1), 155. <https://doi.org/10.3390/ijms26010155>
- Coronati, M., Baratta, F., Pastori, D., Ferro, D., Angelico, F., & Del Ben, M. (2022). Added fructose in Non-Alcoholic Fatty liver Disease and in Metabolic Syndrome: a narrative review. *Nutrients*, 14(6), 1127. <https://doi.org/10.3390/nu14061127>
- Das, D., Shruthi, N. R., Banerjee, A., Jothimani, G., Duttaroy, A. K., & Pathak, S. (2023). Endothelial dysfunction, platelet hyperactivity, hypertension, and the

metabolic syndrome: molecular insights and combating strategies. *Frontiers in Nutrition*, 10. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1221438>

Denisenko, Y. K., Kytikova, O. Y., Novgorodtseva, T. P., Antonyuk, M. V., Gvozdenko, T. A., & Kantur, T. A. (2020). Lipid-Induced Mechanisms of Metabolic Syndrome. *Journal of Obesity*, 2020, 1–14. <https://doi.org/10.1155/2020/5762395>

Devi, T. S., Prabina, B. J., Gomathy, M., & Kumutha, K. (2020). Isolation and Characterization of Lactic acid bacteria from homemade fermented foods for probiotic applications. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 9(2), 1355–1362. <https://doi.org/10.20546/ijcmas.2020.902.158>

Dornas, W. C., De Lima, W. G., Pedrosa, M. L., & Silva, M. E. (2015). Health implications of High-Fructose intake and current research. *Advances in Nutrition*, 6(6), 729–737. <https://doi.org/10.3945/an.114.008144>

Fahed, G., Aoun, L., Zerdan, M. B., Allam, S., Zerdan, M. B., Bouferraa, Y., & Assi, H. I. (2022). Metabolic Syndrome: Updates on pathophysiology and management in 2021. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(2), 786. <https://doi.org/10.3390/ijms23020786>

Gallo, G., & Savoia, C. (2024). New insights into endothelial dysfunction in cardiometabolic diseases: Potential mechanisms and clinical implications. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(5), 2973. <https://doi.org/10.3390/ijms25052973>

Gastroenterologia. (2022). Fructose: Role in the formation of intestinal symptoms. *Gastroenterologia*, 56(1), 54–60. <https://doi.org/10.22141/2308-2097.56.1.2022.488>

Giussani, M., Lieti, G., Orlando, A., Parati, G., & Genovesi, S. (2022). Fructose intake, hypertension and cardiometabolic risk factors in children and Adolescents:

From pathophysiology to clinical aspects. A narrative review. *Frontiers in Medicine*, 9. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.792949>

Gunawardena, S., Nadeeshani, H., Amarasinghe, V., & Liyanage, R. (2024). Bioactive properties and therapeutic aspects of fermented vegetables: a review. *Food Production Processing and Nutrition*, 6(1). <https://doi.org/10.1186/s43014-023-00176-7>

Kumar, N. G., Pullaiah, C. P., S, D., & Reddy, D. G. (2017). Metabolic syndrome: A rising epidemic: Comprehensive review. *International Journal of Research in Ayurveda and Pharmacy*, 8(3), 36–41. <https://doi.org/10.7897/2277-4343.083140>

He, L., Babar, G. S., Redel, J. M., Young, S. L., Chagas, C. E., Moore, W. V., & Yan, Y. (2021b). Fructose intake: metabolism and role in diseases. *IntechOpen eBooks*. <https://doi.org/10.5772/intechopen.95754>

Huang, P. L. (2009). A comprehensive definition for metabolic syndrome. *Disease Models & Mechanisms*, 2(5-6), 231–237. <https://doi.org/10.1242/dmm.001180>

Hudish, L. I., Reusch, J. E., & Sussel, L. (2019). β Cell dysfunction during progression of metabolic syndrome to type 2 diabetes. *Journal of Clinical Investigation*, 129(10), 4001–4008. <https://doi.org/10.1172/jci129188>

Jegatheesan, P., & De Bandt, J. (2017). Fructose and NAFLD: the multifaceted aspects of fructose metabolism. *Nutrients*, 9(3), 230. <https://doi.org/10.3390/nu9030230>

Jensen, T., Abdelmalek, M. F., Sullivan, S., Nadeau, K. J., Green, M., Roncal, C., Nakagawa, T., Kuwabara, M., Sato, Y., Kang, D., Tolan, D. R., Sanchez-Lozada, L. G., Rosen, H. R., Lanasa, M. A., Diehl, A. M., & Johnson, R. J. (2018). Fructose and sugar: A major mediator of non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology*, 68(5), 1063–1075. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.01.019>

- Jha, B. K., Sherpa, M. L., Imran, M., Mohammed, Y., Jha, L. A., Paudel, K. R., & Jha, S. K. (2023). Progress in understanding metabolic syndrome and knowledge of its complex pathophysiology. *Diabetology*, 4(2), 134–159. <https://doi.org/10.3390/diabetology4020015>
- Johnson, R. J., Stenvinkel, P., Andrews, P., Sánchez-Lozada, L. G., Nakagawa, T., Gaucher, E., Andres-Hernando, A., Rodriguez-Iturbe, B., Jimenez, C. R., Garcia, G., Kang, D. H., Tolan, D. R., & Lanaspa, M. A. (2020). Fructose metabolism as a common evolutionary pathway of survival associated with climate change, food shortage and droughts. *Journal of internal medicine*, 287(3), 252–262. <https://doi.org/10.1111/joim.12993>
- Jung, S., Bae, H., Song, W., & Jang, C. (2022). Dietary Fructose and Fructose-Induced Pathologies. *Annual Review of Nutrition*, 42(1), 45–66. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-062220-025831>
- Kakou, K. E., Abouo, N. V., Nogbou, I. L. A., Koudou, N. R., Akmel, D. C., & Assidjo, N. E. (2024b). PRESERVATION OF FRUITS AND VEGETABLES FROM COTE D'IVOIRE THROUGH LACTO-FERMENTATION. *International Journal of Advanced Research*, 12(11), 1499–1511. <https://doi.org/10.21474/ijar01/19969>
- Khalil, S. S., Ahmed, A. I., Mohammed, N. A., El-Naggar, A. A., Ali, H. A., & Al-Saadawy, H. R. (2018). A REVIEW ON METABOLIC SYNDROME: BIOCHEMICAL INVESTIGATIONS. *Slovenian Veterinary Research*, 55. <https://doi.org/10.26873/svr-670-2018>
- Kim, H. Y., et al. (2023). Kimchi improves renal function via gut-kidney axis activation in fructose-fed rats. *Nutrients*, 15(2), 301.
- Kim, J., Kim, J., Jo, M., Cho, E., Ahn, S., Kwon, Y., & Ko, G. (2022). The roles and associated mechanisms of adipokines in development of metabolic syndrome. *Molecules*, 27(2), 334. <https://doi.org/10.3390/molecules27020334>

- Knez, E., Kadac-Czapska, K., & Grembecka, M. (2023b). Fermented Vegetables and Legumes vs. Lifestyle Diseases: Microbiota and More. *Life*, 13(4), 1044. <https://doi.org/10.3390/life13041044>
- Kretowicz, M., Johnson, R. J., Ishimoto, T., Nakagawa, T., & Manitius, J. (2011). The impact of fructose on renal function and blood pressure. *International Journal of Nephrology*, 2011, 1–5. <https://doi.org/10.4061/2011/315879>
- Kuneš, J., Vaněčková, I., Mikulášková, B., Behuliak, M., Maletínská, L., & Zicha, J. (2015). Epigenetics and a new look on metabolic syndrome. *Physiological Research*, 611–620. <https://doi.org/10.33549/physiolres.933174>
- Lee, D., Chiavaroli, L., Ayoub-Charette, S., Khan, T. A., Zurbau, A., Au-Yeung, F., Cheung, A., Liu, Q., Qi, X., Ahmed, A., Choo, V. L., Blanco Mejia, S., Malik, V. S., El-Sohemy, A., de Souza, R. J., Wolever, T. M. S., Leiter, L. A., Kendall, C. W. C., Jenkins, D. J. A., & Sievenpiper, J. L. (2022). Important Food Sources of Fructose-Containing Sugars and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials. *Nutrients*, 14(14), 2846. <https://doi.org/10.3390/nu14142846>
- Lee, M., & Kim, J. (2024). The pathophysiology of visceral adipose tissues in cardiometabolic diseases. *Biochemical Pharmacology*, 222, 116116. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2024.116116>
- Liu, L., Li, G., Cui, L., Cai, R., Yuan, Y., Gao, Z., Yue, T., & Wang, Z. (2024). The health benefits of fermented fruits and vegetables and their underlying mechanisms. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 23(6). <https://doi.org/10.1111/1541-4337.70072>
- Lys, I. M. (2024). The role of lactic fermentation in ensuring the safety and extending the shelf life of African Indigenous vegetables and its economic potential. *Applied Research*. <https://doi.org/10.1002/appl.202400131>

- Martemucci, G., Fracchiolla, G., Muraglia, M., Tardugno, R., Dibenedetto, R. S., & D'Alessandro, A. G. (2023). Metabolic Syndrome: A Narrative Review from the Oxidative Stress to the Management of Related Diseases. *Antioxidants*, 12(12), 2091. <https://doi.org/10.3390/antiox12122091>
- Masenga, S. K., Kabwe, L. S., Chakulya, M., & Kirabo, A. (2023b). Mechanisms of oxidative stress in metabolic syndrome. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(9), 7898. <https://doi.org/10.3390/ijms24097898>
- Mukhamedova, M. G. (2019). Contemporary view on etiopathogenesis of metabolic syndrome. *South Asian Research Journal of Biology and Applied Biosciences*, 1(1), 4-8.
- Nassar, S. E., Ismail, G. M., El-Damarawi, M. A., Alam El-Din, A. A. (2013). Effect of inulin on metabolic changes produced by fructose rich diet. *Lif Science Journal*, 10(2), 1807-1814.
- Oziegbe, O., Azeta, J. I., & Obafemi, Y. D. (2024). Functional use of lactic acid in food fermentation: Overview, current trends and future perspectives. *Tropical Journal of Natural Product Research*, 8(11), Article 2. <https://doi.org/10.26538/tjnpr/v8i11.2>
- Paramithiotis, S., Das, G., Shin, H., & Patra, J. K. (2022). Fate of Bioactive Compounds during Lactic Acid Fermentation of Fruits and Vegetables. *Foods*, 11(5), 733. <https://doi.org/10.3390/foods11050733>
- Patodkar, H., & Mohan, M. (2022). A review on effects of high fructose diet on oxidative stress and metabolic syndrome in male Wistar rats. *International Journal of Pharmaceutical Sciences Review and Research*, 46–50. <https://doi.org/10.47583/ijpsrr.2022.v74i01.008>
- Rankhamb, S., & Dabir, B. (2024). EXPLORING THE RELATIONSHIP BETWEEN PHYSICAL ACTIVITY AND METABOLIC SYNDROME RISK

IN YOUNG ADULTS: a REVIEW. *International Journal of Advanced Research*, 12(04), 277–282. <https://doi.org/10.21474/ijar01/18547>

Rochlani, Y., Pothineni, N. V., Kovelamudi, S., & Mehta, J. L. (2017). Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*, 11(8), 215–225. <https://doi.org/10.1177/1753944717711379>

Sahin, S., & Basaranoglu, M. (2017). High fructose corn syrup (HFCS) plays a dominant role in the pathogenesis of NAFLD-associated cirrhosis. *Applied Food Science Journal*, 2(1), 1-2.

Salari, N., Ahmadi, M., Ghasemi, H., Yarani, R., & Mohammadi, M. (2024c). The Global Prevalence of Sedentary Time in Diabetes and Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Iranian Journal of Public Health*. <https://doi.org/10.18502/ijph.v53i9.16455>

Siedlecka, D., Micał, W., Krzewicka-Romaniuk, E., & Romaniuk, A. (2020). The bitter side of high fructose corn syrup (HFCS) - the global obesity pandemic. *Journal of Education Health and Sport*, 10(9), 747–751. <https://doi.org/10.12775/jehs.2020.10.09.090>

Softic, S., Meyer, J. G., Wang, G., Gupta, M. K., Batista, T. M., Lauritzen, H. P., Fujisaka, S., Serra, D., Herrero, L., Willoughby, J., Fitzgerald, K., Ilkayeva, O., Newgard, C. B., Gibson, B. W., Schilling, B., Cohen, D. E., & Kahn, C. R. (2019). Dietary sugars alter hepatic fatty acid oxidation via transcriptional and post-translational modifications of mitochondrial proteins. *Cell Metabolism*, 30(4), 735-753.e4. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2019.09.003>

Soleimani, M., Barone, S., Luo, H., & Zahedi, K. (2023). Pathogenesis of hypertension in Metabolic Syndrome: the role of fructose and salt. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(5), 4294. <https://doi.org/10.3390/ijms24054294>

- Soliman, S. F. (2020). Metabolic Syndrome: impact of dietary therapy. IntechOpen eBooks. <https://doi.org/10.5772/intechopen.90835>
- Stančáková, A., & Laakso, M. (2014). Genetics of metabolic syndrome. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 15(4), 243–252. <https://doi.org/10.1007/s11154-014-9293-9>
- Stanhope, K. L. (2015). Sugar consumption, metabolic disease and obesity: The state of the controversy. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 53(1), 52–67. <https://doi.org/10.3109/10408363.2015.1084990>
- Tappy, L., & Lê, K. (2010). Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. *Physiological Reviews*, 90(1), 23–46. <https://doi.org/10.1152/physrev.00019.2009>
- Ueta, K., Asano, T., & Ohde, S. (2025). Relationships between Metabolic Syndrome Development and Lifestyle Factors: A Retrospective Open Cohort Study. Preprints. <https://doi.org/10.20944/preprints202501.1311.v1>
- Vargas-Vargas, M. A., González-Montoya, M., Torres-Isidro, O., García-Berumen, C. I., Ortiz-Avila, O., Calderón-Cortés, E., & Cortés-Rojo, C. (2024). Assessing the impact of concurrent high-fructose and high-saturated fat diets on pediatric metabolic syndrome: A review. *World Journal of Clinical Pediatrics*, 13(2). <https://doi.org/10.5409/wjcp.v13.i2.91478>
- Wei, L., Van Beeck, W., Hanlon, M., DiCaprio, E., & Marco, M. L. (2025). Lacto-Fermented Fruits and Vegetables: bioactive components and effects on human health. *Annual Review of Food Science and Technology*. <https://doi.org/10.1146/annurev-food-052924-070656>
- Wu, T., et al. (2021). *Lactobacillus* spp. and metabolic health: Mechanisms and evidence. *Microbiome Research*, 9, 78-89.

Xiao, Y., Zhang, C., Zeng, X., & Yuan, Z. (2020). Microecological treatment of hyperuricemia using *Lactobacillus* from pickles. *BMC Microbiology*, 20(1). <https://doi.org/10.1186/s12866-020-01874-9>

Yildiz, M., & Kum, S. (2024). The effect of fructose-induced metabolic syndrome on the histological structure and enteroendocrine cells in duodenum of rats. *Revista Científica De La Facultad De Ciencias Veterinarias*, XXXIV (1), 1–5. <https://doi.org/10.52973/rcfcv-e34320>

Ylinen, V. P., Sjöros, T., Laine, S., Garthwaite, T., Norha, J., Vähä-Ypyä, H., Löyttyniemi, E., Houttu, N., Laitinen, K., Kalliokoski, K. K., Sievänen, H., Vasankari, T., Knuuti, J., & Heinonen, I. H. (2024). Sedentary behavior reduction and blood lipids in adults with metabolic syndrome: a 6-month randomized controlled trial. *Scientific reports*, 14(1), 24241. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-75579-8>

Yue, Z., Qian, L., Jin, Y., Xia, Y., Sha, H., Wu, Q., & Hu, K. (2023). Hyperinsulinemia Influences the Short-Term Efficiency of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Patients with Obesity and Insulin Resistance. *Diabetes Metabolic Syndrome and Obesity*, Volume 16, 1745–1753. <https://doi.org/10.2147/dmso.s411440>

Zhang, Y., He, S., Wee, B., LeGrande, A. N., Wang, J., Goodkin, N., & Wang, X. (2024). Precipitation 17O-Excess altered during tropical convection: evidence from monsoon cold surges in Singapore. *Journal of Geophysical Research Atmospheres*, 129(9). <https://doi.org/10.1029/2023jd040437>

Annexes

Tableau A₁ : Poids corporel des rats (en grammes) au cours des 3 semaines de traitement.

Groupe	T	T-lacto	E	E-lacto	P ANOVA
Semaine 0	180 ± 5	182 ± 6	178 ± 6	181 ± 6	0.5883
Semaine 1	185 ± 6	187 ± 7	200 ± 9**	190 ± 6	0,0026
Semaine 2	190 ± 8	192 ± 9	225 ± 10**	209 ± 8** §§	0.0001
Semaine 3	195 ± 9	197 ± 8	248 ± 15**	222 ± 9** §§	0.0001

T : Témoins nourris avec le régime témoin et recevant de l'eau distillée ; **T-lacto** : Témoins nourris avec le régime lacto et recevant de l'eau distillée ; **E** : Expérimentaux nourris avec le régime témoin et recevant une solution de fructose ; **E-lacto** : Expérimentaux nourris avec le régime lacto et recevant une solution de fructose. Chaque valeur représente la moyenne ± ES, n=7 rats. La comparaison des moyennes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance.

* p<0,05, ** p<0,01 différence significative entre témoins et expérimentaux pour chaque régime.

§ p<0,05, §§ p<0,01 différence significative entre régime témoin et régime lacto dans le même groupe.

Tableau A₂ : Nourriture ingérée (en g/j/rat) au cours des 3 semaines de traitement.

Groupe	T	T-lacto	E	E-lacto	P ANOVA
Semaine 0	20 ± 2	21 ± 2	19 ± 2	20 ± 2	0.3430
Semaine 1	22 ± 3	23 ± 2	27 ± 3**	24 ± 2	0,0076
Semaine 2	23 ± 2	24 ± 3	30 ± 5**	26 ± 3	0,0043
Semaine 3	24 ± 3	25 ± 2	35 ± 5**	28 ± 4§§	0.0001

T : Témoins nourris avec le régime témoin et recevant de l'eau distillée ; **T-lacto** : Témoins nourris avec le régime lacto et recevant de l'eau distillée ; **E** : Expérimentaux nourris avec le régime témoin et recevant une solution de fructose ; **E-lacto** : Expérimentaux nourris avec le régime lacto et recevant une solution de fructose. Chaque valeur représente la moyenne ± ES, n=7 rats. La comparaison des moyennes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance.

* p<0,05, ** p<0,01 différence significative entre témoins et expérimentaux pour chaque régime.

§ p<0,05, §§ p<0,01 différence significative entre régime témoin et régime lacto dans le même groupe.

Tableau A₃ : Glycémie à jeun (en mmol/L) au cours des 3 semaines de traitement.

Groupe	T	T-lacto	E	E-lacto	P ANOVA
Semaine 0	5.0 ± 0.2	5.1 ± 0.2	5.0 ± 0.2	5.1 ± 0.3	0.3232
Semaine 1	5.1 ± 0.3	5.2 ± 0.3	7.5 ± 0.5**	6.0 ± 0.4** §§	0,0001
Semaine 2	5.2 ± 0.3	5.3 ± 0.4	9.5 ± 0.6**	7.5 ± 0.5** §§	0,0001
Semaine 3	5.3 ± 0.4	5.4 ± 0.3	12 ± 0.9**	8 ± 0.6** §§	0,0001

T : Témoins nourris avec le régime témoin et recevant de l'eau distillée ; **T-lacto** : Témoins nourris avec le régime lacto et recevant de l'eau distillée ; **E** : Expérimentaux nourris avec le régime témoin et recevant une solution de fructose ; **E-lacto** : Expérimentaux nourris avec le régime lacto et recevant une solution de fructose. Chaque valeur représente la moyenne ± ES, n=7 rats. La comparaison des moyennes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance.

* p<0,05, ** p<0,01 différence significative entre témoins et expérimentaux pour chaque régime.

§ p<0,05, §§ p<0,01 différence significative entre régime témoin et régime lacto dans le même groupe.

Tableau A4 : Poids relatifs des organes après 3 semaines de traitement.

Paramètre	T	T-lacto	E	E-lacto	P ANOVA
Poids relatif du foie (% du poids corporel)	3.5 ± 0.3	3.4 ± 0.2	5.5 ± 0.6**	4.5 ± 0.5** §§	0.0001
Poids relatif du tissu adipeux blanc (% du poids corporel)	2.0 ± 0.2	2.1 ± 0.2	5.0 ± 0.6**	3.5 ± 0.4** §§	0.0001

T : Témoins nourris avec le régime témoin et recevant de l'eau distillée ; **T-lacto** : Témoins nourris avec le régime lacto et recevant de l'eau distillée ; **E** : Expérimentaux nourris avec le régime témoin et recevant une solution de fructose ; **E-lacto** : Expérimentaux nourris avec le régime lacto et recevant une solution de fructose. Chaque valeur représente la moyenne ± ES, n=7 rats. La comparaison des moyennes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance.

* p<0,05, ** p<0,01 différence significative entre témoins et expérimentaux pour chaque régime.

§ p<0,05, §§ p<0,01 différence significative entre régime témoin et régime lacto dans le même groupe.

Tableau A5 : Paramètres biochimiques après 3 semaines de traitement

Paramètre	T	T-lacto	E	E-lacto	P ANOVA
Cholestérol total (mmol/L)	2.5 ± 0.3	2.4 ± 0.3	5.1 ± 0.5**	3.8 ± 0.4** §§	0,0001
HDL (mmol/L)	1.2 ± 0.2	1.3 ± 0.2	1,2 ± 0.1	1.0 ± 0.4	0,0537
LDL (mmol/L)	1.0 ± 0.2	0.9 ± 0.2	3.3 ± 0.4**	2.2 ± 0.3** §§	0.0001
Triglycérides (mmol/L)	1.0 ± 0.1	0.9 ± 0.1	2.2 ± 0.3**	1.6 ± 0.2** §§	0.0001
Urée (mmol/L)	5.0 ± 0.5	4.8 ± 0.5	7.0 ± 0.6**	6.0 ± 0.5** §§	0,0001
Créatinine (µmol/L)	45 ± 5	44 ± 6	65 ± 7**	55 ± 6** §	0,0001
ALT (U/L)	25 ± 3	24 ± 4	60 ± 7**	40 ± 5** §§	0.0001
AST (U/L)	30 ± 5	29 ± 3	75 ± 8**	50 ± 6** §§	0.0001

T : Témoins nourris avec le régime témoin et recevant de l'eau distillée ; **T-lacto** : Témoins nourris avec le régime lacto et recevant de l'eau distillée ; **E** : Expérimentaux nourris avec le régime témoin et recevant une solution de fructose ; **E-lacto** : Expérimentaux nourris avec le régime lacto et recevant une solution de fructose. Chaque valeur représente la moyenne ± ES, n=7 rats. La comparaison des moyennes est effectuée par le test "t" de Student après analyse de la variance.

* p<0,05, ** p<0,01 différence significative entre témoins et expérimentaux pour chaque régime.

§ p<0,05, §§ p<0,01 différence significative entre régime témoin et régime lacto dans le même groupe.

Résumé

Cette étude a évalué les effets d'un régime hyper-fructosé sur des rats Wistar et exploré le rôle protecteur des légumes lactofermentés. Les résultats ont montré que le fructose induisait des perturbations métaboliques marquées : augmentation significative du poids corporel, hyperglycémie à jeun, dyslipidémie (hausse du cholestérol total, LDL et triglycérides), ainsi qu'une altération des fonctions hépatique (élévation des ALT/AST) et rénale (augmentation de l'urée et de la créatinine). Ces effets confirment son implication dans le développement du syndrome métabolique via une lipogenèse accrue, une insulino-résistance et un stress oxydatif. L'ajout de légumes lactofermentés au régime a atténué ces perturbations, avec une réduction du poids, une amélioration de la glycémie et du profil lipidique, ainsi qu'une baisse des marqueurs hépatiques et rénaux. Ces bénéfices sont attribués aux probiotiques et aux métabolites issus de la fermentation (acides gras à chaîne courte, polyphénols), qui modulent le microbiote intestinal, améliorent la sensibilité à l'insuline et réduisent l'inflammation. Les légumes lactofermentés représentent une stratégie prometteuse pour limiter les effets délétères du fructose, soulignant leur potentiel dans la prévention des troubles métaboliques liés aux régimes modernes riches en sucres. Ces résultats plaident pour leur intégration dans les recommandations nutritionnelles.

Mots-clés : fructose, syndrome métabolique, légumes lactofermentés, microbiote, insulino-résistance, lipogenèse.

Abstract

This study evaluated the effects of a high-fructose diet on Wistar rats and explored the protective role of lacto-fermented vegetables. The results showed that fructose induced significant metabolic disturbances: a marked increase in body weight, fasting hyperglycemia, dyslipidemia (elevated total cholesterol, LDL, and triglycerides), as well as impaired liver (elevated ALT/AST levels) and kidney function (increased urea and creatinine). These effects confirm its role in the development of metabolic syndrome through enhanced lipogenesis, insulin resistance, and oxidative stress. The addition of lacto-fermented vegetables to the diet mitigated these disturbances, with reductions in weight, improved blood glucose and lipid profiles, and decreased liver and kidney markers. These benefits are attributed to the probiotics and metabolites produced during fermentation (short-chain fatty acids, polyphenols), which modulate the gut microbiota, enhance insulin sensitivity, and reduce inflammation. Lacto-fermented vegetables represent a promising strategy to counteract the harmful effects of fructose, highlighting their potential in preventing metabolic disorders associated with modern high-sugar diets. These findings advocate for their inclusion in nutritional recommendations.

Keywords: fructose, metabolic syndrome, lacto-fermented vegetables, microbiota, insulin resistance, lipogenesis.

المخلص

هذه الدراسة قيمت تأثيرات النظام الغذائي عالي الفركتوز على جردان ويستار واستكشفت الدور الوقائي للخضروات المخمرة. أظهرت النتائج أن الفركتوز تسبب في اضطرابات أيضية واضحة، تشمل: زيادة كبيرة في الوزن، وارتفاع سكر الدم، واختلال دهون الدم (زيادة الكوليسترول الكلي والكوليسترول الضار LDL والدهون الثلاثية)، بالإضافة إلى ضعف وظائف الكبد والكلى. هذه التأثيرات تؤكد دور الفركتوز في تطور المتلازمة الأيضية من خلال زيادة تكوين الدهون، ومقاومة الإنسولين، والإجهاد التأكسدي. أدى إضافة الخضروات المخمرة إلى النظام الغذائي إلى تخفيف هذه الاضطرابات، حيث لوحظ انخفاض في الوزن، وتحسن في مستويات السكر والدهون في الدم، وانخفاض في مؤشرات الكبد والكلى. تُعزى هذه الفوائد إلى البروبيوتيك والمواد الناتجة عن التخمر (مثل الأحماض الدهنية قصيرة السلسلة والبوليفينول)، والتي تعمل على تعديل ميكروبيوتا الأمعاء، وتحسين حساسية الإنسولين، وتقليل الالتهاب. تمثل الخضروات المخمرة استراتيجية واعدة للحد من الآثار الضارة للفركتوز، مما يؤكد إمكاناتها في الوقاية من الاضطرابات الأيضية المرتبطة بالنظم الغذائية الحديثة الغنية بالسكريات. تدعم هذه النتائج إدراجها في التوصيات الغذائية.

الكلمات المفتاحية: الفركتوز، متلازمة التمثيل الغذائي، الخضروات المخمرة، ميكروبيوتا الأمعاء، مقاومة الإنسولين، تكوين الدهون