

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



Univesité Abou-Bekr Belkaid Tlemcen

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

Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master en Biologie

Option : « Alimentation et Nutrition »

Présenté par : Mlle BOUAZZA Manel Nesrine

Thème

**Effet des fibres alimentaires riche en cellulose sur le
contenu lipidique et protéique des organes chez les
rats obèses**

Soutenu le : 01 / 06 / 2017

devant le jury :

Présidente : Mme BOUANANE S Professeur, Université de Tlemcen.

Examinatrice : Mme LOUKIDI B, Maitre de conférences A, Université Tlemcen.

Promotrice : Mme BABA AHMED FZ Professeur, Université de Tlemcen.

Année Universitaire : 2016/2017

Remerciements

Je remercie le Dieu le tout puissant pour m'avoir donné le courage et la volonté pour achever ce modeste travail.

Je tiens tout d'abord à adresser mes remerciements les plus sincères à mon encadreur Mme **BABA AHMED FZ**, professeur à l'Université de Tlemcen qui a guidé et dirigé ce travail avec une disponibilité permanente et pour tous les efforts qu'elle a consenti tout au long de l'élaboration de ce modeste travail. Je vous remercie pour m'avoir donné la chance de travailler avec vous, d'être toujours présente et prête à aider vos étudiants, d'être rigoureuse et enthousiaste

Je remercie Mme **BOUANANE S**, Professeur à l'Université de Tlemcen, pour m'avoir fait l'honneur d'assurer la présidence de ce jury.

Je remercie également Mme **LOUKIDI B**, Maître de conférences A à l'université de Tlemcen, de l'intérêt quelle a bien voulu porter à ce travail en acceptant de le juger et de faire partie du jury de ce travail.

Je remercie également toute l'équipe du laboratoire de « Physiologie, Physiopathologie et Biochimie de la nutrition » de l'Université de Tlemcen, pour leur aide et disponibilité.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

*A celui qui m'a voulue toujours et m'a aidée pour mieux avancer durant toute ma vie avec
son amour, sa confiance, ses prières et ses encouragements*

Le plus cher papa

*A celle qui m'a donné l'amour, la compréhension, la tendresse, le courage et la femme dont
l'affection, la grandeur d'âme et l'esprit m'ont permis d'arriver à surmonter tous les objectifs
pour pouvoir donner le meilleur*

Ma très chère mère

Que dieu les protèges et les gardes pour moi.

A mes chères sœurs : << Sara , Hidayet , Ghina >>

A ma famille maternelle et paternelle.

A mes très chers amis << Ilhem , Hanane , Imane , Mahmoud , Sidahmed , Walid >>

A mon encadreur Mme Baba Ahmed Fatima Zohra qui m'a dirigé dans Ce labeur.

Ainsi qu'à toutes les personnes qui me sont chères .

A toute ma promotion 2016/2017 de Master 2 Spécialité Alimentation et nutrition .

Manel Nesrine

Sommaire

| | |
|--|----|
| Introduction | 1 |
| Synthèse bibliographique | 4 |
| I.L'obésité | 5 |
| I.1. Définition | 5 |
| I.2.physiopathologie..... | 5 |
| I.3. Forme d'obésité..... | 7 |
| I.3.1. Obésitéandroïde..... | 7 |
| I.3.2. Obésité gynoïde..... | 7 |
| I.4. Complications de l'obésité | 7 |
| I.5. Obésité expérimental | 7 |
| II. Métabolisme des lipoprotéines | 8 |
| II.1. Définition des lipides | 8 |
| II.2. Définition des lipoprotéines | 9 |
| II.3.Métabolisme des lipoprotéines | 9 |
| II.3.1 Métabolisme des Chylomicrons..... | 12 |
| II.3.2. Métabolisme des VLDL..... | 14 |
| II.3.3. Métabolisme des LDL..... | 14 |
| II.3.4. Métabolisme de HDL..... | 17 |
| II.3.5. Les Lipoprotéines (a)..... | 17 |
| III .Les fibres alimentaires | 20 |
| III.1.Définition des fibres alimentaires | 20 |
| III.2.Type des fibres alimentaires..... | 21 |
| III.3.La localisation des fibres alimentaires..... | 28 |
| III.4.Les bienfaits des fibres alimentaires..... | 28 |
| Matériels et méthodes | 32 |
| Protocole expérimental..... | 33 |
| II. Sacrifices et prélèvement des organes..... | 33 |
| III. Analyses biochimiques | 34 |

| | |
|---|-----------|
| III.1.Détermination des paramètres lipidiques et protéiques au niveau du sérum, des lipoprotéines et au niveau du foie..... | 34 |
| III.1.1Séparation et dosage des lipoprotéines | 34 |
| III.1.2Détermination des teneurs en cholestérol total et triglycérides | 34 |
| III.1.2.1Dosage du cholestérol total | 34 |
| III.1.2.2.Dosage des triglycérides..... | 35 |
| III.1.3.Détermination des teneurs en protéines totales | 35 |
| IV. Analyse statistique | 35 |
| Résultats et interprétation..... | 37 |
| I .Evolution du poids corporel et nourriture ingérée chez les rats témoins et expérimentaux | 38 |
| II. poids relatif du foie chez les rats témoins et expérimentaux..... | 38 |
| III .Teneurs en cholestérol au niveau du sérum et des différentes fractions de lipoprotéines chez les rats témoins et expérimentaux | 41 |
| III.1. Teneur en cholestérol total | 41 |
| III.2. Teneurs en cholestérol au niveau des différentes fractions..... | 41 |
| IV .Teneurs en triglycérides totaux du sérum et des lipoprotéines sériques chez les rats témoins et expérimentaux..... | 43 |
| IV.1. Teneurs en triglycérides totaux sériques | 43 |
| IV.2. Teneurs en triglycérides au niveau des différentes fractions..... | 43 |
| V - Teneurs en lipides hépatiques..... | 45 |
| V .1. Teneurs en cholestérol hépatiques..... | 45 |
| V.2 .Teneurs en TG hépatiques | 45 |
| VI .Teneurs en protéines totales sériques et hépatiques..... | 45 |
| Discussion..... | 48 |
| Conclusion..... | 54 |
| Références bibliographiques..... | 56 |
| Annexe..... | 69 |

Listes des figures

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Structure schématique d'une lipoprotéine..... | 10 |
| Figure 2 : Structure des lipoprotéines | 11 |
| Figure 3 : Métabolisme des Chylomicrons | 13 |
| Figure 4 : Métabolisme de VLDL..... | 15 |
| Figure 5 : Captation et catabolisme de LDL | 16 |
| Figure 6 : Métabolisme de HDL | 18 |
| Figure 7 : Représentation des différentes lipoprotéines et de leurs constituants | 18 |
| Figure 8 : Les régions cristallines et amorphes dans les microfibrilles de Cellulose | 25 |
| Figure 9 : structure de cellulose | |
| Figure 10 : Représentation schématique d'une chaîne de cellulose | 26 |
| Figure 11 : Evolution du poids corporel chez les rats nourris aux différents régimes..... | 39 |
| Figure 12 : Evolution De nourriture ingérée chez les rats témoins et expérimentaux | 39 |
| Figure 13 : Poids relatifs du foie chez les rats témoins et expérimentaux..... | 39 |
| Figure 14 : Teneurs en cholestérol au niveau du sérum et des différentes fractions de lipoprotéines chez les rats témoins et expérimentaux..... | 42 |
| Figure 15 : Teneurs en triglycérides au niveau du sérum et des différentes fractions de lipoprotéines chez les rats témoins et expérimentaux..... | 44 |
| Figure 16 : Teneurs en lipides hépatiques chez les rats témoins et expérimentaux..... | 46 |
| Figure 17 : Teneurs en protéines totales sériques et hépatiques..... | 47 |

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau 1: Classification du risque pour la santé en fonction de l'indice de masse corporelle chez l'homme | 6 |
| Tableau 2 : Caractéristiques des différentes classes de lipoprotéines | 19 |
| Tableau 3 : Les fibres alimentaires | 27 |
| Tableau A1. Evolution de poids corporel (g), nourriture ingérée (g/j/rat) chez les rats témoins et expérimentaux..... | 70 |
| Tableau A2 : Poids du foie chez la progéniture de différents lots expérimentaux..... | 71 |
| Tableau A3 : Teneurs sériques en lipides et protéines chez les rats témoins et expérimentaux..... | 72 |
| Tableau A4 : Teneurs en lipides au niveau des fractions chez les rats témoins et expérimentaux | 73 |
| Tableau A 5 : Teneurs en lipides hépatiques chez les rats témoins et expérimentaux..... | 74 |
| Tableau A 6 : Teneurs en protéines hépatiques chez les rats témoins expérimentaux | 75 |

Liste des abréviations

ACAT: Acyl-CoA cholestérol Acyl Transférase

IMC : Indice de masse corporelle

CETP : protéine de transfert de cholestérol

CHE: Cholesterol esterase.

CHOD: Cholestérol-oxydase

CT : Cholestérol total

HDL : High density lipoproteins, lipoprotéines de haute densité

HMG-COA réductase : 3-hydroxy-3-méthyle-glutaryl coenzyme A réductase

IDL : Intermediate Density Lipopoteins

LCAT: Lecithin-Cholesterol Acyl Transferase

LDL : Low density lipoproteins, lipoprotéines de faible densité

LPL : lipo protéine lipase

POD: Peroxydase

TG : Triglycérides

VLDL : Very low density lipoproteins, lipoprotéines de très faible densité

INTRODUCTION

L'obésité a été reconnue comme une maladie en 1997 par l'organisation mondiale de la santé (OMS) .Au cours des trois dernières décennies, la prévalence d'adultes en surpoids et obèses ($IMC \geq 25$) a augmenté dans le monde entier (**FOROUZANFAR et al., 2015**). Elle est caractérisée par une accumulation excessive ou anormale de tissu adipeux, qui devient pathologique quand elle altère la qualité de vie de l'individu et qu'elle l'expose à un risque accru de mortalité. (**WHO 2011**).

Des données expérimentales et épidémiologiques montrent qu'une alimentation riche en graisse favorise le développement de l'obésité et qu'il existe une corrélation directe entre la ration lipidique et le degré d'obésité (**AILHAUD., 2008**).

L'obésité due à un état de dysrégulation des réserves énergétiques par des facteurs externes (mode de vie, environnement) et/ou internes (psychologiques ou biologiques en particulier génétiques et neuro-hormonaux) (**BASDEVANT et GUY-GRAND., 2004**).

L'augmentation de la consommation d'aliments très caloriques riches en lipides et l'augmentation du manque d'activité physique en raison de la nature de plus en plus sédentaire de nombreuses formes de travail, de l'évolution des modes de transport et de l'urbanisation croissante sont parmi les principales causes de l'obésité constatées par l'OMS 2016.

L'obésité est une condition médicale dans laquelle la graisse corporelle excessive s'accumule dans la mesure où elle a un impact négatif sur la santé, ce qui entraîne une réduction de la durée de vie et des problèmes de santé accrus (**AYATOLLAHI et al., 2009**) y compris chez les enfants et les adolescents. La prévalence croissante de l'obésité reflète le fort impact des facteurs de style de vie, y compris l'alimentation, dans son étiologie (**AZADBAKHT et al., 2008**).

De plus, l'obésité est significativement associée à l'hypertension artérielle, au diabète, aux dyslipidémies, à l'insuffisance coronaire, Les maladies cardiovasculaires, l'athérosclérose, l'inflammation ...ect (**LAMAS et al., 2004**).

Elle n'affecte pas de manière égale toutes les catégories de personnes car sa prévalence varie en fonction du sexe, du niveau d'éducation, de la catégorie socio-économique et de l'âge. De façon inquiétante, l'obésité touche aujourd'hui des personnes de plus en plus jeunes : près de 43 millions d'enfants de moins de 5 ans sont aujourd'hui en surpoids dans le monde (**WHO 2011**).

D'après les estimations mondiales récentes de l'OMS, la prévalence de l'obésité a plus que doublé au niveau mondial entre 1980 et 2014. Globalement, environ 13% de la population adulte mondiale (11% des hommes et 15% des femmes) étaient obèses en 2014(**OMS ,2016**).

Selon les statistiques sanitaires mondiales 2012, 24.3% des femmes algériennes âgées de 20ans et plus sont obèses contre 10.4% d'hommes algériens obèses (**OMS, 2013**).

La variété de l'offre alimentaire actuelle incite à l'hyperphagie qui est en partie responsable de la prise de poids corporel et la réduction de la consommation est ainsi devenue une contrainte pour une certaine partie de la population. Dans ce contexte, les fibres, qui sont des glucides non-digestibles dans l'intestin grêle, permettent de réduire la prise alimentaire, d'atténuer les sensations de faim et/ou d'augmenter les sensations de satiété **(ROJO ,2012)**.

En raison de la faible génération d'énergie par poids de même qu'à leur capacité de rétention d'eau, les fibres alimentaires diminuent la densité énergétique des diètes **(HOWARTH et al., 2001)**.

En effet, une consommation élevée en fibres est associée à une faible incidence des maladies cardiovasculaires, de l'obésité et du diabète de type 2 au sein d'une population **(KROMHOUT et al., 1982 ; ADA, 2002)**.

L'objectif de ce travail vise à déterminer l'effet des fibres alimentaires enrichies en cellulose en tant que molécule miracle à forte densité nutritionnelle sur l'obésité expérimentale induite par le régime cafeteria, pendant une période de deux mois d'expérimentation pour déterminer l'influence de ces fibres alimentaires sur les paramètres lipidiques. Un modèle de rat obèse a été conçu pour tester l'efficacité de ces paramètres in vivo.

ETAT ACTUEL DU SUJET

I. L'obésité

I.1. Définition

L'obésité et le surpoids se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de tissu adipeux ayant des conséquences néfastes sur la santé. Elle est diagnostiquée pour un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m² (OMS, 1995).

Elle est reconnue par l'OMS comme étant une maladie, chronique et évolutive, depuis 1997. Elle doit être considérée comme une maladie car elle peut mettre en cause le bien-être somatique, psychologique et social de l'individu (BASDEVANT et al., 1998). Elle résulte d'un déséquilibre entre l'apport calorique et les dépenses énergétiques (FAURE, 2000).

I.2. physiopathologie

Le déséquilibre de la balance énergétique peut être dû à une diminution pathologique des dépenses ou à un apport calorique exagéré, dû à l'hyperphagie et à un mode de vie sédentaire ou à une altération d'origine génétique du contrôle de la prise alimentaire (BINNERT et TAPPY, 2001). Lorsque les apports énergétiques sont supérieurs aux dépenses, l'excès des calories est stocké sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux (ZIEGLER et al., 2000). L'excès de tissu adipeux se définit par une augmentation de la taille des adipocytes (hypertrophie) et ensuite par une augmentation de leur nombre (hyperplasie). La répartition du tissu adipeux est également un facteur de risque associé à l'obésité, d'où l'importance de la mesure du tour de taille pour identifier une obésité androïde (répartition abdominale du tissu adipeux) (OMS, 2003).

Au cours de l'obésité, l'augmentation de la masse adipeuse modifie la production de la plupart des adipokines. Certaines adipokines participent favorablement au maintien de l'homéostasie énergétique (adiponectine, leptine...), alors que d'autres ont un effet délétère sur le métabolisme (DRAY et al., 2008). La leptine est une hormone digestive peptidique de 16 kDa comportant 167 acides aminés (GAUCHER et al., 2003). Le gène codant pour la leptine est nommé ob. La leptine régule le poids corporel en diminuant l'appétit en contrôlant la sensation de satiété (FRIEDMAN et HALAAS, 1998).

Le tableau 1 explique la classification du risque pour la santé en fonction de l'indice de masse corporel (IMC) chez l'homme (WHO, 2000).

| Classification | Catégorie de l'IMC (kg/m ²) | Risque pour la santé (comparativement à un « poids normal ») |
|---------------------|---|--|
| Poids insuffisant | < 18.5 | Accru |
| Poids normal | 18.5-24.9 | Moindre |
| Surpoids | 25.0 - 29.9 | Accru |
| Obésité, classe I | 30.0 - 34.9 | Élevé |
| Obésité, classe II | 35.0 - 39.9 | Très élevé |
| Obésité, classe III | >40.0 | Extrêmement élevé |

Tableau 1: Classification du risque pour la santé en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) chez l'homme (WHO, 2000)

I.3. Forme d'obésité

Selon la localisation de la graisse, on distingue deux formes d'obésité (**JEAN , 2000**) :

I.3.1. Obésité androïde

Cette forme est caractérisée par une répartition masculine et abdominale de la masse grasse ,elle est prédominante au niveau du cou et du tronc (**APFELBAUM ,1997**).

L'obésité androïde est associée à un risque plus important de maladies métaboliques (diabète), cardiovasculaires (athérosclérose) ou hépatique que l'obésité gynoïde (**CROIBIER, 2005**).

I.3.2. Obésité gynoïde

La masse graisseuse se répartit préférentiellement sur les hanches et les cuisses chez les femmes en forme de poire (**BLOUIN et al .,2008**).

Elle est caractérisée par des complications essentiellement mécaniques, les arthroses du rachis et des membres inférieurs (**BERREBI, 2003 ; Verson, 2006**).

I.4. Complications de l'obésité

L'obésité est un facteur de risque pour de nombreuses comorbidités tel que le diabète de type 2, arthrose , maladies cardiovasculaires, hypertension artérielle, cancers, le syndrome d'apnée du sommeil (**OMS ,2003**) .

I.5. Obésité expérimental

L'obésité peut être induite chez des animaux par neuroendocrinien, diététiques ou des modifications génétiques. Les modèles les plus couramment utilisés pour induire l'obésité chez les rats sont une lésion du noyau hypothalamique ventromédian (VMH) en administrant le glutamate monosodique ou une lésion électrique directe, l'ovariectomie, l'alimentation par les régimes alimentaires hypercaloriques et la manipulation génétique pour l'obésité (**VON DIEMEN ,2006**).

Il existe différentes souches d'animaux expérimentales génétiquement obèses comme (**DELATTRE et al., 2003**):

- Les souris ob/ob, qui sont des souris homozygotes déficientes pour le gène de la leptine
- les souris db/db, qui présentent une mutation des récepteurs à la leptine (obèses et également diabétiques).

- les rats Zucker obèses (fa/fa), qui sont homozygotes récessifs pour le gène des récepteurs à la leptine.

L'absence de leptine fonctionnelle détermine l'obésité de la souris ob/ob, c'est un modèle d'obésité caractérisé par une hyperphagie, une dépense énergétique réduite et un excès de tissu adipeux.

Chez les souris db/db (le gène db code pour le récepteur hypothalamique de la leptine), caractérisées par une accumulation de tissu adipeux et une hyperleptinémie non fonctionnelle, le récepteur de la leptine est muté bloquant ainsi l'action de la leptine (UNGER, 2003).

Une synthèse exagérée de l'ARNm d'ob est également présente dans deux modèles d'obésité chez le rat : le rat Zucker fa/fa, porteur d'une mutation du récepteur de la leptine, et le rat «VMH», lésé au niveau de l'hypothalamus au niveau du site potentiel d'expression du gène ob. Ces deux modèles sont caractérisés par un excès de tissu adipeux et une accumulation de lipides dans le muscle et le foie (POUTEAU et al., 2008).

Plusieurs types de régimes expérimentaux ont été décrit chez les animaux. y compris, le régime hypergras (high-fat diet ; HFD), qui induit l'obésité nutritionnelle et accumulation de graisse dans le corps avec une hypercholestérolémie chez les rats Wistar (MAN et HE., 2009).

L'obésité nutritionnelle peut être induite aussi par le régime cafeteria, c'est un régime, hypercalorique et hyper lipidique, induit une hyperphagie suivie d'une obésité dont l'installation est rapide chez le rat Wistar. (LAISSOUF et al., 2014).

II. Métabolisme des lipoprotéines

II.1. Définition des lipides

Les lipides constituent une grande famille de molécules hydrophobes, insolubles dans la phase aqueuse. Apportés par l'alimentation, ils ont plusieurs rôles au sein de l'organisme :

-un rôle énergétique : les lipides sont les nutriments les plus riches en énergie : 1 gramme de lipides produit 9 kcal.

- un rôle de constitution : les lipides complexes (phospholipides, lécithines, sphingomyélines) sont les constituants essentiels des membranes biologiques. Par leur imperméabilité, ils permettent de délimiter les différents compartiments des cellules.

- un rôle de précurseur : certains lipides sont les précurseurs métaboliques des prostaglandines, acides gras cycliques à caractère hormonal.

- ils ont d'autres rôles tels que l'implication dans les voies de signalisation (**WANG, X., 2004**) et dans l'induction de transcription pour certains récepteurs nucléaires (**ANDRE-FOUËT, X., et al., 2004**).

II.2. Définition des lipoprotéines

Les lipoprotéines sont des assemblages de protéines et de lipides, hydrosolubles, transporteurs des lipides dans la circulation (**ANDRE-FOUËT, X., et al., 2004**). La coque externe est une monocouche de phospholipides contenant du cholestérol libre et une ou plusieurs protéines appelées apolipoprotéines . La structure amphiphile des phospholipides permet une solubilité adéquate des lipoprotéines : la tête hydrophile est en contact avec le plasma et le pôle opposé, hydrophobe, interagit avec le noyau lipidique contenant des triglycérides, des esters de cholestérol et d'autres substances hydrophobes, comme des vitamines liposolubles (**SHEPHERD, J., 1994, TOUSSAINT., et al., 2003**).

Les apolipoprotéines situées à la surface de la lipoprotéine servent à l'interaction des lipoprotéines avec des récepteurs (**PATRICK et al. 2008**).

La figure 1 montre la structure schématique d'une lipoprotéine

Les lipoprotéines sont classées selon leur densité (**CHAPMAN, 1982 ; SCHAEFER et LEVY, 1985**).

Par ordre de densité croissante et de taille décroissante, l'ultracentrifugation permet de différencier : (**SCHAEFER, 1990**) (**figure 2**).

- les chylomicrons
- les VLDL (Very Low Density Lipoprotein)
- les LDL (Low Density Lipoprotein)
- les HDL (High Density Lipoprotein)

Le tableau 2 présente les caractéristiques des différentes classes de lipoproteins

II.3. Métabolisme des lipoprotéines

Le métabolisme des lipoprotéines est un ensemble de réactions qui contrôlent la synthèse des lipides et des apoprotéines, l'assemblage et la sécrétion des lipoprotéines, et leur catabolisme partiel ou total dans la circulation et leur utilisation au niveau des tissus (**PACKARD et SHEPERD, 1988 ; KROON et POWELL, 1992**).

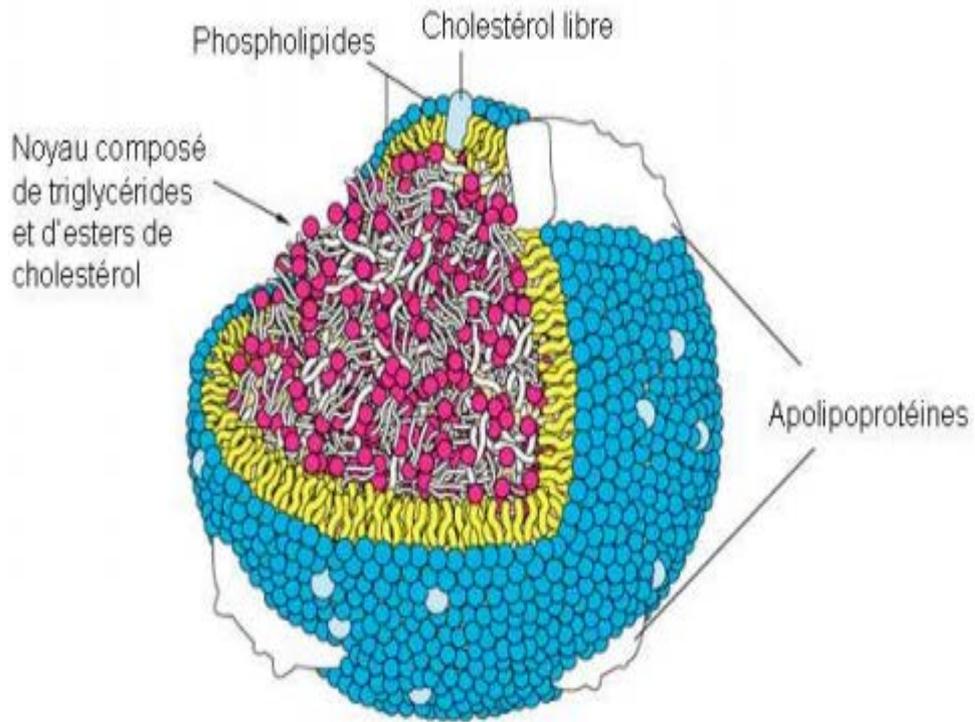


Figure 1: Structure schématique d'une lipoprotéine,
adapté de <http://www.uwsp.edu/chemistry/tzamis/ch260/lipoprotein.jpg>

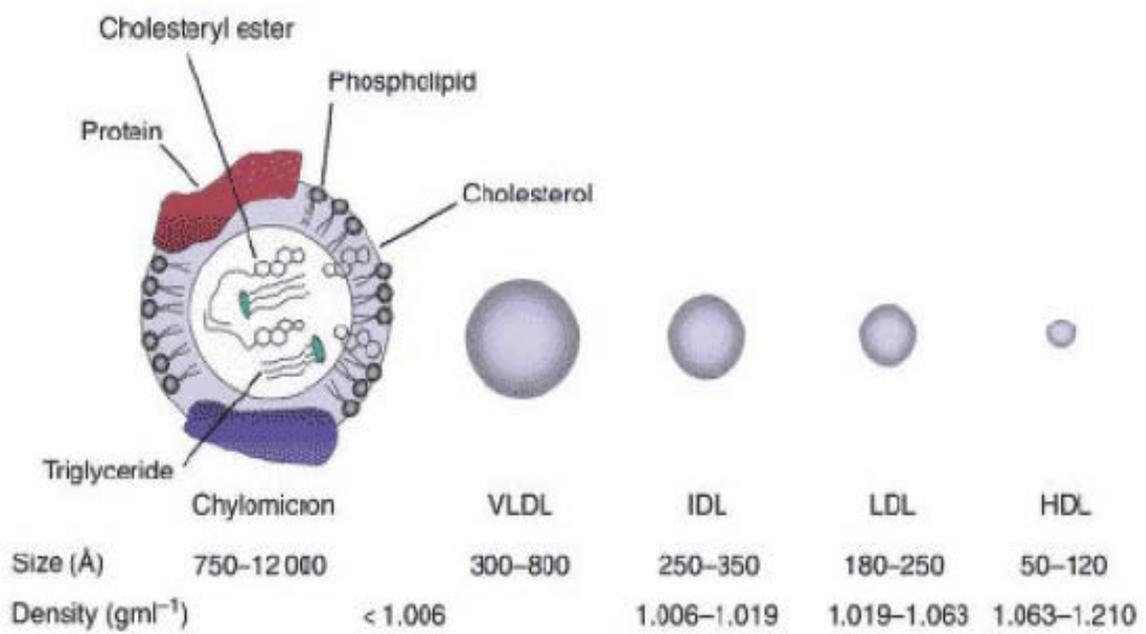


Figure 2 : Structure des lipoprotéines (Fayanne et al., 2000)

II.3.1 Métabolisme des Chylomicrons

Les chylomicrons sont les premières lipoprotéines formées à partir des lipides alimentaires (principalement les triglycérides, mais aussi le cholestérol) dans les entérocytes (**WILLIAM et STEPHEN., 2005**).

Les chylomicrons chargées de transport des triglycérides et cholestérol captés par l'intesti ; en fait sous l'action de la lipoprotéine lipase (LPL) de l'endothélium des capillaires leurs triglycérides sont dégradés en acide gras et glycérol. L'activation de la LPL se fait par l'apo C II cédée préalablement par les HDL, véritables «réservoirs d'apo C» (**PIERRE, 2002**).

L'acide gras libéré utilisable comme source d'énergie par différents tissus ou, après réestérification en triglycérides, comme réserve énergétique. L'apo A et l'apo B-48 sont synthétisées au niveau intestinal et présentes dans les chylomicrons nouvellement formés ; l'apo C-II et l'apo E sont transférées aux chylomicrons depuis les HDL (**WILLIAM et STEPHEN, 2005**).

Les actions répétées de la lipase dans la circulation sanguine retirent la plupart des triglycérides des chylomicrons et il en résulte des particules appelées remnant. L'apo C-II en excès retourne dans les HDL, et le remnant qui est riche en apo E active des récepteurs hépatique apo B/E qui lui permettent de pénétrer dans les cellules hépatiques par endocytose. Là, elles sont hydrolysées en acides gras libres, cholestérol et acides aminés par les lysosomes (**COHEN et BELMATOUG ,2002**) (**Figure 3**).

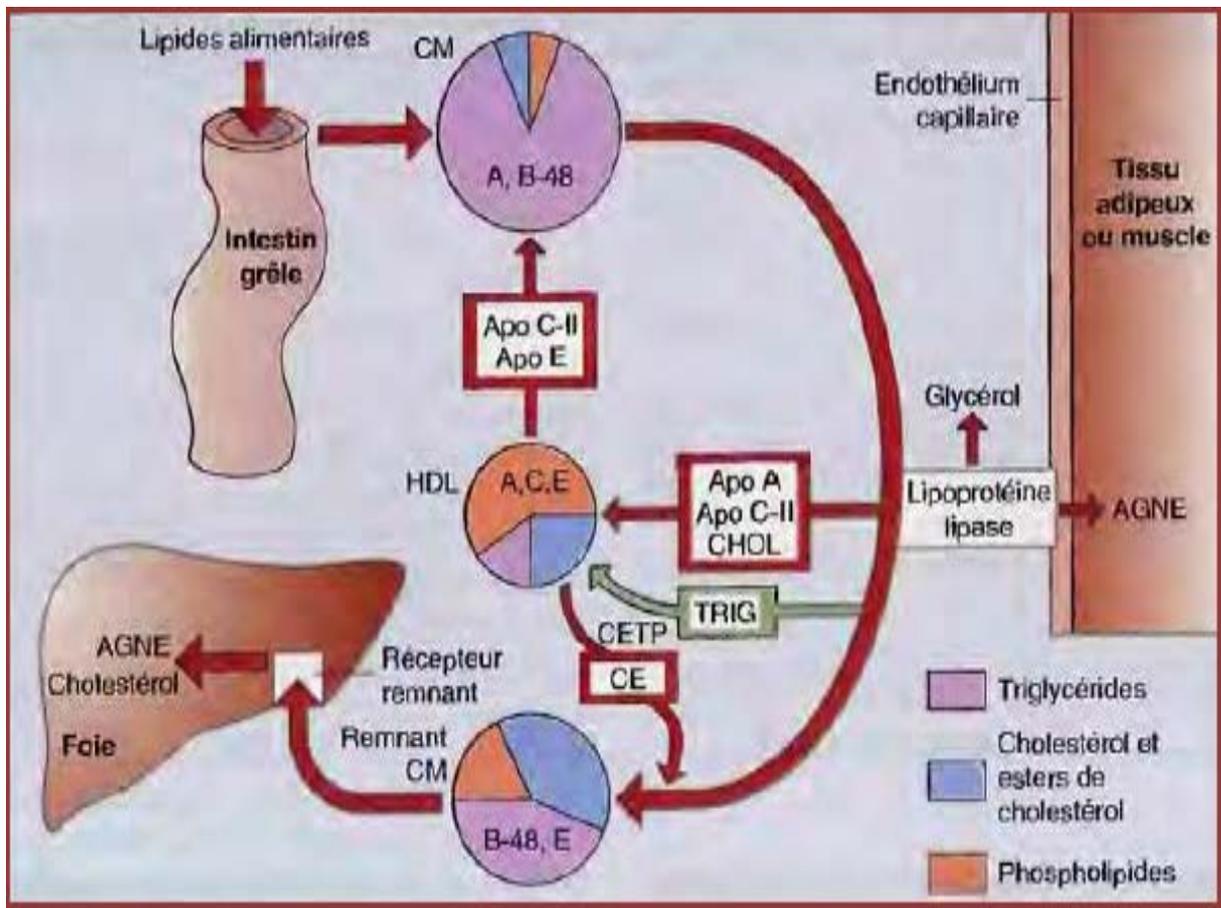


Figure 3 : Métabolisme des Chylomicrons (WILLIAM et STEPHEN, 2005)

II.3.2. Métabolisme des VLDL (Very Low Density Lipoprotein)

Les VLDL sont synthétisés dans le foie. Ce sont les particules de transport des triglycérides et des ester de cholestérol du foie vers les tissus périphériques (**HENNEN., 1996**).elles proviennent de l'assemblage de triglycérides et de cholestérol, l'apo B, et sont interagissent avec les HDL qui acquièrent ainsi l'apo C-II et l'apo E (**WILLIAM et STEPHEN., 2005**). Comme pour les chylomicrons, les VLDL subissent l'action de la LPL qui hydrolyse les triglycérides pour générer des résidus de VLDL, aussi appelés les IDL (Toussaint et al., 2003). Cette transformation est catalysées par la CETP (**VAUBOURDOLLE., 2008**). Les IDL, de 300nm de diamètre, contiennent de l'apo B100 et l'apo E ; elles sont rapidement capturées par le foie au travers d'une interaction avec les récepteurs spécifiques des apolipoprotéines B100/E. le reste est transformé en LDL (**HENNEN., 2001**) (**Figure 4**).

II.3.3. Métabolisme des LDL (Low Density Lipoprotein)

Contrairement aux chylomicrons et aux VLDL ,les LDL sont des molécules principales de transport du cholestérol dans le plasma. La plupart des LDL sont formées à partir des VLDL. Une certaine quantité peut être produite directement par le foie (**HENNEN, 1996**). Les LDL se lient au récepteur des LDL par l'intermédiaire de l'apo B-100 puis sont captés par endocytose et dégradés dans le lysosome, sous l'action de la lipase acide (**JOHANNES et HOFFMANN., 2005**).

Ce mécanisme assure à la cellule un approvisionnement substantiel en cholestérol qui va exercer une action régulatrice : en inhibant la synthèse endogène du cholestérol par l'inhibition de l'HMG-CoA réductase, et en augmentant l'activité d'estérification, et donc de stockage du cholestérol via l'ACAT, et en réprimant l'expression des récepteurs des LDL, bloquant la voie principale d'entrée du cholestérol dans la cellule (**TOUSSAINT et al.,2003**) (**figure 5**).

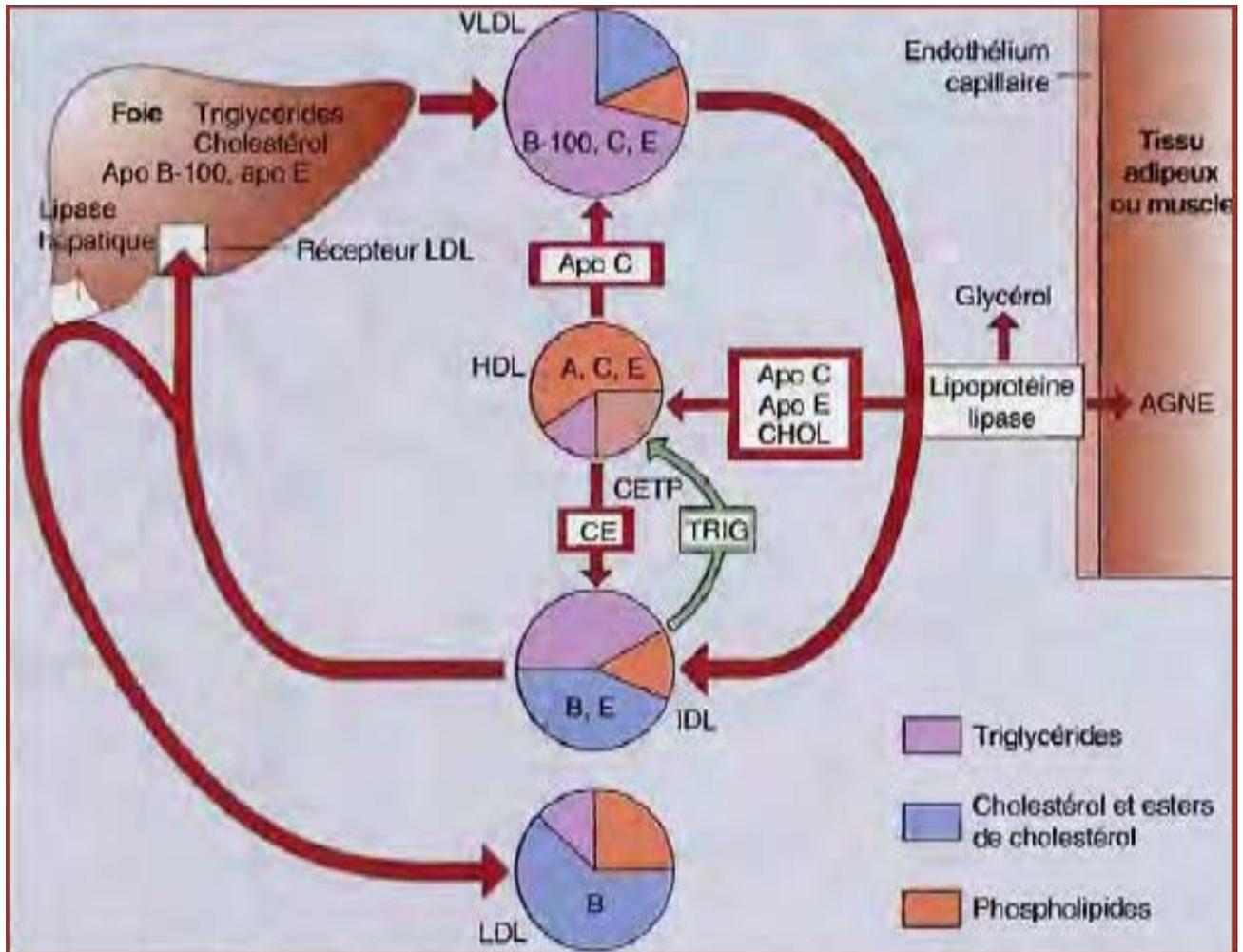


Figure 4 : Métabolisme de VLDL (WILLIAM et STEPHEN, 2005)

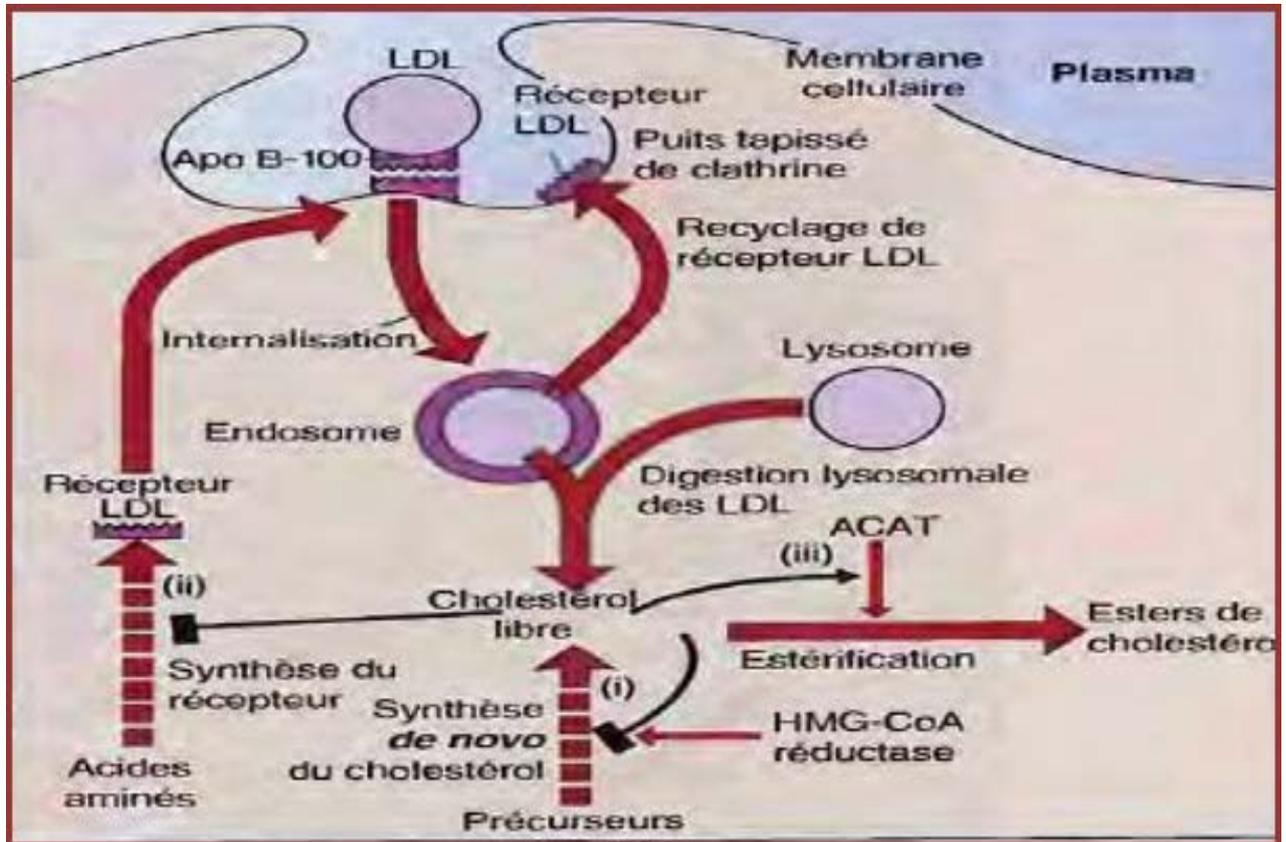


Figure 5 : Captation et catabolisme de LDL (WILLIAM et STEPHEN, 2005)

II.3.4. Métabolisme de HDL (High Density Lipoprotein)

Les HDL sont synthétisées en premier lieu par le foie et à un degré moindre, par les cellules de l'intestin grêle, sous forme de précurseurs « HDL naissantes », elles sont composées de phospholipides, du cholestérol, de l'apo E et de l'apo A (WILLIAM et STEPHEN, 2005). Elles sont rapidement transformées en HDL mature sphériques (HDL3) dans la circulation générale, après acquisition d'apo C, AI et E et des lipides appartenant aux couches superficielles des chylomicrons et des VLDL (MASSY et FABRIZIO, 2004). Le cholestérol libre est estérifié par l'enzyme lécithine-cholestérol acyltransférase (LCAT), qui est présente dans les HDL naissantes et activée par son cofacteur, l'apo A-I. ce qui augmente la densité des particules HDL, qui sont ainsi converties d'HDL3 en HDL2 (WILLIAM et STEPHEN, 2005). Les esters de cholestérol dans les HDL2 peuvent être transférés aux VLDL et des IDL riches en triglycérides en échange de TG, par la médiation de la protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP). Les esters de cholestérol s'intègrent alors aux LDL et retournent au foie en se liant aux récepteurs de LDL (DOMINIC, 2005). Au niveau du foie le cholestérol libre peut alors être éliminé dans la bile ou servir à la synthèse des acides biliaires. La lipase hépatique, en hydrolysant les triglycérides et les phospholipides des HDL2, permettrait leur retour dans la circulation sous forme de HDL3 (PIERRE, 2002) (figure 6,7).

II.3.5. Les Lipoprotéines (a)

Ces molécules font partie d'une autre famille de lipoprotéines identifiées comme étant un facteur de risque pour certaines maladies coronariennes comme le développement d'athérosclérose conduisant aux maladies cardiovasculaires. Elles sont synthétisées dans le foie Cette lipoprotéine est composée d'une particule LDL contenant une apolipoprotéine (a) et forme une liaison covalente avec l'ApoB-100 des LDL grâce à un pont disulfure. (MONDOLA et REICHL, 1982).

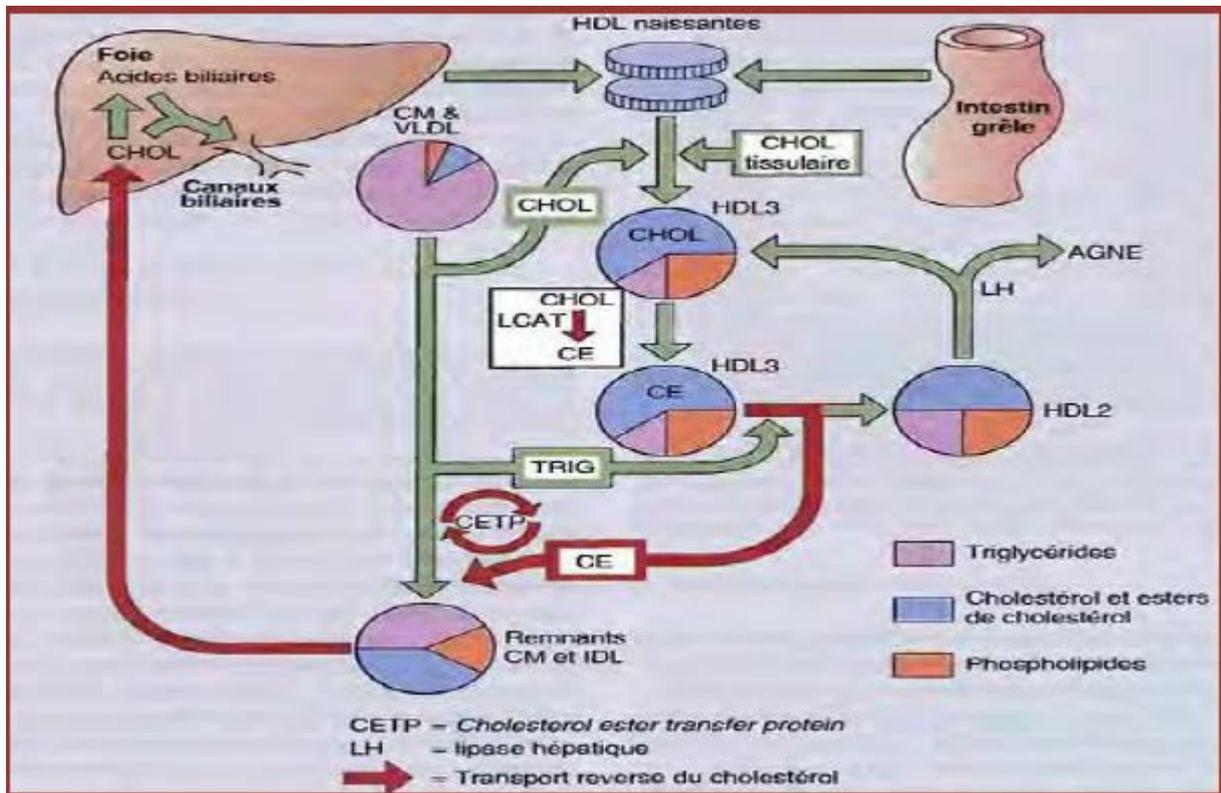


Figure 6 : Métabolisme de HDL (WILLIAM et STEPHEN, 2005)

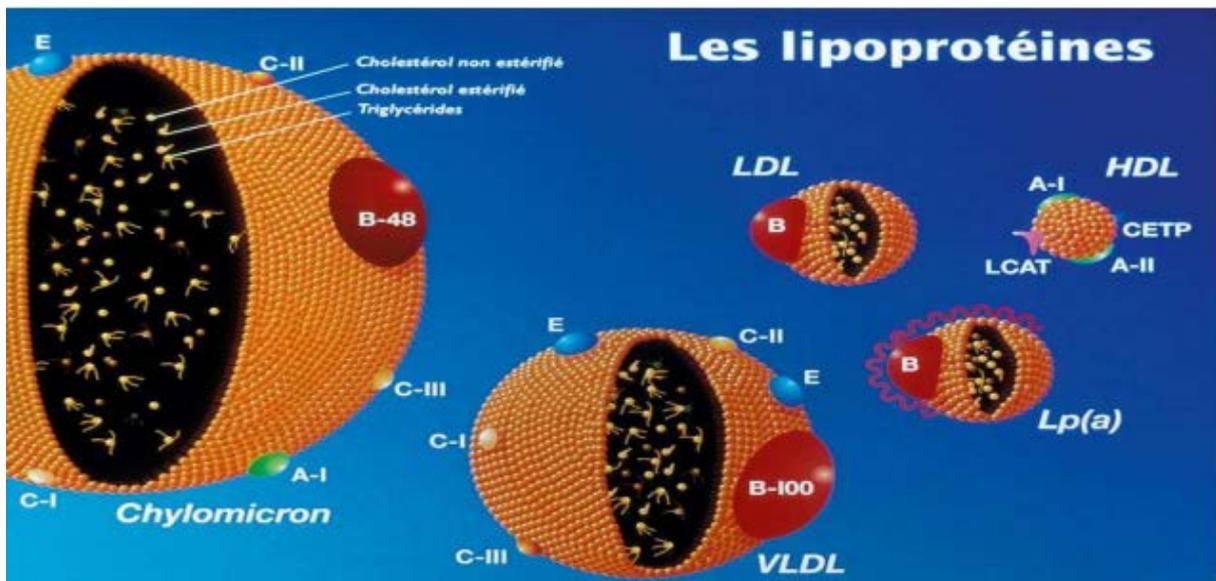


Figure 7 : Représentation des différentes lipoprotéines et de leurs constituants (Emmerich et al.,2000).

| Classe | Densité (g/l) | Diamètre (nm) | Masse Da | Composition (C/P/A/T/CE) (% masse) | Principales Apolipoprotéines |
|------------------|---------------|---------------|----------|------------------------------------|------------------------------|
| Chylomicrons | 0.93 | 75-1200 | >150 | 2/7/2/86/3 | B48.C.E |
| VLDL | 0.93-1.006 | 30-80 | 5-130 | 7/18/8/55/12 | B.C.E |
| IDL | 1.006-1.019 | 25-35 | 4 | 9/19/19/23/29 | B.C.E |
| LDL | 1.019-1.063 | 18-25 | 3 | 8/22/22/6/42 | B |
| HDL ₂ | 1.063-1.125 | 9-12 | 10 | 5/33/40/5/17 | AI .A II |
| HDL ₃ | 1.125-1.21 | 5-9 | 8 | 4/35/55/3/13 | AI |
| Lp(a) | 1.055-1.12 | 25-30 | 25 | 9/9/34/3/36 | (a).B |

Tableau 2 :Caractéristiques des différentes classes de lipoprotéines (Schaefer et Levy, 1985 ; Murray et al., 2000 ; Voet et al., 2005 ; DALLEONGEVILLE ,2006)

III . Les fibres alimentaires

III.1. Définition des fibres alimentaires

❖ Définition des fibres alimentaires du Codex alimentarius (CAC 2009)

Les fibres alimentaires sont des polymères glucidiques de deux à dix unités monomériques, qui ne sont pas hydrolysés par les enzymes endogènes de l'intestin grêle humains et qui appartiennent aux catégories suivantes :

- Les polymères glucidiques comestibles, présents naturellement dans l'aliment tel qu'il est consommé
- Les polymères qui ont été obtenus à partir de matières alimentaires brutes, par des moyens physiques, enzymatiques ou chimiques ayant un effet physiologique qui ont un impact positif sur la santé (démonstré par les autorités compétentes en fonction des critères scientifiques généralement acceptés)
- Les polymères glucidiques synthétiques ayant un effet physiologique qui a un impact positif sur la santé.

❖ Définition des fibres alimentaires proposée par le groupe de travail de l'ANSES (Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail)

Les fibres alimentaires sont :

*Des polymères glucidiques ($DP \geq 3$) d'origine végétale, associés ou non dans la plante, à de la lignine ou à d'autres constituants non glucidiques (polyphénols, cires, saponines, cutine, phytates, phytostérols...).

OU

*Des polymères glucidiques transformés (physiquement, enzymatiquement ou chimiquement) ou synthétiques ($DP \geq 3$) consignés dans la liste jointe dont le contenu pourra évoluer en fonction des évaluations de l'Afssa.

EN OUTRE, les fibres alimentaires ne sont ni digérées, ni absorbées dans l'intestin grêle.

Elles présentent l'une au moins des propriétés suivantes :

- Augmentation de la production des selles
- Stimulation de la fermentation colique
- Diminution de la cholestérolémie à jeun
- Diminution de la glycémie et/ou de l'insulinémie post-prandiale(s) (AFSSA 2002)

La définition la plus acceptée est celle de Trowell : « Les fibres alimentaires sont des composants des végétaux qui siègent essentiellement dans les parois des cellules matures ; elles résistent à la digestion par les enzymes sécrétées par les cellules digestives humaines» **(TROWELL, 1974).**

Les fibres alimentaires exercent une influence favorable sur l'état de santé et le bon fonctionnement de l'intestin. C'est une des raisons pour lesquelles l'ingestion quotidienne de 30 g de fibres est recommandée chez l'homme **(ASHWELL, 1990).**

III.2. Type des fibres alimentaires

Traditionnellement, la fibre a été classée selon sa solubilité en soluble et insoluble et différentes propriétés physiologiques ont été définies pour chaque type.

(MATAIX et al 2009).

Le tableau 3 présente les différents types des fibres alimentaires.

III.2.1. Fibres solubles

Les fibres solubles dans l'eau comme les pectines, les hémicelluloses solubles, les gommes, l'inuline et les mucilages. Elles entraînent une augmentation considérable de la viscosité et leurs solutions sont utilisées comme additifs alimentaires en tant qu'épaississant et gélifiant. Elles purifient et atténuent la réaction glycémique et sont associés dans l'amélioration du contrôle de la glycémie **(SLAVIN, 2003).**

Elles sont hautement hydratables formant gel composés dans le tube digestif. Et parmi ses effets physiologiques : la vidange gastrique retardée, ou le ralentissement et la diminution de l'absorption de certains nutriments dans l'intestin grêle. En atteignant le côlon, ils sont soumis à un processus de fermentation par des bactéries étaient présents, produisant des acides gras à chaîne courte (acétate, propionate, butyrate). Butyrate est utilisé par les cellules de l'épithélium intestinal du côlon comme source d'énergie principale, tandis que l'acétate propionate et sont métabolisés dans le foie et peut être transporté vers les tissus périphériques étant utilisés comme source d'énergie **(ROSALIA et al 2015).**

➤ La pectine

Les pectines constituent le troisième type de polysaccharides des parois végétales. Elles forment un gel qui joue un rôle dans la densité des parois. La caractéristique majeure des pectines réside dans leur squelette principal formé d'acides galacturoniques liés en α 1-4 présentant trois principaux types d'arrangements structuraux. La forme la plus simple consiste en une chaîne linéaire d'acides galacturoniques, appelée homogalacturonane(HGA).

Il existe d'autres polysaccharides pectiques plus complexes comme le rhamnogalacturonane I et II (RG-I et RG-II) ou le xylogalacturonane (**COSGROVE, 2005**).

➤ **La gomme et Mucilage**

Le terme "gommes" désigne un groupe de polysaccharides complexes d'origine végétale, solubles dans l'eau et largement utilisés dans les aliments comme agents épaississants, liants ou stabilisants. Leur haut poids moléculaire et leur affinité pour l'eau sont responsables de la formation de solutions visqueuses et de gels épais, même à basse concentration (**BERK, 1976**).

Les gommes et mucilages sont des polysaccharides hétérogènes qui ont la propriété commune de gonfler au contact de l'eau et de constituer des masses gélatineuses ou des solutions colloïdales. (**PARIS, 1981**). Les mucilages sont considérés comme des constituants normaux de la cellule (cellules à mucilages) alors que les gommes sont des substances qui exsudent des organes végétaux, naturellement ou à la suite de traumatismes. (**PARIS, 1976**).

➤ **L'inuline**

L'inuline est une fibre soluble extraite de la racine de chicorée. C'est un polymère constitué d'unité de fructose qui ont généralement un glucose terminal (**BURCELIN, 2008**).

III.2.2. Les fibres insolubles

Elles sont des polymères végétaux insolubles dans l'eau. Elles sont constituées d'hémicelluloses insolubles, de cellulose, de lignine et d'amidon résistant (**HOWARTH et al 2005**).

A la différence des fibres solubles, elle est peu fermentée par les bactéries du côlon. Elle a un rôle important dans la formation et le transit intestinal du bol fécal, ce qui augmente le volume de celui-ci et en réduisant leur temps de transit (**ROSALIA et al 2015**).

➤ **La lignine**

Les lignines ne sont pas des polysaccharides mais des polymères complexes de phénylpropane. Leur association étroite avec la cellulose dans les parois végétales explique leur classification dans les fibres alimentaires (**MONTIES, 1980**).

Les trois monomères majeurs sont l'alcool pcoumarylique, l'alcool coniférylique et l'alcool sinapylique. La composition en monomères varie suivant l'espèce considérée (**ROUAU & THIBAUT, 1987**). La lignine est un polymère plastique qui imprègne les parois secondaires des cellules mortes et confère aux végétaux des propriétés d'imperméabilité et de résistance aux attaques microbiennes (**ROUAU & THIBAUT, 1987**).

➤ **Hémicellulose insoluble**

Les hémicelluloses sont des polymères mixtes d'oses neutres (xylose, arabinose, mannose, galactose, glucose) et acides (acide glucuronique, acide 4-O-méthylglucuronique) (**ROUAU & THIBAUT, 1987**).

les hémicelluloses ont toujours regroupé un ensemble assez flou de polysaccharides (**ROUAU & THIBAUT, 1987**).

Les différentes hémicelluloses portent un nom en fonction de leur composition et de leur structure. Les xylanes sont formés de résidus de D-xylose dans la chaîne principale. Les mannanes sont formées de résidus de D-mannose dans la chaîne principale. Les glucomannanes sont formés de résidus de D-mannose et de D-glucose dans la chaîne principale (**RODIONOVA et al., 1992**).

Les arabinoxylanes, quant à eux, sont formés de résidus d' α -L-arabinofuranose dans les chaînes latérales ou secondaires (**RODIONOVA et al., 1992**).

Les hémicelluloses insolubles est une source potentielle d'oligosaccharides, de sucres, d'alcools et d'autres composés organiques qui peuvent être libérés sous l'action des hémicellulases (**RODIONOVA et al., 1992**).

les hémicelluloses se distinguent de la cellulose par leur solubilité dans une base diluée. (**CHO et al., 1997**).

➤ **L'amidon résistant**

L'amidon est le glucide principal des plantes tuberculeuses et de l'endosperme des grains dans lesquels il se retrouve sous forme de granules (Chaplin, 2004). Dans le blé, l'amidon se présente sous deux types de molécules, l'amylose (~ 20-30 %) et l'amylopectine (~ 70-80 %) (**CHAPLIN, 2004**) Ces deux molécules sont des polymères de l' α -D-glucose (**CHAPLIN, 2004**).

L'amidon se divise en trois groupes : amidon rapidement digéré (RDS), amidon lentement digéré (SDS) et amidon résistant (RS) (**AMRUTHMAHAL et al., 2003**).

Une portion significative de l'amidon consommé échappe à la dégradation dans l'estomac et le petit intestin. Il se nomme « amidon résistant ». Cet amidon résistant est difficile à mesurer et sa concentration dépendrait de plusieurs facteurs incluant la forme de l'amidon et la méthode de cuisson avant la consommation (**CHAPLIN, 2004**).

L'amidon résistant a d'abord été reconnu comme étant un facteur compliquant la notion de fibres alimentaires puisque les amidons résistants sont fermentés dans le gros intestin tout comme les fibres solubles à la différence des fibres insolubles. L'amidon résistant se dose

comme une fibre insoluble, mais se comporte comme une fibre soluble. (**HARALAMPU, 2000; ROUAU & THIBAUT, 1987**).

➤ **La cellulose**

La cellulose est le composé majeur des parois végétales (40% en moyenne) et constitue le biopolymère le plus abondant sur terre. La cellulose est retrouvée presque exclusivement chez les végétaux, mais certains animaux (tunicier, animal marin), bactéries (*Acetobacter xylinum*) ou algues (*Valonia macrophysa*) sont capables de la synthétiser (**IGUCHI, et al., 2000**), (**SCHWARZ, 2001**)

La cellulose joue un rôle structural en assurant une partie de la rigidité de la plante et en contribuant à la taille et à la forme des végétaux. La cellulose est un homopolymère insoluble relativement stable, composé d'unités glucose (D-glucopyranose) liées par des liaisons β ,1-4 (**BROWN & SAXENA, 2000**). Le cellobiose est l'unité structurale de base de la cellulose . Cet homopolymère possède une structure complètement linéaire grâce aux liaisons glycosidiques β ,1-4 , dont le degré de polymérisation varie entre 200 et 25 000 résidus glucose (**BROWN & SAXENA, 2000**).(figure 8)

Ultrastructure de cellulose

Les cristaux de cellulose native forment des microfibrilles de 2 à 50 nm de large; les zones amorphes correspondent principalement aux chaînes en surface des cristaux

- Les microfibrilles forment des lamelles
- Les lamelles entrent dans la composition des parois cellulaires
- Les parois cellulaires forment des fibres et autres tissus (**JEAN, 2009**)

La cellulose naturelle peut être divisée en deux groupes: cristallin et amorphe. Le constituant cristallin est constitué de liaisons hydrogène intra et intermoléculaires non covalentes, il rend la cellulose insoluble dans l'eau.(figure 9,10)

Cependant, de nombreuses celluloses modifiées telles que la cellulose en poudre, la cellulose microcristalline et l'hydroxypropylméthylcellulose ont été développées et sont utilisées comme ingrédients alimentaires. La différence entre les celluloses naturelles et les celluloses modifiées est l'étendue de la cristallisation et de la liaison hydrogène. Lorsque ces liaisons hydrogène sont rompues et que la cristallinité est perdue, le dérivé cellulosique devient soluble dans l'eau (**TAKAHASHI et al., 2003**)

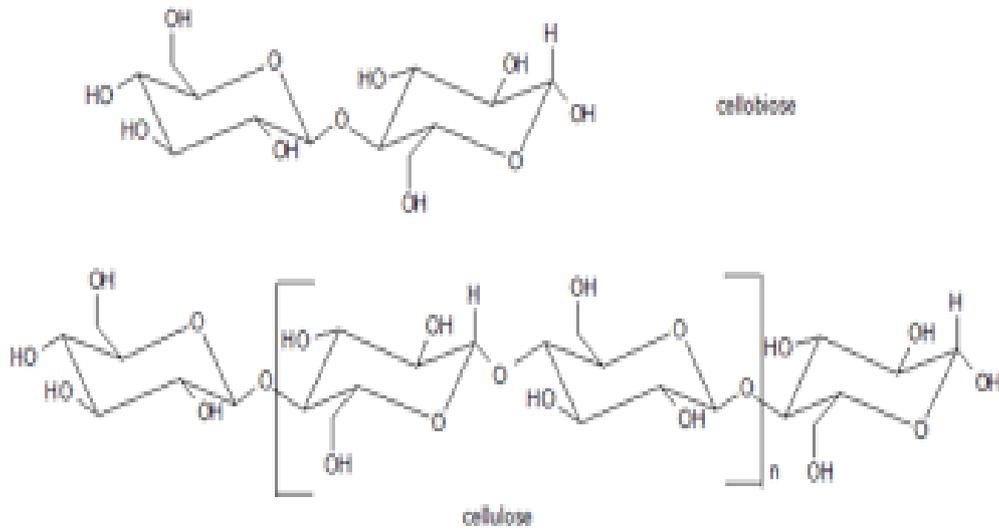


Figure 8 :Structure de cellulose

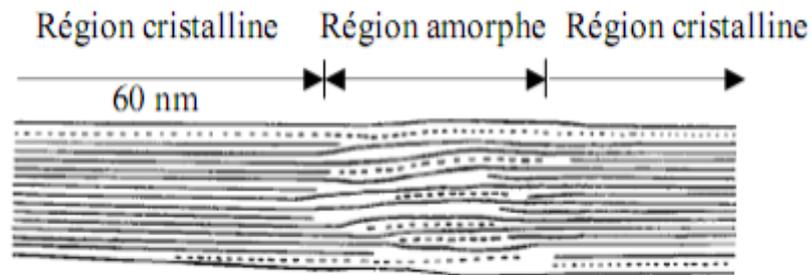


Figure 9 :Les régions cristallines et amorphes dans les microfibrilles de Cellulose (Navi & Heger, 2005)

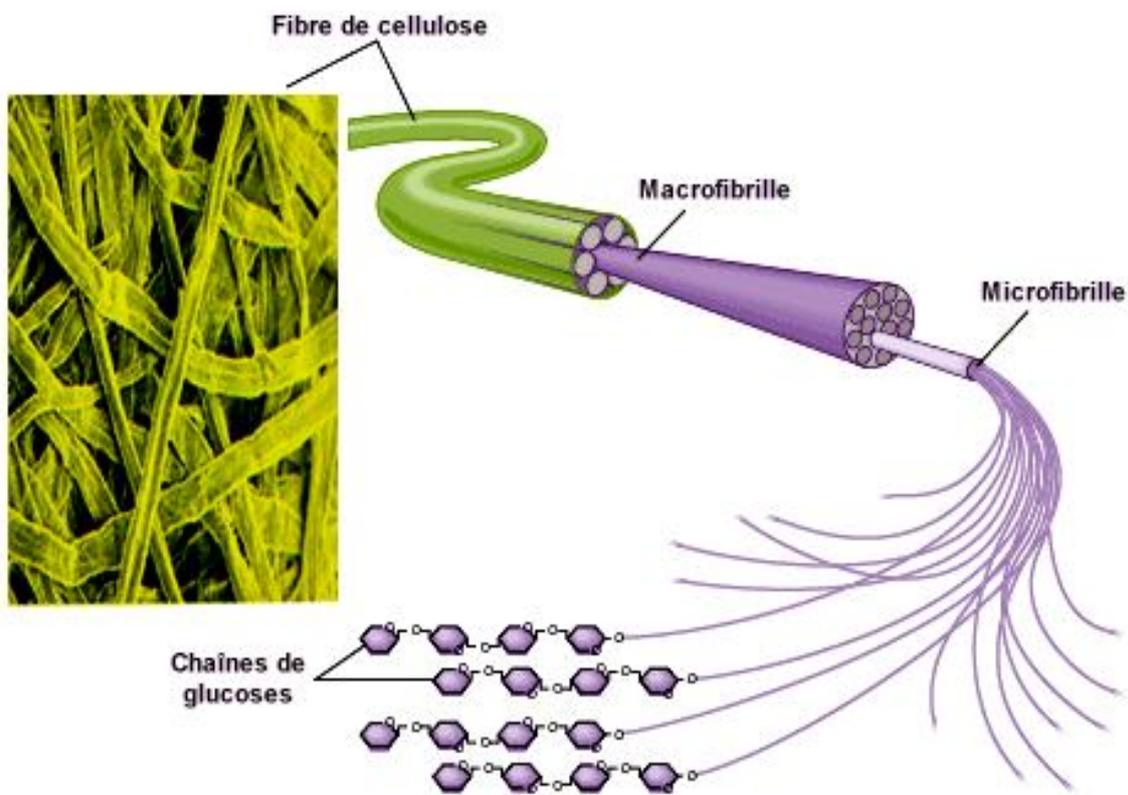


Figure 10 :Représentation schématique d'une chaîne de cellulose

| Classe | Origine | Fibre | Caractéristiques |
|--------------------------------|----------------------------------|---|---|
| Amidons résistants | Végétale (cellule) | Amidon résistant de type 1 (AR1) | α -glucane, physiquement inaccessible ; peu fermentescible |
| | | Amidon résistant de type 2 (AR2) | α -glucane, granules natifs résistants à l' α -amylase ; soluble (gel), fermentescible |
| | | Amidon résistant de type 3 (AR3) | α -glucane, rétrogradé après traitement thermique ; soluble (gel) fermentescible |
| | Synthèse | Amidon résistant de type 4 (AR4) | α -glucane, chimiquement modifié ; soluble (gel) fermentescible |
| Polysaccharides non amylacés | Végétale (parois) | Cellulose | (1-4) β -glucane ; polymère linéaire de glucose de haut poids moléculaire, insoluble, peu fermentescible |
| | | β -glucanes | Polymères linéaires de glucose de faible poids moléculaire, solubles, fermentescibles |
| | | Hémicelluloses | Divers hétéropolymères ramifiés dont des xyloglucanes (fruits et légumes), des arabinoxylanes (céréales) ; en partie solubles (gels) et fermentescibles |
| | | Pectines | Hétéropolymères complexes ramifiés, contenant de l'acide galacturonique, du rhamnose, de l'arabinose, du galactose ; solubles (gels), très fermentescibles. |
| | Végétale (cellule) | Gommes (guar, caroube, etc.) | Hétéropolymères complexes : arabinogalactanes, galactomannanes ; solubles (gels), fermentescibles |
| | | Mucilages (ispaghule, psyllium) | Hétéropolymères complexes ; solubles (gels), fermentescibles |
| | | Inuline | Polymère de fructose ; soluble (gel), très fermentescible |
| | Algale (parois) | Carraghénanes, alginates, agar | Solubles (gels), fermentescibles |
| | Animale (carapace des crustacés) | Chitine, chitosan | Structure voisine de la cellulose ; insolubles ou peu solubles, non ou peu fermentescibles |
| | Fongique, bactérienne | | β -glucanes, galactomannanes, xanthanes ; solubles (gels), fermentescibles |
| Synthèse | Polydextrose | Polymère de glucose ramifié ; soluble (gels), fermentescible | |
| Oligosaccharides indigestibles | Hydrolyse ou biosynthèse | Fructooligosaccharide, galactooligosaccharide, maltodextrines | Oligopolymères de fructose, de galactose, de glucose ou d'autres oses ; solubles, très fermentescibles |
| Autres polymères | Végétale (parois) | Lignines | Polymères en réseau d'acides phénoliques ; insolubles, hydrophobes, non fermentescibles |
| | | Subérine, cutine | Polyesters d'acides gras et de polyphénols, liés à un réseau de type lignine ; insolubles, hydrophobes, non fermentescibles |

Tableau 3 : Les fibres alimentaires (PIERRE et al .,2002)

III.3. La localisation des fibres alimentaires

Les fibres alimentaires sont naturellement présentes dans les céréales, les fruits et légumes, et dans les noix, mais la composition et la teneur en fibres alimentaires diffèrent d'un aliment à l'autre (**DESMEDT et JACOBS, 2001**).

Les aliments riches en fibres contiennent des fibres solubles et insolubles en quantités différentes. Les céréales sont considérées comme une bonne source des fibres insolubles comme le blé, le riz, le seigle, les fibres solubles sont relativement faibles, elles occupent environ 25% des fibres totales. A l'exception de l'avoine qui constitue une bonne source des fibres solubles (50% d'environ). Alors que les légumineuses constituent une source importante des deux types de fibres. Les fruits et légumes contiennent moins de fibres que les céréales et les légumineuses, et représentées surtout par les fibres solubles (**SUTER, 2005**).

III.4. Les bienfaits des fibres alimentaires

Les fibres alimentaires sont nécessaires pour le maintien de l'organisme en bonne santé. En effet, une consommation élevée en fibres est associée à une faible incidence des maladies cardiovasculaires, de l'obésité et du diabète de type 2 au sein d'une population (**KROMHOUT *et al*, 1982 ; ADA, 2002**).

➤ Effets sur les maladies cardiovasculaires

Les fibres alimentaires peuvent jouer un rôle important dans la prévention des maladies cardio-vasculaires. En effet, les fibres pariétales solubles ont un effet hypocholestérolémiant significatif, puisqu'elles permettraient de faire diminuer le taux de cholestérol-LDL, considéré comme un facteur à risque des maladies cardio-vasculaires (**BROWN, et al., 1999**).

De nombreuses études portant sur l'alimentation des végétariens et les non végétariens ont montré que le taux de cholestérol sérique et la mortalité étaient plus faibles chez les végétariens. Cette différence serait liée à une consommation élevée de fibres alimentaires (**HOWARTH *et al*, 2005**).

➤ Effets sur les fonctions intestinales

Les fibres alimentaires, et en particulier les fibres pariétales, agissent sur le transit digestif en augmentant le volume et réduisant la consistance des fèces grâce à leur capacité de rétention d'eau et d'échange d'ions. La capacité d'absorption de l'eau dépend du type de fibre (structure tridimensionnelle) et de la taille des particules, toutes les fibres n'ont donc pas le même effet sur le transit. Les fibres insolubles, comme la cellulose, régularise la fonction intestinale (augmentation de l'excrétion de substrat) pour que le temps de transit soit d'environ 48 heures (**BOREL, 1990**).

➤ Effets sur le diabète

Les fibres solubles retrouvées dans le riz, les graines entières (Pereira, et al., 2002) ou le psyllium (ZIAI et al., 2005) régulent la glycémie et l'insulinémie après leur ingestion (JANG et al., 2001). Les personnes souffrant d'un diabète de type I ou II peuvent donc limiter les prises d'insuline médicamenteuse (ANDERSON et al ,2009).

➤ Effets associés à la fermentation colique des fibres

Les fibres alimentaires peuvent être fermentées par le microbiote colique. Cette fermentation va conduire à la production d'acides gras à chaîne courte (AGCC) qui sont rapidement absorbés par le côlon et stimuleraient l'absorption d'eau et de sodium (HEBUTERNE , 2002).

L'effet bénéfique majeur de la fermentation colique des fibres sur la santé de l'homme serait lié à l'effet protecteur vis-à-vis du cancer colique (KEY & SPENCER, 2007). Cet AGCC inhibe la prolifération des cellules cancéreuses coliques et il agit comme agent de différenciation (SIAVOSHIAN et al , 2000).

➤ Effets sur l'obésité

Des recherches approfondies ont montrées qu'il y a une relation inverse entre l'apport en fibres alimentaires et le changement de poids corporel. (TUCKER et THOMAS 2009).

Des études suggèrent que la viscosité induite par les fibres alimentaires serait très importante dans la modulation des sensations d'appétit. Premièrement, il a été suggéré que la viscosité augmente la distension gastrique ce qui déclencherait l'émission de signaux vagues afférant induisant la plénitude. Cela aurait pour effet de favoriser plus rapidement l'arrêt de la prise alimentaire lors des repas et de prolonger la sensation de rassasiement dans l'intervalle des prises alimentaires. (Beck,2009).

Des études ont montrées que les femmes qui ont diminué leur consommation de fibre au cours de l'étude de près de 2 ans étaient à un risque beaucoup plus élevé de gain de poids par rapport à leurs homologues. L'inverse était également vrai; à-dire que les femmes qui ont augmenté leur consommation de fibre au fil du temps ont en fait augmenté leur probabilité de perdre du poids (TUCKER et THOMAS 2009).

Une consommation élevée de fibres alimentaires, en particulier des fibres à partir de graines ou de grains, réduit le risque de développer une obésité de 30% (ANDERSON et al ,2009).

La consommation de fibres, en particulier des fibres solubles et visqueux, pourrait favoriser la perte de poids, car elle augmente le sentiment de plénitude, car il nécessite plus de temps à mâcher et les retards de la vidange gastrique en produisant une rétention d'eau à ce niveau formant un gel. Cette vidange gastrique lente contribue, à son tour, réduit l'absorption de

certaines nutriments, tels que des hydrates de carbone, à l'intestin grêle et le ralentissement de l'absorption du glucose, produisant une diminution libération d'insuline postprandial (**PITTLER et ERNST, 2004**).

En suivant un régime supplémenté en fibres insolubles, une perte de poids de 2 à 3,2% a été observée en 4 semaines et de 2,9 à 4,9% en 8 semaines (**ANDERSON et al., 2008**) La possibilité ,Cependant, que la fibre insoluble supprime l'appétit est soutenue par Observations de réduction de la faim après des suppléments de fibres Insoluble (90%) (**RIGAUD et al ,1990**).

➤ **L'effet de cellulose sur l'obésité**

La cellulose lorsqu'elle est décomposée par des bactéries dans le côlon, elle produit de l'acétate de cellulose. Les chercheurs se sont également intéressés à l'effet sur le contrôle de l'appétit du principal produit de la fermentation des glucides fermentescibles dans le côlon, l'acide gras à chaîne courte acétate, l'ont marqué avec un composé radioactif pour visualiser par PET scan sa distribution dans le corps, dans le sang et le côlon. Ils ont ensuite évalué l'effet de l'acétate sur l'apport alimentaire et les connexions neuronales en en injectant à des souris .Les chercheurs, Lorsqu'ils étudient leurs cerveaux, ils constatent des modifications dans des zones et des réseaux impliqués dans la suppression de l'appétit ,et ils ont remarqués que l'acétate est présent dans le foie, le cœur et le cerveau,les souris se nourrissent moins,la production de neuropeptides qui favorisent la suppression de l'appétit est modifiée, l'activation dans le noyau arqué de l'hypothalamus est augmentée, les enzymes métaboliques sont plus fortement activées.

Les chercheurs décrivent ainsi un mécanisme de suppression ou de réduction de l'appétit, sous l'effet des glucides fermentescibles et de l'acétate (**Nature Communications 2014**)

Méthylcellulose a entraîné une sensation de satiété jusqu'au repas suivant - au cours duquel les volontaires pouvaient manger autant qu'ils le voulaient - et une réduction de 13% du nombre de calories consommées à ce repas. (**American Chemical Society's 244th National Meeting & Exposition**)

➤ **Autres effets physiologiques**

Les fibres alimentaires sont aussi une source de micronutriments importante, tels que les vitamines (B et C), les minéraux (potassium et magnésium), les oligoéléments ou les antioxydants (flavonoïdes...) qui ont des effets bénéfiques pour la santé de l'Homme (**SLAVIN, 2003 ; ANDERSON et al., 2009**).

Par exemple, les phyto-œstrogènes sont métabolisés par le microbiote en métabolites souvent plus actifs, qui sont absorbés par la muqueuse. jouent un rôle important dans la prévention de certains cancers comme le cancer du sein et dans la prévention des maladies métaboliques comme l'ostéoporose (**ROWLAND et al., 1999**).

le tube digestif ayant un rôle très important dans l'immunité (60% des lymphocytes du corps humain sont associés aux tissus intestinaux), la consommation de fibres alimentaires permet de stimuler le système immunitaire (**VOS et al., 2007**).

MATERIELS ET METHODES

I. Protocole expérimental

Le protocole expérimental de notre étude a été réalisé sur des rats de souche « wistar » élevés à l'animalerie du département de biologie, faculté des sciences de la vie, terre et univers, université de Tlemcen dans des conditions environnemental standard: la température (25°C), un taux d'humidité entre 60% et 70% et soumis à un rythme nycthémeral de 12 heures. Les animaux ont eu accès libre à l'eau et à la nourriture.

Les rats âgés d'un mois sont pesés, répartis en plusieurs lots et ont été soumis à l'un des deux régimes alimentaires (standard ou cafeteria, enrichis ou pas en fibre riche en cellulose à (10%)), les régimes sont suivis pendant 2 mois.

Dans cette étude, nous avons utilisé quatre régimes différents:

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

Chaque jour le poids des rats est noté .

II. Sacrifices et prélèvement des organes

A j 60 du début du régime les rats de chaque lots sont anesthésiés au chloral 10% (3ml par 1000g de poids corporel) après et sont sacrifiés après 12 h de jeune. Le sang est prélevé par ponction dans l'aorte abdominale. Le sang est récupéré dans des tubes secs, et est ensuite centrifugé à 3000tr/min pendant 15 minutes. Le sérum est prélevé en vue de la séparation des fractions lipoprotéiques et le dosage des paramètres biochimiques.

Après le prélèvement sanguin, le foie est soigneusement prélevé, rincé avec du NaCl à 9, ensuite pesé, en vue des dosages lipidiques et protéiques.

III. Analyses biochimiques

III.1. Détermination des paramètres lipidiques et protéiques au niveau du sérum, des lipoprotéines et au niveau du foie

III.1.1 Séparation et dosage des lipoprotéines

Les lipoprotéines totales sont isolées à partir du sérum par précipitation selon la méthode de BURSTEIN et al. (1989). A pH neutre, les polyanions, en présence de cations divalents, peuvent former des complexes insolubles avec les lipoprotéines (lipopolyanions-cations) donc la précipitation se fait grâce aux polyanions qui se combinent aux lipides des lipoprotéines. Généralement, les polyanions utilisés sont les sulfates (SO₃⁻), les polysaccharides (héparine) et l'acide phosphotungstique, alors que les cations sont les Ca²⁺, Mn²⁺ et Mg²⁺. L'utilisation du même réactif de précipitation à différentes concentrations, permet de précipiter sélectivement les fractions des lipoprotéines ; et ainsi à concentration de plus en plus élevée, ce réactif permet la séparation à partir du sérum, d'abord des VLDL ensuite des LDL et en dernier des HDL.

Ce principe est analogue à celui de l'ultracentrifugation en gradient de densité des lipoprotéines. En effet, lorsque la concentration varie, la densité du milieu varie aussi et permet une précipitation sélective.

Les lipoprotéines, précipitées par l'acide phosphotungstique et le MgCl₂ à différentes concentrations, sont par la suite solubilisées grâce à une solution de solubilisation contenant du tampon citrate tri sodique (pH=7,6) et NaCl.

III .1.2. Détermination des teneurs en cholestérol et triglycérides

Le cholestérol total et les triglycérides sont dosés par des méthodes enzymatiques colorimétriques (kit Chronolab) sur le sérum total, les différentes fractions lipoprotéiques et l'homogénat du foie après broyage d'une partie aliquote dans du tampon phosphate /EDTA, pH 7.2, l'ajout de sulfate dodécyl de (SDS 1%) (1 /1 ,v/v), et centrifugation à 3000t/min pendant 10 min.

III.1.2.1. Dosage du cholestérol total

La réaction consiste à libérer le cholestérol, les esters de cholestérol sont hydrolysés par un cholestérol estérase en cholestérol libre et acide gras .Le cholestérol libre produit et celui préexistant sont oxydés par un cholestérol oxydase en cholesténone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de peroxydase, est oxydé en composé coloré en rose (le quinonéimine)

La concentration en quinoneimine colorée est mesurée à 505 nm, elle est proportionnelle à la concentration en cholestérol total.



III.1.2.2. Dosage des triglycérides

Les triglycérides sont dosés après hydrolyse enzymatique par des lipases en glycérol et acides gras libres. L'indicateur est une quinonéimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de la 4-aminoantipyrine et du 4-chlorophénol sous l'action catalytique de la peroxydase. Le taux des triglycérides est déterminé à une longueur d'ondes de 505 nm.

La concentration en quinonéimine est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides.

III.1.3. Détermination des teneurs en protéines totales

Les protéines totales sont dosées sur le foie (après broyage d'une partie aliquote dans du tampon phosphate/ EDTA, pH=7,2, et centrifugation à 3000 tours pendant 10 minutes) par la méthode de Lowry et al. (1951), utilisant l'albumine sérique bovine comme standard. En milieu alcalin, le complexe formé par les ions Cu^{2+} et les groupements tyrosine et tryptophane des protéines est réduit par le réactif de Folin. La coloration bleue développée est proportionnelle à la quantité de protéines de l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 695 nm.

Sur le sérum, les protéines totales sont déterminées grâce à l'utilisation du réactif de Biuret décrit par Gornall et al. (1949) (Kit SPRINREACT). Les protéines de l'échantillon se combinent au cuivre en milieu alcalin pour former un complexe violet dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en protéines. L'absorption est mesurée à 540 nm ou se trouve le maximum d'absorption du complexe cuivre-protéines.

IV. Analyse statistique

L'analyse statistique est effectuée en utilisant le logiciel STATISTICA (Version 4.1, Statsoft, Paris, France). Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm Ecart type.

Après analyse des variances, La vérification de la distribution normale des variables est réalisée par le test Shapiro_Wilk. la comparaison des moyennes est réalisée par le test « t » de Student entre deux lots de rats différents. La comparaison des moyennes entre plusieurs groupes différents est réalisée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Turkey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes sont considérées significativement différentes à $P < 0.05$ et hautement significative à $p < 0,01$.

RESULTATS ET INTERPRETATION

II. Evolution du poids corporel et nourriture ingérée chez les rats témoins et expérimentaux (figure 11, tableau A1)

Au cours de la période d'expérimentation le poids des rats est noté quotidiennement le matin. Les variations du poids corporel sont déterminées chez les rats expérimentaux et chez les rats témoins, le poids corporel présente des variations significatives entre les différents groupes de rats. Les rats obèses sous régime cafeteria (C) ont des poids corporels significativement élevés comparés aux rats témoins (S).

Cependant, l'enrichissement du régime en « cellulose » chez les rats obèses (CF) améliore ces troubles où une diminution du poids corporel chez ces groupes de rats est notée par rapport aux rats obèses. Par contre, aucune différence significative n'est observée chez les rats témoins consommant le régime enrichi en fibres alimentaires « cellulose » (SF) comparés aux témoins puisque les valeurs sont restées similaires chez ces deux groupes.

La consommation alimentaire quotidienne (exprimée en g/j/rat), ne présente pas de différence significative entre les deux groupes de rats témoins nourris au régime standard (S) et les rats témoins nourris au régime standard enrichi en cellulose (SF) puisque les valeurs sont similaires. Par ailleurs, chez les obèses nourris au régime cafeteria (C), la consommation alimentaire quotidienne est significativement élevée par rapport aux autres lots de rats expérimentaux.

L'enrichissement du régime cafeteria en cellulose entraîne une diminution plus significative de la quantité de nourriture ingérée comparés aux rats témoins obèses confirmant ainsi l'effet bénéfique de la cellulose.

II. poids relatif du foie chez les rats témoins et expérimentaux (Figure 13, tableau A2 en annexe)

Le Poids relatif des organes (poids de l'organe/poids du rat x 100) indique l'évolution pondérale de l'organe par rapport à l'organisme. En effet, concernant le poids corporel du foie, aucune différence n'est observée entre les rats étudiée.

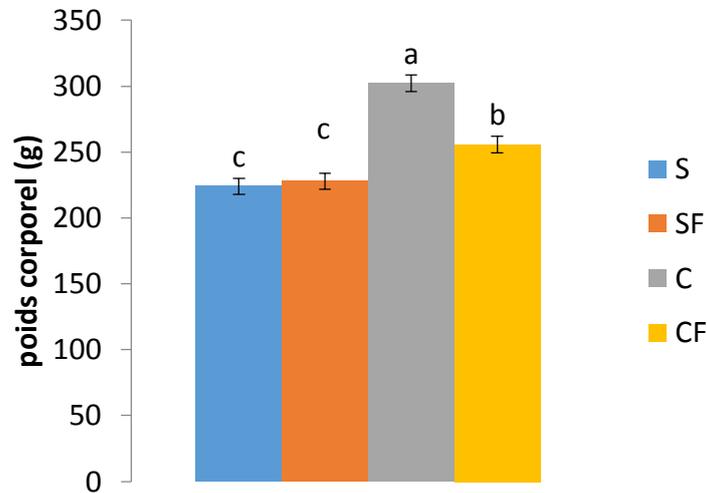


Figure 11 : Evolution du poids corporel chez les rats nourris aux différents régimes

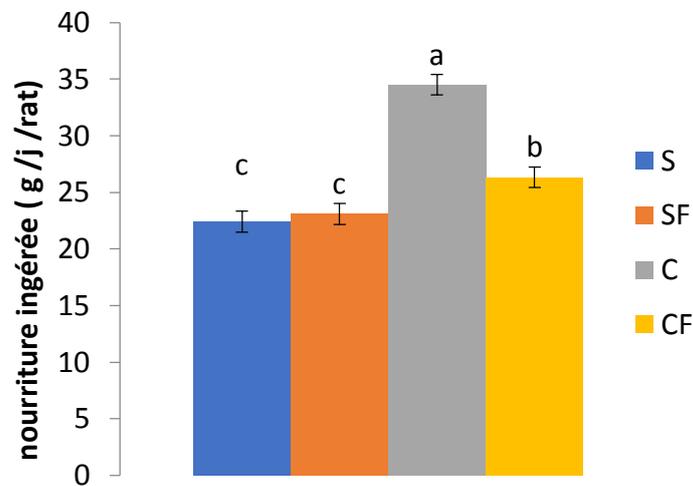


Figure 12 : Evolution De nourriture ingérée chez les rats témoins et expérimentaux

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=6. S : régime témoins standard ; SF : régime témoins enrichi en cellulose ; C : rats témoins nourris au régime cafeteria ; CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Après analyse de la variance la comparaison des moyennes entre les trois groupes de rats est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test deTukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

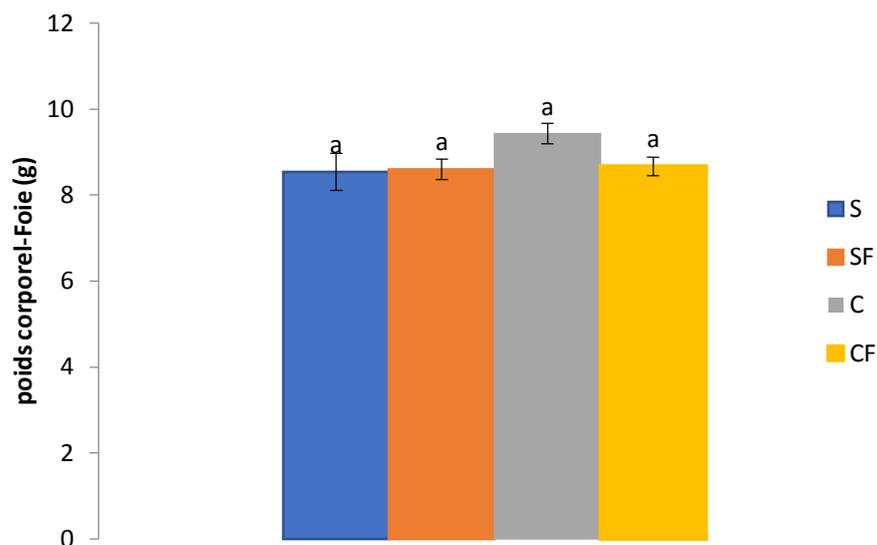


Figure 13 : Poids relatifs du foie chez les rats témoins et expérimentaux

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=6. S : régime témoins standard ; SF : régime témoins enrichi en cellulose ; C : rats témoins nourris au régime cafeteria ; CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Après analyse de la variance la comparaison des moyennes entre les trois groupes de rats est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

III. Teneurs en cholestérol au niveau du sérum et des différentes fractions de lipoprotéines chez les rats témoins et expérimentaux (Figure 14 , tableaux A3 et A4 en annexe)

III. 1. Teneur en cholestérol total

Les teneurs en cholestérol sérique chez les rats obèses présentent des variations comparées aux valeurs témoins. En effet, les rats obèses consommant le régime cafeteria (C) montrent une hypercholestérolémie par rapport aux autres groupes de rats. Il est à noter que les rats obèses nourris au régime cafeteria possèdent les valeurs les plus marquées.

L'enrichissement du régime cafeteria en cellulose entraîne une diminution plus significative des teneurs en cholestérol sérique chez les groupes de rats (CF) comparés aux rats obèses (C) confirmant ainsi l'effet bénéfique de la cellulose.

III .2. Teneurs en cholestérol au niveau des différentes fractions

Au niveau des fractions lipoprotéiques les régimes cafeteria (C) entraînent une augmentation significative des teneurs en cholestérol au niveau des LDL et VLDL, alors qu'ils entraînent une diminution significative des teneurs en cholestérol au niveau des HDL par rapport aux autres lots de rats recevant différents régimes (S ; SF ; CF).

Les fibres alimentaires riches en cellulose montrent leurs effets thérapeutiques et corrigent les anomalies lipidiques puisque les teneurs sériques en cholestérol, en VLDL-C et en LDL-C sont significativement plus faibles chez les rats obèses nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose comparés aux obèses nourris au régime cafeteria (C).

En ce qui concerne le C-HDL, le régime Cafeteria enrichi en cellulose induit une élévation plus significative chez les rats obèses nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose comparés aux obèses nourris au régime cafeteria (C).

L'enrichissement du régime standard en cellulose induit une diminution très significative de ces teneurs en cholestérol au niveau des fractions lipoprotéiques comparés aux rats témoins nourris au régime standard (SF versus S).

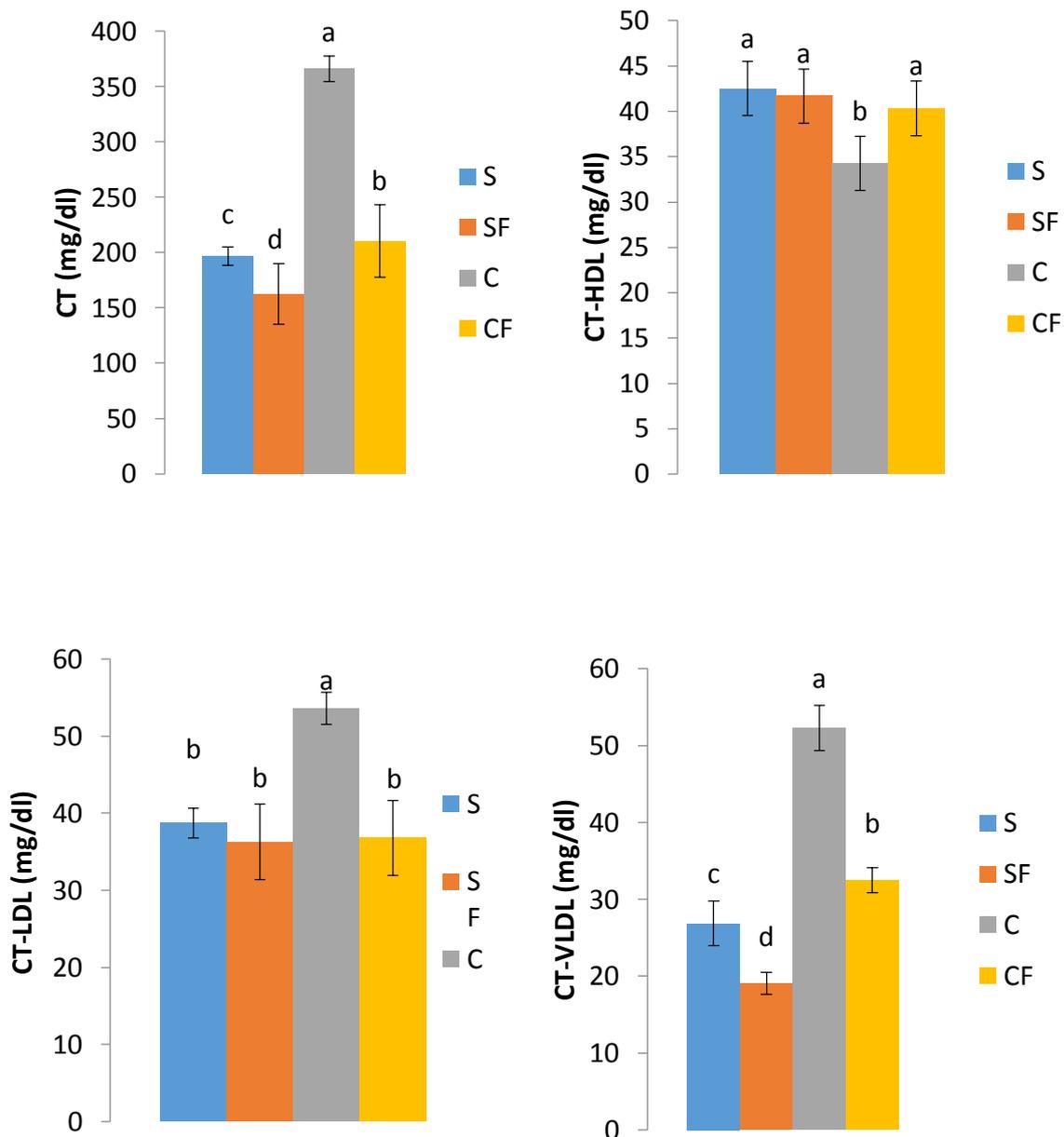


Figure 14 : Teneurs en cholestérol au niveau du sérum et des différentes fractions de lipoprotéines chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=6. S : régime témoins standard ; SF : régime témoins enrichi en cellulose ; C : rats témoins nourris au régime cafeteria ; CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Après analyse de la variance la comparaison des moyennes entre les trois groupes de rats est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ($P < 0,05$.)

IV. Teneurs en triglycérides totaux du sérum et des lipoprotéines sériques chez les rats témoins et expérimentaux (Figure 15 ,tableaux A3 et A4 en annexe)

IV.1. Teneurs en triglycérides totaux sériques

Les teneurs en TG sérique chez les rats obèses présentent des variations comparées aux valeurs témoins. En effet, les rats obèses consommant le régime cafeteria (C) montrent une augmentation très significative des teneurs en TG sérique par rapport aux autres groupes de rats. Il est à noter que les rats obèses nourris au régime cafeteria possèdent les valeurs les plus marquées.

L'enrichissement du régime cafeteria en cellulose entraîne une diminution plus significative des teneurs en TG sérique chez les groupes de rats (CF) comparés aux rats obèses © confirmant ainsi l'effet bénéfique de la cellulose

IV.2. Teneurs en triglycérides au niveau des différentes fractions

Au niveau des fractions lipoprotéiques les régimes cafeteria (C) entraînent une augmentation significative des teneurs en triglycérides au niveau des LDL et VLDL, alors qu'ils entraînent une diminution significative des teneurs en triglycérides au niveau des HDL par rapport aux autres lots de rats recevant différents régimes (S ; SF ; CF).

Les fibres alimentaires riches en cellulose montrent leurs effets thérapeutiques et corrigent les anomalies lipidiques puisque les teneurs sériques en triglycérides, en VLDL-TG et en LDL-TG sont significativement plus faibles chez les rats obèses nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose comparés aux obèses nourris au régime cafeteria (C).

En ce qui concerne le TG-HDL, le régime Cafeteria enrichi en cellulose induit une élévation plus significative chez les rats obèses nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose comparés aux obèses nourris au régime cafeteria (C).

L'enrichissement du régime standard en cellulose induit une diminution très significative de ces teneurs en triglycérides au niveau des fractions lipoprotéiques comparés aux rats témoins nourris au régime standard (SF versus S).

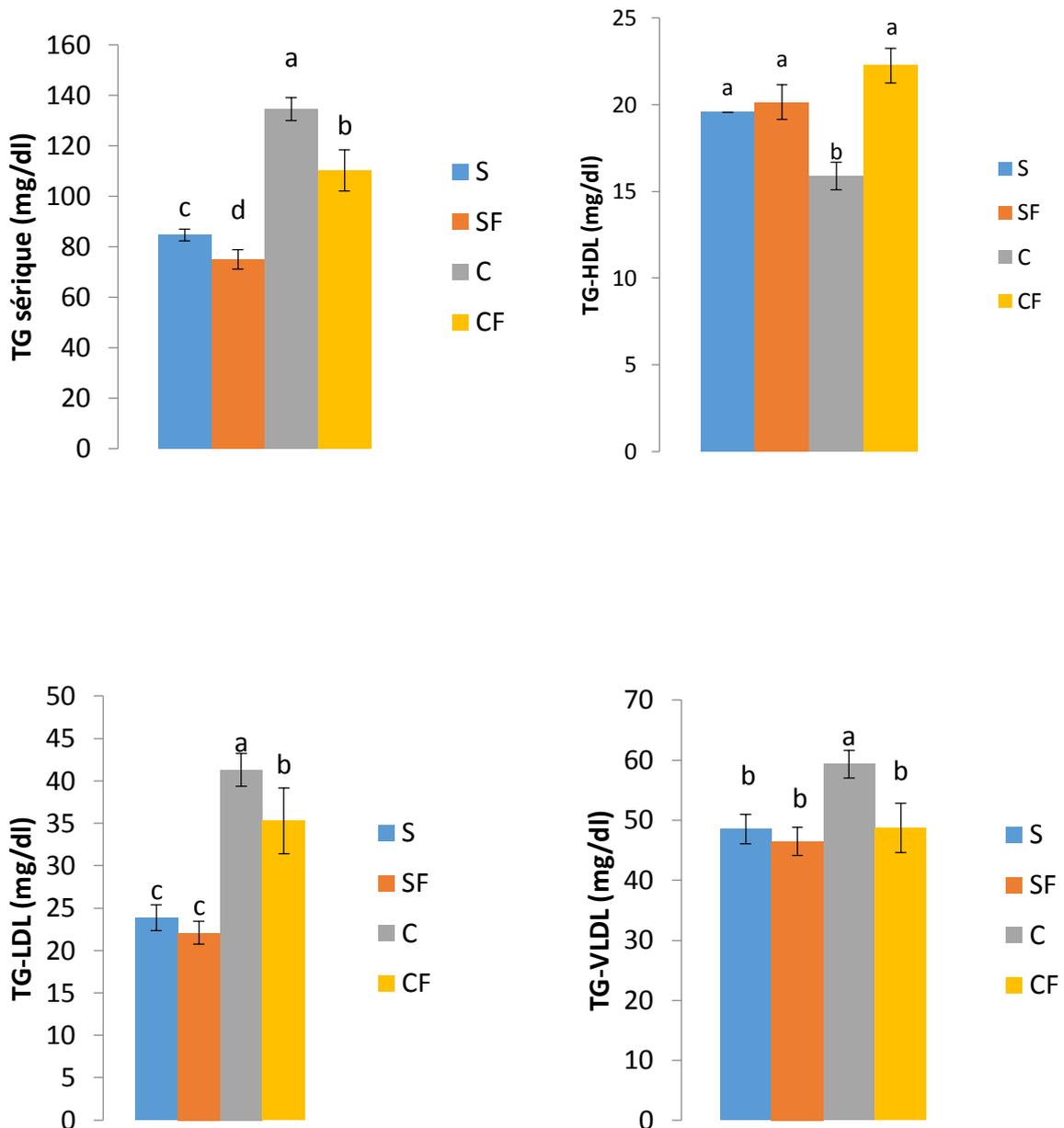


Figure 15 : Teneurs en triglycérides au niveau du sérum et des différentes fractions de lipoprotéines chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=6. S : régime témoins standard ; SF : régime témoins enrichi en cellulose ; C : rats témoins nourris au régime cafeteria ; CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Après analyse de la variance la comparaison des moyennes entre les trois groupes de rats est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

V. Teneurs en lipides hépatiques (Figure 16, tableau A5 en annexe)

V.1. Teneurs en cholestérol hépatiques

Les teneurs en cholestérol au niveau du foie sont significativement plus élevées chez les rats obèses nourris au régime cafeteria C par rapport aux autres groupes de rats. Par contre, ces teneurs sont significativement plus faibles chez les rats obèses nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose comparés aux obèses nourris au régime cafeteria (CF versus C).

L'enrichissement du régime standard en cellulose induit aussi une diminution significative de ces teneurs en cholestérol hépatique comparés aux rats témoins nourris au régime standard (SF versus S).

V.2. Teneurs en triglycérides hépatiques

Les teneurs en triglycérides hépatiques sont significativement plus élevées chez les rats obèses nourris au régime cafeteria C par rapport aux autres groupes de rats. Par contre, ces teneurs sont significativement plus faibles chez les rats obèses nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose comparés aux obèses nourris au régime cafeteria (CF versus C).

L'enrichissement du régime standard en cellulose n'induit aucune différence significative de ces teneurs en triglycérides hépatiques comparés au rats témoin nourris au régime standard puisque les valeurs restent similaires entre ces deux groupes .

VI .Teneurs en protéines totales sériques et hépatiques (Figure 17, tableaux A3 et A6 en annexe)

Aucune variation significative n'est notée pour les teneurs en protéines totales sériques et hépatiques quelque soit le régime donné aux différents lots de rats.

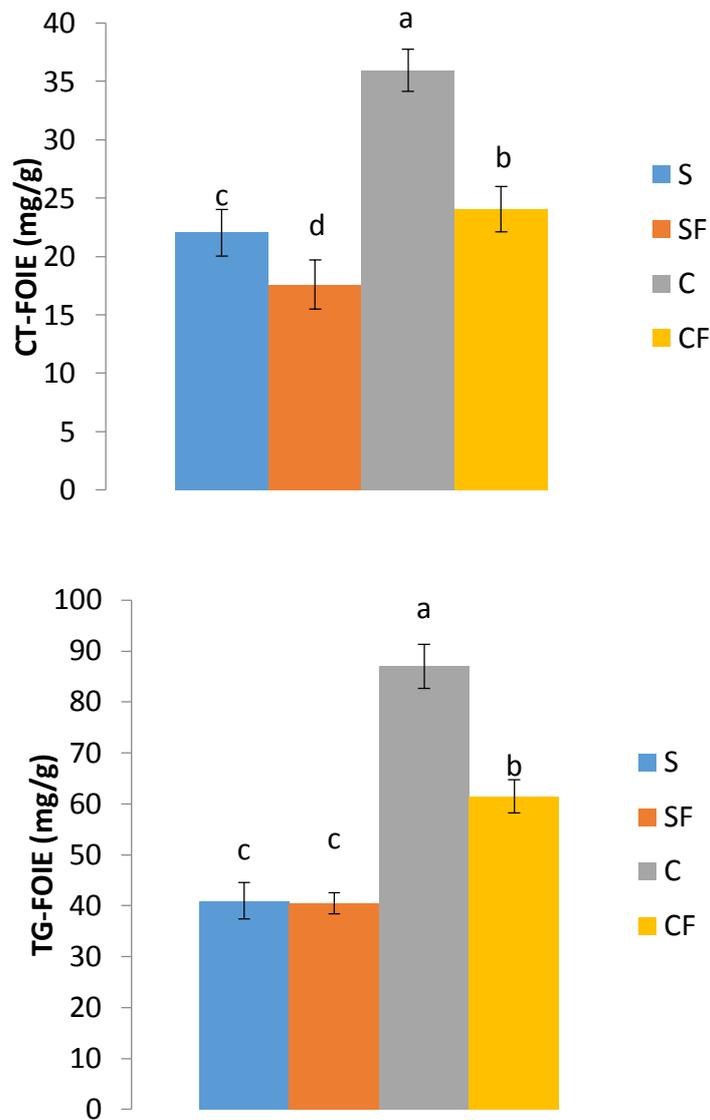


Figure 16 : Teneurs en lipides hépatiques chez les rats témoins et expérimentaux

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=6. S : régime témoins standard ; SF : régime témoins enrichi en cellulose ; C : rats témoins nourris au régime cafeteria ; CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Après analyse de la variance la comparaison des moyennes entre les trois groupes de rats est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

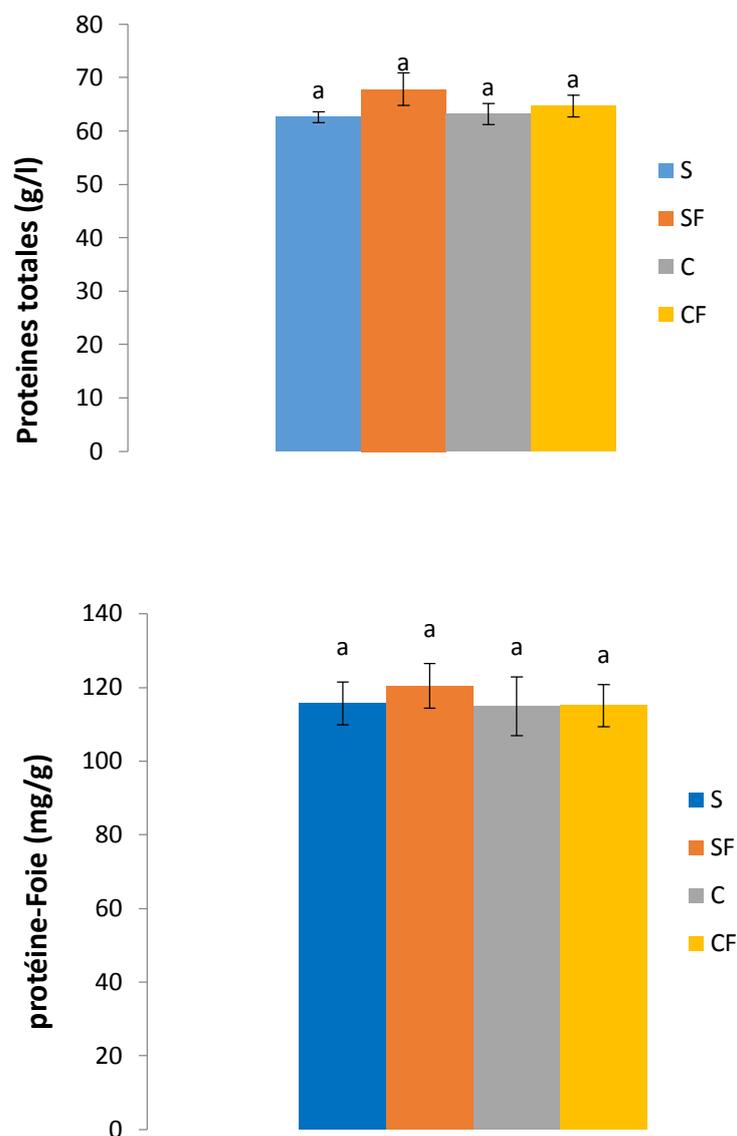


Figure 17 : Teneurs en protéines totales sériques et hépatiques

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=6. S : régime témoins standard ; SF : régime témoins enrichi en cellulose ; C : rats témoins nourris au régime cafeteria ; CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Après analyse de la variance la comparaison des moyennes entre les trois groupes de rats est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

DISCUSSION

L'obésité est l'un des problèmes de santé (**RUAGER et al.,2010**). Ce problème est préoccupant car l'obésité est responsable de pathologies médicales spécifiques qui posent un problème de santé publique (**CHOQUET, 2010 ; DERUELLE, 2011**).

Elle est fortement liée à des facteurs de risques cardiovasculaires tels que l'hypertension artérielle, l'intolérance au glucose, diabète de type 2 et la dyslipidémie (**MENDIS et al ., 2011**) .

Dans le but de ralentir la progression de cette maladie, nous avons évalué l'impact d'une diète riche en cellulose administrée pour une période de 2 mois chez les rats Wistar obèses sur l'évolution du poids corporel et sur le métabolisme lipidique, et protéique et de caractériser les altérations métaboliques en étudiant les paramètres sanguins (cholestérol total, triglycérides au niveau du sérum, les fractions lipoprotéiques et au niveau du foie et les protéines au niveau du sérum et au niveau du foie.

Chez les rongeurs, l'obésité induite par le régime peut être obtenue par différents régimes . A cet égard, les régimes hyperlipidiques sont considérés comme les régimes de référence pour générer des modèles de l'obésité chez le rongeur et engendrent des pathologies similaires à celles rencontrées chez l'homme.

En plus de la composition du régime, il faut tenir compte de la souche, du sexe et de l'âge de l'animal chez lequel on veut induire l'obésité. En effet, la prise de poids peut être légèrement différente en fonction de ces paramètres (**SCHEMMEL et al., 1969**)

Le régime cafeteria agit comme un régime hyperlipidique et hypercalorique associé à une accumulation de tissu adipeux et à une prise de poids (**GOLAY , 1998**) .

Plusieurs études ont montré qu'une alimentation à forte teneur en calories, sucre et sodium « le régime cafeteria » provoque chez les rats de laboratoire des symptômes du syndrome métabolique, soit des taux élevés de cholestérol, de glycémie sanguine, de tension artérielle et d'obésité, et ce, en moins de deux mois. (**MAGNAN, 2006**).

En réponse à un régime hyperlipidique et hypercalorique, le rat wistar devient obèse par augmentation du stockage des lipides (**VEYRAT-DUREBEX et al., 2011**).

Dans notre étude, le régime cafeteria induit une obésité, cette dernière est caractérisée par une augmentation de poids corporel chez les rats par rapport à leurs témoins nourris au régimes standard . Ce résultat est en accord avec l'étude de LAISSOUF et al (2014).

Cette obésité est associée à des altérations de métabolisme lipidique, glucidiques et à celles observées au cours de l'obésité humaine (**KOPELMAN, 2000**).L'obésité se caractérise par

une augmentation de poids et notamment de tissu adipeux qui résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses d'énergie (**BINNERT et TAPPY, 2011**).

L'obésité s'accompagne également d'une augmentation de la taille des principaux organes comme le tissu adipeux . (**KJELBERK et REIZENSTEIN ,1970**)

Le dialogue entre les organes impliqués dans le contrôle du bilan d'énergie, est un des acteurs physiopathologiques de l'obésité (**BASDEVANT, 2006**), en effet, le tissu adipeux possède des fonctions endocrines, paracrines et même immunitaires affectant d'autres tissus comme le foie et le système vasculaire (Gauvreau et al., 2011). Par conséquent, son déséquilibre peut influencer le fonctionnement d'autres systèmes (**BOUHALI, 2006**).

En effet, l'obésité est associée à une inflammation chronique et à des stéatoses hépatiques, ce qui provoque le dysfonctionnement métabolique et donc la perturbation du métabolisme lipidique (**LIU et al ,2017**) .

Ces troubles du métabolisme des lipides, peuvent entraîner de graves maladies liées aux lipides, y compris la maladie du foie gras non alcoolique et le diabète de type 2 (**YANG et al ,2017**).

Actuellement, il est admis que l'accumulation de lipides au niveau des hépatocytes est due à un déséquilibre entre un afflux important d'acides gras par l'alimentation, la lipolyse des tissus graisseux et la lipogénèse hépatique, et une diminution de l'élimination et de l'oxydation des acides gras (**GARIANI et al , 2012**).

Le supplément de fibres alimentaires a été considéré comme l'un des moyens les plus efficaces pour prévenir et soulager les maladies chroniques causées par l'apport à long terme d'un régime alimentaire riche en matières grasses dans la société actuelle.(**CHANG , 2017**)

La fibre alimentaire réduit le taux de vidange gastrique et donne la sensation de plénitude , tout en retardant l'absorption et la digestion des substances nutritives et l'apport alimentaire est réduit, ce qui conduit à une diminution du gain de poids corporel chez les souris (**SHEHATA et SOLTAN, 2012**)

LOUREIRO et al , 2016 ont constaté que le temps de transit gastro-intestinal a changé avec l'inclusion de la cellulose .

En effet , les fibres alimentaires sont des complexes glucidiques qui sont résistants à la digestion et à l'absorption dans l'intestin grêle humain et qui ont un effet protecteur contre l'obésité et les maladies cardiovasculaires (**OLTES et OZGOZ ,2014**) .

Elles augmentent les hormones de satiété ce qui diminue le gain de poids et l'adiposité (**ADAMS et al ,2014**) et elles ont des effets physiologiques importants sur le métabolisme

lipidique (**OTLES et OZGOZ , 2014**). Et une forte consommation de fibres est associée à un risque relatif moindre de décès par maladie coronarienne (**ULTRICH ,1987**).

Dans notre travail, la supplémentation du régime cafeteria en fibre entraîne une importante chute de poids chez les rats obèses.

L'augmentation de la masse grasse est accompagnée de modifications notables des paramètres lipidiques, avec une augmentation des teneurs plasmatiques et tissulaires en cholestérol et triglycérides (**LAISSOUF 2014**).

Nos résultats montrent que le régime cafeteria augmente significativement les teneurs plasmatiques en cholestérol total et en triglycérides par rapport au régime cafeteria riche en cellulose, et on a constaté que l'obésité due au régime cafeteria a pour conséquence des altérations lipidiques chez les rats.

Notre résultats est en accord avec l'étude de LUO et al ,2017 qui montre que l'administration des fibres alimentaires diminue le cholestérol total et triglycérides , en effet les fibres présentent des capacités de se lier in vitro à la graisse, au cholestérol, aux acides biliaires et améliore la situation désordonnée du métabolisme lipidique des rats hyperlipidémiques.

D'autre chercheurs ont montrés que les fibres alimentaires riche en cellulose diminuent les concentrations du cholestérol totale du sérum et de cholestérol de LDL (**ERKKILA et LICHTENSTEIN ,2006**)

Durant notre étude on a noté qu'il y a un surpoids associé à une augmentation du cholestérol-LDL et du cholestérol-VLDL chez les rats consommant le régime cafeteria.

par contre on a remarqué une diminution du cholestérol LDL et cholestérol VLDL chez les rats nourris au régime riche en fibre .

En fait dans le foie , les acides gras libres excédentaires provoque une hausse de la production de glucose , de triglycérides ,et la sécrétions des lipoprotéines de très basse densité (VLDL) .Les troubles des lipides et des lipoprotéines associés entraînent des réductions du cholestérol-HDL et en parallèle une augmentation du cholestérol-LDL (**ROBERT et SCOTT ,2007**).

Nos résultats sont en accord avec les études de LUO ,2017 et ALLER et al 2017 qui montre que des augmentations de l'apport des fibres améliore le taux de cholestérol LDL et l'étude de CORREA et al ,2014 qui ont constatés que la fibre peut réduire le taux de cholestérol VLDL .

D'autres chercheurs ont montré que les fibres alimentaires augmentent le taux de CT-HDL (**GIJSSEL et al.,2016**) .

Les résultats trouvés indiquent que les teneurs en TG sont significativement élevées avec une surproduction des TG-VLDL et sont également associées à l'augmentation des LDL chez les obèses consommant le régime cafeteria. Par contre, ces teneurs sont diminuées chez les rats

nourris au régime riche en fibre ce qui est en accord avec les résultats de Blankestin et al 1995 qui montrent que la cellulose a entraîné une diminution significative des triglycérides VLDL chez les rats obèses . et l'étude de HOLLENBECK et COULSTON,1991 qui ont constaté que les fibres alimentaires diminuent le taux de TG-LDL.

En effet, l'excès de tissu adipeux conduit à une augmentation de la sécrétion hépatique de VLDL qui sont très riches en TG, (**FARNIER ,2007**).

A l'état normal la plus part des graisses accumulées dans l'organisme sont issues de TG alimentaires, la lipolyse de tissus adipeux relargue dans la circulation les acides gras libres dans le but de fournir les apports énergétiques pour les divers tissus (JENSEN , 2006).

L'excès d'activité lipolytique dans le tissu adipeux augmente le flux des acides gras libres vers le foie ce qui augmente la sécrétion des lipoprotéines riches en TG (**GUO et al ,1999**)

Plusieurs études ont montré que l'obésité est caractérisée par l'élévation de la synthèse des TG et une augmentation de la sécrétion des particules VLDL par le foie (**REAVEN ET AL., 1999 ; LAWS,1999**).

HANG, 2016 montre que la cellulose abaisse l'accumulation de graisse au niveau du foie chez les rats obèses .

On remarque que le taux de cholestérol hépatique augmente significativement chez les rats obèses nourris par régime cafeteria et diminue chez les rats nourris par régime riche en fibre ,ces résultats sont comparables aux résultats de VAN et al , 2005 et l'étude de SAHA et REIMER ,2014 qui montrent que les fibres alimentaires empêchent l'augmentation du cholestérol hépatique .

Nos résultats montrent qu'au niveau du foie les teneurs en triglycérides hépatiques sont plus élevées chez les rats obèses nourris au régime cafeteria comparés au rats obèse nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose . Alors que, le régime cafeteria supplémenté en fibre fait diminuer significativement les teneurs en TG hépatiques et donc on remarque l'effet positif des fibres alimentaires qui agit en diminuant le taux de triglycérides hépatiques ce qui est en accord avec les l'étude de ULTRICH, 1987 .

A coté des anomalies du métabolisme lipidique, nos résultats ne révèlent pas des perturbations des teneurs en protéines totales au niveau du sérum et au niveau du foie chez les rats expérimentaux. En effet, le maintien de la masse des protéines corporelles résulte de l'équilibre entre synthèse et catabolisme protéique selon un rythme dépendant d'apports en azote exogène (**LACOIX ET AL., 2004**) .

Puisque, les régimes administrés aux rats sont normo-protéiques, ils permettent de satisfaire les besoins spécifiques de l'organisme, en azote d'une part, et en acides aminés essentiels d'autre part, nécessaires pour le maintien d'une fonction physiologique satisfaisante.

Selon les résultats obtenus, il est clairement admis que les fibres alimentaires riche en cellulose dont la composition très riche en micronutriment et en minéraux ont beaucoup d'avantages et de grands bénéfices sur les obèses et leurs complications à long termes.

CONCLUSION

L'obésité est une maladie complexe dont la prévalence est en augmentation à travers le monde. Elle entraîne des troubles de la santé dont les principaux sont le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, l'excès de lipides dans le sang (dyslipidémie), les atteintes cardiovasculaires, l'arthrose et un risque accru de certains cancers.

Dans notre étude, nous avons utilisé le régime cafeteria, un régime hyperlipidique et hypercalorique pour provoquer une obésité chez des rats de type « Wistar » et un régime cafétéria enrichi en fibre pendant deux mois, afin d'étudier l'efficacité nutritionnelle des fibres alimentaires sur les paramètres lipidiques et protéiques.

Les fibres alimentaires jouent un rôle dans la prévention de l'obésité en limitant le gain de poids et en favorisant la satiété et en améliorant le métabolisme lipidique.

L'objectif de notre étude est de mettre en évidence les propriétés des fibres alimentaires enrichies en cellulose sur le surpoids et l'obésité et d'examiner si un régime riche en fibre peut entraîner une amélioration des troubles métaboliques qu'engendre l'obésité

Les résultats obtenus indiquent une augmentation du poids corporel chez les rats obèses nourris au régime cafeteria. Ainsi que Les fibres alimentaires ont un effet bénéfique et améliorent les troubles du poids corporel associés à l'obésité chez les rats obèses nourris au régime riche en fibre.

L'obésité chez les rats nourris au régime cafeteria est associée à des troubles dans le métabolisme lipidique, des concentrations élevées en cholestérol total et en triglycérides au niveau sérique et hépatique et au niveau des différentes fractions lipoprotéiques.. L'enrichissement du régime cafeteria en cellulose corrige ces troubles lipidiques

La supplémentation en cellulose confirme son effet bénéfique sur le poids corporel des rats présentant une hypocholestérolémie et une hypotriglycéridémie .

A la lumière de cette étude, nous avons constaté que le régime riche en graisses et en calories a des effets néfastes sur le métabolisme lipidique alors que sa supplémentation en fibres alimentaires riche en cellulose a des effets bénéfiques sur les altérations métaboliques chez les rats obèses. Son intégration dans l'alimentation peut participer à réduire l'incidence de l'obésité et ses complications à long terme.

Références bibliographiques

A

ADA (American Diabetes Association), (2002). Position of the American dietetic Association: Health implications of dietary fiber. *Journal of the American Dietetic Association*. **102**: 993-1000.

ADAM CL, WILLIAMS PA, DALBY MJ, GARDEN K, THOMSON LM, RICHARDSON AJ, GRATZ SW, ROSS AW, (2014). Different types of soluble fermentable dietary fibre decrease food intake, body weight gain and adiposity in young adult male rats. *Nutr Metab* 14;11:36.

AFSSA (Agence Française de Sécurité sanitaire des Aliments) ,(2002). Dietary fiber :Definitions ,Analysis and nutrition claims –Report of the specialist Expert Committee on Human Nutrition ,Maisons-Alfort,France,September 2002.

AILHAUD G ,(2008) Apports Lipidiques Et Prise De Poids : Aspects Qualitatifs. *OCL*. Vol. 15 (1): 37-40 .

American Chemical Society's 244th National Meeting & Exposition: New form of long-used food ingredient for 'anti-hunger' yogurts, smoothies

AMRUTHMAHAL, A., ASNA, U., & SHASHIKALA P, (2003) .In vitro starch digestibility and nutritionally important starch fractions in cereals and their mixtures. *Starch/Staerke*, 55 (2), 94-99.

ANDERSON JW, PASUPULETI VK (2008). Nutraceuticals and diabetes prevention and management. In: Pasupuleti VK, Anderson JW, eds. *Nutraceuticals, Glycemic Health and Type 2 Diabetes*. Ames, Iowa: Blackwell Publishing Professional; 2008:1–10

ANDERSON JW, BAIRD P, DAVIS RH, JR., (2009). Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev* 67: 188-205.

ANDRE-FOUËT, X, BEN LIAN, P, BAEREZIAT, G, BERNARD, S, AND FARNIER, M ,(2004). Métabolisme des lipides dans l'organisme, p. 30-56. In Elsevier (ed.), *Dyslipidémie et athérogenèse*.

APFELBAUM M, FORRAT C, NILLUS P ,(1997).Diététique et nutrition .Masson ,Paris .P141.

ASHWELL M,(1990). (British Nutrition Foundation), Workshop Report: Recommendations to the consumer. *Dietary Fibre : Chemical and Biological Aspect*, Edited by D.A.T.

Southgate, K. Waldron, I.T. Johnson and G.R. Fenwick AFRC, Norwich 1990, 20-23.(recommandation)

AYATOLLAHI SM, MOSTAJABI F,(2009). Prevalence of obesity among schoolchildren in Iran. *Obes Rev*8(4):289–91. doi: 10.1111/j.1467-789X.2006.00299.x.

AZADBAKHT L, ESMAILLZADEH A,(2008). Dietary and non-dietary determinants of central adiposity among Tehrani women. *Public Health Nutr* 11(5):528–34. doi: 10.1017/S1368980007000882.

B

BASDEVANT A.,LAVILLE M.,ZIEGLER O, (1998).Recommandations pour le diagnostic,la prévention et le traitement des obésités en France .Diabètes et métabolisme p 24

BASDEVANT A., GUY-GRAND B., (2004).Traité de médecine de l'obésité. Ed. Flammarion Médecine Sciences, Paris. 431 p.

BASDEVANT A. (2006). L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie. *C. R. Biologies.* 329 : 562–569.

BERK Z,(1996). Pectic substances, plant gums. In: Braverman's. Introduction to the biochemistry of foods,. Elsevier Scientific Publishing Company, p 131-143.

BERREBI W, (2003). Diagnostique, thérapeutique, *Esteem* 45:1406-1414.

BINNERT C., TAPPY L, 2001. Physiopathologie de l'obésité. *Nutr. Clin. Métabol;* 15(3): 194-197.

BLANKESTIJN PJ ,VOS PF , RABELINK TJ ,VAN RIJN HJ , JANSEN H ,KOOMANS HA ,(1995). High-flux dialysis membranes improve lipid profile in chronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* Vol5(9):1703-8.

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

BOUHALI T, (2006). L'adiponectine, un modulateur du risque de maladie coronarienne athérosclérotique dans l'hypercholestérolémie familiale. [Thèse du doctorat en sciences de la vie et de la santé] : Université Laval Québec, Faculté de médecine.

BOREL P, LAIRON D, SENFT M, GARZINO P, LAFONT H,(1990). Lack of effect of purified cellulose and hemicellulose on the digestion and the intestinal absorption of dietary lipids in the rat. *Ann Nutr Metab.* 33(5):237-45

BROWN L, ROSNER B, WILLETT WW & SACKS FM, (1999). Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 69: 30-42.

BROWN RM , SAXENA IM ,(2000).Cellulose biosynthesis: A model for understanding the assembly of biopolymers. *Plant Physiology and Biochemistry* 38: 57-67

BURCELIN R ,(2008).Effet modulateurs de fibres alimentaires sur la flore bactérienne et l'inflammation pour la prévention des maladies métaboliques induites par un régime gras .ANR-07-PNRA .

C

CAC(Codex Alimentarius Commission) ,(2009).Report of the 30th session of the codex Committee on Nutrition and Foods for special dietary uses ALINORM 09/32/26 November 2008,Appendis2,p.46Guidelines for nutrition claims :Draft table of conditions for nutrient content (Part B containing provision on dietary fiber) at Step 7, Rome Italy.

CHANG S,CUI X,GUO M, TIAN Y,XU W ,HUANG K, ZHANG ,(2017). Insoluble dietary fiber from pear pomace can prevent high-fat diet induced obesity in rats mainly by improving the structure of gut microbiota. 10.4014

CHAPLIN, M, (2004). *Water Structure and Behavior.* London South Bank University. London, Angleterre. <http://www.lsbu.ac.uk/water/>.

CHAPMAN J ,(1982).les lipoprotéines et le foie .*Gastro enterol Clin .biol.*6 :482-499

CHO, S., DEVRIES, J.W., & PROSKY, L,(1997). *Dietary Fiber Analysis and Applications.* Gaithersburg, MD : AOAC International.

CHOQUET H,(2010). Contribution du gène PCSK1 aux formes monogéniques et polygéniques d'obésité. [Thèse du doctorat en sciences de la vie et de la santé] : Ecole Doctorale Biologie Santé de Lille, Faculté de médecine

COHEN A., BELMATOUG N., (2002).*Coeur et médecine interne.* Ed. De Boeck, Secundair. Paris. 2303p.

CORREA EM ,MEDINA L ,BARROS-MONTEIRO J, VALLE NO, SALES R ,MAGALAES A, SOUZA FC ,CARVALHO TB, LEMOS JR, LIRA ES, LIMA

ES,GALENO DM ,MORALES L ,ORTIZ C, CARVALHO RP,(2014). The intake of fiber mesocarp passionfruit (*Passiflora Edulis*) lowers levels of triglyceride and cholesterol decreasing principally insulin and leptin .Vol3(1) 31-35

COSGROVE DJ ,(2005). Growth of the plant cell wall. *Nat Rev Mol Cell Biol* 6: 850-861.

CROIBIER A, (2005). Diagnostique osteopathique général, Elsevier Masson 50 : 314-318.

D

DELATTRE J., DURAND G., JARDILLIER J.C., (2003).Biochimie pathologique : aspects moléculaires et cellulaires. Ed. Flammarion, Paris. 317p.

DESMEDT A & JACOBS H ,(2001). Soluble fibre. In *Guide to functional food ingredients*. Surrey, England: Food RA Leatherhead Publishing. p : 112–140.

DOMINIC S., (2005).Quoi de neuf dans l'étude et le traitement de l'hypocholestérolémie HDL. *Endocrinologie conférences scientifiques*. Vol. 5(10): 1-6.

DRAY C.,VALET P., CASTAN-LAURELL I., (2008). Adipokines : quelles nouvelles ?. *Obese*. Vol. 3: 33-41

E

EMMERICH J., BRUNEVAL P ,(2000). L'athérosclérose. Paris: John Libbey Eurotext.

ERKKILA AT, LICHTENSTEIN AH ,(2006).Fiber and cardiovascular disease risk : how strong is the evidence ?.*Cardiovasc Nurs* .Vol 21(1) :3-8.

F

FARNIER M ,(2007). Dyslipidemia and abdominal obesity: therapeutic approaches. *100(12):985-7, 990-1.*

FAURE E ,(2000). Obésité : les enjeux de santé publique. Le rapport intitulé –pour une politique nutritionnelle de santé publique en France. N°21.1-45.

FAYANNE E,THORNGATE,LAWRENCE L,RUDEL, ROSEMARY L, WALZEM DAVID L.WILLIAMS,(2000) .Atherosclerosis ,Thrombosis,and Vascular Biology .20 :1939-1995

FOROUZANFAR MH, ALEXANDER L, ANDERSON HR, BACHMAN VF, ET AL, (2015). Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural,

environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015;386:2287-2323.

FRIEDMAN J.M., HALAAS J.L ., (1998) Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*. Vol. 395: 763-770

G

GARIANI J. PHILIPPE F. R. JORNAYVAZ ,(2012). Diabète et stéatose hépatique non alcoolique. *Rev Med Suisse* ; 8 : 1211-4.

GAUCHER E.A., MIYAMOTO M.M., BENNER S.A., (2003) . Evolutionary, structural and biochemical evidence for a new interaction site of the leptin obesity protein. *Genetics*. Vol. 163: 1549-1553.

GIJSSEL RM, Braun KY,KIEFT J, JADDOE V, FRONCO O,VOORTMAN T, (2016).Association between dietary fiber intake in infancy and cardiometabolic health at school age.*Nutrients*. 30 ;8(9)

GOLAY A (1998).Rôle des graisses alimentaires dans le développement de l'obésité: obésité et lipides. *Oléagineux,corps gras,lipides*. 5 :25-207.

GUO Z,HENSRUD DD,JENSEN MD,(1999).Regional postprandial fatty and acid metabolism in different obesity phenotype diabetes 48 :1586-92.

H

HARALAMPU, S.G,(2000). Resistant starch - a review of the physical properties and biological impact of RS3. *Carbohydrate Polymers*, 41 (3), 285-292.

HEBUTERNE X ,(2002). Gut changes attributed to ageing: effects on intestinal microflora. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 6(1):49-54. Review.

HENNEN G., (1996) .*Biochimie humaine: introduction biochimique à la médecine interne*. Ed. Boeck, Paris. 780p.

HENNEN G., (2001).*Endocrinologie*. Ed. Boeck, Espagne. 520p.

HOWARTH, N. C, SALTZMAN, E., ET ROBERTS, (2001). Dietary fiber and weight regulation. *Nutr. Rev*. 59(5):129-139.

HOWARTH N., HUANG T., ROBERTS S., MC CROGRY M ,(2005). Dietary fiber and fat are associated with excess weight in young and middle aged adults. *Journal of the American Dietetic Association* . **105**: 1365-1372

HUANG JF, ZHAN T, YU XL , HE QA, HUANG WJ ,LIN LZ, DU YT, PANYT .(2016). Therapeutic effect of *Pleurotus eryngii* cellulose on experimental fatty liver in rats. *15(1)*:15017805

I

IGUCHI M, YAMANAKA S & BUDHIONO A ,(2000). Bacterial cellulose - a masterpiece of nature's arts. *Journal of Materials Science* 35: 261-270

J

JAIMIE N DAVIS, KATHARINE E ALEXANDER, EMILY E VENTURA, CLAUDIA M TOLEDO-CORRAL, AND MICHAEL I GORAN, (2009). Inverse relation between dietary fiber intake and visceral adiposity in overweight Latino youth *Am J Clin Nutr*;90:1160–6.

JANG Y, LEE JH, KIM OY, PARK HY & LEE SY ,(2001). Consumption of whole grain and legume powder reduces insulin demand, lipid peroxidation, and plasma homocysteine concentrations in patients with coronary artery disease: randomized controlled clinical trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 21: 2065-2071

JENSEN MD,(2006). Adipose tissue as an endocrine organ . Implication of its distribution on free fatty acid metabolism. *Eur J Suppl*8 :B13-B19

JEAN M.E., (2000). Pathophysiology of obesity. *Proceedings of the Nutrition Society*. Vol.59(3): 331-336.

JEAN-LUC WERTZ, (2009). ValBiom 6èmes Rencontres de la Biomasse Gembloux

JOHANNES Z ;HOFFMANN G.F., (2005) *Vademecum metabolicum: manuel de pédiatrie métabolique*. Ed. Schattauer Verlag, Allemagne. 168p

K

KEY TJ & SPENCER EA ,(2007). Carbohydrates and cancer: an overview of the epidemiological evidence. *Eur J Clin Nutr* 61 Suppl 1: S112-121.

KJELLBERG J, REIZENSTEIN P, (1970). Body composition in obesity. *Acta Med Scand*;188:161-169

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

KROON PA., POWELL E ,(1992). Liver, lipoproteins and disease: I. Biochemistry of lipoprotein metabolism. *J Gastroenterol Hepatol.* 7, 214-224.

KROMHOUT D., BOSSCHIER E.B., DE LEZENNE C ,(1982). Dietary fibre and 10-year mortality from coronary heart disease, cancer and all causes: Zutphen study. *The Lancet.* **1**: 518-522.

L

LACROIX M., GAUDICHON C., MARTIN A., MORENS C., MATHE V., TOME D., HUNEAU JF ,(2004). A long-term high-protein diet markedly reduces adipose tissue without major side effects in Wistar male rats. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 287(4):R934-42.

LAISSOUF A., MOKHTARI SOULIMANE N-A., MERZOUK H.,(2014). L'effet thérapeutique de l'huile de lin « linum usitatissimum » sur l'hypertriglycéridémie et l'hypercholestérolémie chez des rats obèses âgés. *Afrique Science.* Vol. 10(2) : 409 - 418.

LAMAS O, MARTÍNEZ JA, MARTI A., (2004). Energy restriction restores the impaired immune response in overweight (cafeteria) rats. *Journal of Nutritional Biochemistry.* Vol. 15: 418-425.

LAWS A ,(1999). Insulin resistance and dyslipidemia: implication for coronary heart disease risk. In REAVEN GM, LAWS A, editors. *Insulin resistance the metabolic syndrome X.* Totowa NJ: human press: 267-80.

LUO X,WANG Q,ZHENQ B ,LIN L ,ZHENG Y,XIAO J ,(2017). Hydration properties and binding capacities of dietary fibers from bamboo shoot shell and its hypolipidemic effects in mice. *S0278-6915(17)30075-3*

M

MAGNAN C,(2006). Lipotoxicité et insulino-résistance. *Nutrition Clinique et Métabolique,* 20 : 108-13.

MAN Q., HE L., (2009) . Effects of high-sugar and high-fat diet on growth and carbohydrate, lipid metabolism in Wistar rats. Journal of Hygiene research. Vol. 38(6):722-724.. 8(6):722724.

MASSY Z, FABRIZIO A., (2004). Cholestérol et triglycérides. Ed. Wolters Kluwer, France. 80p.

MATAIX VERDU J,(2009). Nutrición y alimentación humana. 2ª edición. Editorial Ergon;

MENDIS S., PUSKA P., NORRVINGB., (2011) .Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. Ed. WHO, France. 155p.

MONDOLA, P., AND REICHL, D ,(1982). Apoprotein B of lipoprotein(a) of human plasma. The Biochemical journal 208:393-398.

MONTIES B, (1980). Les polymères végétaux. Ed. Gauthier-Villars, 121-155

MURRAY KH., GRANNER DK., MAYES PA., RODWELL VW ,(2000). Harper's Biochemistry 25th ed. Stamford, Connecticut: Appleton and Lange.

N

Nature Communications April 29 2014 doi:10.1038/ncomms4611 [The short-chain fatty acid acetate reduces appetite via a central homeostatic mechanism](https://doi.org/10.1038/ncomms4611)

O

OLTES S, OZGOZ S,(2014). Health effects of dietary fiber .Acta Sci Pol Technol Aliment Vol 13(2):191-202

Organisation mondiale de la santé, (1995) .Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Rapport d'un comité d'experts, OMS. Série de Rapports. Techniques n° 854. Genève, : 498 pages.

Organisation mondiale de la santé, (2003) Obésité, prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de rapports techniques

Organisation mondiale de la santé.,(2016) Obésité et surpoids,OMS .Série de rapports.Techniques n°311 .Genève

P

PACKARD CJ., SHEPERD J,(1988). Receptors in the regulation of lipoprotein metabolism. *Ann Biol Clin (Paris)*. 46, 5-9.

PARIS M., HURABIELLE M, (1981). *Abrégé de matière médicale pharmacognosie: généralités-monographies*. Paris: Masson, 1, 327p.

PARIS RR, MOYSE H, (1976). *Matière médicale-ê"* ed. Paris: Masson, 1, 420p

PATRICK L ; DOMINIQUE B ; CHANTAL B ; BIJAN G ; GERVAISE L ; FLORENCE P ; JANELISE S(2008) .*Biologie et pathologie du coeur et des vaisseaux*. Ed. John Libbey Eurotext, France. 677p.

PIERRE A ,MARIR C ,(2002).Fibre alimentaire et cancer colorectal .*Gastroentérol Clin Biol*,26 :893-912.

PIERRE V.,(2002) .*Biochimie clinique*. Ed. Médicales internationales, France. 332p.

PITTLER MH, (2004). Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review. *Am J Clin Nutr*Vol; 79(4):529-36.

POUTEAU E, S TURNER, O APRIKIAN, M HELLERSTEIN, M MOSER, C DARIMONT, LB FAY AND K MACE (2008). Time course and dynamics of adipose tissue development in obese and lean Zucker rat pups. *International Journal of Obesity*. 32: 648–657

R

REAVEN GM et al ,(1999). The patophysiological consequences of adipose tissue insulin resistance. In REAVEN GM, LAWS A, editors. *Insulin resistance: the metabolic syndrome X*. Totowa NJ: human press: 233-246

RIGAUD D, RYTTIG KR, ANGEL LA, APFELBAUMM, (1990). Overweighttreated with energy restriction and a dietary fibre supplement: a 6-month randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Int J Obes*;14:763–9.

RODIONOVA, N.A., KAPREL'-YANTS, L.V., SEREDNITSKII, P.V., & KILIMNIK, A.Y. 1992. Hemicelluloses of cereal grains and their enzyme catalysts. *Applied Biochemistry and Microbiology*, 28 (5), 485-501

ROJO RASOANAMA ,(2012). Fibres et contrôle de la prise alimentaire

ROSALIA SANCHEZ ALMARAZ, MARIA MARTIN FUENTES, SAMARA PALMA MILLA, BRICIA LOPEZ PLAZA, LAURA M. BERMEJO LOPEZ Y CARMEN GOMEZ CANDELA , (2015) , Indicaciones de diferentes tipos de fibra en distintas patologías Nutr Hosp. Vol 31(6):2372-2383

ROUAU, X., & THIBAUT, J.F, 1987. Les Fibres Alimentaires. Paris: APRIA.

ROWLAND I, WISEMAN H, SANDERS T, ADLERCREUTZ H & BOWEY E ,(1999). Metabolism of oestrogens and phytoestrogens: role of the gut microflora. Biochem Soc Trans 27: 304-308

RUAGER M, HYDE M, MODI N, (2010). maternal obesity and infant outcomes. Early Human Développement. 86(11): 715-722.

S

SAHA DC , REIMER RA ,(2014). Long-term intake of a high prebiotic fiber diet but not high protein reduces metabolic risk after a high fat challenge and uniquely alters gut microbiota and hepatic gene expression. Nutr Res Vol34(9):789-96.

SCHAEFER E.J.,LEVY R.,(1985). Pathogenesis and management of lipoproteins disorders. New Engl J Med. 312:1300-1310.

SCHAEFER E,(1990). Lipoprotéines de haute densité et insuffisance coronarienne. 1st ed: Gower Medical Publishing

SHEHATA M., SOLTAN S., (2012). The Effects of Purslane and Celery on Hypercholesterolemic Mice. World Journal of Dairy & Food Sciences. Vol. 7(2): 212-221

SCHEMMEL R., MICKELSEN O., GILL JL,(1969). Dietary obesity in rats: Body weight and body fat accretion in seven strains of rats. J. Nutr; 100: 1041-1048

SHEPHERD, J,(1994). Lipoprotein metabolism. An overview. Drugs 47 Suppl 2:1-10.

SCHWARZ WH ,(2001). The cellulosome and cellulose degradation by anaerobic bacteria. Appl Microbiol Biotechnol 56: 634-649.

SIAVOSHIAN S, SEGAIN JP, KORNPORST M, BONNET C, CHERBUT C, GALMICHE JP & BLOTTIERE HM ,(2000). Butyrate and trichostatin A effects on the proliferation/differentiation of human intestinal epithelial cells: induction of cyclin D3 and p21 expression. Gut 46: 507-514.

SLAVIN J,(2003). Dietary fiber and body weight. *Nutrition*. **21**(3): 411-418

SUTER PM ,(2005). Carbohydrates and dietary fiber. *Handb Exp Pharmacol*, 170: 231–261.

T

TAKAHASHI, R.; HIRASAWA, Y.; NICHINARI, K ,(2003). Cellulose and its derivatives. *Foods Food Ingrid. J. Jpn.p* : 208, 824.

TOUSSAINT, J-F, JACOB, M-P, LAGROST, L, AND CHAPMAN, J,(2003). Lipoprotéines et métabolisme lipidique, p. 59-74. In Masson (ed.), *L'athérosclérose: Physiopathologie, diagnostics, thérapeutiques*, vol. 1.

TROWELL, H,(1974). Definitions of fibre. *Lancet*, 1, 503.

TUCKER, L.A.; THOMAS, K.S,(2009). Increasing total fiber intake reduces risk of weight and fat gains in women. *J. Nutr.*, 139, 576-581

U

ULLRICH IH,(1987) .Evaluation of a hight –fiber diet in hyperlipidemia : a review .*J Am Coll Nutri* .Vol 6 (1) :19-25

UNGER RH ,(2003). The physiology of cellular liporegulation. *Annu Rev Physiol*. 65: 333-347.

V

VAN BENNEKUM AM ,NGUYEN DV, SCHULTHESS G, HAUSER H,PHILIPS MC,(2005).Mechanismes of cholesterol –lowering effects of dietary insoluble fiber :relationships with intestinal and hepatic cholesterol parameters .*Be J Nutr Vol*94(3) 331-7

VAUBOURDOLLE M., (2008) .*Biochimie, Hématologie*. Ed. Wolters Kluwer SA, France. 1116p

VERSON T, (2006) *Physiologie du tissu adipeux* 2: 102-123

VEYRAT-DUREBEX C., POHER A.L., CAILLON A., ROHNER-JEANRENEAUD F,(2011). Métabolisme des lipides et thermogenèse chez le rat Lou/C, un modèle de résistance au développement de l'obésité : implication de la protéine découplante 1 (UCP1) dans le tissu adipeux blanc ;Doi : 10.1016/S1262-3636(11)70890-4

VOET D., VOET JG ,(2005). *Biochemistry*. John Wiley and Sons, Inc. (3rd ed.)

VON DIEMEN V, TRINDADE EN ROBERTO M, TRINDADE M ,(2006). Experimental Model to induce obesity in rats. Acta Cir Bras. 21(6): 58-73.

VOS AP, M'RABET L, STAHL B, BOEHM G & GARSSEN J ,(2007). Immunomodulatory effects and potential working mechanisms of orally applied nondigestible carbohydrates. Crit Rev Immunol 27: 97-140.

W

WANG, X.(2004). Lipid signaling. Current opinion in plant biology 7:329-336.

WHO., (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. World Health Organ Tech Rep Ser. Vol. 894: i-xii, 1-253

WILLIAM J.M., STEPHEN K.B., (2005). Biochimie médicale physiologie et diagnostic. Ed. ELSEVIER, France. 379p

WHO ,(2011). Obesity and overweight factsheet. March, 2011. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html> (accessed September 1, 2011).

Z

ZIAI SA, LARIJANI B, AKHOONDZADEH S, ET AL ,(2005).Psyllium decreased serum glucose and glycosylated hemoglobin significantly in diabetic outpatients. J Ethnopharmacol 102: 202207

ZIEGLER O., QUILLIOT D., GUERCI B., (2000). Physiopathologie de l'obésité. Elsevier Masson. Vol 61 (1): 3-56

Annexe

Tableau A 1. Evolution de poids corporel (g), nourriture ingérée (g/j/rat) chez les rats témoins et expérimentaux.

| | S | SF | C | CF |
|------------------------------|-------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| poids corporel (g) | 224±6,21 ^c | 227,82±6,21 ^c | 302,17±6,21 ^a | 255,67±6,21 ^b |
| Nourriture ingérée (g/j/rat) | 22,41±0,92 ^c | 23,11±0,92 ^c | 34,51±0,92 ^a | 26,34±0,92 ^b |

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=6. S : régime témoins standard ; SF : régime témoins enrichi en cellulose ; C : rats témoins nourris au régime cafeteria ; CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Après analyse de la variance la comparaison des moyennes entre les trois groupes de rats est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Tableau A2 : Poids du foie chez la progéniture de différents lots expérimentaux.

| | S | SF | C | CF |
|--------------------|-------------|-------------|-------------|------------|
| poids corporel (g) | 8,54 ±0,52a | 8,60± 0,24a | 9,43± 0,24a | 8,67±0,22a |

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=6. S : régime témoins standard ; SF : régime témoins enrichi en cellulose ; C : rats témoins nourris au régime cafeteria ; CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Après analyse de la variance la comparaison des moyennes entre les trois groupes de rats est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

| Paramètres Sériques | S | SF | C | CF |
|------------------------------|--------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Cholestérol total (mg/dl) | 196,68±8,35 ^c | 162,56±27,29 ^d | 365,94±11,49 ^a | 210,62±32,71 ^b |
| Triglycérides totaux (mg/dl) | 84,69±2,39 ^c | 75,06±27,46 ^d | 134,55±4,52 ^a | 110,27±8,20 ^b |
| Protéines totales (g/l) | 62,62±1,77 ^a | 67,84±3,11 ^a | 63,19±2,28 ^a | 64,66±2,38 ^a |

Tableau A3 : Teneurs en lipides et protéines sériques chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=6. S : régime témoins standard ; SF : régime témoins enrichi en cellulose ; C : rats témoins nourris au régime cafeteria ; CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Après analyse de la variance la comparaison des moyennes entre les trois groupes de rats est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Tableau A 4 :Teneurs en lipides au niveau des fractions chez les rats témoins et expérimentaux

| | S | SF | C | CF |
|------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| CT : | | | | |
| HDL | 42,51±3,22 ^a | 41,68±3,18 ^a | 34,25±3,41 ^b | 40,32±3,57 ^a |
| LDL | 38,72±6,93 ^b | 36,27±4,88 ^b | 53,58±2,07 ^a | 36,77±4,87 ^b |
| VLDL | 26,85±2,90 ^c | 19,03±1,44 ^d | 52,29±2,95 ^a | 32,51±9,39 ^b |
| TG : | | | | |
| HDL | 19,55±0,93 ^a | 20,15±2,39 ^a | 15,89±3,11 ^b | 22,26±1,42 ^a |
| LDL | 23,85±1,51 ^c | 22,09±1,32 ^c | 41,30±1,97 ^a | 35,29±3,87 ^b |
| VLDL | 48,51±9,08 ^b | 46,50±6,80 ^b | 59,33±2,30 ^a | 48,71±4,09 ^b |

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=6. S : régime témoins standard ; SF : régime témoins enrichi en cellulose ; C : rats témoins nourris au régime cafeteria ; CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Après analyse de la variance la comparaison des moyennes entre les trois groupes de rats est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Tableau A 5 :Teneurs en lipides hépatiques chez les rats témoins et expérimentaux :

| Paramètres | S | SF | C | CF |
|----------------------|-------------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|
| Cholestérol (mg/g) | 22,05±2,28 ^c | 17,58±2,11 ^d | 35,97±3,85 ^a | 24,04±1,93 ^b |
| Triglycérides (mg/g) | 40,98±3,60 ^c | 40,48±23,46 ^c | 87,04±22,70 ^a | 61,49±3,21 ^b |

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=6. S : régime témoins standard ; SF : régime témoins enrichi en cellulose ; C : rats témoins nourris au régime cafeteria ; CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Après analyse de la variance la comparaison des moyennes entre les trois groupes de rats est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Tableau A 6 : Teneurs en protéines hépatiques chez les rats témoins et expérimentaux :

| | S | SF | C | CF |
|------------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------|---------------------------|
| Protéines (mg/g) | 115,70±11,34 ^a | 120,49±10,10 ^a | 114,94±8,96 ^a | 115,04±11,79 ^a |

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=6. S : régime témoins standard ; SF : régime témoins enrichi en cellulose ; C : rats témoins nourris au régime cafeteria ; CF : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose.

Après analyse de la variance la comparaison des moyennes entre les trois groupes de rats est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ($P < 0,05$).

Résumé

Pour mieux comprendre l'effet des fibres alimentaires enrichies en cellulose sur l'obésité et les perturbations lipidiques associées, un modèle animal est utilisé. Le but de ce travail est de déterminer les effets in vivo de la supplémentation d'un régime cafeteria en cellulose sur les paramètres lipidiques chez les rats wistar obèses.

Les rats reçoivent pendant 2 mois le régime témoin standard ou le régime cafeteria enrichie ou non en cellulose à (10%). A la fin de l'expérimentation, le sang est récupéré, le foie est prélevé pour déterminer les paramètres lipidiques et protéiques. Les résultats montrent que les teneurs sériques et hépatiques en cholestérol et triglycérides sont significativement augmentées chez les rats obèses nourris aux régimes cafeteria comparés aux rats obèses nourris au régime cafeteria supplémenté en cellulose, le régime cafeteria augmente le taux de LDL -C et VLDL -C, LDL -TG et VLDL-TG, les fibres alimentaires enrichies en cellulose corrigent ces troubles .

En conclusion, les fibres alimentaires ont des effets bénéfiques sur le métabolisme des lipides .Il est recommandé de s'intégrer les fibres dans les compléments alimentaires.

Mots clés : les fibres alimentaires, cellulose, obésité, rat wistar, métabolisme

abstract

In order to understand the effect of dietary fiber with cellulose on obesity and the lipids perturbation, an animal model is used. The Aim of this work is to determine the in vivo effects of cafeteria supplemented cellulose on lipid parameters in obese wistar rats.

These rats receive for 2 months the standard control diet or cafeteria diet enriched or not with cellulose, 10% .At the end of the procedure, the blood is recovered, the liver is taken to determine the lipid and protein parameters. The results show that serum, liver cholesterol and triglyceride levels are significantly increased in obese rats fed the cafeteria diet compared to the obese rats fed the cafeteria diet Supplemented with cellulose.

The cafeteria regime increases the LDL-C and VLDL-C, LDL-TG and VLDL-TG levels. Dietary fiber enriched with cellulose corrects these disorders. In conclusion, dietary fiber has beneficial effects on lipid metabolism. It is recommended to integrate the fibers in food supplements.

Key words: dietary fiber, cellulose, obesity, rat wistar, metabolism

ملخص

لفهم تأثير الألياف الغذائية الغنية بالسليولوز تم استعمال نموذج حيواني. الهدف من هذه الدراسة هو تحديد اثار تكميل النظام الغذائي كافيتيريا بالسليولوز على العلامات الدهنية في فئران ويستار بدينة. استهلك الفئران خلال شهرين نظام غذائي عادي او النظام الغذائي كافيتيريا مشبعين او لا بالسليولوز (10%)، في نهاية التجربة تم جمع الدم و استئصال الكبد. بينت النتائج ان نسبة الكوليسترول والشحوم الثلاثية على مستوى الدم و الكبد مرتفعة لدى الفئران التي تغذت على نظام كافيتيريا مقارنة بالفئران التي تغذت على نظام كافيتيريا المشبع بالسليولوز LDL-C و LDL-TG و VLDL-C و VLDL-TG. الألياف الغذائية الغنية بالسليولوز تصحح الاضطرابات. نستنتج ان الألياف الغذائية لها اثار مفيدة علي عمليات الايض الخاصة بالدهون . من المستحسن دمج الألياف الغذائية في المكملات الغذائية.

كلمات البحث: الألياف الغذائية، والسليولوز، والسمنة، ويستار الفئران، والتمثيل الغذائي