

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE BLIDA -1-

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE CELLULAIRE

Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de

Master : EN SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE

Filière : SCIENCES BIOLOGIQUES

Option : GENIE BIOLOGIQUE

THEME



**EFFETS DU STRESS OXYDATIF SUR CERTAINS
PARAMETRES BIOCHIMIQUES CARACTERISTIQUES DU
DIABETE TYPE 2 CHEZ LES LAPINS EN CROISSANCE.**

Présenté par :

Soutenu le : 29/06/2015

- MOUSSAOUI Imène
- SEDDAOUI Meriem

Devant le jury :

- | | | | |
|-----------------|------------|-----|---------------|
| - Mme SAIDI F. | Professeur | UB1 | Présidente. |
| - Mme SOUR S. | MAA | UB1 | Examinatrice. |
| - Mme ROUAKI F. | MAA | UB1 | Promotrice. |

Promotion : 2014 – 2015

REMERCIEMENTS

Tout d'abord nous remercions Dieu qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Ce travail est le résultat de nombreuses collaborations, il nous est très agréable d'exprimer nos vifs remerciements à tous ceux et celles qui nous ont aidés à le concrétiser :

Mme SAIDI.F : Professeur à l'université de Blida d'avoir bien voulu nous faire l'honneur de présider ce jury.

Mme SOUR.S : Maitre assistante classe A à l'université de Blida pour avoir bien voulu examiner ce travail et être membre de jury.

Nous tenons à remercier chaleureusement notre encadreur «Madame ROUAKI.F», Maitre assistante classe A à l'institut de biologie de l'Université de Blida, pour nous avoir dirigée et guidée tout le long de ce travail. Ses conseils et ses remarques constructifs étaient très bénéfiques pour notre travail. Son soutien permanent ainsi que sa disponibilité pour l'achèvement de ce travail nous ont été très favorables. Nous lui témoignons notre gratitude pour sa patience et surtout sa gentillesse.

Mme MAKHLOUF : Maitre assistante classe A pour son aide considérable.

Mme KANANE : Maitre assistante classe A pour son aide et ses conseils.

Dr OULD ROUIS : Médecin biologiste au laboratoire d'analyse de biologie médicale pour sa collaboration.

Dr AMARI : Médecin vétérinaire pour son aide.

Mr BELBLIDIA : Pour son aide précieuse.

Enfin, nous remercions tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.



DEDICACES

Je dédie ce travail :

A mes parents : Il m'est impossible de traduire ici les liens qui unissent un enfant à ses parents : sans vos conseils, vos sacrifices, vos prières et vos bénédictions, ce travail n'aurait jamais pu être réalisé. Puisse ce travail vous donner une légitime fierté.

A mes frères et sœurs, votre compréhension, disponibilité, attention, soutien moral constant n'ont pas été vains. C'est l'occasion pour moi de vous remercier très sincèrement pour votre concours tout le long de mes études.

A mon époux : pour sa grande patience, ses nombreux encouragements et ses précieux conseils.

Enfin à ma très chère amie et sœur que j'aime du fond du cœur, mon binôme Meriem pour l'amitié qui nous lie depuis toutes ces années. En souvenir à tous ces moments mémorables de joie que nous avons partagés, mais aussi un peu les moments difficiles.

MOUSSAOUI.I





DEDICACES

Je dédie ce modeste travail à mes très chers parents, tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

A mes frères : Abdelkader et Billel

A mes sœurs : Souad, Latifa, Meriem et Hiba

A mes nièces : Hadil et Amel

A mes neveux : Moncef et Abdelmoumen

Une spéciale dédicace pour mes neveux Aimen et Wassim qui m'ont aidés dès le début de ce travail.

A Tous mes amis sans exception

Enfin à ma très chère amie et sœur, mon binome Imène que j'aime du fond du cœur pour sa patience et soutien durant toutes ces années .

SEDDAOUI. M

Résumé

Ce travail a pour objectif d'étudier l'incidence de l'ingestion de l'huile oxydée de tournesol obtenue par fritures successives (10 et 20 fois) et incorporée à 5% dans un régime, sur les paramètres biochimiques caractérisant le diabète de type II (Glycémie, cholestérol, triglycérides, urée, créatinine) chez les lapins en plein croissance.

Les résultats obtenus ont montrés :

- L'huile oxydée 10F renferme 0.7 mg KOH/g d'huile et 8.13 méq d'O₂/Kg de corps gras par contre l'huile oxydée 20F renferme 1.43 mg KOH/g d'huile et 2.40 méq d'O₂/Kg de corps gras.
- Malgré une dégradation oxydative importante de l'huile 20F, elle reste relativement bien tolérée par l'animal.
- Au niveau plasmatique l'ensemble des paramètres dosés et ceci pour les deux lots à savoir le lot 10F et le lot 20F étaient dans la norme.

Nous supposons que la durée du traitement n'a pas été suffisante pour l'induction du diabète

Mots clés : Lapins – huile oxydée – diabète- fritures.

Abstract

This work aims to study the impact of oxidized sunflower oil obtained by successive fries (10 and 20 times) and incorporated 5% into a diet, on biochemical parameters characterizing the type 2 diabetes (blood sugar, cholesterol, urea, creatinine, triglycerides), in full growth rabbits.

The results have shown :

- Oxidized oil 10F contains 0.7 mg KOH/g of oil and 8.13 méq of O₂/kg of fats, on the other side oxidized oil 20F contains 1.43 mg KOH/g of oil and 2.40 méq of O₂/kg of fats.
- Despite significant oxidative degradation of the oil 20F, it is relatively well tolerated by the animal.
- In the plasma level all parameters measured and this for two batches namely batch 10F and batch 20F were average.

We suppose that the duration of treatment was not sufficient for the induction of diabetes.

Keywords : Rabbits- oxidized oil- diabetes- fries.

Glossaire

Athérosclérose : Maladie dégénérative des artères très répandue, due à l'athérome et comportant un épaissement et un durcissement de leur paroi gênant la circulation sanguine

Chylifère : Capillaires lymphatiques de la muqueuse de l'intestin grêle

Photosensibilisateur : est une espèce chimique capable d'induire, sous l'effet d'une irradiation lumineuse, des altérations physiques et/ou chimiques d'autres espèces chimiques.

Rhéologique : Qui se rapporte à l'étude de l'écoulement, de l'élasticité, de la plasticité et de la viscosité de la matière considérée.

Streptozotocine : La streptozotocine représente l'une des substances chimiques utilisées pour induire le diabète (type 1 ou 2) chez l'animal par la génération des radicaux libres.

Oestroprogestatifs : médicaments hormonaux dans lequel les œstrogènes sont associés aux progestatifs.

Liste des abréviations

AFNOR	: Association Française de Normalisation
AG	: Acide Gras
AGPI	: Acide Gras Poly Insaturé
CEL	: Carboxyl Ester Lipase
CAT	: Catalase
DAG	: Diacylglycérol
DGF	: Deutsch Gesellschaft fur Fettwissenschaft
GLUT4	: Glucose transportor type 4
GPX	: Glutathion peroxydase
IRS1	: Insulin Receptor Substrate 1
ISO	: International Standardisation Organisation
LG	: Lipase Gastrique
MG	: Monoglycéride
PLRP	: Pancréatic Lipase Related Protein
PI3K	: Phospho-Inositol-3-Kinase
ROS	: Réactive Oxygen Species
SOD	: Superoxyde dismutase
TG	: Triglycéride

Liste des figures

Figure 1 : Structure générale des triglycérides (Lehninger, 1989).....	3
Figure 2 : Structure générale des acides gras (Albani, 2008).....	4
Figure 3 : Structure des tocophérols (Atkinson et <i>al.</i> , 2008).....	7
Figure 4 : Digestion des lipides (Laurent, 1992).....	7
Figure 5 : Initiation de la lipopéroxydation (Bielski et <i>al.</i> , 1983).....	10
Figure 6 : Synergie entre Vitamine E et C (Vilkas, 1994).....	13
Figure 7 : Mécanisme de résistance à l'insuline induite par les ROS (Voet, 2005).....	20
Figure 8 : Evolution du poids corporel des trois lots expérimentaux (témoin, 10F et 20F) en fonction du temps de traitement.....	35
Figure 9 : Variation du taux en glycémie chez les trois (03) lots de lapins.....	36
Figure 10 : Variation du taux en créatinine chez les trois (03) lots de lapins.....	37
Figure 11 : Variation du taux en urée chez les trois (03) lots de lapins.....	38
Figure 12 : Variation du taux en cholestérol chez les trois (03) lots de lapins.....	39
Figure 13 : Variation du taux en triglycérides chez les trois (03) lots de lapins.....	40

Liste des tableaux

Tableau I : Résultats de la détermination de la couleur du témoin et des deux échantillons.....	30
Tableau II : Résultats de la détermination de la fluidité du témoin et des deux échantillons.....	31
Tableau III : Résultats de la détection de l'odeur des deux échantillons par rapport au témoin.....	31
Tableau IV : Résultats de la détermination de l'indice d'acide du témoin et des deux échantillons..	32
Tableau V : Résultats de la détermination de l'indice de peroxyde du témoin et des deux autres échantillons.....	33

Sommaire

Introduction	1
Partie I : Etude bibliographique	
Chapitre I : Généralités sur les lipides	3
I. Composition des lipides.....	3
I.1. Les triglycérides.....	3
I.2. Les acides gras.....	4
I.2.1 Propriétés physiques et chimiques des acides gras.....	5
I.3. Les phospholipides.....	5
I.4. Les stérols.....	5
I.4.1 Métabolisme du cholestérol	6
I.5. Les tocophérols.....	6
II. Métabolisme et oxydation des lipides.....	7
II.1. Digestion des lipides.....	7
II.2. Absorption des lipides.....	8
II.3. Transport dans le système sanguin	8
II.4. Mécanismes d'oxydation des lipides.....	8
II.5. La lipoperoxydation des lipides.....	10
II.5.1 Protection contre la lipoperoxydation.....	11
A- Système antioxydant enzymatique.....	11
B- Systèmes antioxydants non enzymatique.....	12
Chapitre II : Procédés de friture et produits frits	14
II.1. Choix des huiles de friture.....	14
II.2. Gestion des huiles de friture.....	14
II.3. Différents types de friture.....	14
II.4. Aspects réglementaires.....	15
II.5. Risques de toxicité.....	15

Chapitre III : Le diabète	17
III.1. Différents types de diabète.....	17
III.2. Le diabète du type 2.....	17
III.2.1. Aspects physiopathologique.....	17
III.2.2. Facteurs de risque.....	18
Partie II : Etude expérimentale	
Chapitre I : Matériel et méthodes	21
I.1. Matériel.....	21
I.1.1. Matériel non biologique.....	21
I.1.2. Préparation de l'huile oxydée.....	21
I.1.3. Expérimentation animale.....	21
I.2. Méthodes.....	22
I.2.1. Analyses macroscopiques de l'huile.....	22
I.2.2. Analyses chimiques.....	22
1.2.2.1. Détermination de l'indice d'acide.....	22
1.2.2.2. Détermination de l'indice de peroxyde.....	23
I.3. Dosage des paramètres biochimiques.....	24
I.3.1. Dosage du glucose.....	24
I.3.2. Dosage des triglycérides.....	25
I.3.3. Dosage du cholestérol.....	26
I.3.4. Dosage de l'urée.....	27
I.3.5. Dosage de la créatinine.....	28
Chapitre II : Résultats et discussion	30
II.1. Résultats des analyses macroscopiques des échantillons d'huiles.....	30
II.2. Analyses chimiques.....	32
II.2.1. Indice d'acide.....	32
II.2.2. Indice de peroxyde.....	33
II.3. Effet de l'huile oxydée sur le poids corporel.....	35
II.4. Résultats du dosage de la glycémie.....	36

II.5. Résultats du dosage de la créatinine et de l'urée.....	37
II.6. Résultats du dosage de cholestérol.....	39
II.7. Résultats du dosage des triglycérides.....	40
Conclusion	42

Références bibliographiques

Annexes

INTRODUCTION

Les corps gras ou lipides alimentaires occupent une place importante dans l'industrie agroalimentaire, ce sont des constituants biologiques très variés, ils ont un rôle nutritionnel grâce à l'apport énergétique (9 Cal/g), d'acides gras essentiels et de vitamines liposolubles, ils ont aussi une forte influence sur les propriétés rhéologique et sensorielles des aliments. Utilisés principalement en friture, les huiles servent d'intermédiaire pour transférer la chaleur et conférer aux aliments leur saveur et leur texture (Cracowski et *al.*, 2002).

L'utilisation répétitive des huiles pour la friture des aliments, peut induire la formation des dérivés toxiques résultant de la décomposition des hydroperoxydes, formés lors de l'attaque radicalaire des acides gras insaturés par l'oxygène, il se produit une transformation partielle des triglycérides du bain de friture en produits volatils à chaînes courtes et en divers composés oxydés non volatils. Plusieurs réactions de décomposition et de polymérisation interviennent simultanément, conduisant à la formation d'un mélange complexe de produits de réaction : aldéhydes, cétones, alcools et polymères responsables des caractères physico-chimiques et organoleptiques des produits gras oxydés (Jeantet et *al.*, 2006).

L'oxydation des lipides peut réduire la qualité nutritionnelle, modifier la texture, la couleur et le goût des aliments et générer des composés ayant des effets néfastes sur la santé. Une production importante d'espèces réactives oxygénées joue un rôle dans la pathogénèse de nombreuses maladies. Ils sont impliqués dans les maladies neurodégénératives, les cancers, l'infarctus, l'hypertension artérielle, l'athérosclérose et le diabète (Madamanchi et *al.*, 2005 ; Mueller et *al.*, 2005).

Le diabète sucré est un désordre métabolique chronique, due soit à une carence insulinaire (diabète de type I), soit à une résistance insulinaire (diabète de type II), ce dernier est la forme de diabète la plus fréquente et représente 90% de tous les cas. Il apparaît généralement suite à un double problème, d'une part une résistance des tissus périphériques à l'insuline et d'autre part, un déficit de production d'insuline (Wens et *al.*, 2007).

L'objectif de cette étude a porté sur la mise en évidence de l'état d'altération de l'huile de tournesol suite à plusieurs cycles de friture répétées et ceci par des analyses sensorielles (couleur, fluidité et odeur) et l'évaluation de quelques indices physicochimiques. Elle avait également pour objectif d'enclencher un stress oxydatif par le biais de cette huile oxydée chez

Introduction

le lapin en plein croissance ; et la possibilité d'induction du diabète de type II en le mettant en évidence par le dosage des paramètres biochimiques le caractérisant.

Chapitre I : Généralités sur les lipides

Les lipides ont une importance vitale pour l'organisme, à la fois structurelle (membrane cellulaire plasmique et cytoplasmique) et fonctionnelle, ils sont indispensables pour le développement et l'entretien des fonctions cérébrales, du système nerveux central et sensoriel (Graille, 2003).

Les lipides représentent un groupe important de molécules comprenant les graisses neutres, les stéroïdes, les phospholipides, les lipoprotéines, les prostaglandines, les thromboxanes et les leucotriènes ainsi que de nombreuses molécules. Ils sont formés de carbone, d'hydrogène et d'oxygène dans des proportions différentes des glucides, et parfois de phosphore et d'azote. Ils sont insolubles dans l'eau mais ils peuvent se dissoudre dans les solvants organiques comme l'alcool (Gould, 2001).

I- Composition des lipides

Les lipides les plus abondants sont les triglycérides dont la valeur varie entre 98 et 99%, ceux-ci sont les carburants principaux de la plupart des organismes. En fait, ils constituent la plus importante forme de stockage de l'énergie chimique (Lehninger, 1989). Le reste est représenté par les phospholipides, les stérols, les vitamines liposolubles dont les tocophérols (vitamine E) antioxydants naturels, les pigments et les produits odorants (Boyeldieu, 1991).

I.1- Les triglycérides

Les triglycérides sont le principal moyen de stockage d'acides gras dans les systèmes biologiques, ils se composent de glycérol avec un acide gras lié à chacun des trois groupe OH par un groupe ester obligatoire (Figure 1). Il existe différents types de TG, selon la composition en acides gras qui estérifient le glycérol ceux qui ne contiennent qu'un seul type d'acides gras dans les trois positions sont appelés les triglycérides simples. Les TG contenant plus d'un type d'acides gras sont appelés les triglycérides mixtes (Thompson, 2014)

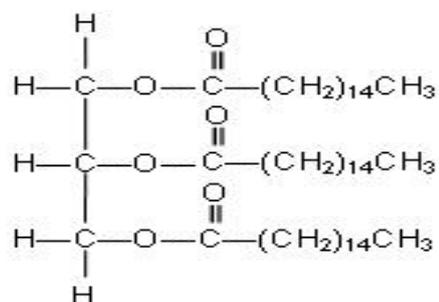


Figure 1 : Structure générale des triglycérides (Lehninger, 1989)

tous les tissus. De ce fait, ils jouent un rôle essentiel tant structurel que fonctionnel dans le système nerveux, cardio-vasculaire, hormonal, immunitaire, etc. Ce sont également des substances qui stockent de l'énergie et en fournissent à l'organisme, lors d'un effort musculaire par exemple (Lecerref et Vancassel, 2011).

I.2.1- Propriétés physiques et chimiques des acides gras

A - Propriétés physiques

- Solubilité : les lipides sont insolubles dans l'eau et solubles dans les solvants organiques (éther éthylique, essence, tétrachlorure de carbone, trichloréthylène, chloroforme, hexane...) (Poppitt et Prentice, 1996)
- Point de fusion : le point de fusion d'un acide gras augmente avec la longueur de la chaîne hydrocarbonée et diminue avec le nombre de doubles liaisons (Stryer, 1997).
- Point d'ébullition : le point d'ébullition augmente avec la longueur de la chaîne. Les doubles liaisons n'ont pas d'influence (Kessous, 1996)

B - Propriétés chimiques

Les propriétés chimiques des acides gras sont dues à la présence du groupement carboxylique et des doubles liaisons, ainsi à l'état naturel les acides gras sont estérifiés par le glycérol (Luc *et al.*, 1991).

I.3-Les phospholipides

Les phospholipides tiennent une part importante dans la composition de la membrane plasmique. Ils sont analogues aux TG, formés d'une molécule de glycérol et de deux chaînes d'acides gras sauf que la troisième chaîne hydrocarbonée renferme des groupements phosphates et de l'azote. Il faut noter que la terminaison phosphate des phospholipides est polaire et hydrophile tandis que la terminaison des acides gras est non polaire et hydrophobe. Ceci leur confère certaines propriétés particulières nécessaires à la formation des deux couches de la membrane plasmique (Gould, 2001).

I.4- Les stérols

Les stérols sont des lipides structuraux présents dans les membranes de la plupart des cellules eucaryotes, constituant la fraction majoritaire des insaponifiables végétaux. Ils sont notamment connus pour leur action hypocholestérolémiant. Leur structure caractéristique est

le noyau stéroïde qui est formé de quatre noyaux fusionnés : trois avec six carbones et un avec cinq carbones (Hachicha et *al.*, 2007).

Le stérol le plus important dans les graisses animales est le cholestérol. Il est non seulement le précurseur des acides biliaires, des hormones stéroïdes et de la vitamine D, mais aussi un constituant important des membranes plasmiques (Cuvelier et *al.*, 2004).

I.4.1 –Métabolisme du cholestérol

Le Cholestérol est une molécule indispensable à la physiologie animale. Il est présent dans tous les tissus : sous forme libre (membranes lipidiques) et estérifiée (stockage). Il est aussi présent dans les lipoprotéines (Raisonnier, 2003)

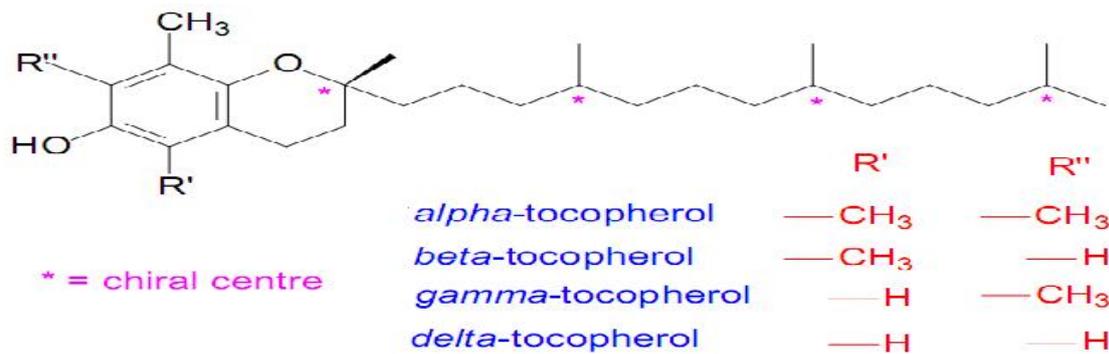
La synthèse du cholestérol se fait dans le cytoplasme des cellules (surtout l'intestin et le foie) à partir de l'hydroxy-méthyl-glutaryl-CoA (HMG-CoA). Les acides gras à chaînes courtes (C8) et la leucine sont aussi de bons substrats pour la synthèse du cholestérol.

- L'étape d'engagement est la transformation de l'HMG-CoA en mévalonate par l'HMG-CoA réductase. Les radicaux isoprènes activés, isopentényl pyrophosphate (IPPP) et diméthylallylpyrophosphate (DMPP) sont produits à partir du mévalonate. Dans le tissu nerveux une voie mineure permet de resynthétiser l'HMG-CoA à partir du DMPP.
- Les étapes intermédiaires de la voie, jusqu'au farnésyl pyrophosphate conduisent aux synthèses des radicaux isopentényl et farnésyl (modifications post-traductionnelles) et des isoprénoïdes (dolichols, ubiquinone et cytochromes a).
- A partir du squalène, débutent les synthèses des stérols : cholestanol, vitamine D et cholestérol.

Parallèlement, l'élimination permet d'atteindre un juste équilibre quantitatif. L'organisme ne sachant pas dégrader les noyaux stéroïdes, ils sont recyclés par le foie. Il s'en suit d'une élimination sous forme modifiée dans les acides biliaires, ou bien sous forme de cholestérol réduit (coprostérol) par voie fécale (Mengual, 2012)

I.5- Les tocophérols

Les tocophérols sont des antioxydants lipophiles qui appartiennent à la famille de la vitamine E. Les quatre formes de tocophérols (α -, β -, γ - et δ -tocophérols), sont constitués d'un anneau de chromanol polaire et prényle chaîne lipophile avec des différences dans la position et le nombre de groupes méthyle(Figure 3) (Lushchak et Semchuk, 2012).

Figure 3 : Structure des tocophérols (Atkinson *et al.*,2008)

II- Métabolisme et oxydation des lipides

II.1- Digestion des lipides

La digestion des lipides fait intervenir différentes lipases du tube digestif, à savoir la lipase gastrique (LG) dans l'estomac, puis plusieurs lipases pancréatiques dans le duodénum, principalement le système Lipase/Colipase, mais aussi des lipases apparentées à cette dernière (Pancréatic Lipase Related Protein) PLRP1 et PLRP2, la Carboxyl Ester Lipase (CEL) et la phospholipase A2 (PLA2). Les LG, LP, PLRP2 et CEL catalysent l'hydrolyse des liaisons esters au niveau des triglycérides, ce qui conduit à la formation de 1-2 et 2-3 diacylglycérols (DAG), ou diglycérides, de 2-monoacylglycérol, ou monoglycérides (2-MG), et d'acides gras libres. Les PLRP2, CEL et PLA2 hydrolysent les liaisons esters au niveau des phospholipides (formation de lysophospholipides), et la CEL au niveau du cholestérol estérifié et des esters de vitamines liposolubles (Figure 4) (Armand, 2013).

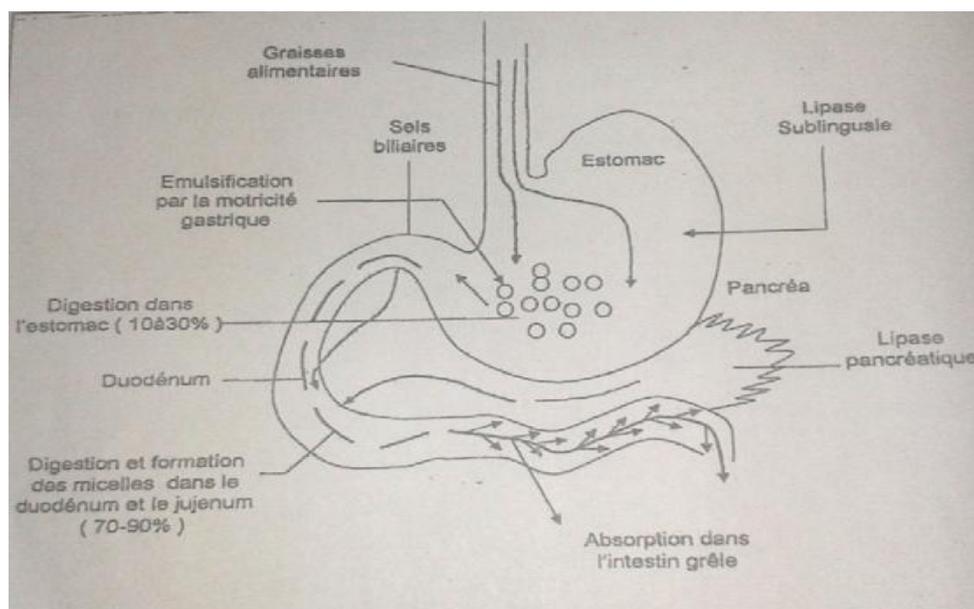


Figure 4 : Digestion des lipides (Laurent, 1992)

II.2- Absorption des lipides

L'absorption des produits de lipolyse finaux formés nécessite leur solubilisation sous forme de deux types de particules dont l'importance relative n'est toujours pas connue : les micelles mixtes de sels biliaires et les vésicules unilamellaires constituées de phospholipides.

L'absorption, c'est-à-dire le passage de la lumière intestinale vers l'intérieur de l'entérocyte *via* la barrière intestinale, se déroule grâce à des phénomènes physicochimiques et à des transporteurs spécifiques de la bordure en brosse de l'entérocyte (Armand, 2013).

A l'intérieur de la cellule, dans le réticulum endoplasmique lisse, la plupart des AG et du glycérol se combinent pour former des TG. Le triglycéride reconstitué forme des chylomicrons après avoir été lié à d'autres molécules dont les lipoprotéines et le cholestérol. Les chylomicrons pénètrent dans le chylifère pour former le chyle, qui est transporté par la lymphe jusqu'au sang. Les AG restants entrent dans le réseau capillaire. Par ces deux voies, lymphatique et sanguine, les produits de la digestion des lipides arrivent au foie pour être utilisés (Gould, 2001).

II.3- Transport dans le système sanguin

Le transport dans le système sanguin s'effectue via d'autres particules spécifiques, les lipoprotéines. Une lipase endothéliale au niveau des vaisseaux, la lipoprotéine lipase, hydrolyse les triglycérides transportés par les chylomicrons et les VLDL, lesquels sont transformés respectivement en ramnants de chylomicrons et en LDL dont la concentration en cholestérol est augmentée, ce qui les rend potentiellement athérogènes si leur épuration est trop lente ; les HDL favorisent l'élimination du cholestérol en réalisant son transport des tissus vers le foie (Eymard, 2003).

II.4- Mécanismes d'oxydation des lipides

L'oxydation lipidique est une réaction entre les lipides insaturés et l'oxygène moléculaire, elle forme des hydroperoxydes en 1ère phase d'auto oxydation suivie par une phase de propagation du phénomène (Eymard, 2003).

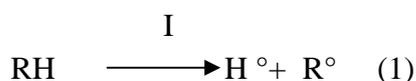
L'oxydation des lipides peut résulter de plusieurs voies réactionnelles en fonction du milieu et des agents initiateur : l'auto-oxydation catalysée par la température, les ions métalliques, les radicaux libres, l'oxydation enzymatique initiée par la lipoxygénase, et l'oxydation par l'oxygène singulet, initiée par la lumière en présence de photosensibilisateurs (Eymard, 2003).

A) - Auto-oxydation

L'oxydation des lipides est une réaction auto-catalytique. Il s'agit d'un enchainement de réactions radicalaires se déroulant en trois étapes (Eymard, 2003) :

- Initiation

En présence d'un initiateur (I), les lipides insaturés (RH) perdent un atome d'hydrogène pour former un radical libre de lipide (R°). Ce mode d'initiation, favorisé par une élévation de température, peut être produit par des radiations ionisantes, des générateurs chimiques, des systèmes enzymatiques ou chimiques produisant des espèces activées de l'oxygène, ou de traces métalliques.



- Propagation

Les radicaux libres formés fixent l'oxygène moléculaire et forment des radicaux libres peroxydes instables (2) qui peuvent réagir avec une nouvelle molécule d'acide gras pour former des hydroperoxydes (3).



- Terminaison

Les radicaux formés réagissent entre eux pour conduire à un produit qui n'est pas un radical libre.

**B) – Oxydation enzymatique**

L'oxydation enzymatique est catalysée souvent par les lipoxygénases qui sont présentes à la fois dans les tissus animaux et végétaux. Les lipoxygénases catalysent la formation d'hydroperoxydes diéniques conjugués à partir d'acides gras polyinsaturés (Fauconnier et Marlier, 1997).

C) – Oxydation par l'oxygène singulet

L'oxydation par l'oxygène singulet est très intense dans les aliments exposés à la lumière visible et ultraviolette. En présence d'un photosensibilisateur, l'énergie irradiante convertit l'oxygène normal à l'état triplet en oxygène à l'état singulet, qui est mille fois plus actif que l'oxygène dans son état triplet. Les photosensibilisateurs les plus connus sont les chlorophylles, les phéophytines, les métalloporphyrines et les riboflavines. Ainsi, les huiles alimentaires conservées dans des bouteilles incolores, ou elles ne sont pas protégées de la lumière, doivent être exemptes de produits chlorophylliens. L'oxygène à l'état singulet s'additionne très rapidement sur les doubles liaisons, formant des intermédiaires instables transformés à leur tour en hydroperoxydes plus stables (Graille, 2003).

II.5- La lipoperoxydation des lipides

La lipoperoxydation des lipides est un processus permanent portant essentiellement sur les acides gras polyinsaturés, se développant simultanément à l'aide d'enzymes ainsi que spontanément sous forme d'un enchainement de réactions radicalaires. Indispensable à l'organisme, la lipoperoxydation enzymatique conduit à la formation d'eicosanoïdes (prostaglandines, prostacyclines, thromboxanes) à partir de l'acide arachidonique, d'espèces radicalaires oxygénées exerçant leur pouvoir bactéricide dans les foyers infectieux. A l'inverse, la lipoperoxydation spontanée ou non enzymatique s'avère toujours néfaste, dans les conditions physiologiques normales, elle reflète la toxicité de l'oxygène. La lipoperoxydation non enzymatique ou spontanée se déroule en trois étapes (Pré, 1991) :

▪ Initiation

Cette phase consiste en l'arrachement d'un hydrogène et de son électron (H°) à l'acide gras (L-H) et conduit à la formation d'un radical d'acide gras (L°) dont le remaniement électronique donne 2 diènes conjugués stables (Figure 5)

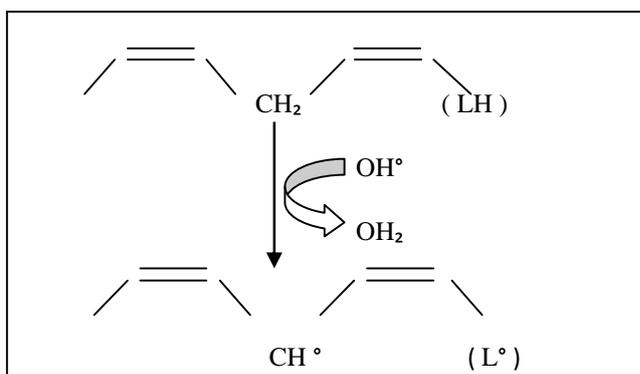


Figure 5 : Initiation de la lipoperoxydation (Bielski et *al.*, 1983)

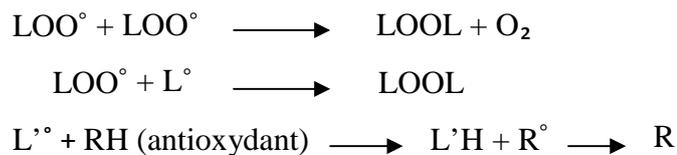
- Propagation

Tout d'abord, on assiste à la formation d'un radical peroxy (LOO°) par combinaison de (L°) avec O_2 . Le radical (LOO°) réagit à son tour sur une autre molécule d'AGPI formant ainsi un hydroperoxyde (LOOH) et un nouveau radical libre (L°) qui assure la propagation de la chaîne de peroxydation. Les hydroperoxydes (LOOH) sont instables. Leur décomposition implique la présence de formes ionisées de métaux de transition (Fer, cuivre).

Il s'agit d'un processus complexe aboutissant non seulement à la formation de radicaux alkoxy (LO°) et alkylperoxy (LOO°) : $2 \text{LOOH} \longrightarrow \text{LOO}^\circ + \text{LO}^\circ + \text{H}_2\text{O}$ mais aussi à celle de différentes espèces dites de coupure (alcane, aldéhyde, acide) par rupture de liaisons covalentes (Hochstein et Sevanian, 1968)

- Terminaison

La réaction se termine par la formation de composés stables issus de l'association de deux espèces radicalaires.



II.5.1- Protection contre la lipoperoxydation

En 2004, Laurent déclare que le système de protection contre les processus radicalaires de peroxydation lipidique sont indispensables à la vie cellulaire. Dans le milieu intracellulaire, cette protection est assurée par :

- ✓ Des enzymes cytosoliques, qui en catalysant l'élimination entre autres d' O_2° , d' H_2O_2 et des hydroperoxydes lipidiques, réduisent au maximum la formation de OH° .
- ✓ Des antioxydants, capteurs (scavengers) de radicaux libres pour la plupart, hydrophiles ou hydrophobes selon leur localisation subcellulaire.

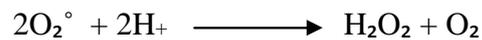
A- Système antioxydant enzymatique

- ❖ Les superoxydesdismutases (SOD)

Les superoxydesdismutases sont des métalloprotéines chargées de catalyser la destruction de l'ion radical superoxyde. Sa mise en route permet d'accélérer plusieurs milliers de fois la

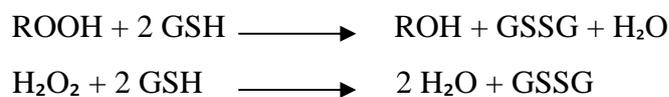
vitesse spontanée de la réaction en transformant les superoxydes en eau oxygénée dont la toxicité est moindre (Pilardeau et *al.*, 1996).

Il existe trois formes différentes de SOD selon la nature du métal cofacteur présent dans leur site actif: la SOD Cu/Zn (Cytosol) ,la SOD dépendante du manganèse SOD-Mn (Mitochondrie) et la SOD dépendante du fer (SOD-Fe) (Becuwe, 1994).



❖ La glutathion peroxydase (GPx)

La glutathion peroxydase est une enzyme à sélénium, ayant la propriété de catalyser la réduction des hydroperoxydes par le glutathion. La GPx est impliquée dans la défense de l'organisme contre les espèces réactives de l'oxygène. Elle constitue la voie majeure de dégradation des hydroperoxydes dans la plupart des cellules et des compartiments subcellulaires. Elle inhibe donc la production de radicaux libres très oxydants. La GPx assure donc, en synergie avec d'autres molécules de nature enzymatique ou non, l'équilibre intra- et extracellulaire de la balance oxydants-anti-oxydants (Richard et *al.*, 1997).



❖ La catalase (CAT)

La catalase est une enzyme qui est présente principalement dans les peroxysomes de cellules de mammifères (Scibior et Czczot, 2006). Elle présente une activité peroxydasique puissante lui permettant de décomposer très rapidement le peroxyde d'hydrogène (Deisseroth et Dounce, 1970)



B - Systèmes antioxydants non enzymatique

Les antioxydants non enzymatiques réagissent directement avec les agents oxydants et les désactivent. Les antioxydants sont lentement consommés jusqu'à disparition complète au cours du stockage ou du chauffage des lipides. Ainsi, pour une huile très insaturée comme l'huile de tournesol, cette consommation est très rapide (Heinzelmann et *al.*, 2000).

a - Vitamine A et carotènes : sont présents dans les structures lipoprotéiniques membranaires, et sont généralement considérés comme des capteurs « scavengers » des radicaux hydroxyl et peroxy ainsi que des états singulet de l'oxygène (Denek et Krinsky, 1982 ; Burton, 1989).

b - Vitamine E : joue un rôle protecteur efficace en empêchant la propagation de la peroxydation lipidique induite par les espèces oxygénées activées (Pincemail et *al.*, 1998).

c- Vitamine C : est un antioxydant alimentaire important, il diminue de manière significative l'effet néfaste d'espèces réactives telles que les espèces d'oxygène et d'azote réactives qui peuvent causer des dommages oxydatifs aux macromolécules telles que des lipides (Naidou, 2003).

d- Synergie entre la vitamine E et la vitamine C : il existe une synergie entre les actions antioxydantes de l' α tocophérol et de l'acide ascorbique, celui-ci transfère un électron et un proton sur le radical tocophérol en régénérant le tocophérol, et en s'oxydant monoélectriquement en acide radical mono-déhydroascorbique (Figure 6) (Vilkas, 1994).

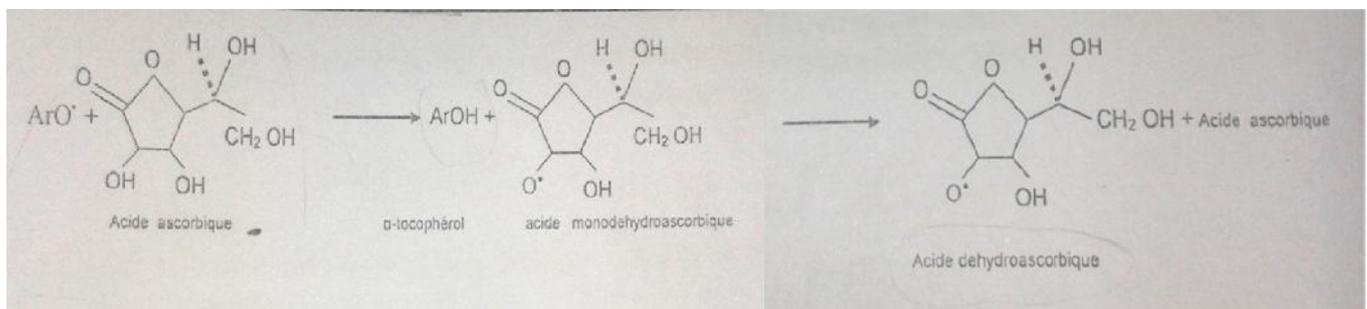


Figure 6 : Synergie entre vitamine E et C (Vilkas, 1994)

Chapitre II : Procédés de friture et produits frits

La friture est un procédé de cuisson, dans lequel la nourriture est immergée dans de l'huile comestible à une température au-dessus du point d'ébullition de l'eau contenue dans cet aliment, la température de l'huile peut varier de 130 à 200°C, mais en générale elle est entre 170 à 190°C (Tangduangdee et *al.*, 2003).

II.1- Choix des huiles de friture

Les corps gras très saturés tels que les matières grasses d'origine animale sont bon marché et très stables à la chaleur, mais leur effet cholestérolémiant et les risques cardiovasculaires associés les font rejeter par les consommateurs. Le choix des matières grasses de friture résulte alors d'un compromis entre la sensibilité à la thermooxydation et le bénéfice nutritionnel. Les huiles ou matières grasses végétales riches en acides gras monoinsaturés sont aujourd'hui privilégiés. Les huiles d'olive, de palme, tournesol, colza et arachide sont naturellement riches en acides gras monoinsaturés, et utilisées telles en friture. L'huile de palme présente toutefois l'avantage d'avoir un taux plus faible d'acides gras saturés (Ranhotra, 1993).

II.2- Gestion des huiles de friture

Indépendamment de toute considération réglementaire, les huiles de friture qui présentent des teneurs en produits de thermodégradation supérieures à 25% (taux de composés polaires) ou des taux de polymères dépassant 10 à 16% donnent des produits qui développent très rapidement un goût rance lors de leur conservation. En effet, les acides gras libres présents dans le bain conduiront à une forte imprégnation en matières grasses du produit final ou ils seront préférentiellement oxydés. Pour des concentrations supérieures à 60ppm dans le bain de friture, ces derniers composants compromettent sérieusement la qualité des produits frits (Blumenthal et Swackhammer, 1997).

II.3- Différents types de fritures

Selon Singh (1995), la friture a la caractéristique d'être une opération d'élaboration des aliments qui permet de sécher, texturer et développer des saveurs en une seule étape ; et d'être aussi un exemple singulier de transferts simultanés de chaleur et de matière. C'est ainsi que l'on distingue plusieurs types de fritures :

- **Friture plate** : la friture plate se caractérise par une grande surface de corps gras en contact avec l'air et un petit volume de corps gras ce qui favorise l'oxydation thermique de l'huile. Il est impératif de n'utiliser qu'une seule fois le corps gras pour éviter la formation de composés toxiques (Vierling, 2008).
- **Friture profonde** : la friture profonde peut être définie comme une cuisson par immersion dans une huile ou une matière grasse comestible à une température au-dessus du point d'ébullition de l'eau. C'est un procédé rapide de transfert simultané de chaleur et de matières (Courtois et *al.*, 2012).
- **Friture en restauration collective** : est utilisée surtout pour la préparation de pommes de terre frites mais aussi de divers aliments tels que le poisson, les beignets, ... etc, les matières grasses servant à ces opérations sont soumises à un chauffage intense et prolongé ; elles sont en effet utilisées pendant plusieurs séances de fritures qui durent chacune généralement de 4 à 6 heures (Poumeyrol, 1986).
- **Friture industrielle** : fonctionnent dans la plupart des cas en continu et les quantités d'huiles utilisées peuvent aller jusqu'à une dizaine de tonnes (Hamadou, 1995)

II.4- Aspects réglementaires

Peu de pays ont défini aujourd'hui une réglementation régissant des graisses et des huiles pour l'industrie de friture. Suite à deux congrès internationaux sur l'utilisation des matières grasses pour la friture (DGF, 1973 et 1979), la Deutsch Gesellschaft Fur Fettwissenschaft (DGF) a proposé de compléter l'évaluation sensorielle (organoleptique) de la qualité des matières grasses utilisées pour la friture par mesure de taux de composés polaires.

Dans le monde, seules la France et la Belgique ont établi une réglementation de bon usage des matières grasses pour et en cours de friture (Graille, 2003).

II.5- Risques de toxicité

De nombreux travaux ont été conduits dans le domaine de la toxicologie expérimentale. On peut citer ceux de Croquet et *al* (1977), Naudet (1977) et Causert (1982), lesquels ont constaté que les différentes fractions des corps gras chauffés agissent différemment sur plusieurs plans.

- **Cancers** : des réductions modestes de l'absorption des graisses auraient des effets majeurs sur l'incidence des cancers du sein. Par ailleurs, il est recommandé, comme mesure de prudence, de minimiser l'absorption d'aliments riches en graisses animales, du fait de leur incidence sur le risque de cancers de la prostate et du colon. Alors que l'effet bénéfique des AGPI est reconnu dans la prévention cardiovasculaire, peu de données permettent de dire qu'ils auraient un effet bénéfique sur la prévention du risque de cancer (Bersuder et *al.*, 1998).
- **Athérosclérose** : le dépôt de graisse qui se forment dans tous les vaisseaux sanguins apparaissent dans les artères ; et provoque la formation d'une masse de graisse. En fixant des sels de calcium, cette masse grasseuse peut se calcifier entraînant la perte d'élasticité des vaisseaux ; et effectant ainsi la circulation sanguine et la tension artérielle. Les acides gras saturés ont tendance à augmenter le taux de cholestérol dans le sang ; alors que les acides gras insaturés le feraient diminuer (Encyclopédie, 2001).
- **Maladies cardiovasculaires** : Au niveau du tissu cardiaque, l'acide oléique cis est utilisé comme source d'énergie plus efficacement que son isomère trans (acide élaidique), dont l'accumulation pourrait alors être une des causes de certaines maladies cardiovasculaire (Dupin, 1992).
- **Diabète** : Plusieurs études ont montré des modifications concernant le métabolisme du GSH et l'activité GPx chez les diabétiques. Leur taux de GSH plaquettaire est généralement plus faible que chez des sujets sains (Mazzanti et Mutus., 1997). La diminution du taux de GSH trouvée chez les diabétiques est de l'ordre de 50%. De plus, un déclin de l'affinité de la GPx pour le GSH a été mis en évidence (Muruganandam et *al.*, 1994)

Chapitre III : Le diabète

Le diabète sucré est un ensemble de perturbations de métabolisme glucidique qui se traduisent par une augmentation du taux en glucose sanguin (hyperglycémie) et une présence de sucre dans les urines (glycosurie). Dans ce cas il existe une inadéquation entre la production d'insuline par le pancréas et son utilisation par les cellules (Costill et Wilmore, 2006).

III.1- Différents types de diabète

On distingue le diabète de type 1 dépendant à l'insuline ou diabète maigre, celui-ci est provoqué par une destruction des cellules du pancréas aboutissant habituellement à une carence insulinique absolue. Mais le diabète de type 2 ou diabète gras est celui qui représente la grande majorité, environ 90 % des cas. Il est caractérisé par une hyperglycémie chronique due à l'association d'une insulino-résistance et d'un défaut de l'insulinosécrétion. Il existe d'autres types de diabète comme le diabète gestationnel, le diabète causé par des défauts génétiques et des formes inhabituelles de diabète d'origine immunologique (Popelier, 2006).

III.2-Le diabète du type 2

Le diabète du type 2 est caractérisé par une insulino-résistance et une déficience relative en insuline par rapport aux besoins, était considéré comme une pathologie exclusive de l'adulte. Il s'agit d'une maladie multifactorielle, ayant certes une influence génétique, mais pour laquelle l'environnement, et en particulier l'inactivité physique, le surpoids et une répartition abdominale des graisses sont des facteurs de risque majeurs (Fagot, 2002).

III.2.1- Aspects physiopathologique

Le diabète de type 2 est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique dont les éléments physiopathologiques comprennent une résistance accrue des tissus périphériques (Foie, muscles) à l'action de l'insuline, une insuffisance de sécrétion d'insuline par les cellules de pancréas, une sécrétion de glucagon inapproprié ainsi qu'une diminution de l'effet des incrétines, hormones intestinales stimulant la sécrétion postprandiale de l'insuline (Anonyme., 2007)

III.2.2- Facteurs de risque

Les facteurs de risque sont multiples est bien identifiés :

A- Prédisposition génétique

Il est très vraisemblable qu'existeraient un petit nombre de gènes majeurs qui joueraient un rôle déterminant sur le développement des anomalies biologiques primitives conduisant au diabète de type 2. Les véritables gènes diabéto-gènes identifiés sont exprimés dans les cellules (Bogard et Lamoril, 1999).

De nombreuses mutations ont été décrites à différents niveaux : le gène de l'insuline, le gène du récepteur de l'insuline et le gène de la glycogène synthétase (Perlemeter et *al.*, 2003).

B- L'obésité

C'est l'obésité qui est le premier responsable de la prévalence élevée du diabète de type 2: un déséquilibre nutritionnel avec consommation d'aliment à haute teneur énergétique (régime hypercalorique à base d'aliments raffinés, consommation excessive de sucres simples, de lipides et/ou carence en fibres) ainsi qu'une activité physique insuffisante menant à la surcharge pondérale (Buysschaert, 2006).

C- L'âge

Le vieillissement des populations constitue le principal facteur d'explication de la croissance attendue du diabète de type 2. Le vieillissement constitue en effet un important facteur de risque de diabète de type 2 du fait à la fois d'une augmentation de la résistance à l'insuline et d'une réduction de la sécrétion d'insuline (Simon et Eschwege, 2002).

D- Le sexe

L'augmentation de la masse lipidique peut être due à une augmentation de contenu lipidique de chaque cellule adipeuse individuelle, à une augmentation du nombre total des cellules adipeuses ou à la combinaison de ces deux anomalies. La distribution de cette masse lipidique accrue peut être généralisée ou localisée dans certaines régions du corps : obésité androïde et obésité gynoïde. L'obésité androïde est plus diabétique que l'obésité gynoïde (Dargent, 2005)

E- Le syndrome métabolique ou syndrome X

La triade combinant l'obésité, l'hypertension artérielle et l'insulinorésistance, souvent associée à une dyslipidémie constitue le syndrome métabolique (syndrome X). Il représente un des facteurs de risque les plus redoutables de maladies cardiaques-vasculaires, d'autant plus

qu'il évolue habituellement vers l'apparition d'un diabète de type 2. Il existe une prédisposition familiale au syndrome métabolique, le facteur déclenchant son apparition est le développement d'une obésité, en particulier à localisation abdominale et viscérale (Medart, 2005).

F- Facteur médicamenteux

Un certain nombre de médicaments sont capables de provoquer une intolérance au glucose voir de déclencher un diabète chez les sujets prédisposés (Catallier et *al.*, 1983).

- Les corticoïdes
- Les oestroprogestatifs combinés : les pilules contraceptives sont à l'origine de développement d'intolérance au glucose.
- Les hormones thyroïdiennes sont hyperglycémiantes par divers mécanismes imparfaitement élucidés.

G- Le stress :

Le stress a souvent été soupçonné d'avoir des effets importants sur l'homéostasie du glucose. Les éléments stressants dus à l'environnement chez les individus génétiquement prédisposés peuvent représenter une contribution pathogène importante au développement de l'insulinorésistance et du diabète de type 2 (Tsigos, 2003).

Les espèces réactives de l'oxygène ou ROS (ReactiveOxygenSpecies) sont également impliquées dans l'insulino-résistance. Des études sur des cellules en culture démontrent que les ROS inhibent la transduction du signal de l'insuline. Elles empêchent l'autophosphorylation du récepteur à l'insuline et par conséquent celle de la protéine IRS-1 (Insulinreceptorsubstrate 1), conduisant à un blocage des voies en amont de la PI3K. La translocation du récepteur GLUT4 (Glucose transporter type 4) est alors inhibée ne permettant pas l'entrée du glucose dans la cellule (figure 7) (Rudich et *al.*, 1998).

En effet, des concentrations de l'ordre du micromolaire en peroxyde d'hydrogène suffisent à inhiber l'autophosphorylation du récepteur à l'insuline sur des cellules en culture entraînant ou favorisant l'insulino-résistance (Hansen et *al.*, 1999).

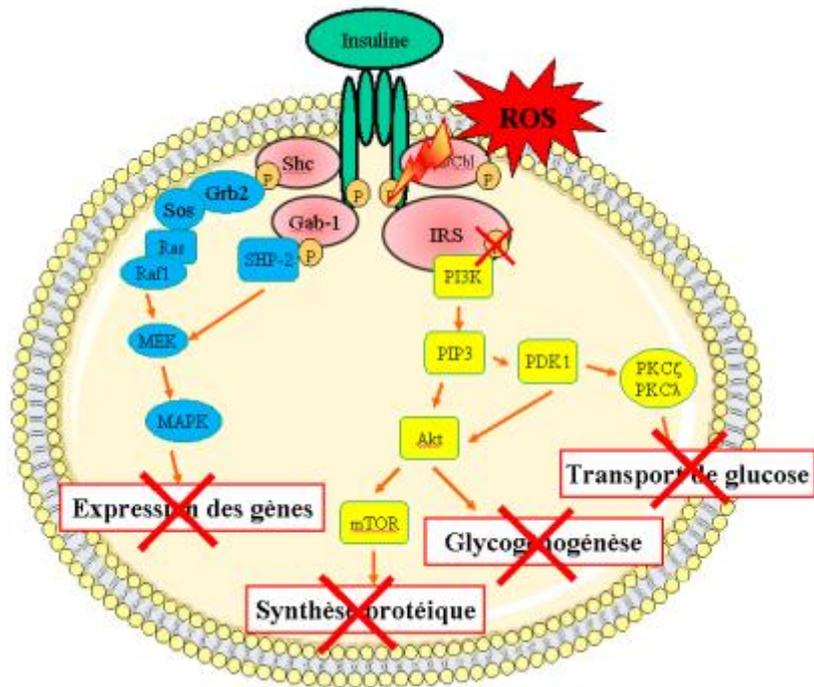


Figure 7 : Mécanisme de résistance à l'insuline induite par les ROS (Voet, 2005)

Chapitre I : Matériel et méthodes

Notre étude a été réalisée aux laboratoires d'analyses de biologie médicale d'OUELD ROUIS à BabDzayer et celui du département de biologie de l'université de Blida (PFE). Cette étude s'est étalée du mois de mars au mois de juin. Elle a porté d'une part à la préparation d'une huile de tournesol thermooxydée par friture profonde et l'étude de certains paramètres d'oxydation donnant une idée sur l'état d'altération de cette huile ; et d'autre part sur son effet sur quelques paramètres biochimiques caractéristique du diabète et ceci sur des lapins en plein croissance durant une période de six semaines.

I.1- Matériel

I.1.1- Matériel non biologique (Annexe 1)

I.1.2- Préparation de l'huile oxydée

- Les fritures ont été réalisées avec cinq (05) litres d'huile de tournesol dans une friteuse d'une capacité de six (06) litres.
- La quantité de pommes de terre introduite dans la friteuse est de un (01) kilogramme par friture.
- La température de l'huile est contrôlée par un thermomètre à mercure et l'immersion est réalisée lorsque le thermomètre affiche 200°C. On remarque une chute brusque de la température autour de 140°C - 145°C, puis elle remonte progressivement aux environs de 165°C au terme de la cuisson dont la durée est de 15 minutes.
- Dans les conditions similaires, 10 fritures ont été réalisées à raison de deux (02) fritures par jour et 20 fritures à raison de quatre (04) fritures par jour.
- Les échantillons sont ensuite mis dans des flacons en verre stériles enveloppés de papier aluminium pour les protéger de la lumière et conservés au réfrigérateur jusqu'au jour de l'analyse.
- Parallèlement un échantillon témoin (T) d'huile fraîche a été soumis aux mêmes conditions de conservation.

I.1.3- Expérimentation animale

Les expériences ont été réalisées sur des lapins sevrés, males de souche croisée (tête de lion, géant des Flandres, siamois) âgés d'un mois et demi, dont le poids moyen varie entre 740 et 1130 g. Ils nous ont été achetés au marché de Cheraga. Douze (12) lapins sont séparés en trois (03) lots expérimentaux de quatre (04) lapins chacun et maintenus dans des cages en bois dans une pièce où la température est contrôlée ($22 \pm 2^\circ \text{C}$), et avec un cycle diurne de 12 heures, la

nourriture et l'eau sont donnés *ad libidum* (Annexe 2). Une pesée régulière a été faite chaque semaine. Après une durée de six (06) semaines, un prélèvement sanguin a été réalisé sur les 12 lapins à jeun (12 heures) par une personne expérimentée et ceci par ponction intracardiaque, pour le dosage des différents paramètres biochimiques (Glycémie, triglycérides, cholestérol, urée, créatinine). Le sang est mis dans des tubes héparines, puis centrifugé à 3000 tours par minute pendant 5 minutes pour l'obtention du plasma.

I.2- Méthodes

I.2.1- Analyses sensoriels de l'huile

Des analyses macroscopiques portées sur la couleur, la fluidité et l'odeur ont été réalisées sur le témoin et les échantillons.

I.2.1.1- Couleur

Afin de déterminer la couleur des échantillons, ces derniers ont été transvasés dans des tubes à essai en verre, et portés vers une source lumineuse (le néon de la paillasse du laboratoire). La comparaison a été faite à l'œil nu par rapport au témoin (huile fraîche) considéré comme référence.

I.2.1.2- Fluidité

Afin de déterminer la consistance des échantillons, l'huile est versée lentement pour pouvoir déterminer sa fluidité qui est comparée à celle du témoin.

I.2.1.3- Odeur

L'huile est mise dans des boîtes de Pétri afin de pouvoir détecter la présence d'odeur rance des échantillons par rapport au témoin.

I.2.2- Analyses chimiques

I.2.2.1- Détermination de l'indice d'acide

a- Principe

L'indice d'acide est le nombre de milligrammes d'hydroxyde de potassium nécessaire pour neutraliser les acides gras libres présents dans un (01) gramme de corps gras (AFNOR, 1993)

b- Mode opératoire

- peser 2g d'huile,
- dissoudre la prise d'essai dans 10ml d'éthanol préalablement neutralisé,
- titrer, en agitant énergétiquement avec la solution d'hydroxyde de potassium 0.1N en présence de 1% dephénophtaléine jusqu'au virage de l'indicateur (coloration rose persistante),

c-Expression des résultats

L'indice d'acide est égale à :

$$I_a = \frac{56,1 \times V \times C}{P} \quad (\text{mg de KOH / g d'huile})$$

I_a : Indice d'acide.

56,1 : Masse molaire exprimée en g /mol de l'hydroxyde de potassium.

V : Volume en millilitre de la solution titrée d'hydroxyde de potassium utilisée.

C : Concentration exacte, en moles par litre, de la solution titrée d'hydroxyde de potassium utilisée (0,1 mol / l).

P : Masse de la prise d'essai

I.2.2.2- Détermination de l'indice de peroxyde**a- Principe**

On entend par indice de peroxyde d'un corps gras le nombre de milliéquivalent d'oxygène actif par kilogramme de produits et oxydant l'iodure de potassium avec libération d'iode (AFNOR, 1993).

Cet indice est exprimé en milligramme par gramme ou le plus souvent en milliéquivalent d'oxygène actif par kilogramme.

$$I_p (\mu\text{g} / \text{g}) = 16 I_p (\text{mol} / \text{kg}) = 8 \text{ meq d'O}_2 / \text{kg}.$$

L'altération chimique des corps gras insaturés par l'oxygène de l'air débute par la formation d'un peroxyde :



b- Mode opératoire

- peser 1g d'huile et le mélanger avec 10ml de chloroforme,
- ajouter 15ml d'acide acétique et 1ml de la solution d'iodure de potassium, agiter pendant 1mn,
- laisser le flacon 5mn à l'abri de la lumière et à une température comprise entre 15-25°C,
- ajouter 75ml d'eau distillé,
- titrer ; l'iode libéré avec la solution de thiosulfate de sodium « 0,01N » en agitant et en présence d'empois d'amidon,
- effectuer parallèlement une réaction à blanc, sans matière grasse,

c- Expression des résultats

L'indice de peroxyde, exprimé en milligramme d'oxygène actif par gramme d'échantillon, est égal à :

$$I_p = \frac{V_1 - V_2}{M} \times 10$$

I_p : Indice de peroxyde.

V_1 : Volume en millilitre de la solution de thiosulfate de sodium 0,01N utilisée pour la détermination.

V_2 : Volume en millilitre de la solution de thiosulfate de sodium utilisée pour l'essai à blanc.

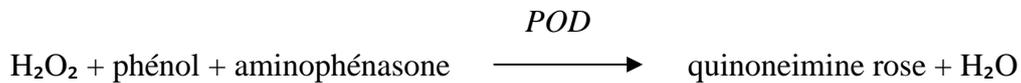
m : Masse en gramme de la prise d'essai

I.3- Dosage des paramètres biochimiques**I.3.1- Dosage du glucose****a) Principe**

Le dosage de glucose est réalisé par la technique de Trinder (1969), qui consiste à un dosage colorimétrique à la suite de deux réactions enzymatiques couplées. La première, catalysée par la glucose oxydase (GOD) qui utilise le glucose comme substrat et produit de l' H_2O_2 .



La seconde réaction, catalysée par la peroxydase qui utilise le peroxyde d'hydrogène formé comme substrat ainsi qu'un chromogène (phénol-4-amino-phénasone) et produit de l'eau et la forme colorée du chromophore quinoneimine rose dont l'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en glucose.



b) Mode opératoire

- mettre 10 µl de plasma dans un tube sec,
- ajouter 1ml de réactif de travail (Annexe 3),
- préparer l'étalon qui doit contenir 10 µl d'eau distillée et 1ml de réactif de travail,
- incuber l'ensemble dans un bain-marie à 37°C pendant 5 à 15 minutes,
- lire la DO à 505 nm contre le blanc réactif,

c) Expression des résultats

On applique la loi de Beer-Lambert à l'essai et au témoin.

$$A_{\text{étalon}} = \epsilon \cdot l \cdot C_{\text{étalon}} \qquad A_{\text{échantillon}} = \epsilon \cdot l \cdot C_{\text{glucose}}$$

$$\text{D'où l'on tire : } C_{\text{glucose}} = C_{\text{étalon}} \cdot \frac{A_{\text{échantillon}}}{A_{\text{étalon}}}$$

$$C_{\text{étalon}} = 5.56 \text{ mmol/l}$$

A : absorbance

ϵ : coefficient d'extinction molaire en $\text{L} \cdot \text{mol}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$

L : la largeur de cuve en cm

C : la concentration de la solution en mol/l

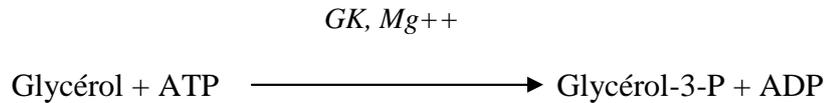
I.3.2- Dosage des triglycérides

a) Principe

Les triglycérides dans l'échantillon sont hydrolysés en glycérol et en acides gras libres par la lipoprotéine lipase (LP) (Fossati et Prencipe, 1982).



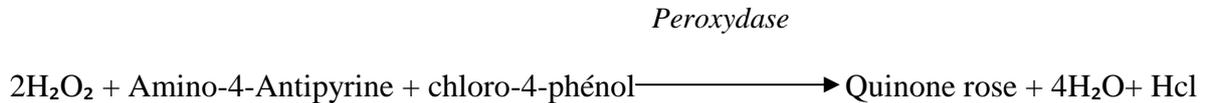
Une séquence de trois étapes enzymatiques couplées utilisant la glycérolkinase (GK) pour la phosphorylation du glycérol en glycérol-3-phosphate en présence de l'ATP



Celui-ci subit une oxydation par la glycérol-3-phosphate-oxydase (GPO) en présence d'oxygène pour donner un dihydroxyacétone et de l'eau oxygénée.



Le peroxydase cause le couplage par oxydation de l'amino-4-antipyrine avec le chlorophénol pour former un colorant de quinoneimine rose.



b) Mode opératoire

- mettre 10 μ l de plasma dans 1ml de réactif de travail (Annexe 4),
- préparer le blanc réactif et l'étalon,
- laisser 8 minutes à température ambiante,
- ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif et lire l'absorbance à 505 nm,

c) Expression des résultats

$$C = C \text{ étalon} \cdot \frac{A \text{ échantillon}}{A \text{ étalon}}$$

$$C \text{ étalon} = 2.28 \text{ mmol/l.}$$

I.3.3- Dosage du cholestérol

a) Principe

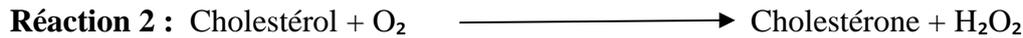
Le cholestérol est libéré enzymatiquement par la cholestérol-estérase à partir du cholestérol estérifié (réaction 1). Le cholestérol total libre est ensuite oxydé en

cholestérol par la cholestérol-oxydase (réaction 2). Il se forme du peroxyde d'hydrogène qui, lors d'une autre réaction transforme le phénol et le 4-amino-antipyrine, à l'aide de la peroxydase en un colorant (réaction 3) (Rifai, 2001).

Cholestérol-estérase



Cholestérol-oxydase



peroxydase



L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en cholestérol.

b) Mode opératoire

- ajouter 10 µl de plasma à 1ml de réactif de travail (Annexe 5),
- préparer l'étalon et le blanc réactif,
- incuber dans un bain marie pendant 5 minutes,
- lire la densité optique à 500 nm contre le blanc réactif,

c) Expression des résultats

$$C = C \text{ étalon} \cdot \frac{A \text{ échantillon}}{A \text{ étalon}}$$

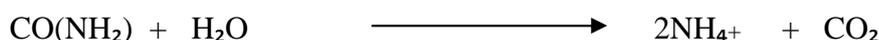
$$C \text{ étalon} = 5.17 \text{ mmol/l.}$$

I.3.4- Dosage de l'urée

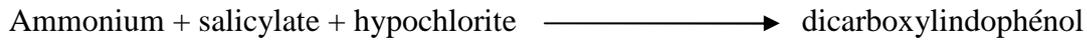
a) Principe

L'urée est principalement dosée par des méthodes basées sur l'action préliminaire de l'uréase suivie de réactions auxiliaires différentes (Tietz, 1999).

uréase



Les ions d'ammonium produits par l'action de l'uréase réagissent en milieu alcalin avec l'hypochlorite de sodium et le salicylate pour former le dicarboxylindophénol responsable de développement de la coloration verte .



b) Mode opératoire

- ajouter 10 µl de plasma à 1ml de réactif de travail (Annexe 6),
- préparer l'étalon et le blanc réactif,
- incuber à 37° C pendant 5 minutes ou 10 minutes à 20 – 25 °C,
- ajouter 1ml de réactif 3 dans chaque tube plus le blanc et l'étalon,
- laisser en incubation à 37° C pendant 5 minutes ou 10 minutes à 20 – 25 °C,
- lire la densité optique à 600 nm contre le blanc réactif,

c) Expression des résultats

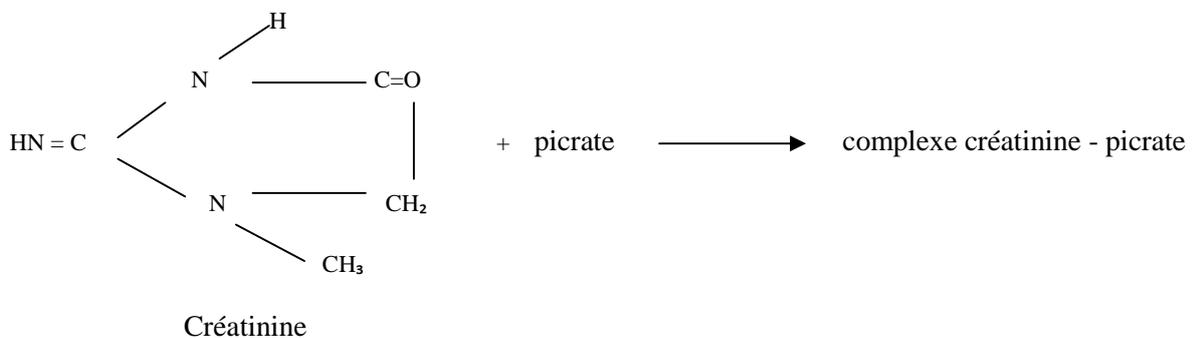
$$C = C \text{ étalon} \cdot \frac{A \text{ échantillon}}{A \text{ étalon}}$$

$$C \text{ étalon} = 6.66 \text{ mmol/l.}$$

I.3.5- Dosage de la créatinine

a) principe

Dans un milieu alcalin, la créatinine réagit avec le picrate en formant un complexe coloré en rouge orange. L'absorbance de ce complexe est proportionnelle à la concentration de la créatinine dans l'échantillon (Lecoq, 1972).



b) Mode opératoire

- utiliser un étalon de 100 $\mu\text{mol/l}$, (Annexe 7)
- mélanger les tubes,
- déclencher le chronomètre pour chaque tube au moment d'ajouter le réactif,
- photométrer à 490 nm à $t=20$ secondes, puis à $t=80$ secondes, le zéro est fait sur le blanc,

NB : il est conseillé de réaliser ce dosage en commençant par le blanc puis en traitant les tubes les uns après les autres.

c) Expression des résultats

$$C = C_{\text{étalon}} \cdot \frac{A_{\text{échantillon}}}{A_{\text{étalon}}}$$

$C_{\text{étalon}} = 176.80 \mu\text{mol/l}$.

- Etude statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance la comparaison des moyennes entre les différents lots expérimentaux est réalisée par le test « Kruskal-Wallis » pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à $p < 0.05$ et hautement significatives à $p < 0.001$. Tous les calculs sont réalisés grâce à un logiciel (SPSS, version 17).

Chapitre II : Résultats et discussion

II.1- Résultats des analyses macroscopiques des échantillons d'huiles

Les caractères organoleptiques ont subi une série d'analyses macroscopiques ; et les résultats obtenus sont groupés si après selon le caractère considéré.

II.1.1- Couleur

La couleur des trois échantillons a été déterminée à l'œil nu, les résultats obtenus sont portés dans le tableau I.

Tableau I : Résultats de la détermination de la couleur du témoin et des deux échantillons.

Echantillons	Couleur
T	+
10F	++
20F	+++

+ : jaune claire

++ : jaune foncée

+++ : jaune très foncée (cuivrée)

Les résultats obtenus dans le tableau I, montrent que l'échantillon 10F (Dix fritures) a une couleur foncée par rapport à celle du témoin mais moins foncée par rapport à l'échantillon 20F, alors que l'échantillon 20F (Vingt fritures) a une couleur très foncée par rapport à celle de 10F. Cette coloration devient de plus en plus trouble et même sombre au fur et à mesure que le nombre de friture augmente.

Selon Weil (1979), la couleur de l'huile varie sensiblement au cours de la friture, ceci peut être expliqué par la présence de produits secondaires d'oxydation susceptibles d'apporter une variation de teinte. En générale, la coloration des huiles s'accroît avec l'élévation du nombre de friture. Sous l'influence de la température, les pigments (les caroténoïdes) qui communiquent la couleur à l'huile se dégradent indiquant par là seulement une altération à caractère organoleptique de l'huile.

II.1.2- Fluidité

La fluidité des trois échantillons d'huile a été déterminée à l'œil nu, les résultats obtenus sont portés dans le tableau II.

Tableau II : Résultats de la détermination de la fluidité du témoin et des deux échantillons.

Echantillons	Fluidité
T	+
10F	++
20F	+++

+ : fluide

++ : plus fluide

Les résultats obtenus concernant la fluidité indiquent que l'échantillon 10F est plus fluide que le témoin et moins fluide par rapport à l'échantillon 20F.

D'après Vila (1994), au cours des fritures, la consistance de l'huile devient plus importante, ceci peut être expliqué par la présence sur les chaînes grasses de fonctions secondaires d'oxydation (alcool, cétones, aldéhydes), ainsi que par la formation des composés à poids moléculaire élevés, élaborés lors du chauffage, l'huile de tournesol serait probablement altérée avec formation de dimères dont le poids moléculaire est largement supérieur à celui de ces constituants.

II.1.3- Odeur

La comparaison de l'odeur des trois échantillons a été faite par rapport au témoin et les résultats obtenus sont résumés dans le tableau III.

Tableau III : Résultats de la détection de l'odeur des deux échantillons par rapport au témoin

Echantillon	T	10F	20F
Odeur	-	+	+

- : absence d'odeur rance

+ : présence d'odeur rance

Les résultats de l'analyse de l'odeur, montrent que l'odeur de friture est sentie dans les deux échantillons d'huiles 10F et 20F, comparé au témoin (huile fraîche) ou aucune odeur n'a été décelée ; et ce dès le premier bain de friture.

D'après Capella (1989), la réaction de l'oxygène avec les lipides insaturés provoque un rancissement donnant lieu à des odeurs qui rendent les aliments inacceptables, de plus la formation de produits secondaires, constitue un danger potentiel pour la santé de l'homme.

II.2- Analyses chimiques

II.2.1- Indice d'acide

L'indice d'acide du témoin ainsi que celui des deux échantillons ont été déterminés par une méthode titrimétrique, les résultats obtenus sont regroupés dans le tableau IV.

Tableau IV: Résultats de la détermination de l'indice d'acide du témoin et des deux échantillons

Echantillons	Essais	Ia	Moyenne Ia	Norme ISO
T	1	0.28	0.27	0.40
	2	0.27		
	3	0.27		
10F	1	0.72	0.7	
	2	0.68		
	3	0.70		
20F	1	1.55	1.43	
	2	1.35		
	3	1.39		

Ia : Indice d'acide (exprimé en mg KOH/g d'huile).

Les résultats obtenus dans le tableau IV montrent que le témoin présente une faible acidité (0.27 mg KOH/ g d'huile), ceci est conforme à la norme ISO-660-1997 qui est de 0.40 mg KOH/ g d'huile.

Concernant les échantillons d'huile ayant subis plusieurs cycles de chauffage, nous avons constaté, qu'ils présentent une acidité qui augmente progressivement jusqu'à une valeur maximale de 1.43 mg KOH/g d'huile au bout de la vingtième (20^{ème}) friture.

En 1998, Adrian et Potus définissent l'acidité comme étant la mesure des acides gras libres, qui nous renseigne principalement sur l'altération des triglycérides, lorsqu'ils se trouvent dans des conditions adéquates.

Selon Pokorny (1973), l'évolution de l'acidité est favorisée par l'action combinée de la température et de l'humidité. Les triglycérides constituant l'huile sont décomposés par l'eau libérée par la pomme de terre, cela aboutit à l'acidification de l'huile. De plus, l'accroissement de l'acidité peut être expliqué par une perte importante en tocophérols lors des opérations de friture. En outre, la température affecte l'activité antioxydant. En effet, une forte teneur en tocophérols peut bloquer l'hydrolyse des glycérides.

II.2.2- Indice de peroxyde

La détermination de l'indice de peroxyde des deux échantillons ainsi que celui du témoin a été fait selon une technique titrimétrique, les résultats obtenus sont portés dans le tableau V.

Tableau V : Résultats de la détermination de l'indice de peroxyde du témoin et des deux autres échantillons

Echantillons	Essais	Ip	Moyenne Ip	Norme ISO
T	1	3.56	3.40	Ip < 10
	2	3.45		
	3	3.20		
10F	1	7.99	8.13	
	2	8.27		
	3	8.13		
20F	1	2.38	2.40	
	2	2.40		
	3	2.44		

Ip : Indice de peroxyde (exprimé en méq d'O₂/Kg de corps gras).

Les résultats obtenus, pour l'ensemble des échantillons analysés, ont été comparés à la norme ISO-3960-1997 ; dans laquelle I_{pest} inférieur à 10 méq d'O₂ /kg de corps gras.

Par ailleurs, d'après les résultats représentés dans le tableau VI, l'indice de peroxyde augmente progressivement au cours des fritures, et atteint une valeur qui est de 8.13 au cours de la dixième (10^{ième}) friture ; puis rechute à une valeur de 2.40 pour la vingtième (20^{ième}) friture. Ceci peut s'expliquer par la disparition des produits primaires (les peroxydes), et la formation des produits secondaires.

D'après Wolf (1954), la valeur élevée de l'indice de peroxyde dans le témoin peut être expliqué par le fait qu'un corps gras extrait peut en effet être oxydé au cours de l'extraction, si le solvant d'extraction est de l'oxyde diéthylique peroxydé, ou si le corps gras n'est pas, totalement protégé de l'air lors de la distillation du solvant.

Selon Adrian et Potus (1998), l'indice de peroxyde représente l'état d'oxydation de l'huile au moment du dosage, c'est un critère utile pour apprécier les premières étapes de détérioration oxydative.

Les premiers composés qui se forment au cours de la réaction d'oxydation sont les hydroperoxydes d'où l'augmentation de l'indice de peroxyde, ces hydroperoxydes évoluent ultérieurement lorsqu'ils reçoivent suffisamment d'énergie sous forme de chaleur ou bien s'ils sont en présence de catalyseurs métalliques, il y a alors formation de composés volatils ou non, présentant très souvent des fonctions oxygénées, ce qui correspond à la diminution de l'indice de peroxyde (Cappella, 1989).

Selon Dobarganes et Perez-Comino(1988), la variation de l'indice de peroxyde est sans relation avec la dégradation produite, car dans le cas de l'altération thermo-oxydative, les hydroperoxydes se décomposent plus vite qu'ils ne se forment. En réalité, lors du déroulement de ce processus d'auto-oxydation la formation des hydroperoxydes et leur destruction sont en fait étroitement reliées l'une à l'autre, souvent même elles se déroulent simultanément.

En finalité, et à l'issue de cette brève étude technologique de l'huile oxydée, nous pouvons conclure que l'huile 10F n'est pas toxique, par contre l'huile 20F est très toxique et surtout est capable d'induire un stress oxydatif vue sa richesse en composés secondaires.

II.3 -Effet de l'huile oxydée sur le poids corporel

La figure 8 (Annexe 9) nous montre l'effet de l'huile oxydée sur la croissance des lapins.

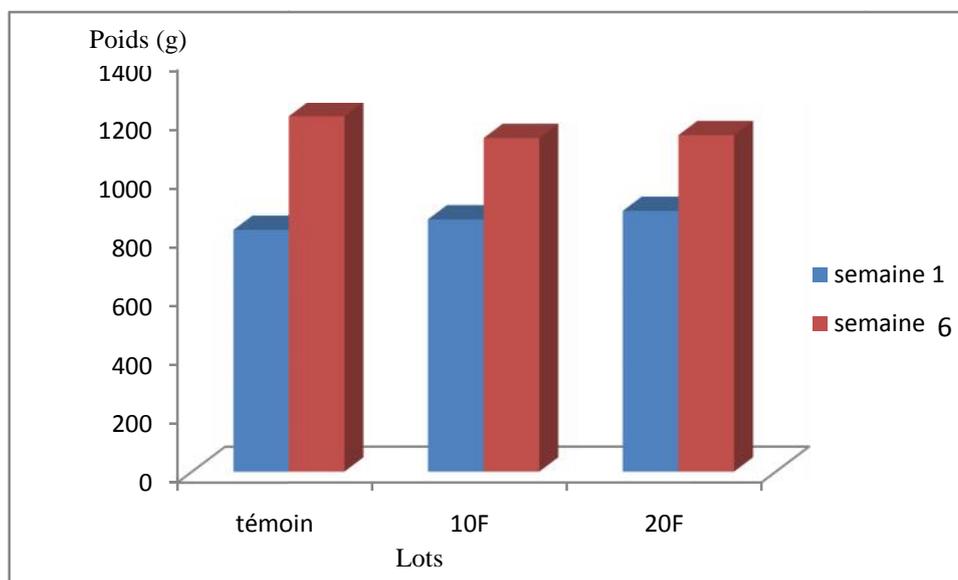


Figure 8 : Evolution du poids corporel des trois lots expérimentaux (témoin, 10F et 20F) en fonction du temps de traitement.

Les résultats obtenus montrent une diminution non significative du poids du lot 20F qui est de 1142 ± 104 par rapport au poids du lot témoin qui est de 1206 ± 95.6 au bout de la 6^{ème} semaine.

Les symptômes classiques d'une carence en acides gras essentiels telles que les lésions cutanées ou de la queue, tels qui a été signalés par Sinclair et Collins (1968), n'ont pas été observés chez les lapins traités par l'huile oxydée 10 fois et 20 fois. Nous observons par contre une réduction de la prise alimentaire, accompagnée de diarrhée chez le lot 20F ; ceci a été observé aussi par Kimura et *al.* (1984), après administration d'une dose de peroxydes dont l'indice était supérieur à 380, et incorporé aux taux de 10%, ils ont obtenu après une semaine de traitement des perturbations digestives, une inappétence et une réduction du poids.

Dans notre étude nous avons observé pour le lot huile oxydée une réduction de la croissance du lot 20F par rapport au lot témoin.

Blanc-Gondardmary (1985), a lui aussi obtenu une réduction de croissance chez des rats nourris pendant un (01) mois avec un régime contenant 4 % d'huile de tournesol oxydée.

Le ralentissement de croissance peut être expliqué par l'ingestion des esters oxydés.

II.4 – Résultats du dosage de la Glycémie

Les résultats du dosage de la glycémie pour les trois lots expérimentaux, à savoir lot témoin, lot 10F et lot 20F sont portés figure 9.

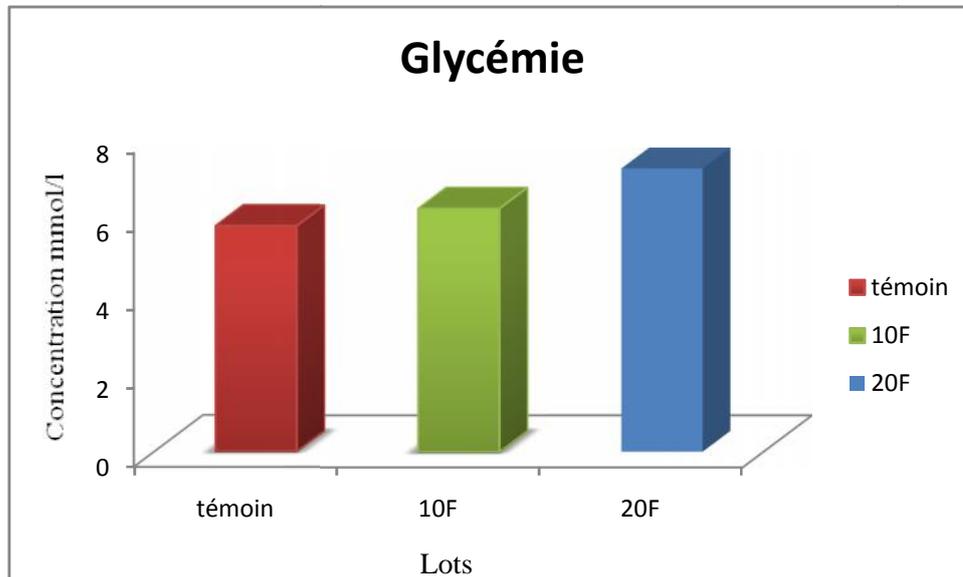


Figure 9 : Variation du taux en glycémie chez les trois (03) lots de lapins

La teneur en glucose des deux lots 10F et 20F augmenté d'une manière non significative par rapport au lot témoin. Les valeurs sont respectivement de 6.2 ± 0.9 , 7.22 ± 2.0 et 5.75 ± 0.5 ; l'ensemble de ces valeurs sont dans la norme qui varie de 4.2 à 8.9 mmol/l.

Plusieurs axes de recherche ont montré le rôle du stress oxydatif sur l'apparition et le développement des troubles diabétiques éventuellement *via* la formation des radicaux libres oxygénés (Robertson et al., 2007). D'après Bonnard et al. (2008), les radicaux libres sont responsables des altérations biologiques, ils inhibent entre autre, la sécrétion d'insuline et interfèrent avec différentes étapes du couplage stimulus/sécrétion.

Une étude réalisée par Ramirez et al en 1978, sur des rats traités par des concentrations croissantes (25mg/kg , 50mg/kg , 100mg/kg) d'acétate de plomb (agent inductible du stress oxydatif) ont induit le diabète chez ces rats par leur effets néfastes sur le pancréas et plus exactement sur l'excrétion d'insuline par les ilots de langerhans.

La streptozotocine représente l'une des substances chimiques utilisées pour induire le diabète (type1 ou 2) chez l'animal par la génération des radicaux libres, tels que les superoxydes, le peroxyde d'hydrogène et le monoxyde d'azote (Hayashi et al., 2006).

En 2007, Akbarzadeh et al ont annoncé que la streptozotocine engendre une nécrose des cellules pancréatiques et une carence sévère en insuline avec une hyperglycémie diabétique

Plusieurs études sur des lignées cellulaires *in vitro* ont démontré que le stress oxydatif inhibe la transduction du signal de l'insuline (Kammoun et *al.*, 2009). Des concentrations micromolaires d'eau oxygénée inhibent l'autophosphorylation du récepteur de l'insuline (Hansen et *al.*, 1999). Le stress oxydatif inhibe la translocation du transporteur de glucose GLUT4 et l'activation de la protéine kinase B stimulées par l'insuline dans les cellules adipeuses (Rudish et *al.*, 1999 ; Tirosh et *al.*, 1999).

L'ensemble des études cités montrent que le stress oxydatif peut avoir une influence sur la sécrétion de l'insuline, qu'ils interfèrent avec différentes étapes du couplage stimulus/sécrétion et qu'il peut induire une insulino-résistance aboutissant à une hyperglycémie diabétique. Dans notre étude nous n'avons pas atteint le stade d'une hyperglycémie, nous supposons que la durée du traitement des lapins n'a pas été suffisante, ou/et que la dose administrée et qui été de 5% n'était pas toxique au point d'induire un stress oxydatif donc le diabète.

II.5 – Résultats du dosage de la créatinine et de l'urée

Les résultats des dosages de la créatinine et de l'urée pour les trois lots expérimentaux, à savoir lot témoin, lot 10F et lot 20F sont portés figures 10 et 11.

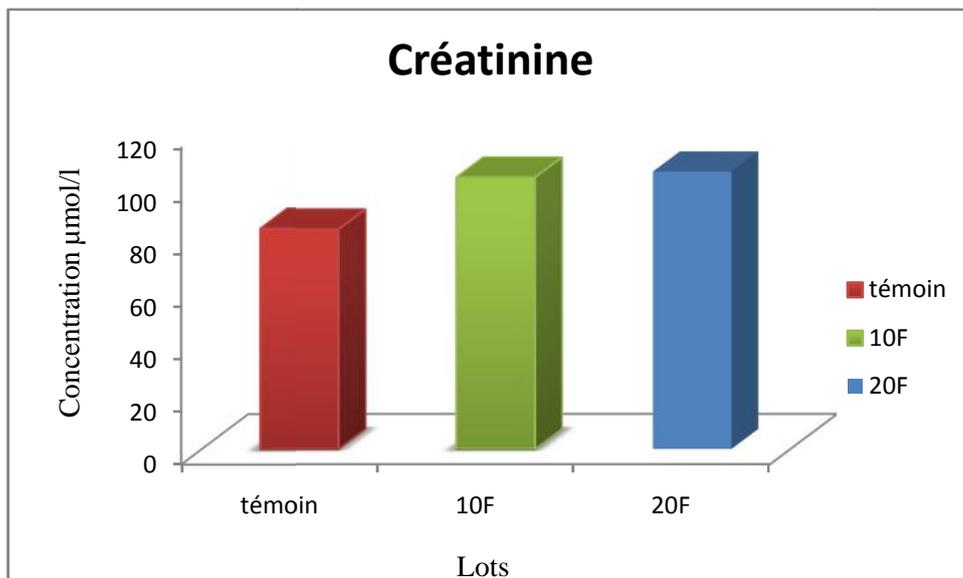


Figure 10 : Variation du taux en créatinine chez les trois (03) lots de lapins

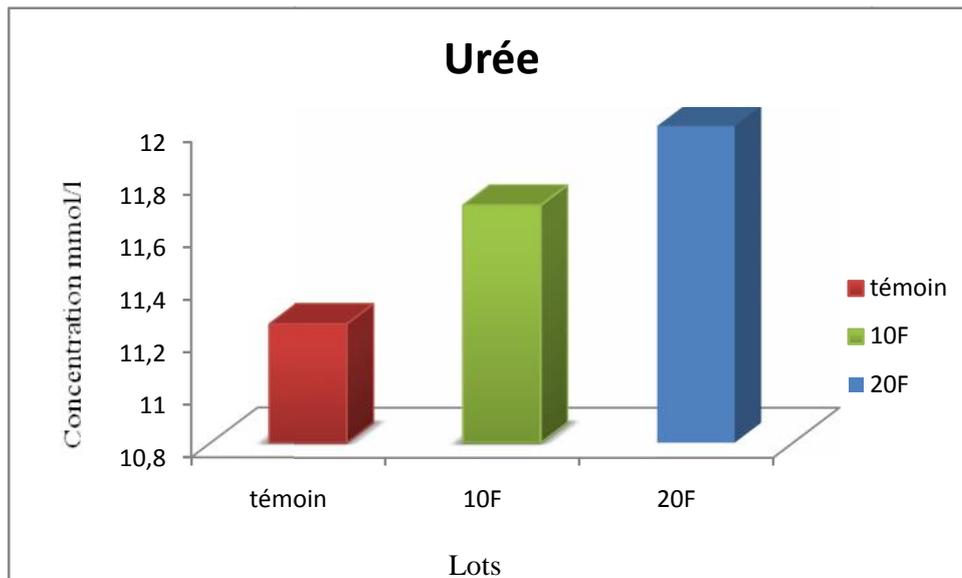


Figure 11 : Variation du taux en urée chez les trois (03) lots de lapins

Les teneurs en créatinine et en urée des deux lots 10F et 20F augmentent d'une manière non significative par rapport au lot témoin. Les valeurs de la créatinine sont respectivement de 103.4 ± 13.2 , 105.6 ± 10.1 et 83.6 ± 8.8 ; et ceux de l'urée sont respectivement de 11.7 ± 1.6 , 12.0 ± 0.4 et 11.25 ± 0.7 . L'ensemble de ces valeurs sont dans la norme qui varie de 53 à 124 $\mu\text{mol/l}$ pour la créatinine et de 9.1 à 25.5 mmol/l pour l'urée.

La créatinine est considérée depuis longtemps comme le meilleur marqueur endogène de la filtration glomérulaire. En effet la majorité des travaux montrent clairement que le taux de la créatinine sanguine augmente dès le stade précoce de la néphropathie diabétique (Bouattar et al., 2009).

Selon Bergmeyer en 1980, la dégradation des composés protéiques hépatiques, peut expliquer l'augmentation de l'urée et de la créatinine sérique chez les rats traités par l'acétate de plomb. Les protéines peuvent être dégradées en acides aminés puis en urée et créatinine. Ainsi ces acides aminés formés peuvent se transformer sous l'action des aminotransférases sériques en composés carboxyliques tel que l'acide pyruvique.

Hammond et al. en 1980, ont montré l'existence d'une relation étroite entre la concentration de plomb sanguin et le niveau de l'urée et de la créatinine. Lorsque la concentration de plomb sanguin approche de 60 $\mu\text{g/mL}$, ceci conduit à une augmentation sérique du taux d'urée et de la créatinine. Cette augmentation est consécutive de la dégradation des protéines totales. En

1991, Fowler et Du Valont confirmés que l'insuffisance rénale chez des rats traités par l'acétate de plomb peut être interprétée par l'augmentation des concentrations d'urée et de la créatinine par rapport aux témoins. Ces résultats sont en accord avec les travaux de Thylambal et Saroja en 2004 qui ont montré que les cellules rénales ne sont plus capables de contrôler le processus d'excrétion urinaire, car les reins sont parmi les organes les plus sensibles au plomb. En outre, Bonsignore et *al.* en 1965 ont présenté deux hypothèses concernant l'augmentation sérique d'acide urique. Selon la première, l'augmentation est due à l'effet direct du plomb sur le métabolisme de l'acide urique. Selon la seconde, elle est la résultante des troubles morphologiques au niveau des néphrons.

II.6 – Résultats du dosage du cholestérol

Les résultats du dosage du cholestérol pour les trois lots expérimentaux, à savoir lot témoin, lot 10F et lot 20F sont portés figure 12

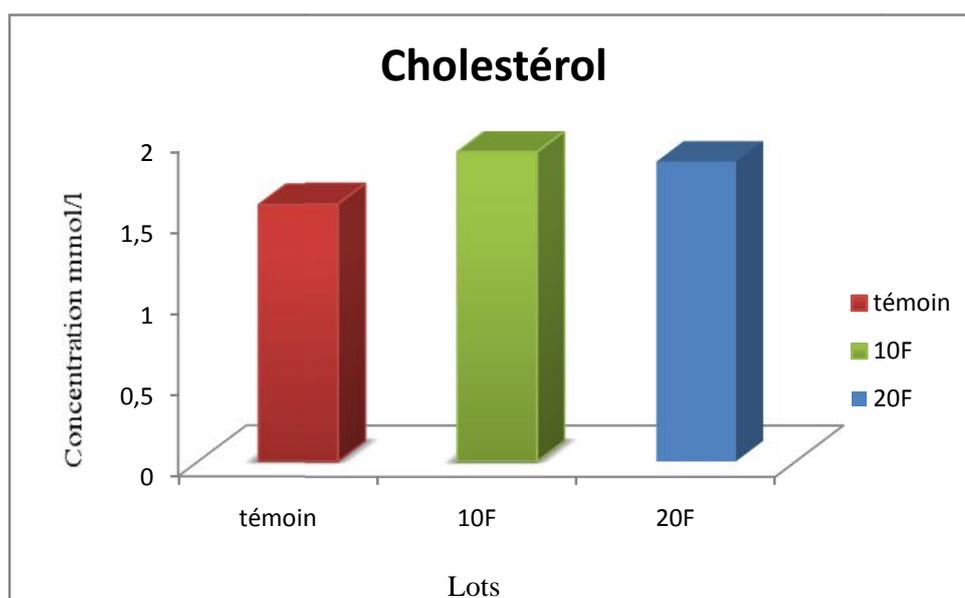


Figure 12 : Variation du taux en cholestérol chez les trois (03) lots de lapins

La teneur en cholestérol des deux lots 10F et 20F a augmenté d'une manière non significative par rapport au lot témoin. Les valeurs sont respectivement de 1.90 ± 0.7 , 1.84 ± 0.6 et 1.58 ± 0.2 ; l'ensemble de ces valeurs sont dans la norme qui varie de 0.1 à 2.00 mmol/l.

Plusieurs études cliniques et expérimentales ont montré la relation entre un stress oxydant accru et certaines pathologies telles que l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle,

l'athérosclérose, le dysfonctionnement endothéliale et le diabète (John et Schmieder, 2003 ; Pasupath *et al.*, 2009 ; Tousoulis *et al.*, 2011).

D'après Ondrejovi ova *et al.* en 2010 l'hypercholestérolémie provoque une importante modification dans la structure des LDL, due à la présence d'une grande quantité d'espèces réactives à l'oxygène (ERO), générant ainsi des LDL oxydées (LDL ox) .

Or, lorsqu'il y a trop de radicaux libres, ceux-ci attaquent et oxydent les transporteurs LDL-cholestérol. Ces derniers ne peuvent alors plus être reconnus par les récepteurs présents à la surface des cellules utilisatrices de cholestérol (Catherine cordonnier, 2015).

Cependant la plupart des mécanismes physiopathologiques du diabète sucré dont le stress oxydatif se traduit sur le plan paraclinique par une diminution importante de cholestérol-HDL (Chang *et al.*, 2013) (Ben slama *et al.*, 2009) laissant place au mauvais cholestérol : celui-ci pouvant générer par oxydation, des radicaux libres qui sont responsables des atteintes vasculaires comme il est établique l'oxydation du cholestérol est un élément capital pour la survenue de stress oxydatif (Cemea et Dobreanu , 2013) (Ben slama *et al.*, 2009) (Gulati *et al.*, 2013).

II.7 – Résultats du dosage des triglycérides

Les résultats du dosage des triglycérides pour les trois lots expérimentaux, à savoir lot témoin, lot 10F et lot 20F sont portés figure 13

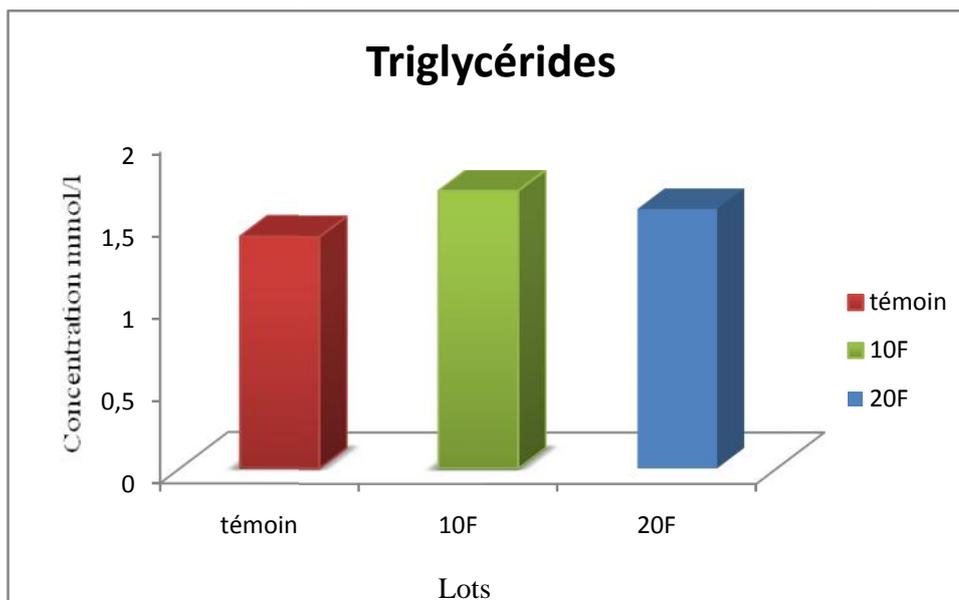


Figure 13 : Variation du taux en triglycérides chez les trois (03) lots de lapins

La teneur en triglycérides des deux lots 10F et 20F augmente d'une manière non significative par rapport au lot témoin. Les valeurs sont respectivement de 1.68 ± 0.1 , 1.57 ± 0.2 et 1.40 ± 0.06 ; l'ensemble de ces valeurs sont dans la norme qui varie de 1.4 à 1.76 mmol/l.

Plusieurs études ont montré que les triglycérides ne sont plus des marqueurs de risque indépendants, du fait que le niveau de TG augmente également en fonction de la gravité de l'atteinte rénale dont le caractère athérogène peut être accentué par le déclin du débit de filtration glomérulaire, l'insuffisance rénale peut en effet induire une baisse de HDL-cholestérol et une augmentation des TG (Gourdi, 2011).

Une étude réalisée par Uchida et *al* en 1994 et Srinivasan et *al* en 1997 montre une augmentation des triglycérides plasmatiques chez les rats diabétiques suite à l'injection de la streptozotocine avec une façon significative par rapport aux rats non diabétiques. Il a été confirmé que le diabète est un facteur hyperlipémiant (Garber et Attenuating, 2002) (Garcia et *al.*, 1974), l'augmentation de la concentration des TG dans les conditions diabétiques est associée à la surproduction hépatique des TG (Dunn et *al.*, 1984) et la mauvaise clairance des lipoprotéines riches en TG, celle-ci aussi se traduit par la diminution de la concentration de l'enzyme la lipoprotéine lipase par rapport au rats non diabétiques (Taskinen, 1987) (Quashning et *al.*, 1999).

Conclusion

CONCLUSION

Le présent travail avait pour objectif la préparation d'une huile de tournesol thermooxydée par friture profonde, l'étude de son état d'altération (mesure des indices d'acide et de peroxyde) et d'évaluer son impact sur quelques paramètres biochimiques caractéristique du diabète chez le lapin en plein croissance.

L'analyse de l'ensemble des résultats montre que :

- **Du point de vue technologique :**

➤ **Sur le plan organoleptique**

- une destruction des pigments qui communique la couleur à l'huile.
- une augmentation de la consistance en rapport avec l'apparition de produits d'altérations non volatils à poids moléculaire élevé par rapport aux constituants de l'huile fraîche.
- la présence d'une odeur rance indiquant une dégradation oxydative des acides gras.

➤ **Sur le plan physicochimique**

- Une augmentation progressive de l'indice d'acide jusqu'à une valeur maximale de 1,49 mg HOH/g d'huile au bout de la vingtième (20^{ième}) friture.
- Une variation de l'indice de peroxyde qui augmente progressivement au cours des cycles de friture, et atteint une valeur de 8.13 au cours de la dixième (10^{ième}) friture ; puis rechute à une valeur de 2.40 pour la vingtième (20^{ième}) friture. Ces résultats peuvent être expliqués par la disparition des produits primaires (les peroxydes), et la formation de produits secondaires.

- **Du point de vue métabolique :**

Les résultats que nous avons obtenus concernant les teneurs en glucose, en créatinine, en urée, en triglycéride et en cholestérol du lot 10F sont respectivement de 6.2 ± 0.9 , 103.4 ± 13.2 , 11.70 ± 1.6 , 1.68 ± 0.1 et 1.90 ± 0.7 l'ensemble de ces résultats sont compris dans les normes, ceci est tout à fait normal vu que l'huile oxydée 10F n'est pas toxique, elle a été bien assimilée par les lapins traités. Par contre nous nous attendions à des valeurs supérieures à la norme pour le lot 20F, lot soumis à un stress oxydatif. Au contraire les

Conclusion

valeurs obtenues pour l'ensemble des composés dosés étaient dans les normes. Ce que nous pouvons émettre comme suggestion, et surtout parce que l'huile 20F est réellement toxique et que la quantité de l'huile oxydée administrée était insuffisante et/ou la durée du traitement (6 semaines).

A l'issue de ce travail plusieurs orientations d'études peuvent être envisagées :

- Un essai nutritionnel sur une durée plus longue devrait être envisagé pour provoquer des perturbations métaboliques plus marquées.
- Doser dans certains organes cibles comme le foie et le cerveau, les enzymes clés du stress oxydatif.
- Constituer plusieurs lots à des doses croissantes en composants induisant un stress oxydatif.

Adrian J., Potus J., (1998). Introduction à l'analyse nutritionnelle des denrées alimentaires. *Lavoisier :Tec. & doc.*, p : 2.

Afnor., (1993). Corps gras, graines oléagineuses. Recueil des normes françaises.

Akbarzadeh A.,Norouzian A.,Mehrabi M.R.,Jamshidi Sh.,Farhangi A.,Allah Verdi A.Mofidian1 S.M.A., Lame Rad B., (2007).Induction of diabetes by streptozotocin in rats..*Indian Journal of Clinical Biochemistry*, Vol 22:60-64.

Albani J R., (2008). Biochimie. *Blachwell science*.

Anonyme (2007): American Association of clinical Endocrinologists Diabetes Mellitus Clinical Practice Guidelines Task fore. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the management of diabetes mellitus. *Endocr Pract.* 13(1) : 1-68

Armand M., (2013). Stratégies de contrôle de la biodisponibilité des lipides. *QUAE*, 25 : 373- 408.

Atkinson J., Epand RF., Epand RM., (2008). Tocophérols et tocotriénols dans les membranes : un examen critique. *Free Rad. Biol. Med.* 44 : 739- 764

BecuweP., (1994). Les superoxyde dismutases de plasmodium et babesia : contribution a leur caractérisation. Thèse de doctorat.

Ben Slama F.,Boujmil A.,Dekhil I.,Trimeche A.,Gaouar C., Ben Rayana M.C., (2009).Vitamins A, E and leptin in obese and non –insulin-dependent diabetes.*Tunis Med ;* 87(11) :726-30.

Bergmeyer H., (1980). Dietary nitrate in man : friend or foe ? *Clin Chim Acta.*105 :147-152.

Bersuder P., Hole M., Smith G., (1998).Antioxidants from a heated histidine-glucose model system, 1 . *J Am Oil Chem Soc.* 75 : 181-187.

Bielski B., Arudi R., Sutherland M., (1983).A study of the reactivity of H₂O/O₂ with unsaturated fatty acids. P 258.

Blanc- Gonderdmary P., (1985). Chronical ingestion of oxidized oil in young rat: effect on lipid composition and cytidyl transferase avtivity. Thèse Doctorat.

Blumenthal M.M., Swackhammer R .,(1997). Understanding deep fat frying . *In : AACCF/FT*, Orlando, Floride

BogardM., Lamoril J.,(1999). Biologie moléculaire en biologie clinique. *Elsevier.*p173 - 288.

Bonnard C., Durand A.,Peyrol S.,Chanseau E.,Chauvin M. A., Morio B., Vidal H., Rieusset J., (2008).Mitochondrial dysfunction results from oxidative stress in the skeletal muscle of diet –induced insulin-resistant mice. *J Clin Invest.*118 :789-800.

Bonsignore D., Calissano P.,Cartasegna C., (1965).Un senylice metadoper la determinazione della –amino-levulinicodeidratasi nelsangue :comportamento dell'ertzizma nell'intossicazione satur-mina.*Med Lavoro.*56 :199-205.

- Bouattar T., Ahid S., Benasila S., Mattous M., Rhoo H., (2009).** Les facteurs de progression de la néphropathie diabétique : prise en charge et évolution. *Néphropathie et thérapeutique*.5 :181-87.
- Boyeldieu J., (1991).** A new look at the chemistry and physics of deep-fat frying of foods. P720- 725
- Burton G.W., (1989).** Antioxidant action of carotenoids. *J Nutr* .119(1) :109-111.
- Buyschaert M., (2006).** Diabétologie clinique. 3^{ème} édition. *Paris : De Boeck université* 16-17-18-23-135 : 180.
- CapellaP., (1989).**Les produits de l'évolution des hydroperoxydes. *R.F.C.G.*, N°7-8, P : 313-323
- Catherine C., (2015).**Cholestérol : limiter le stress oxydatif avant toute chose.
- Catallier C., Tchobroutsky G., Assal J-PH., Lefebvre P., Renold A., Slama G., Unger R., (1983).**Le diabète sucré . Université de Montoréal, p312-314 .
- Causert J., (1982).** Chauffage des corps gras et risque de toxicité. *Cahier de nutrition et de diététique*, N°17, P : 19-33
- Cemea S., Dobreanu M., (2013).** Diabetes and beta cell function : from mechanisms to evaluation and clinical implications.*Biochem Med(zagreb)* . 23(3) :266-80.
- Chang Y. H.,Chang D.M.,Lin k.C.,Hsieh C.H.,Lee Y.J., (2013).**High-density lipoprotein cholesterol and the risk of nephropathy in type 2 diabetic patients . *Nutr Metab cardiovasc Dis*.23(8) :751-7.
- Costill D., Wilmore J., (2006).** Physiologie du sport et de l'exercice. 3^{ème} édition. *Paris : De Boeck université*. 578 : 630.
- Courtois F., Mohammad Ziaifar A., Trezzani I., Trystram G., (2012).** Friture profonde : les interactions huile-produit.*OCL*. 19(2) :89-95.
- Craowski J.L.,Durand T., Bessard G., (2002).**Isoprostanes as a biomarker of lipid peroxidation in humans :physiology,pharmacology and clinical implications.*Trends pharmacol.Sci*.23 :360-366.
- CroquetB., GuyotD., FouilletX., Rouard J.L., (1977).** Etude sur les huiles chauffées II- Etude toxicologique et nutritionnelle des huiles d'arachide, palme, soja, et tournesol. *R.F.C.G.* 10 : 483-488.
- Cuvelier C., Cabaranx J.F., Dufrasne I.,Hornick J.L., (2004).** Acides gras : nomenclature et sources alimentaires, *Ann.Méd.vét.* 48 :133- 140.
- Dargent J.,(2005).** Le corps obèse. *Champ vallon*.20 :265.
- DeisserothA., Dounce A.L., (1970).**Catalase : physical and chemical properties, mechanism of catalysis and physiological role. Vol. 50, N° 3 : 319-375.

Références bibliographiques

- Deneke S. M., Krinsky N.I ., (1982).** Interaction of oxygen and oxyradicals with carotenoids..*JNCI*.Vol69 (1) :205-210.
- Dobarganes M.C., Perez-Comino M.C., (1988).** Fatty acid composition :A useful tool for the determination of alteration level in heated fats..*R.F.C.G.*, N°2,P :67-69.
- Dunn F.I.,Raskin P., Bilheimer D.W., Grundy S.M., (1984).**The effect of diabetic control on very low-density lipoprotein triglyceride metabolism in patients with type II diabetes mellitus and marked hypertriglyceridemia..*Metabolism*.Vol 33 :117-123.
- DupinH., (1992).**Alimentation et nutrition humaine. P 157, 907, 1250-1252
- Encyclopédie ., (2001) :**Médecine et santé, les maladies de AàZ, p :116- 117
- Eymard S., (2003).** Mise en évidence et suivi de l'oxydation des lipides au cours de la conservation et de la transformation du chinchard (*Trachurus trachurus*) : choix des procédés.. Thèse de doctorat. Ecole polytechnique de Nantes
- Fagot-Campagna A., (2002).**L'apparition du diabète de type 2 chez l'enfant et ses implications en santé publique, *BHE*, 20 : 89- 90.
- FauconnierM.L., MarlierM.,(1997).** Revue bibliographique : les lipoxygénases du soja. *Biotechnol.Agron.Environ* 1(2), 125-141.
- FossatiP., PrencipeI., (1982).** Triglycérides : Méthode colorimétrique enzymatique. *Clin Chem.* 28, 2077 p.
- Fowler B.A., Du Val G., (1991).** Effects of lead on the kidney :Roles of high-affinity lead binding proteins..*Environ Health Perspect* ;91 :77-80.
- Garber A.J., Attenuating C.V., (2002).**Risk factors in patients with diabetes :clinical evidence to clinical practice..*Diabetes Obes Metab*.Vol 1 :5-12
- GarciaM.G.,Mcnamara P.M.,Gordon T., Kennel W.B., (1974).**Morbidity in diabetics in the framingham population.sixteen year follow-up..*Diabetes*.Vol 23 :105-111.
- GouldD., (2001).** Le corps humain : étude, structure et fonction, le rôle infirmier dans la pratique clinique. 2^{ème} édition. De Boeck. P 7- 9, 306, 307.
- Gourdi P., (2011) :** Diabète de type 2 et insuffisance rénale : une situation a haut risque cardiovasculaire. Médecine des maladies métaboliques vol.05 suppl.1 :31-37.
- Graille J., (2003).**Lipides et corps gras alimentaires.Paris :Tec et doc, P 4-53, 233, 252-256.
- Gulati S.,Misra A.,Pandey R.M., Bhatt S.P.,Saluja S., (2013).** Effects of pistachio nuts on body composition,metabolic syndrome :A24-WR,randomized control trial..*Nutrition J* nut ;30(2) :122-7.
- Hachicha SF., Barrek S., Skanji T.,Ghrabi Z G., Zarrouk H., (2007).** Composition chimique de l'huile des graines d'Onopordon nervosum subsp. Platylepis Murb(Astéracées). *Journal de la société chimique de Tunisie.* 9: 23-28

- Hamadou F., (1995).** Contribution à l'étude de l'influence du traitement industriel et culinaire sur la qualité des huiles alimentaires. Thèse d'ingénieur I.N.A
- Hammond P.B., Lerner S.I., Gartside P.S., Hanenson I.B., Roda S.B., Foulkes E. C., (1980).**The relationship of biological indices of leadexposure to the health status of workers in a secondary leadsmelter. *J Occup Med.*22(7) :475-484
- Hansen L.L., Ikida Y., Olsen G.S ., (1999).** Insulin signaling in inhibited by micromolar concentrations of H(2)O(2).Evidence for a role of H(2)O(2) in tumor necrosis factor alpha-mediated insulin resistance . *J Biol Chem.*,274 :25078-25084.
- Hayashi K., Kojima R., Ito M.,(2006).**Strain differences in the diabétogenic activity of streptozotocin in mice. *Biol Pharmaceut Bull.* 29 : 1110- 1119
- Heinzelmann K.,Franke K.,Jensen B.,Haahr AM., (2000).** Protection of fish oil from oxidation by micro encapsulation using freeze-drying techniques. *Eur J Lipid Sci Technol,* 102 : 114- 121
- Hochstein P., Sevanian A., (1968).** Mechanism and consequences of lipid peroxidation in biological systems.*Annu Rev Nutr.*P 376.
- Jeantet R., Croguennec T., SchuckP., Brule G., (2006).**Science des aliments : biochimie, microbiologie, procédés et produits. Tome 1 : stabilisation biologique et physico-chimique. P 44, 95- 102.
- JohnS., Schmieder RE.,(2003).**Potential mechanisms of impaired endothelial function in arterial hypertension and hypercholesterolemia. *Curr Hypertens Rep.* 5 : 199 -207
- Kammoun H., Hainault I., Chabanon H., Luquet S., Magnan C., Ferré P., Foufelle F., (2009).** L'inhibition hépatique de la voie du stress du réticulum endoplasmatique améliore la sensibilité à l'insuline des souris ob/ob. *Diabetes&Metabolism.* 35(1) : 12-13.
- Kessous G., (1996).** Biochimie structurale. *O.P.U ed.* P 121- 150
- Kimura T., Iida K., Takei Y., (1984).** Mecanism of adverse effect of air oxidized soybean oil feeding in rat. *In.J. Nutr. Sci.* 30, p 125-133
- Laurent D., (1992).** Atlas de poche de physiologie. 2^{ème} édition française, *Fammarion ed.Paris*, p : 218- 220
- Laurent C., (2004).** Effet d'un hydroperoxyde lipidique et des LDL oxydées sur les enzymes impliquées dans la libération de l'acide arachidonique des phospholipides plaquettaires. Thèse de doctorat. Ecole doctorale interdisciplinaires sciences-santé
- Lecerf JM., VancasselS., (2011).**Les acides gras et la santé, pour la science n°406
- Lecoq R., (1972).** Manuel d'Analyses Médicales et de Biologie Clinique. 3 édition, Tom II, *doin : Paris*
- Lehninger A L.,(1989).** Principes de biochimie. *Flammarion médecine, sciences.* Pages 690-692
- Leray C., (2013).** Les lipides :nutrition et santé. *Lavoisier :Tec. & doc.,* p :13.

- Luc G., Lecerf J-M., Bard J-M., Hachula E., Fruchart J-C., Evulder B.D., (1991).** Cholestérol et athérosclérose . *Masson* : Paris, p : 37-50.
- Lushchak V.I., Semchuk N.M., (2012).** Tocopherol biosynthesis : Chemistry, regulation and effects of environmental factors . *Acta physiol.plant.*, 34, 1607-1628
- Madamanchi N.R., Vendrov A., Runge M.S., (2005).** Oxidative stress and vascular disease, *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 25 (1) : 29- 38
- Mazzanti L., Mutus B., (1997).** Diabetes-induced alterations in platelet metabolism. *Clin.Biochem.*, 30 : 509- 515
- Medart J., (2005).** Manuel pratique de nutrition : l'alimentation préventive et curative .1^{ère} édition .Paris, *De Boeck université* 134-149-150 (278) p
- Mueller C.F., Laude K., McNally JS., Harrison DG., (2005).** ATVB in focus : redox mechanisms in blood vessels. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 25(2) : 274-8
- Muruganandam A., Tannous M., Mutus B., (1994).** ELISA for in vivo assessment of nonenzymatically glycated platelet glutathione peroxidase. *Clin. Biochem.*, 27 : 293-298
- Naidou KA., (2003).** La vitamine C dans la santé humaine et la maladie est encore un mystère , *Nutrition journal, Bio Med central*, 2 : 7
- Naudet M., (1977).** Etude sur les huiles chauffées III- constitution chimique des produits d'altérations thermo oxydative.
- Ondrojovicova I., Muchova J., Mislanova C., Nagyova Z., Durackova Z., (2010).** Hypercholesterolemia, oxidative stress and gender dependence in children. *Praque Med Rep.* 111(4) : 300-12
- Pasupath P., Yagneswara YR., Farook J., Saravanan G., Bakthavathsalam G., (2009).** Oxidative stress and cardiac biomarkers in patients with acute myocardial infarction. *European Journal of scientific Res.* 27 : 275-285
- Perlemeter L., Collin G., Selam J., (2003).** Diabète et maladies métaboliques 4^{ème} ed. Paris : *Masson*, 155, 158 (407)p
- Pilardeau P., Pilardeau L., Delettre D., Kervinio P., Pré J., (1996).** Peroxy et complementation vitaminique E et C, *Jonardas*, p : 108- 110
- Pincemail J., Defraigne JO., Meurisse M., Limet R., (1998).** Antioxydants et prévention des maladies cardiovasculaires 2^{ème} partie : la vitamine E
- Pokorny J., (1973).** Lipides et corps gras alimentaires. Paris : *Lavoisier*, 2003 : P 52-53
- Popelier M., (2006).** Diabète. *Le cavalier bleu*, 10-16 (127) p
- Poppitt S D., Prentice A M., (1996).** Energy density and its role in the control of food intake : evidence form metabolic and community studies. *Appetite*, 26 : 153- 174
- Pré J., (1991).** La lipoperoxydation .*In path boil*, 39, N°7, p :716- 739.

- Poumeyrol G., (1986).** Etude de l'altération des huiles utilisées en restauration collective par dosage des composés polaires. *R.F.C.G N° 33*, P : 263- 267
- Quasching T., Schomig M., Keller M., Thiery J., Nauck M., Schollmeyer P., Wanner C., Kramer -GUTH A., (1999).** Non-insulin-dependent diabetes mellitus in chronic hemodialysis patients. *J Am soc Nephrol*. Vol 10 :332-341.
- Ramirez-cervante B., Embree J.W., Hine C.H., Nelson K.W., Varner M.O., Putnam R.D., (1978).** Health assessment of employers with different body burden of lead. *J Med Occup* ;20(8) :610-617.
- Ranhorta GS., (1993).** Nutritional and functional considerations of tropical oils. *Cereal Food World*, 38 : 486- 489
- Richard MJ., Belleeville F., Chalas J., Ceballos-Picot I., Vitoux D., Boyer MJ., Chaudiere J., Favier A., (1997).** Les glutathion peroxydases : intérêt de leur dosage en biologie clinique, *Annales de biologie clinique*, 55 n°3 : 195- 208
- Rifai N., (2001).** Lipids, lipoproteins, Apolipoproteins, 5^{ème} édition, *Burtis, C.A & Ashwood, E*. R : 463 p
- Robertson R., Zhou H., Zhang T., Harmon J.S., (2007).** Chronic oxidative stress as a mechanism for glucose toxicity of the beta cell in type 2 diabetes. *Cell Biochem Biophys*. 48(2-3) :139-46.
- Rudich A., Tirosh A., Potashnik R., Hemi R., Kanety H., Bashan N., (1998).** Prolonged oxidative stress impairs insulin-induced GLUT4 Translocation in 3T3-L1 adipocytes. *Diabetes*. 47(10): 1562-9
- Rudich A., Tirosh A., Potashnik R., (1999).** Lipoic acid protects against oxidative stress induced impairment in insulin stimulation of protein kinase B and glucose transport in 3T3-L1 adipocytes. *Diabetologia* ;42 :949-957.
- Scibior D., Czczot H., (2006).** Catalase : structure, propriétés, fonctions, *Postepy Hig Med Dosw*, 60 :170-80
- Simon D., Eschwege E., (2002).** Données épidémiologiques sur le diabète de type 2, *BEH*, 20 :86-87
- Sinclair A J., Collins F D., (1968).** Fatty livers in rat deficiency in essential fatty acids. *In Biochim. Biophys. Acta.*, 152, p 438-510
- Singh RP., (1995).** Heat and mass transfer in foods during deep-fat frying. *Food technol-Chicago*, 49 : 134- 137
- Srinivasan P. S., Hakima Z.S., Santani D.D., Goyal R.k., (1997).** Effects of chronic treatment with amlodipine in streptozotocin-diabetic and spontaneously hypertensive rats *Pharmacol Res*. Vol 35 :423-428.
- Stryer L., (1997).** La biochimie. 4^{ème} édition . *Flammarion médecine-sciences* P 508- 607.

- Tangduangdee C., Bhumiratana S., Tia S.,(2003).** Heat and mass transfer during deep-fat frying of frozen composite foods with thermal protein denaturation as quality index. *Science Asia* 29 : 355-364
- Taskinen M.R.,(1987).**lipoprotein lipase in diabetes.*Diabetes Metab Rev.*Vol 3 :551-570
- Thylambal R.,Saroja P.M., (2004).**Therapeutic efficacy of lipoic acid in combination with dimercaptosuccinic acid against lead-induced renal tubular defects and on isolated brush-border enzyme activities.*Chem Biol* ;147 :259-271.
- Tietz N.W., (1999).** Text book of clinical chemistry. 3rd Ed.*C.A.Burtis, E.R, Ashwood,W.B.saunders* 1239- 1241 p
- Tirosh A.,Potashnik R.,Bashan N.,Rudich A., (1999).** Oxydative stress disrupts insulin-induced cellular redistribution of insulin receptor substrate-1 and phosphatidylinositol 3 - kinase in 3T3-L1 adipocytes,A putative cellular mechanism for impaired protein kinase B activation and GLUT4 translocation.*J Biol Chem* ;274 :10595-10602.
- Thompson T E., (2014).** Lipid biochemistry. Encyclopedia Britannica. P 3
- Tousoulis D., Briasoulis A., Papageorgiou N., Tsioufis C., Tsiamis E., Toutouzas K., Stefanadis C., (2011).** Oxidative stress and endothelial function : therapeutic interventions. *Cardiovasc Drug Discover.* 6(2) : 103-14
- Trinder P., (1969).** Quantitative determination of glucose, *Ann Clin Biochem*, 6 : 24- 33
- Tsigos C., (2003).** Etiologie du diabète de type 2. 2-29 p
- Uchida K., Takase H., Nomura Y., Nakamura Y., Igimi H., Takasu N., Kurihara H., Takeuchi N., (1994).** Development of atherosclerosis in alloxan diabetic rats.*J Atheroscler Throm.*Vol 1 :118-128.
- Vierling E., (2008).** Aliments et boissons :filières et produits.3^e edition,*doin* .P 207
- Vila J., (1994).** Contribution à l'étude des composés volatils obtenus au cours de l'oxydation thermique des matières grasses.*R.F.C.G.*, N°6, 1981
- Vilkas M., (1994).**Vitamines : mécanisme d'action chimique. *Hermann :paris* P :19-21
- Voet D., Voet GJ., (2005).** Biochimie, 2^{ème} édition, *De Boeck*, 1067P
- Weil J-H., (1979).** Biochimie générale. *Masson* . 3^{ème} ed,
- Wens G., Sunaert P., Nobels F., Feyen L., Crombruggen PV., Bastiaens H., Royen PV., (2007).** Diabète sucré de type2. *SSMG*, 7 : 72
- Wolf ., (1954).***R.F.C.G.*N° 1, P : 215

Matériels non biologique

Verrerie et autres :

- Burette de 50ml graduée en 0.1ml
- Embouts de contenance de 10 μ l
- Embouts de contenance de 1000 μ l
- Pipette de 1, 10, 20 et 25ml
- Micropipette 10 μ l
- Tubes à essai
- Portoirs
- Becher

Appareillage :

- Bain marie
- Agitateur
- Centrifugeuse de type HUMAX 4K
- Spectrophotomètre de type ERMA INC AE-600
- Balance analytique

Réactifs et solutions :

- Ethanol
- Hydroxyde de potassium
- Phénophtaleine
- Chloroforme
- Iodure de potassium
- Thiosulfate de sodium
- Empois d'amidon
- Acide acétique

Tableau I : Composition de l'aliment standard

Composition	pourcentage
Farine de Luzerne	33%
Son	33%
Farine d'Orge	10%
Farine de Mais	10%
Farine de viande	4%
Farine de poisson	3%
Complément minéral et vitaminique	2%
Huile de tournesol	5%

Tableau II : Composition chimique de réactif de la glycémie

	Contenu	Concentration
Réactif 1	Tampon phosphate pH 7.4	100mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase (GOD) Peroxydase (POD) Amino-4-phéranose	10000 U/I 600U/I 270 μ mol/l
Réactif 3	Etalon (glucose)	1 g/l 5.56 mmol/l

Réactif de travail

Préparation : dissoudre le réactif 2 dans le réactif 1, attendre 15 min avant l'utilisation. Il est stable 1 mois à 20-25°C ou 3 mois à 2-8°C.

Tableau III : Composition chimique de réactif des triglycérides

	Contenu	Concentration
Réactif 1	Tampon pipes pH 7.2 Chloro-4-phénol	50 mmol/l 2 mmol/l
Réactif 3	Lipoprotéine lipase Glycérokinase Glycérol-3-phosphate oxydase Peroxydase (POD) Amino-4-antipyrine ATP Mg	15000 U/l 800 U/l 4000 U/l 440 U/l 0.7 mmol/l 0.3 mmol/l
Réactif 2 : standard	Glycérol (équivalent triglycérides)	2 g/l 2.28 mmol/l 200 mg/dl

Réactif de travail

Préparation : Dissoudre le réactif R2 avec un flacon de tampon R1. Ils sont stockés à 2-8°C et à l'abri de la lumière, le réactif R reste stable 4 semaines et le standard 30 jours (une ouverture par jour). Le réactif reste stable 1 semaine à 20-25°C.

Tableau IV : Composition chimique de réactif du cholestérol

	Contenu	Concentration
Réactif 1	Tampon pipes pH 6.7 Phénol	50 mmol/l 24 mmol/l
Réactif 2	Cholate de sodium Amini-4-antipyrine Cholestérol estérase Cholestérol oxydase Peroxydase	5 mmol/l 0.5 mmol/l 180 U/I 200 U/I 1000 U/I
Réactif 3 : standard	Cholestérol	2 g/l 5.17 mmol/l

Réactif de travail

Préparation : Dissoudre le réactif 2 dans le réactif 1. Il est stable 1 mois à 20-25°C ou 4 mois à 2-8°C.

Tableau V : Composition chimique de réactif de l'urée

	Contenu	Concentration
Réactif 1	Salicylate Nitroprussiate	31 mmol/l 1.67 mmol/l
Réactif 2	Uréase	15 KUI/l
Réactif 3	Réactif alcalin : sodiumhypochlorite Hydroxyde de sodium	7 mmol/l 62 mmol/l
Réactif 4	Etalon (Urée)	0.40 g/l 6.66mmol/l

Réactif de travail

Préparation : Dissoudre le réactif 1 (salicylate) dans le réactif 2 (Uréase). Mélanger par retournements lents. Le réactif alcalin est dilué $\frac{1}{4}$ avec de l'eau distillée. Les flacons sont conservés à 2-8°C à l'abri de la lumière. Le réactif de travail est stable 1 mois en absence de contamination tandis que le réactif 3 dilué est stable au moins 3 mois à 2-8°C.

Tableau VI : Composition chimique de réactif de la créatinine

	Contenu	Concentration
Réactif 1	Acide picrique	26 mmol/l
Réactif 2	Hydroxyde de sodium	1.6 mmol/l
Réactif 3	Etalon	2 mg/l 176.8 μ mol/l

Tableau VII: Evolution des paramètres biochimiques (Glycémie, cholestérol, triglycéride, créatinine, urée) en fonction du temps

	Témoin	Lot 10F	Lot 20F	Seuil de signification (P)
Urée	11.25 ± 0.7	11.70 ± 1.6	12.00 ± 0.4	0.8
Créatinine	83.6 ± 8.8	103.4 ± 13.2	105.6 ± 10.1	0.05
Triglycéride	1.40 ± 0.06	1.68 ± 0.1	1.57 ± 0.2	0.7
Glycémie	5.75 ± 0.5	6.2 ± 0.9	7.22 ± 2.0	0.4
Cholestérol	1.58 ± 0.2	1.90 ± 0.7	1.84 ± 0.6	0.9

Tableau VIII : Evolution du poids corporel (g) en fonction du temps

		Temps (semaines)					
		1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine	5 ^{ème} semaine	6 ^{ème} semaine
Poids corporel (g)	Lot témoin	880	880	970	1040	1240	1355
		765	815	860	1055	1095	1205
		835	880	965	1015	1035	1175
		810	890	935	1015	950	1090
	Lot 10F	1050	1180	1240	1320	1360	1305
		810	870	880	730	750	780
		770	885	1000	1130	1260	1220
		795	870	955	1120	1140	1225
	Lot 20F	1130	1280	1100	1125	1230	1190
		740	835	830	880	1015	1000
		790	855	925	1005	1145	1100
		880	1005	1015	1115	1315	1280

Tableau IX : Valeurs biochimiques sanguines du lapin

Paramètres analysés	Valeurs
Glycémie	4.2 – 8.9 mmol/l
Cholestérol	0.1 – 2.00 mmol/l
Triglycéride	1.4 – 1.76 mmol/l
Urée	9.1 – 25.5 mmol/l
Créatinine	53 – 124 μ mol/l