

*République Algérienne Démocratique Populaire*  
*Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique*  
*Université SAAD DAHLAB Blida 1*  
*Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie*  
*Département de Biologie et Physiologie Cellulaire*



*Mémoire de fin d'études*  
*En vue de l'obtention du Diplôme de Master*

*Filière : science biologique*

*Option: Biochimie*

*Sous le thème :*

***Effet Hypo-lipidémiant de Charbon Actif chez les  
Souris Albinos soumis à un régime cafétéria***

**Date de Soutenance :**  
**30-09-2020**

**Présenté par :**

**M<sup>lle</sup> BENCHEKIKENE NADJET**

**M<sup>lle</sup> BENCHEKIKENE HAYET**

**M<sup>r</sup> MOUHOUB MOHAMED  
EL-HOUCINE**

**Devant le Jury :**

**M<sup>me</sup> Saidi F.**

**Professeur.**

**USDB1**

**Présidente**

**M<sup>me</sup> Eddaikra A.**

**M.C.B.**

**USDB1**

**Examinatrice**

**M<sup>me</sup> Hamzi W.**

**M.A.A.**

**USDB1**

**Promotrice**

**2019-2020**

# Remerciement

*Nous remercions ALLAH le tout puissant qui nous a donné le courage et la volonté et de nous avoir bénie jusqu'à la réalisation de ce modeste travail.*

*Nous voudrions témoigner notre reconnaissance à Mme Hamzi W Maitre assistante classe A à la faculté de S.N.V BLIDA 1 d'avoir proposé et dirigé ce travail, pour toute l'aide qu'elle nous a fourni pendant la préparation de ce mémoire. Merci pour votre patience ainsi que votre générosité.*

*Nous exprimons nos vifs remerciements aux membres de notre jury, A Mme SAIDI F professeur, à la faculté SNV à l'Université BLIDA 1, pour l'honneur d'avoir accepté d'être la présidente de jury de ce mémoire.*

*Aussi, nous tenons à remercier Mme EDDAIKRA A Maitre de conférence classe B à la faculté de S.N.V BLIDA 1 nous lui exprimons également notre profonde reconnaissance d'avoir accepté l'examination de notre travail.*

*Nous tenons à remercier également Mme SAIDI NOUR docteur vétérinaire à Dar El-Beida de nous avoir reçus dans son cabinet et nous aider à faire notre expérience avec succès.*

*Enfin nous remercions gracieusement toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de notre travail.*



# *Dédicace*



*Je dédie cette humble œuvre à ma mère **Malika** et à mon père **Mahmoud**, à qui je dois tout, auxquels je m'adresse avec tout le respect et l'amour en témoignage de leur soutien, de leur sacrifice et de leur patience, ainsi que de leurs précieux conseils et conseils dans ma vie. Vous avez été un exemple de courage et d'optimisme pour moi.*

*A mes très chères sœurs **Habiba Aicha** et **Hayet** pour leur soutien et leur affection.*

*A mes chers frères **Abdelkader**, **Maamer** et **Abdelhamid***

*A ma chère cousine **Fatima***

*A mes amis **Amel Fatma** **Bashira** **Selma Ibtissem***

***Yasmine Fatma** et **Sihem***

*A celui qui collaboré dans la réalisation de ce mémoire*

***Hayet** et **Mohamed***

*A mes amis de promotion de master.*

*A mes camarades de la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'Université de Blida.*

*Et à tous ceux que je porte dans mon cœur.*

*Nadjet*



# *Dédicace*



*Je dédie ce modeste travail à mon père Mahmoud et à ma mère Malika pour leur patience, leur amour et leur soutien. Qu'Allah le Tout Puissant vous procure, santé et longue vie*

*A mes chères sœurs Habiba, Aicha et Nadjet*

*A mes chers frères Abdelkader, Maamer et Abdelhamid*

*A ma cousine Fatima*

*A mes amis Amel, Linda Chahrazed Selma, Amira, Ibtissem, Fatma*

*Bashira Romaiassa et Fatma*

*A celui qui collaboré dans la réalisation de ce mémoire Nadjet et Mohamed*

*A toute ma promotion de master.*

*Hayet*



# *Dédicace*



*Je dédie ce travail, Particulièrement à mes très **chers parents** source de vie, d'amour et d'affection et qui m'ont doté d'une éducation digne, leurs amours a fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

*A ma sœur et ma femme, source de joie et de bonheur.*

*A mon grand-père Said décède trop tôt, mon conseiller et ami fidele, j'aurai tant aimé qu'il soit présent que Dieu ait son âme dans sa sainte miséricorde.*

*A ma grand-mère qui m'a toujours accompagné par ses prières puisse Dieu lui prêter longue vie et beaucoup de saint et bonne rétablissement Inchallah.*

*A toute ma famille et mes amis.*

*A celui qui collaboré dans la réalisation de ce mémoire*

***Nadjet et Hayet.***

*Ceux qui ont contribué de près et de loin pour que ce projet soit possible.*

*Mohamed*

## Résumé

L'objectif de cette étude était d'évaluer le possible effet hypolipidémique de charbon actif chez des souris rendues obèse par un régime cafeteria. 40 souris mâles albinos pesant  $26.95 \pm 0.15$  g ont été divisés en quatre groupes: Un groupe non traité recevant un régime standard, le 2<sup>ème</sup> groupe non traité soumis au régime cafeteria, le 3<sup>ème</sup> groupe soumis au régime cafeteria et traité au charbon actif (2.47mg/ml pendant 30 jours) avec eau de boisson et le 4<sup>ème</sup> groupe soumis au régime cafeteria et traité par l'atorvastatine (1.43mg/ml pendant 30 jours) avec eau de boisson, afin d'évaluer l'effet du charbon actif sur la prise de poids et quelques paramètres lipidiques.

Les résultats trouvés montrent une augmentation très significative de la concentration de cholestérol total et le LDL de 2.04 mg/dl et 1.34 mg/dl respectivement chez le groupe témoin obèse (**TO**) et une diminution significative de taux de cholestérol total et LDL de 0.19 mg/dl et 0.05 mg/dl respectivement chez le groupe obèse traité par le charbon actif (**OC**) ont été comparés à ceux des souris nourries au régime standard.

Nos résultats obtenus dans la présente étude, montrent clairement que le régime cafeteria induit chez les souris une obésité caractérisé par un gain du poids de 12 g chez le groupe témoin obèse et de 10.2 g chez le groupe obèse traité par atorvastatine et de 3.2 g chez le groupe standard et une hyperlipidémie sérique. L'administration orale de charbon actif provoqué une diminution du gain de poids corporel, la concentration plasmatique de cholestérol, TG, LDL-c, chez les souris obèses par rapport au souris obèses témoins. En conclusion, le traitement par charbon actif a un effet bénéfique sur les altérations du métabolisme.

**Mots clés :** Obésité, régime cafeteria, charbon actif, paramètres lipidiques, souris albinos, effet hypolipidémique

## Abstract

The objective of this study was to assess the possible hypolipidemic effect of activated charcoal in mice made obese by a cafeteria diet. 40 male albino mice weighing  $26.95 \pm 0.15$  g were divided into four groups: An untreated group receiving a standard diet, the 2nd untreated group subjected to the cafeteria diet, the 3rd group subjected to the cafeteria diet and treated with activated charcoal (2.47mg / ml for 30 days) with drinking water and the 4th group subjected to the cafeteria diet and treated with atorvastatin (1.43 mg / ml for 30 days) with drinking water, in order to evaluate the effect of activated charcoal on weight gain and some lipid parameters.

The results found show a very significant increase in the concentration of total cholesterol and LDL of 2.04 mg / dl and 1.34 mg / dl respectively in the obese control group (TO) and a significant decrease in total cholesterol and LDL of 0.19 mg / dl and 0.05 mg / dl respectively in the obese group treated with activated charcoal (OC) were compared with those of mice fed the standard diet.

Our results obtained in the present study clearly show that the cafeteria diet induces obesity in mice characterized by a weight gain of 12 g in the obese control group and of 10.2 g in the obese group treated with atorvastatin and of 3.2 g. In the standard group and serum hyperlipidemia. Oral administration of activated charcoal caused a decrease in body weight gain and plasma concentration of total cholesterol, TG, LDL-c, in obese mice compared to obese control mice. In conclusion, treatment with activated charcoal has a beneficial effect on alterations in metabolism.

**Keywords:** Obesity, cafeteria diet, activated charcoal, lipid parameters, albino mice, hypolipidemic effect

## ملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم الأثر الخافض للفحم المنشط لدى الفئران التي صارت بدينة باتباعها لحمية الكافيتيريا. تحقيقاً لهذه الغاية أجرينا دراسة علي 40 فأر ذكور ألبينوس وزن  $26.95 \pm 0.15$  غ تم تقسيمها إلى أربع مجموعات: مجموعة غير معالجة تستهلك نظاماً غذائياً عادياً ، المجموعة الثانية الغير المعالجة تخضع لحمية الكافيتيريا ، المجموعة الثالثة خضعت لحمية الكافيتيريا وعولجت بالفحم المنشط (2.47 مغ/مل لمدة 30 يوماً) مع مياه الشرب أما المجموعة الرابعة خضعت لحمية الكافيتيريا وعولجت بأتورفاستاتين (1.43 مجم / مل لمدة 30 يوماً) مع مياه الشرب ، من أجل تقييم تأثير الفحم المنشط على زيادة الوزن وبعض معاملات الدهون

أظهرت النتائج زيادة معنوية في تركيز الكوليسترول الكلي و LDL بمقدار 2.04 مجم / ديسيلتر و 1.34 مجم / ديسيلتر على التوالي في مجموعة الشاهد على السمنة (TO) وانخفاض معنوي في الكوليسترول الكلي و LDL بمقدار 0.19 مجم. تمت مقارنة / ديسيلتر و 0.05 مجم / ديسيلتر على التوالي في مجموعة السمنة المعالجة بالفحم المنشط (OC) تمت مقارنتها مع الفئران التي تغذت على النظام الغذائي القياسي.

تظهر النتائج التي تم الحصول عليها في هذه الدراسة بوضوح أن حمية الكافيتيريا تسبب السمنة في الفئران التي تتميز بزيادة الوزن بمقدار 12 غ في مجموعة الشاهد علي السمنة و 10.2 غ في مجموعة السمنة المعالجة بأتورفاستاتين و 3.2 غ في المجموعة القياسية وفرط شحميات الدم. يسبب تناول الفحم المنشط عن طريق الفم انخفاض في زيادة وزن الجسم و تركيز الكوليسترول في البلازما البروتين الدهني منخفض الكثافة الدهون الثلاثية في الفئران البدينة مقارنة بفئران البدينة الغير معالجة في الختام العلاج بالفحم المنشط له تأثير مفيد علي التغيرات في التمثيل الغذائي

**الكلمات المفتاحية:** السمنة، حمية الكافيتيريا، الكربون المنشط، معلمات الدهون، تأثير نقص شحميات الدم

## Liste des abréviations

- ACAT** : Acyl CoA cholestérol acyl transférase
- AGPI** : Acides gras polyinsaturés.
- AGS** : Acides gras saturés
- ALAT**: Alanine Aminotransférase.
- Apo**: Apolipoprotéine.
- ASAT**: Aspartate Aminotransferase.
- C.E.F.I.C** : Le conseil Européen des fédérations de l'industrie chimique
- CA** : Charbon actif
- CE** : Esters de cholestérol
- CETP** : Protéine de transfert des esters de cholestérol
- CHE**: Cholesterol esterase.
- CHOD**: Cholestérol-oxydase.
- CL** : Cholestérol Libre.
- COV** : Composés Organiques Volatils
- CT** : Cholestérol Total
- DT2**: Diabète de Type2
- G3P**: glycérol-3-phosphates.
- GLDH**: Glutamate déshydrogénase.
- GPO**: Glycérophosphate déshydrogénase.
- HDL**: Lipoprotéine de Haute Densité
- HMG-COA réductase** : 3-hydroxy-3-méthyle-glutaryl coenzyme A réductase.
- IDL** : Lipoprotéine de densité intermédiaire
- IMC**: Indice de Masse Corporelle
- LCAT** : Lécithine-cholestérol acyltransférase
- LDH**: Lactate déshydrogénase.
- LDL**: lipoprotéine de basse densité
- LH** : lipase hépatique
- Lp (a)** : La lipoprotéine (a)
- LPL**: Lipoprotéine lipase.
- MDH**: Malate déshydrogénase.
- MetS** : syndrome métabolique
- NAD**: Nicotinamide adénine dinucléotide.

**NADH:** Nicotinamide Adénine Dinucléotide.

**NASH :** Stéatohépatite Non Alcoolique

**OMS:** Organisation Mondiale de la Santé.

**PBS :** Tampon Phosphate Salin

**POD:** Peroxydase.

**Récepteurs LRP :** LDL- protéine réceptrice associée

**TG :** Triglycérides

**TGF-B :** Le facteur de croissance transformant

**VLDL:** lipoprotéine de très basse densité

## Glossaire

- **Acide Nicotinique** : Vitamine B<sub>3</sub> (C<sub>6</sub>H<sub>5</sub>NO<sub>2</sub>) Est Une Vitamine Hydrosoluble Qui Correspond A Deux Molécules : La **Niacine** (Acide Nicotinique) Et Son Amide, La Nicotinamide, Parfois Appelée Niacinamide. Elle Est Aussi Appelée **Vitamine PP** Pour Pellagra Preventive Car Une Carence En Cette Vitamine Est Responsable De La Pellagre.
- **Alanine Aminotransférase** : (ALAT Ou ALT) Est Une Enzyme (EC 2.6.1.2) Faisant Partie Des Transaminases Dont L'activité Est Mesurée En Biologie Clinique Lors Du Bilan Hépatique. Elle Se Trouve En Quantité Importante Surtout Dans Le Foie. Elle Est Impliquée Dans Le Cycle De Felig. Son Augmentation Dans Le Plasma Sanguin Signe Une Cytolyse Hépatique
- **Bilirubine** : Est Un Pigment Jaune, Produit De Dégradation De L'hémoglobine (Lors De La Destruction Des Globules Rouges) Mais Aussi D'autres Hémoprotéines (Cytochromes, Catalases...). Son Catabolisme Est Assuré Par Le Foie.
- **Boues activées** : sont utilisées comme épuration biologique dans le traitement des eaux usées. La boue activée, composée essentiellement de micro-organismes floculants, est mélangée avec de l'oxygène dissous et de l'eau usée. C'est ainsi que les micro-organismes de la boue activée entrent constamment en contact avec les polluants organiques des eaux résiduaires, ainsi qu'avec l'oxygène, et sont maintenus en suspension.
- **Cholestyramine** : (Dénomination Commune Internationale : **Colestyramine**) Est Une Résine Chélatrice Des Sels Biliaires Ayant Un Effet Hypocholestérolémiant Par Inhibition Du Cycle Entéro-Hépatique Des Sels Biliaires Dérivés Du Cholestérol, Qui Ont Pour Rôle D'émulsionner Les Lipides Dans Le Tube Digestif Pour Faciliter Leur Absorption.
- **Clofibrate** : Est Une Molécule Hypolipémiante Appartenant Aux Fibrates.
- **Colestipol** : Est Un Séquestrant Des Acides Biliaires Utilisé Pour Abaisser Le Cholestérol Sanguin, En Particulier Les Lipoprotéines De Faible Densité. Il Est Egalement Utilisé Pour Réduire Le Volume Et La Fréquence Des Selles Et Pour Le Traitement De La Diarrhée Chronique.
- **Gemfibrozil** : Est Un Médicament De La Classe Des Fibrates Il S'utilise Dans Le Traitement Des Hypertriglycémies Et Dyslipidémies

- **Homozygote** se dit d'un gène qui, chez un individu (animal ou végétal), sera représenté par deux allèles identiques sur un même locus.
- **L'ABCA1** : est une protéine appartenant à la famille des transporteurs ABC et intervenant dans le transport du cholestérol. Son gène est l'ABCA1 situé sur le chromosome 9 humain, Il intervient dans le transport du cholestérol par les macrophages, ce qui pourrait inhiber la formation de l'athérome. Il permet de transformer le cholestérol alimentaire en HDL cholestérol
- **Monolithe** : est un bloc de pierre massif monumental de grande dimension, constitué d'un seul élément, naturel ou taillé, éventuellement déplacé.
- **Pression Artérielle Ou Pression Artérielle Systémique** : Correspond A La Pression Du Sang Dans Les Artères De La Circulation Systémique (Circulation Principale). On Parle Aussi De **Tension Artérielle** (Ou Simplement De **Tension** En Raccourci) Car Cette Pression Est Aussi La Force Exercée Par Le Sang Sur La Paroi Des Artères, Ce Qui Les Tend (Voir L'article Tension Mécanique). Stricto Sensu, La Tension Dans La Paroi De L'artère Résulte Directement De La Pression.
- **Pression Artérielle Systolique** : (Le Chiffre Du Haut Ou Chiffre Le Plus Elevé) Est La Valeur De La Pression Dans L'artère Au Moment Où Le Cœur Se Contracte
- **Pression Diastolique** :(Le Chiffre Du Bas Ou Le Chiffre Le Plus Faible) Est La Valeur De La Pression Dans L'artère Lorsque Le Cœur Est Au Repos Entre Deux Contractions.
- **Rétinol** : Est L'une Des Trois Formes Disponibles De La Vitamine A, Avec Le Rétinal Et L'acide Rétinoïque. Il Fait Partie De La Classe Des Rétinoïdes De Première Génération. Le Rétinol Est Hydrophobe. Il Peut Etre Synthétisé A Partir De L'isoprène.
- **Tourbe** : est une matière organique fossile formée par accumulation sur de longues périodes de temps de matière organique morte, essentiellement des végétaux, dans un milieu saturé en eau.
- **Viscose** : Le terme viscose vient de la contraction des termes visqueux avec cellulose. Il s'agit d'une fibre devenue synthétique alors qu'elle appartenait originellement à l'ordre naturel. Cela provient du processus de transformation chimique de la fibre de la cellulose, dont elle dérive.

- **Zéolite** : Une zéolithe, ou zéolite, est un cristal formé d'un squelette microporeux d'aluminosilicate, dont les espaces vides connectés sont initialement occupés par des cations et des molécules d'eau
- **$\alpha$ -Tocophérol** : Est Une Forme De Vitamine E Qui Est Préférentiellement Absorbée Et Accumulée Par Les Humains.

## Liste des figures

Figure	Titre	Page
1	représentation schématique d'une liaison $\beta$ (1 $\rightarrow$ 4) de glucose (cellulose)	6
2	structure de la cellulose dans la paroi cellulaire des plantes. Plusieurs molécules de cellulose forment des micelles regroupées en micro-fibrilles	6
3	structure de l'hémicellulose. Les unités de glucose sont représentées en rose et quelques exemples de bifurcations des différents sucres en bleu	7
4	Structure d'une molécule de lignine avec les liaisons covalentes formées entre différents groupes phénoliques. Les atomes soulignés en rouge sont liés à d'autres groupes.	8
5	charbon actif en extrude	10
6	charbon actif en poudre	10
7	charbon actif en grain	11
8	Représentation schématique de la structure cristalline du graphite (a) et de la structure "graphitique" d'un charbon actif (b)	11
9	Représentation de la structure poreuse de charbon actif	13
10	Principaux groupements fonctionnels oxygénés de la surface du charbon actif	14
11	Les différents Types d'obésité	20
12	Structure de lipoprotéine	25
13	Métabolisme des Chylomicrons	27
14	Métabolisme de VLDL	28
15	Captation et catabolisme de LDL	29
16	Métabolisme de HDL	30
17	Protocol expérimentale de l'étude	39
18	Evaluation pondérale des souris	48
19	Taux de consommation journalière de nourriture chez les groupes témoins et les groupes Traités pendant 150 jours.	49
20	Concentration plasmatique de HDL chez le groupe témoin et les groupes Traités pendant 150 jours.	50
21	Concentration plasmatique de LDL chez le groupe témoin et les groupes Traités pendant 150 jours.	51

<b>22</b>	Concentration plasmatique de cholestérol total chez le groupe témoin et les groupes Traités pendant 150 jours.	<b>51</b>
<b>23</b>	Concentration plasmatique de TG chez le groupe témoin et les groupes Traités pendant 150 jours.	<b>52</b>
<b>1</b>	Elevage des souris au sein d'animalerie	<b>Annexe 1</b>
<b>2</b>	prélèvement du sanguin des souris	<b>Annexe 1</b>
<b>3</b>	Charbon actif acheté chez une pharmacie	<b>Annexe 2</b>
<b>4</b>	Comparaison des images histopathologiques de l'aorte de rats des groupes 1, 2, 3, 4, 5, 6 après 14 jours de traitements avec du charbon actif avec coloration HE (400 • grossissement), TI: Tunica intima, TM: Tunica media, TA: Tunica Adventitia.	<b>Annexe 3</b>

## Liste des tableaux

<b>Tableau</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>I</b>	Chronologie des procédés utilisant le charbon actif Tableau I : Chronologie des procédés utilisant le charbon actif	<b>5</b>
<b>II</b>	Définition De l'Indice De Masse Corporelle (IMC)	<b>19</b>
<b>III</b>	Critères pour le diagnostic clinique du syndrome métabolique	<b>21</b>
<b>IV</b>	Cancers associés à l'obésité	<b>22</b>
<b>V</b>	Principales complications somatiques des obésités	<b>23</b>
<b>VI</b>	Caractéristiques physico-chimiques des lipoprotéines	<b>26</b>
<b>VII</b>	Concentration plasmatique des triglycérides(TG), cholestérol (CL), HDL et LDL chez les groupes témoins et les groupes Traités pendant 150 jours.	<b>50</b>
<b>1</b>	Niveaux moyens de HDL dans les groupes 1, 2, 3, 4, 5, 6 après 14 jours de traitement avec du charbon actif (AC)	<b>Annexe 3</b>

## Sommaire

Remerciements	
Abréviations	
Glossaires	
Liste des Figures	
Liste des Tableaux	
Introduction.....	1

### Partie Bibliographique

#### Chapitre I : Généralités su le charbon actif

I.1.Présentation général de charbon actif.....	4
I.2.Historique et origine.....	4
I.3.Fabrication du charbon actif.....	5
I.3.1.Précurseurs d'origine végétale.....	5
I.3.2.Constitution des matériaux végétaux.....	6
I.3.3.Procédés de fabrication du charbon actif.....	8
I.4.Différentes formes du charbon actif.....	10
I.5.Propriétés de charbon actif.....	11
I.5.1.Propriétés physiques.....	11
I.5.2.Propriétés chimiques.....	12
I.6.Application.....	15

#### Chapitre II: L'obésité

II.1.Définition.....	18
II.2.Epidémiologie.....	18
II.3.Indicateur de mesure .....	19
II.4.Diffèrent types d'obésité .....	19
II.5.Complication d'obésité .....	20

II.6.Facteurs de risques de l'obésité.....	23
--	----

### **Chapitre III : Métabolisme des lipoprotéines**

III.1.Définition des lipoprotéines.....	25
III.2.Métabolisme des lipoprotéines.....	26
III.2.1.Métabolisme de Chylomicron.....	26
III.2.2.Métabolisme de VLDL.....	27
III.2.3.Métabolisme de LDL.....	28
III.2.4.Métabolisme de HDL.....	29
III.2.5.La lipoprotéine (a).....	30
III.3.Pathologies de métabolisme des lipoprotéines.....	30

## **Partie expérimentale**

### **Chapitre I : matériel et méthodes**

I.1Matériel.....	36
I.1.1.Matériel non biologique.....	36
I.1.2.Matériels biologique .....	36
I.2.Méthodes.....	40
I.2.1.Méthodes de dosages des paramètres lipidiques.....	40
I.2.1.1.Dosage du cholestérol total.....	40
I.2.1.2.Dosage de cholestérol HDL.....	40
I.2.1.3.Détermination de la teneur de cholestérol LDL.....	41
I.2.1.4.Dosage des triglycérides.....	41
I.2.2.Méthode de dosage des paramètres biochimiques sériques.....	42
I.3.Etude histologique.....	44
I.4.Analys statistique.....	46

## **Chapitre II : résultats et discussions**

II.1.Résultats.....	48
II.1.1.Résultats d'évolution pondérale.....	48
II.1.2.Consommation journalières de la nourriture chez les souris.....	49
II.1.3.Teneurs plasmatiques en lipides.....	50
II.2.Discussion.....	53
Conclusion.....	60
Références bibliographiques.....	62

Annexe

# ***INTRODUCTION***

### Introduction

L'obésité est la plus fréquente des maladies de la nutrition, et constitue indubitablement un problème majeur de santé publique (OMS, 1998), Leur prévalence augmente rapidement dans le monde entier. (Hernandez-Bridier, 2016). Elle touche la majorité des nations, peu importe leur niveau de développement (OMS, 2003). En effet, les données de l'Organisation Mondiale de la Santé indiquent que plus de 200 millions d'hommes et plus de 300 millions de femmes sont obèses. (OMS, 2008).

Selon (OMS), «le surpoids et l'obésité se définissent comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui représente un risque pour la santé. L'indice de masse corporelle (IMC) est un moyen simple de mesurer l'obésité dans la population: il correspond au poids de la personne (en kilogrammes) divisé par le carré de sa taille (en mètres). Le surpoids et l'obésité sont des facteurs de risque majeurs pour un certain nombre de maladies chroniques, parmi lesquelles le diabète, les maladies cardio-vasculaires et le l'athérosclérose, l'inflammation, cancer.

Aujourd'hui, il existe plusieurs moyens pour traiter l'obésité. En dehors des médicaments prescrits par les médecins. Il existe des méthodes naturelles faciles à appliquer pour une perte de poids efficace et sans risque de reprise. (Stuck et Carrau, 2013). Beaucoup d'entre eux contiennent des vitamines des minéraux des fibres des polyphénols des stérols et alcaloïdes qui agissent comme régulateur des métabolismes des graisses dans le corps, dissoudre les graisses dans le corps, aider à éliminer l'envie de manger, stimuler les sécrétions glandulaires, réduire la rétention d'eau et augmenter les niveaux d'énergie.(James, 2017) parmi ces produits (**carbo-végétabilis**) communément appelé charbon actif végétale.

Les charbons actifs sont des produits carbonés poreux, constitués principalement de carbone, d'hydrogène, d'oxygène et de petites quantités de soufre et d'azote. Ils se présentent sous forme d'une poudre noire plus ou moins fine et inodore. (Chaouch, 2014).

Selon Le conseil Européen des fédérations de l'industrie chimique (C.E.F.I.C) est défini comme suit « Les charbons actifs sont des produits carbonés dotés d'une structure poreuse présentant une très grande surface de contact interne. Ces matériaux issus des procédés industriels peuvent adsorber une large variété de substances qui se fixent sur leurs surfaces internes, ils sont par conséquent appelés adsorbants »

Le principal adsorbant utilisé en pratique est le charbon actif. Il est obtenu à partir de matières organiques (bois, tourbe) carbonisées, puis activées (dégagement des cavités remplies de goudron lors de la carbonisation). (**Bouziane, 2007**)

Notre travail consiste à évaluer l'effet hypolipémiant sur des souris albinos ayant suivis un régime spécifique. Notre projet de fin d'études est subdivisé en deux parties : une partie bibliographique dans laquelle nous apportons des généralités sur le charbon actif, l'obésité suivi par des rappels sur le métabolisme des lipoprotéines. La deuxième partie expérimentale comporte une description du matériel utilisé et le protocole suivi durant l'expérimentation, finalement une interprétation et une discussion des résultats obtenus suivi par une conclusion et des perspectives sont présentées.

***PARTIE***  
***BIBLIOGRAPHIQUE***

## **I.1. charbon actif**

Le charbon actif également appelé charbon activé ou carbone activé ; est un matériau noir principalement sous forme granulaire ou pulvérulente composé essentiellement de matière carbonée a structure poreux. Le charbon actif est un matériau qui est procuré par pyrolyse de différents composés organiques : bois, coques de fruits (noix de coco), noyaux de fruits, bambous, charbon, lignite (la lignine), tourbe et résidus pétroliers et en général tout composé organique. Il existe des charbons actifs qui sont préparés à partir des fibres naturelles ou synthétiques (viscose, polyacrylonitrile, ...etc) **(Baudu et al., 1989)**

Depuis quelques années, de nombreuses études ont pour objectif la fabrication de charbon actif à partir des déchets : on peut citer, par exemple l'utilisation des résidus de la fabrication du café ou les boues activées. **(Brasquet et al., 1996)**

Le charbon est un matériau peu couteux, il peut être fabriqué à partir de tout matériau contenant un fort pourcentage de carbone et un faible pourcentage en matière inorganique. **(Rodriguez-Reinoso et Molina-Sabio, 1998).**

## **I.2. Historique et origine de charbon actif**

Le charbon actif est, historiquement parlant, le premier matériau adsorbant utilisé à grande échelle. C'est un matériau obtenu par pyrolyse du bois, noix de coco, charbon, lignine, et en général tout composé organique. Depuis quelques années, des charbons actifs sont préparés également à partir de fibres naturelles ou synthétiques. **(Al Mardini, 2008)**

Les premières utilisations de charbon actif ont été décrites bien avant 1550 ans avant J.C. sur un papyrus égyptien et bien plus tard vers 400 ans avant J.C. par Hippocrate, principalement pour un usage médicinal. **(Sedira, 2013)**

L'industrialisation du charbon actif proprement dit commence au début du XXème siècle pour répondre aux besoins des raffineries de sucre. Le charbon actif est alors utilisé comme décolorant. La production des charbons actifs s'intensifie pendant la première guerre mondiale en raison de la prolifération des gaz toxiques et du développement des masques à gaz. Aujourd'hui, la production mondiale annuelle en charbons actifs atteint 420 000 tonnes. Le faible coût des charbons actifs et leur caractère non sélectif leur assurent leur place sur le marché des adsorbants, en dépit de l'apparition récente des nombreux concurrents décrits précédemment et en particulier des zéolites, les principales rivales des charbons actifs qui présentent les mêmes propriétés que les charbons actifs en termes de conductivité et de résistance à la chaleur avec une répartition de taille de pores très étroite. **(Meljac, 2004)**

Quelques années après, l'utilisation du charbon actif a connu une grande extension pour toucher plusieurs domaines (**tableau I**)

**Tableau I** : Chronologie des procédés utilisant le charbon actif (**Barani, 2011**)

<b>Déchloration</b>	<b>Depuis 1930</b>
<b>Elimination des goûts et odeurs désagréables</b>	<b>Depuis 1955</b>
<b>Elimination des matières organiques</b>	<b>Depuis 1970</b>
<b>Filtration biologique.</b>	<b>Depuis 1976</b>

### **I.3.Fabrication du charbon actif**

#### **I.3.1.Précurseurs d'origine végétale**

Selon **Sedira, (2013)** La fabrication des charbons actifs provenant des différents matériaux de déchet végétal a pu atteindre le stage pratique où il a été accordé un grand intérêt à son application dans différents domaines de traitement des eaux et d'épuration des effluents industriels. Plusieurs chercheurs ont étudiés la fabrication de cet adsorbant à partir d'une variété de matériaux végétaux. L'inventaire que nous avons fait dans ce sens nous a permis de mieux connaître les sources de fabrication de charbon actif et leurs modes d'exploitation. Nous citons dans cette liste quelques origines :

- Pulpe de pomme.
- noyaux des dattes.
- noyaux d'olives.
- les noyaux d'abricot.
- les noyaux de pêche.
- biomasse des plantes (**euphorbiarigida**).
- les écales de châtaigne.
- les grains de raisins.
- le café.
- le cône de pin.
- le nerprun de la mer.
- les écales de pécan.
- les écales de noix.

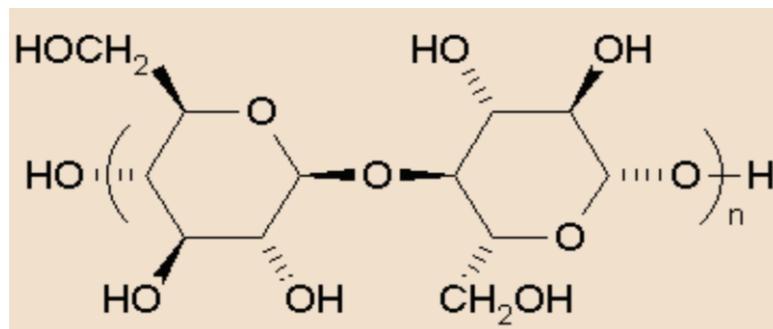
- les écales de riz.
- les grains de maïs.
- les noyaux de cerisier.
- Les résidus de thé

### I.3.2. Constitution des matériaux végétaux

Les matériaux végétaux sont constitués de quatre composants : la cellulose, l'hémicellulose, la lignine, et la pectine. (Djidel, 2011)

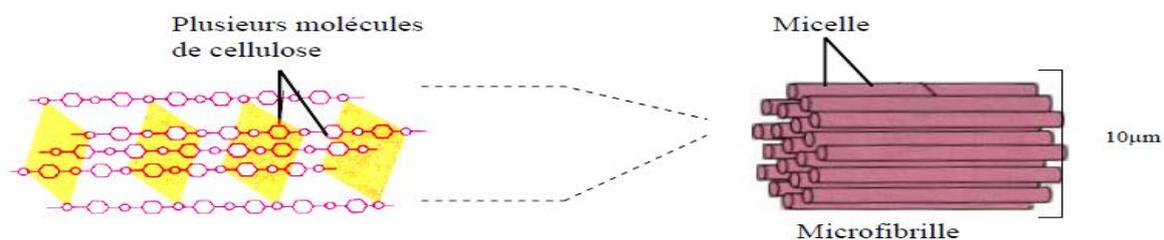
#### I.3.2.1. La cellulose

La cellulose est une structure polymérique linéaire composée de résidus de glucose (entre 300 et 3000) liés par liaisons  $\beta$  (1 $\rightarrow$ 4) glucosidiques. (Djidel, 2011)



**Figure 1** : représentation schématique d'une liaison  $\beta$  (1 $\rightarrow$ 4) de glucose (cellulose).  
(Fernandez, 2002)

La cellulose présente sur sa chaîne de nombreux groupements hydroxydes (OH). Ce sont ces groupements qui sont l'origine de la cohésion avec d'autres chaînes de cellulose par des liaisons appelées ponts hydrogène (**liaison de Van der Waals**). Ces liaisons hydrogène sont à la base des groupements de chaînes parallèlement. Donc plusieurs molécules de cellulose se regroupent en paquets et l'on obtient des structures appelées « **micelles** ». (Djidel, 2011)



**Figure 2** : structure de la cellulose dans la paroi cellulaire des plantes. Plusieurs Molécules de cellulose forment des micelles regroupées en micro-fibrilles. (Djidel, 2011)

Les micelles vont se grouper de façon parallèle et sont liées transversalement par des liaisons hydrogène pour former les « micro-fibrilles » de quelques microns de diamètre.

A l'inverse, il existe également des zones dites amorphes plus ouvertes, qui seront plus facilement attaquées par les agents dégradants. (Fernandez, 2002)

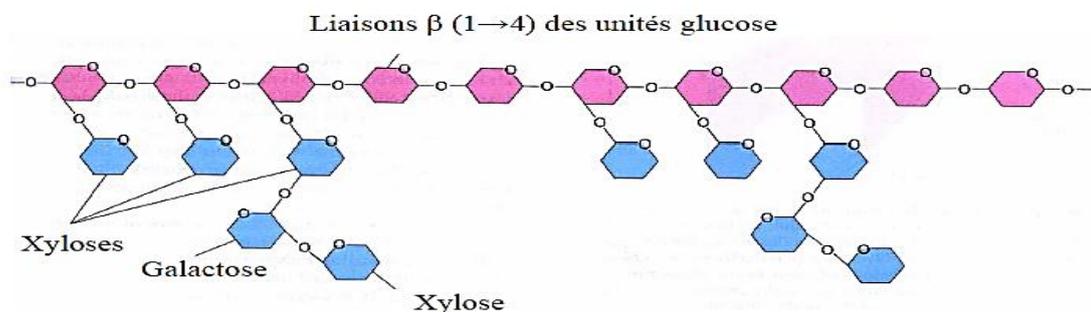
Selon Tang et Bacon, (2009) ont postulé un mécanisme de conversion de décomposition de la Cellulose en carbone, ce mécanisme consiste en quatre étapes successives.

- La désorption de l'eau adsorbée à partir de 150 °C.
- La perte de l'eau structurale de la cellulose entre 150 et 300 °C.
- La rupture des chaînes ou dépolymérisation entre 240 et 400 °C.
- Aromatisation à partir de 400 °C, qui aboutit à la formation des couches de types Graphitique.

### I.3.2.2.L'hémicellulose et les pectines

L'hémicellulose et les pectines sont perpendiculaires à ces microfibrilles et se disposent en formant un réseau. L'hémicellulose est un polymère hétérogène ramifié composé de chaînes de plusieurs sucres, il est constitué d'environ 50 unités de sucres simples, où le composant majoritaire est le xylène, liés par des liaisons  $\beta$  (1→4) glucosidiques. Les molécules de l'hémicellulose sont très hydrophiles et adhésives. Ces molécules sont facilement dissoutes dans substances alcalines et basiques.

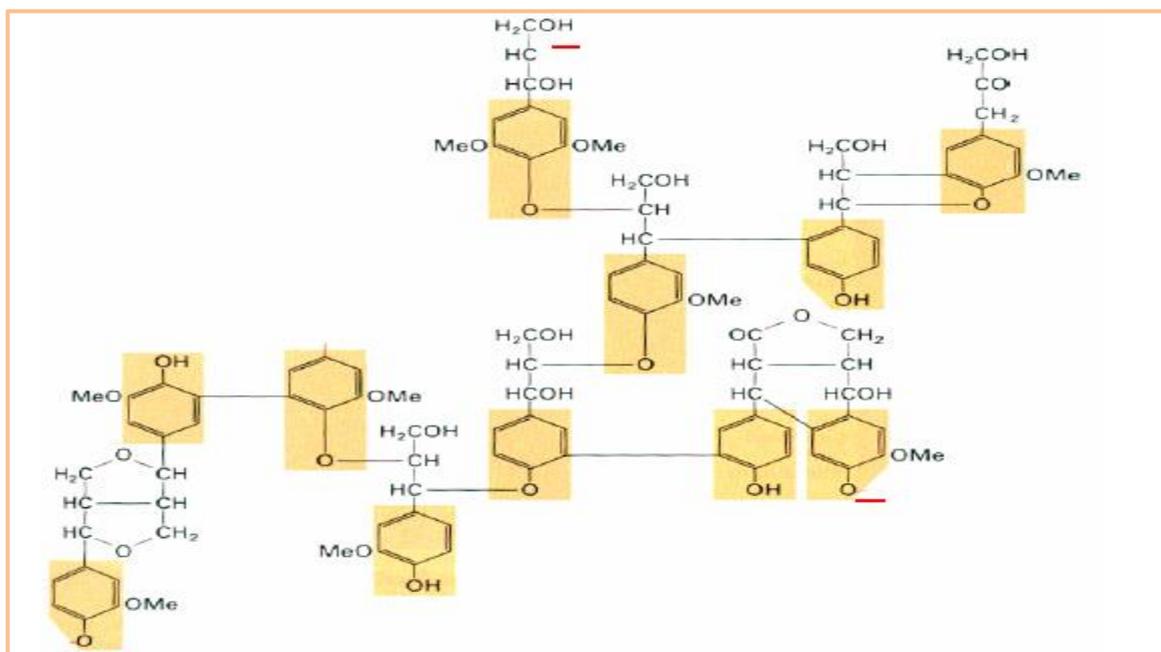
L'épine dorsale de l'hémicellulose est similaire à celle de la cellulose mais peut avoir des liaisons croisées d'hexoses, (glucoses, mannoses, galactoses) et/ou de pentoses (xylozes et Arabinoses) et également d'acide aromatique. (Djidel, 2011)



**Figure 3 :** structure de l'hémicellulose. Les unités de glucose sont représentées en rose et quelques exemples de bifurcations des différents sucres en bleu. (Djidel, 2011)

### I.3.2.3. La lignine

C'est un groupe de composés chimiques appartenant aux composés phénoliques. On la trouve Principalement dans les parois pecto-cellulosiques de certaines cellules végétales. Les lignines sont le deuxième bio-polymère après la cellulose synthétisée sur la terre. La biomasse cumulée entre la cellulose et les lignines représentant environ 70% de la biomasse totale. C'est un polymère insoluble dans l'eau. (Djidel, 2011)



**Figure 4:** Structure d'une molécule de lignine avec les liaisons covalentes formées entre différents groupes phénoliques. Les atomes soulignés en rouge sont liés à d'autres groupes. (Djidel, 2011)

### I.3.3. Procédés de fabrication du charbon actif

Le Charbon Actif (CA) peut être fabriqué à partir de tout matériau contenant un fort pourcentage de carbone et un faible pourcentage en matière inorganique. Ces matières premières peuvent être le bois, le charbon de bois, la noix de coco, le lignite, la tourbe ainsi que des polymères synthétiques ou résidus de procédés pétroliers. (Ayrat, 2009)

Ces matières premières sont transformées en CA au moyen de deux étapes :

#### I.3.3.1. Carbonisation

La pyrolyse ou carbonisation est la décomposition thermique d'un matériau organique sous vide ou sous atmosphère inerte (on utilise l'azote généralement) à des températures allant de 400 à 1000°C; les hétéroatomes (oxygène et hydrogène) sont éliminés sous l'effet de

la chaleur et le matériau devient plus riche en carbone. Les atomes de carbone se retrouvent dans les feuillets aromatiques possédant une certaine structure planaire. Ces feuillets s'arrangent ensuite de manière irrégulière laissant ainsi des interstices entre eux. Ces interstices donnent naissance à une porosité primaire du produit carbonisé. Les différents paramètres déterminants la qualité, les propriétés et le rendement du carbonisât sont:

- La vitesse du chauffage du four.
- La température finale de pyrolyse.
- Le temps de résidence dans le four.
- La nature du matériau de départ.

Le produit de la carbonisation ne possède en général qu'une porosité peu développée et ne peut être employé comme adsorbant sans un traitement supplémentaire d'activation entraînant une augmentation sensible de sa surface spécifique. (Atheba, 2009)

### **I.3.3.2.Activation**

L'activation consiste à développer la structure poreuse en éliminant les goudrons qui obstruent les pores, et à créer des fonctions de surface (généralement oxydées) qui sont à l'origine des interactions entre le solide et les molécules adsorbées. Elle peut être physique ou chimique. (Ayrat, 2009)

**I.3.3.2.1.L'activation physique** permet de développer les pores existants et d'en créer d'autres. Elle est réalisée entre 800°C et 1000°C en présence d'un gaz faiblement oxydant (air), de vapeur d'eau, de CO<sub>2</sub>, ou encore d'un mélange de ces gaz.

**I.3.3.2.2.L'activation chimique** est consistée à imprégner le matériau de départ avec une solution concentrée d'agent très oxydant et/ou déshydratant (acide phosphorique, chlorure de zinc...). Le matériau subit ensuite une pyrolyse entre 60°C et 800°C à l'abri de l'air, puis est lavé et séché. Le charbon actif est ainsi obtenu en une seule étape, C'est le degré d'imprégnation du matériau en matière oxydante qui définit la structure poreuse finale.

Suite à l'activation, le charbon actif acquiert une structure poreuse poly disperse : les pores ont différentes formes et dimensions. La répartition poreuse dépend de la nature de la matière première, mais aussi des conditions de l'activation. Les propriétés physico-chimiques d'un charbon actif peuvent donc varier pour un même précurseur (Ayrat, 2009)

## **I.4. Différentes formes du charbon actif**

Les formes du charbon actif les plus utilisés sont

### **I.4.1. Le Charbon actif Extrudé**

Le charbon actif extrudé est de forme cylindrique avec des diamètres allant de 0.8 mm à 5 mm. Il est principalement utilisé pour des applications en phase gazeuse à cause de sa faible perte de charge, de sa grande résistance mécanique et de sa faible teneur en poussières. (Yahiaoui, 2012)



**Figure 5:** charbon actif en extrude (Yahiaoui, 2012)

### **I.4.2. Le charbon actif en poudre**

Les charbons actifs en poudre présentent une granulométrie inférieure à 100 $\mu$ m avec un diamètre moyen situé entre 15 et 25  $\mu$ m. Ils ont une large surface externe et une faible profondeur de diffusion, ce qui engendre une vitesse d'adsorption très rapide. (Yahiaoui, 2012)



**Figure 6:** charbon actif en poudre (Yahiaoui, 2012)

### **I.4.3. Le charbon actif en grain**

La forme granulaire du charbon est caractérisée par une taille des particules supérieure à 1mm, un faible diamètre des pores, une grande surface interne et une externe relativement faible. Il en résulte que les phénomènes de diffusion à l'intérieur des pores prennent une grande importance dans le processus d'adsorption. (Yahiaoui, 2012)



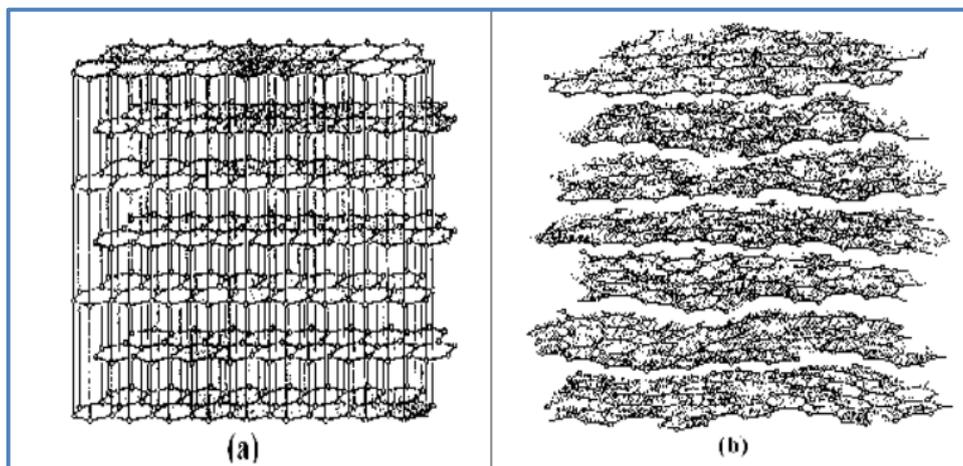
**Figure 7 :** charbon actif en grain (Yahiaoui, 2012)

## **I.5. Propriétés de charbon actif**

### **I.5.1. Propriétés physiques**

#### **I.5.1.1. Structure du charbon actif**

La structure du charbon actif est semblable à celle du graphite. En effet la structure cristalline de ce dernier consiste en un ensemble de couches planes d'atomes de carbone, ordonnés en hexagone réguliers, comparables aux cycles aromatiques. L'analyse de diffraction aux rayons X, révèle que sa structure est graphitique, mais avec quelques différences, notamment par la disposition de ces couches planes d'atomes de carbone en un agencement désordonné et par la formation de groupements fonctionnels, dus à la présence d'hétéroatomes (oxygène, métaux, hydrogène...) dans le réseau cristallin (Smisek, 1970 ; De Laat 1988 ; Cookson, 1978). Ces modifications de structure pourront engendrer des interactions spécifiques (groupements fonctionnels) et des interactions non spécifiques (hétérogénéité du réseau) pour cet adsorbant (Snoyink, 1967 ; Matson, 1971).



**Figure 8:** Représentation schématique de la structure cristalline du graphite (a) et de la structure "graphitique" d'un charbon actif (b) (SMISEK, 1970 ; COOKSON, 1978)

### **I.5.1.2. Texture du charbon actif**

La texture du charbon actif se caractérise essentiellement par deux paramètres qui sont l'aire spécifique et la porosité. Ils sont essentiels pour la détermination des capacités et des cinétiques d'adsorption. (**Bouziane, 2007**)

**La surface spécifique (aire massique) :** la surface développée par le charbon actif et qui tient compte de toutes les irrégularités existantes à l'échelle moléculaire. Elle est rapportée à l'unité de masse de charbon et peut atteindre 2700 m<sup>2</sup>/g.

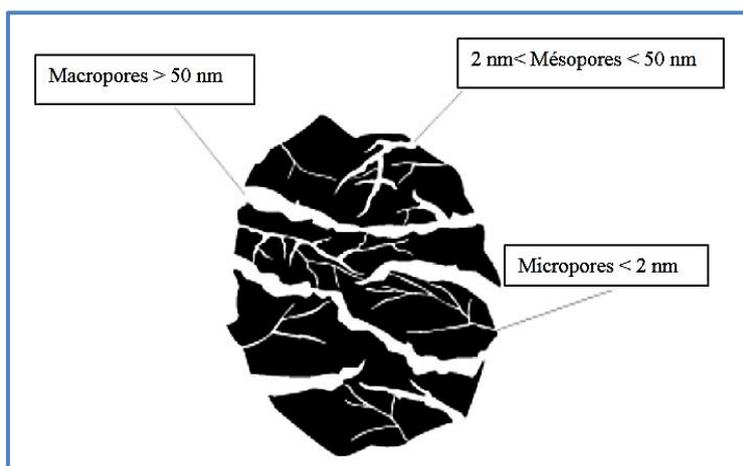
**La porosité :** représente la fraction du vide existant dans le charbon actif. Elle peut atteindre 80 % et dépend des dimensions des pores et de leurs distributions. (**Chaouch, 2014**)

Une classification simple permet de distinguer trois sortes de pores (**Dubin, 1955 ; Atkins, 1978 ; De Laat, 1988**). Il s'agit des :

**Macropores :** ils possèdent un rayon moyen compris entre 500 et 1000 Å et peut atteindre jusqu'à 20000 Å. L'ordre de grandeur de leurs aires massiques (0,5 à 2 m<sup>2</sup>/g) montre qu'ils influencent faiblement la capacité d'adsorption.

**Mésopores:** ils ont un rayon compris entre 18-20 Å et 500-1000 Å. Leurs surfaces spécifiques (25 à 75 m<sup>2</sup>. g<sup>-1</sup>) montrent qu'ils peuvent influencer moyennement la capacité d'adsorption. En effet, les phénomènes de condensation capillaire ne peuvent se dérouler qu'à l'intérieur de ces mésopores. Ils sont considérés comme des pores de transition en contrôlant le passage des adsorbats vers les micropores.

**Micropores:** ils constituent pratiquement l'essentiel de la surface spécifique totale (95%). Leur rayon qui est inférieur à 18-20 Å (de l'ordre de la taille des molécules simples) leur confère un très grand rôle dans le processus d'adsorption. Concernant le pouvoir adsorbant du charbon actif, il a été clairement établi que la porosité peut limiter les capacités de ce matériau vis-à-vis des molécules complexes, principalement celles à haut poids moléculaire. Ce qui va contrôler la vitesse de diffusion des substrats à l'intérieur des particules du charbon actif.



**Figure 9** : Représentation de la structure poreuse de charbon actif

Extrait de THERMYA

(Société d'ingénierie bordelaise experte dans la conversion de biomasse en Carbone)

Villenave d'Ornon–France

## **I.5.2. Propriétés chimiques**

### **I.5.2.1. Composition globale du charbon actif**

Bien que le carbone soit l'élément majoritaire du charbon actif (CA), d'autres composés (oxygène, hydrogène, soufre, azote, minéraux, ...) sont aussi présents et influent fortement sur les propriétés d'adsorption et de catalyse du CA. (**Barani, 2011**)

D'abord, le taux de cendres, qui représente la partie inorganique du charbon, est un paramètre important qui affecte ses performances, et qui varie énormément en fonction de la matière première employée. La proportion de cendres peut aller de 1% massique pour un CA préparé à partir d'une matière première pure jusqu'à plus de 10% massique dans le cas d'un CA à base de bois ou de houille. Les composés susceptibles d'être présents dans les cendres (silicates, aluminosilicates, oxydes de calcium, magnésium, fer, potassium et sodium) sont importants dans les procédés d'adsorption puisqu'ils modifient les interactions entre la surface du CA et l'adsorbat. Par ailleurs cette matière minérale peut avoir un effet catalytique sur la réaction de gazéification intervenant au cours de l'activation et être aussi à l'origine des propriétés catalytiques du charbon. Le taux de cendres est obtenu par mesure de la masse de résidu solide après combustion du charbon entre 600 et 800°C. La composition de ces cendres peut être déterminée après lixiviation des éléments du charbon brut ou dissolution du résidu de combustion (le carbone étant difficile à mettre en solution), puis analyse chimique de la solution correspondante (torche à plasma couplée à la spectrométrie de masse ou spectrométrie d'émission optique, spectrométrie d'absorption atomique...). D'autres techniques

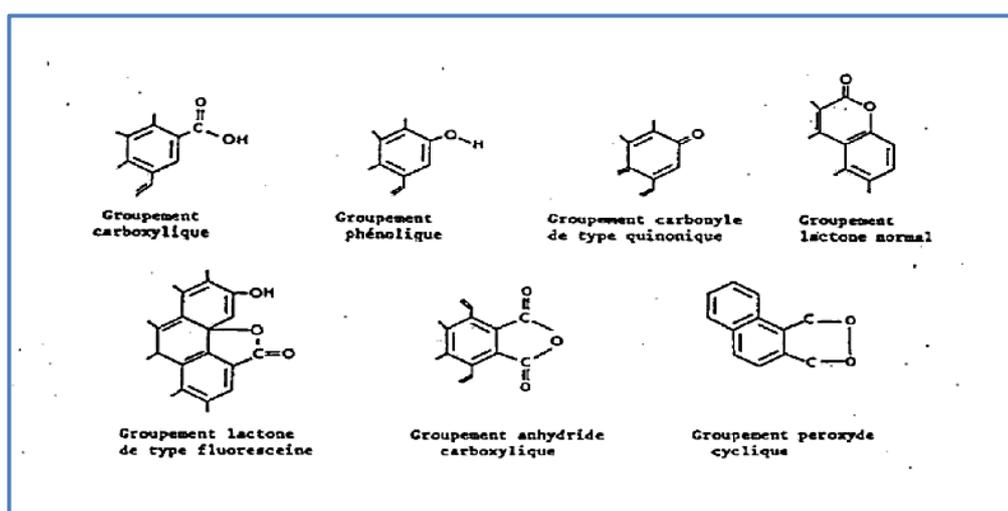
existent qui analysent directement le solide, comme la spectrométrie de fluorescence X. (Barani, 2011)

L'hydrogène et les hétéro atomes présents (O, N, S...) sont à l'origine de groupes fonctionnels (acides carboxyliques, cétones, amines...) situés aux extrémités des unités poly aromatiques constituant le charbon. Ces groupes fonctionnels déterminent les propriétés chimiques de surface du CA et donc son affinité avec le solvant et les molécules en solution. La teneur en éléments C, H, N, S, O est le plus souvent mesurée par analyse des gaz émis lors de la combustion ou pyrolyse du charbon. (Barani, 2011)

### I.5.2.2. Propriétés superficielles du charbon actif

Les irrégularités de la structure microcristalline du charbon actif et la présence d'hétéroatomes (oxygène, hydrogène, métaux...) permettent la formation de groupements fonctionnels à la surface du matériau dont la nature dépend essentiellement du matériau initial et des procédés d'activation (Boehm, 1966). Ces groupements fonctionnels confèrent au charbon actif des propriétés acido-basiques. Alors que la nature des fonctions chimiques basiques reste encore très hypothétique, différentes techniques (titrimétriques, polarographiques, spectrométriques) ont permis de caractériser un certain nombre de groupements fonctionnels. (Al Mardini, 2008)

Les groupements carboxyliques, phénoliques, carbonyles (de type quinoniques) et lactones sont les plus courants. Ces groupements de surface interviennent en particulier sur le caractère hydrophile du charbon actif et sur son potentiel électrocinétique. (Cookson, 1978 ; De Laat, 1988)



**Figure 10** : Principaux groupements fonctionnels oxygénés de la surface du charbon actif (COOKSON, 1978 ; BOEHM, 1966)

## **I.6. Application :**

Le charbon actif est d'un très grand intérêt en industrie. En effet, son utilisation pour la gestion et le contrôle des déchets polluants aqueux et gazeux est une méthode très efficace par rapport à d'autres procédés. **(Elabed, 2007)**

### **I.6.1. En milieu aqueux**

Le charbon actif est très utilisé dans les stations d'épuration et de traitement de l'eau. C'est un très bon adsorbant qui peut stabiliser le pH, capter plusieurs types de polluants tels les matières organiques, les métaux lourds, les pesticides, les entités biologiques, les colorants, et d'autres matières minérales, le chlore et les nitrates en l'occurrence. **(Elabed, 2007)**

L'élimination par adsorption sur le charbon actif est destinée à traiter les polluants qui se trouvent à l'état de traces ou à de faibles concentrations, car dans le cas contraire, de fortes concentrations en polluants entraînent rapidement la saturation de la surface adsorbant. Ce qui nécessite des réactivations fréquentes qui peuvent s'avérer coûteuses. **(Elabed, 2007)**

Le charbon actif est un matériau noble qui n'intervient qu'au niveau tertiaire dans les chaînes de traitement des eaux et de raffinage ou pour extraire et récupérer les métaux lourds des eaux résiduaires industrielles. **(Elabed, 2007)**

### **I.6.2. En Milieu Gazeux**

A l'instar de la large utilisation du charbon actif en milieu aqueux, ce dernier a aussi une très large utilisation en milieu gazeux. Le but est de purifier les gaz émis dans certaines industries comme celle de l'agroalimentaire qui dégage des odeurs désagréables, tout comme dans les manufactures du cuir et du textile ou encore dans les installations pétrochimiques, de gaz naturel et de gaz de combustion. **(Elabed, 2007)**

L'utilisation du charbon actif dans le traitement des gaz vise l'élimination de certains gaz nocifs comme les gaz soufrés ( $H_2S$ ,  $SO_2$ ), les gaz nitrés ( $NH_3$ ,  $NO_2$ ), les gaz chlorés ainsi que certains solvants organiques volatiles. On en fabrique des monolithes qu'on place dans les cheminés afin de filtrer les gaz dégagés par les industries polluantes. Il sert aussi comme garniture des masques à gaz, des hottes et dans les réfrigérateurs industriels. **(Elabed, 2007)**

Il existe d'autres applications du charbon actif, pour usage médical et agroalimentaire par exemple, ou encore comme support de catalyseur hétérogène en milieu liquide et en milieu gazeux. Mais ces applications restent relativement peu utilisées par rapport au traitement de l'eau ou de l'air. **(Elabed, 2007)**

Il existe beaucoup d'autre étude qui illustre divers utilisations importants du charbon actif, parmi eux l'étude de **(Rowden et al., 1990)** et **(Buckley et al., 1993)** qui prend que le charbon actif est considéré comme l'agent de première intention dans le traitement empoisonnement surtout après avoir passé plusieurs heures depuis l'ingestion.

Il a été recommandé d'utilisé multi-doses de charbon actif pour la clairance de certains médicament comprenant carbamazepine, digitoxin, glutethimide, nadolol, phenobarbital, phenylbutazone, theophylline et autres **(Campbell et Chyka, 1992)**.

L'administration de plusieurs doses de charbon actif permet de réduire l'absorption et la concentration sanguine de nombreux médicaments. L'administration de doses multiples de charbon actif implique de données d'une dose initiale de 50 à 100 g suivie de doses de soutien de 30 à 50 g toutes les 2 à 6 heures. **(Jones et Volans, 1999)**.

Diverses formes de charbon actif sont administrées avec des régimes pauvres en protéines pour contrôler certains symptômes urémiques chez les patients présentant divers stades de maladie rénale, et cela se produirait via la liaison de l'urée et d'autres toxines urinaires au charbon actif, en plus de son excrétion avec les matières fécales. **(Ash, 2009)**. Il a également été rapporté d'éliminer les toxines urinaires par le charbon actif. **(Fujii et al., 2009)**. Dans une autre étude, il a été rapporté que l'utilisation de charbon actif (CA) et d'autres agents alternatifs qui ont la capacité de bloquer les actions des cytokines profibrotiques, y compris le facteur de croissance transformant-bêta (TGF- $\beta$ ), peut soit arrêter ou empêcher le développement de la maladie rénale chronique à un stade précoce **(Schulman, 2012)**.

Dans une étude il a été signalé l'intensité du charbon actif sur maladie rénale chronique induite chez les rats par la nutrition avec adénine (altération de fonction rénal) (0.75%) pendant 4 semaines. Le charbon actif a été ajouté à alimentation de concentration de 10 %, 15%, 20%. La fonction rénale est améliorée par l'administration alimentaire de charbon actif à une concentration de 20 % pendant 28 jours et sans effet indésirable manifesté sur les animaux traité, tandis que les effets induits par des doses plus faible de charbon actif alimentaire sur la néphro-toxicité de l'adénine n'étaient pas statistiquement significatif. **(Badreldin et al., 2014)**

Le charbon actif est un agent sorbant utile dans la maladie rénale chronique alimentaire induit par l'adénine chez les rats et que le mécanisme de protection de charbon actif semble être grâce à son adsorption des toxines urémique et aussi son antioxydant effet **(Badreldin et al., 2014)**

## **II.1. Définition de l'obésité**

L'obésité se définit médicalement par une accumulation excessive et anormale de masse grasse ayant des conséquences somatiques, psychologiques et sociales, retentissant sur la qualité de vie. En 1997, devant l'ampleur du développement épidémique mondial de l'obésité et de ses conséquences, l'OMS a décidé de la classer parmi les maladies chroniques. **(Youssef, 2008)**

## **II.2. L'épidémie de l'obésité**

L'épidémie de l'obésité à l'âge adulte est importante. – 65% de la population mondiale vit dans un pays où le surpoids et l'obésité sont les plus meurtriers. **(Hakiki, 2018)**

A l'échelle mondiale, 44% du diabète, 23% des cardiopathies ischémiques et 7 à 41% de certains cancers, peuvent être imputés au surpoids et à l'obésité. Le surpoids et l'obésité concernent près de 42 millions d'enfants de moins de 5 ans en 2013. En 2014, plus de 1.9 milliard d'adultes (personnes de 18 ans et plus) étaient en surpoids. **(Hakiki, 2018)**

Sur ce total, plus de 600 millions étaient obèses. Globalement, environ 13% de la population adulte mondiale (11% des hommes et 15% des femmes) étaient obèses. La prévalence de l'obésité a plus que doublé au niveau mondial entre 1980 et 2014. Parmi les pays les plus touchés par l'obésité : Sans surprise, le pays qui est en tête concernant le nombre d'obèses, c'est les États-Unis, avec plus de 33% de sa population adulte, ce qui représente 78 millions d'individus. Un peu plus loin, se trouve la Chine, en deuxième place, avec 46 millions d'obèses ; comparé à sa population, cela ne représente finalement que 4.4% de tous les adultes. **(Hakiki, 2018)**

L'Inde talonne la Chine avec 30 millions d'obèses, ce qui représente 3.8% des adultes. Puis, la Russie avec 24.1% d'obèses, soit 28 millions d'adultes. Le Brésil comporte 22 millions d'obèses, soit 26.9% des adultes. Le Mexique dont 26.9% de la population est touché par l'obésité. **(Hakiki, 2018)**

Ce qui donne 20 millions d'adultes. L'Égypte surpasse les États-Unis en termes de pourcentage puisque c'est 35.9% de la population qui est obèse, avec 18 millions d'Égyptiens. L'Allemagne comporte 16 millions d'obèses, ce qui représente 24.3% des adultes. Le Pakistan n'est pas loin avec 14 millions d'adultes obèses pour 13.6% de la population. **(Hakiki, 2018)**

Enfin, l'Indonésie se place à la 10ème place avec 11 millions d'obèses, soit 6.8% de sa population. En Afrique, le nombre d'enfants en surpoids ou obèses a pratiquement doublé,

passant de 5.4 millions en 1990 à 10.6 millions en 2014. Près de la moitié des enfants de moins de 5 ans en surpoids ou obèses vivaient en Asie en 2014. (Hakiki, 2018)

Autrefois considérés comme des problèmes propres aux pays à haut revenu, le surpoids et l'obésité augmentent de façon spectaculaire dans les pays à faible ou moyen revenu, surtout en milieu urbain. Dans les pays en développement et des économies émergentes, le taux d'augmentation du surpoids et de l'obésité chez les enfants d'âge préscolaire était supérieur de plus de 30% à celui des pays développés. (Hakiki, 2018)

### **II.3.indicateur de mesure**

L'indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quételet ou body mass index (BMI) en anglais, fournit une estimation indirecte de l'adiposité à partir de deux mesures simples : le poids et la taille. C'est le rapport du poids en Kg sur le carré de la taille ( $P/T^2$   $Kg/m^2$ ) (Taleb, 2011)

Une personne ayant un IMC de 30 ou plus est généralement considérée comme obèse. Une personne dont l'IMC est égal ou supérieur à 25 est considérée comme étant en surpoids. Cet indice permet de classer des individus selon leur corpulence: un rapport  $P/T^2$  (Poids / Taille<sup>2</sup>) compris entre 18.5 et 24.9 correspond aux personnes de poids normal, les personnes présentant un indice strictement inférieur à 18.5 sont dans un état de maigreur, entre 25 et 29.9 on parle de surpoids, enfin au-delà de 30 il s'agit d'obésité avec plusieurs classes à l'intérieur même de cette catégorie (Tableau II). (Chevrot, 2013)

**Tableau II : Définition De l'Indice De Masse Corporelle (IMC) (L'OMS)**

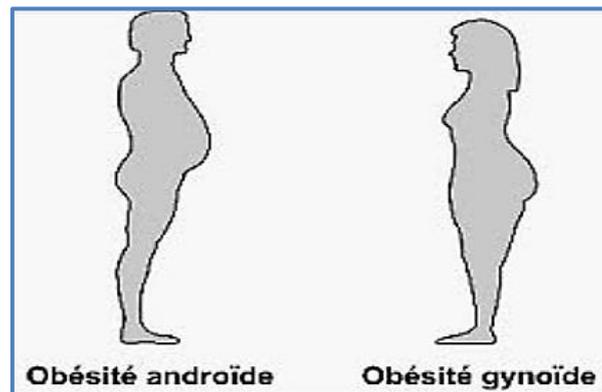
<b>Etat physique</b>	<b>IMC (<math>kg.m^{-2}</math>)</b>
<b>Maigreur</b>	<b>&lt;18.5</b>
<b>Poids normal (de référence)</b>	<b>18.5-24.9</b>
<b>Surpoids</b>	<b>25-29.9</b>
<b>Obésité</b>	<b>30-34.9</b>
<b>Obésité sévère</b>	<b>35-39.9</b>
<b>Obésité massive</b>	<b>&gt;40</b>

### **II.4. Les différents types d'obésité**

Il n'existe pas une obésité mais des obésités. Dès 1956, Vague et coll. ont divisé l'obésité en deux types (Figure 11), selon la localisation de la graisse :

- **L'obésité androïde** (abdomino-mésentérique), caractérisée par une accumulation de graisse au niveau de l'abdomen touche surtout les hommes.
- **L'obésité gynoïde** (fessio-crurale) caractérisée par une accumulation de graisse au niveau de la région glutéo-femorale affecte plus particulièrement les femmes.

Ces distinctions ne sont pas sans importance d'un point de vue médical car selon ces auteurs, l'obésité androïde est associée à un risque plus important de maladies métaboliques (diabète), cardiovasculaires (athérosclérose) ou hépatique que l'obésité gynoïde est associée à des complications mécaniques. (**Karamoko, 2006 ; Youssef, 2008**)



**Figure 11:** Les différents types d'obésité (**Gallissot-pierrot, 2013**)

## **II.5. Complication d'obésité**

L'obésité est un problème de santé publique à cause de sa contribution au développement d'un certain nombre de maladies chroniques qui conduisent à une augmentation de la morbidité et de la mortalité. (**Kitahara et al., 2014**).

Les maladies les plus communes pour lesquelles l'obésité est un facteur de risque important sont le diabète de type 2, l'hypertension, le syndrome métabolique, les maladies cardiovasculaires et certains cancers. (**Philippe, 2014**)

### **II.5.1. Diabète de type 2**

Actuellement, on observe une augmentation de la prévalence du diabète de type 2 qui sont analogue à l'augmentation de la prévalence de l'obésité. Cela se traduit par une forte corrélation entre le poids moyen et la présence de DT2 et une relation inverse entre IMC et l'âge de début de diabète. Concrètement, pour un  $IMC \geq 30$  le risque de développer un DT2 est multiplié par 2, pour un  $IMC \geq 35$  par 5 et pour un  $IMC \geq 40$  par 10. Une étude internationale portant sur 168 000 personnes a démontré une forte association entre le tour de taille et le risque de DT2. Cette étude souligne l'importance de l'adiposité viscérale qui a été démontrée comme précédant le développement du DT2 chez des Américains japonais. (**Philippe, 2014**)

### **II.5.2. Syndrome métabolique**

Le syndrome métabolique (MetS) représente un ensemble d'anomalies physiques et métaboliques qui sont des facteurs de risque pour le développement de maladies cardiovasculaires. La présence de 3 des 5 facteurs de risque constitue un diagnostic de syndrome métabolique.

**Tableau III** : Critères pour le diagnostic clinique du syndrome métabolique (**Philippe, 2014**)

Mesure	Seuil
Tour de taille	Spécifique de chaque ethnie
Triglycérides	>150mg/dl (1.7mmol/L)
HDL-cholestérol	<40mg/dl (1.0mmol/L) chez les hommes <50mg/dl(1.3mmol/L)chez les femmes
Pression sanguine	Systolique>130et/ou diastolique>85mm Hg
Glycémie à jeun	>100mg/dl

Il a été montré que plus le nombre de facteurs de risque augmente plus le risque de mortalité est élevé. En clinique, le diagnostic du MetS permet d'identifier les individus ayant un risque élevé de développer un DT2 ou une maladie cardiovasculaire. (**Philippe, 2014**)

### **II.5.3. Dyslipidémie**

L'état dyslipidémie est fréquemment observé chez les patients avec une obésité viscérale. Il comprend des niveaux élevés de triglycérides, un faible taux de lipoprotéines de haute densité (HDL), des taux relativement normaux de lipoprotéines de basse densité (LDL) et de cholestérol total, mais un plus grand nombre de particules de LDL qui sont plus petites et plus denses que la normale. Dans un cadre clinique typique, l'hypertriglycéridémie et le faible taux de HDL seront les deux principales anomalies détectables associées à l'obésité. Chaque composante de la dyslipidémie pourrait contribuer au développement de l'athérosclérose. L'hypertriglycéridémie a été proposé comme un facteur de risque indépendant d'athérosclérose. (**Philippe, 2014**)

### **II.5.4. Cardiovasculaires**

#### **II.5.4.1.Hypertension artérielle**

L'obésité est également liée à l'hypertension artérielle: 78% des cas d'hypertension chez les hommes et 65% chez les femmes sont imputés à l'obésité. On observe une relation linéaire entre la tension artérielle et l'IMC à la fois chez les sujets normo tendus et

hypertendus. Pour chaque augmentation de 10kg par rapport au poids normal, la pression systolique augmente de 3 mmHg et la pression diastolique de 2 mmHg. L'étude de Framingham a montré que sur une période de 4 ans un gain de poids de 5% augmentait le risque d'hypertension de 30%. La répartition de l'adiposité a un impact sur la pression sanguine avec une plus forte association pour l'adiposité viscérale que l'adiposité périphérique. De la même façon que pour le DT2, l'adiposité viscérale permet de prédire l'hypertension chez des Américains japonais. **(Philippe, 2014)**

### **II.5.5. Cancers**

L'obésité est également un facteur de risque pour plusieurs cancers. **(Tableau IV)** Les données d'une large analyse prospective ont montré que chez les hommes et les femmes respectivement 14% et 20% des morts de cancer étaient attribuables au surpoids et à l'obésité. Chez l'homme, certains types de cancers sont davantage associés à l'obésité, le cancer colorectal, du pancréas et de la thyroïde. Chez la femme, ce sont plutôt les cancers de l'endomètre, de la vésicule biliaire et des seins qui sont associés à l'obésité. **(Philippe, 2014)**

**Tableau IV : Cancers associés à l'obésité (Philippe, 2014)**

Type de cancer	Risque relatif avec un IMC de 25-30	Risque avec un IMC >30
<b>Colorectal (H)</b>	1.5	2
<b>Colorectal (F)</b>	1.2	1.5
<b>Seins</b>	1.3	1.5
<b>Endomètre</b>	2	3.5
<b>Reins</b>	1.5	2.5
<b>Œsophages</b>	2	3
<b>Pancréas</b>	1.3	1.7
<b>Foie</b>	NC = non connu	1.5- 4
<b>Vésiculaire biliaire</b>	1.5	2
<b>Cardia</b>	1.5	2

**Tableau V : Principales complications somatiques des obésités (Carette et Czernichow, 2013)**

<b>CARDIOVASCULAIRES</b>	Insuffisance coronarienne* Hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) Accidents vasculaires cérébraux* Thromboses veineuses profondes – Embolie pulmonaire Insuffisance cardiaque
<b>RESPIRATOIRES</b>	Dyspnée, syndrome restrictif Syndrome d'apnées du sommeil Syndrome obésité-hypoventilation
<b>MECANIQUES</b>	Gonarthrose, coxarthrose, lombalgies
<b>DIGESTIVES</b>	Stéatose hépatique, NASH* Hernie hiatale, reflux gastro-œsophagien Lithiase biliaire*
<b>CUTANÉES</b>	Hypersudation Mycoses des plis Lymphœdème
<b>RENALES</b>	Acanthosis Nigricans*
<b>RISQUE OPERATOIRE</b>	Protéinurie, hyalinose segmentaire et focale
<b>GYNECOLOGIQUES, REPRODUCTIVES</b>	Dysovulation, syndrome des ovaires polykystiques Infertilité Hypogonadisme chez l'homme Complications obstétricales Incontinence urinaire chez la femme
<b>Psychosociales</b>	Dépression Discrimination, isolement social et difficultés d'insertion Professionnelle.
<b>Autres</b>	Hypertension intracrânienne Risque anesthésique et opératoire

## **II.6. Facteurs de risque d'obésité**

Le niveau de consommation d'un individu d'une part, et sa dépense énergétique d'autre part, sont les deux grands facteurs traditionnellement reconnus dont les niveaux relatifs peuvent conduire au développement de l'obésité (**Tremblay et Chaput, 2008**).

Lorsque l'organisme reçoit plus qu'il ne dépense, il stocke une partie de l'apport, sous forme de graisses dans le tissu adipeux. Cependant, la prise en compte de ces deux grands

facteurs n'explique pas l'explosion de l'obésité contemporaine. L'épidémie d'obésité implique des perturbations des mécanismes neuronaux et humoraux qui contrôlent la satiété et l'appétit. **(Djohan, 2017)**

Ces stimulations répondent à des signaux génétiques, nutritionnels, environnementaux et psychologiques. Au niveau mondial on assiste à une augmentation de la consommation d'aliments hypercaloriques, riches en sucres et en graisses, associée à une faible activité physique et un mode de vie sédentaire. **(Djohan, 2017)**

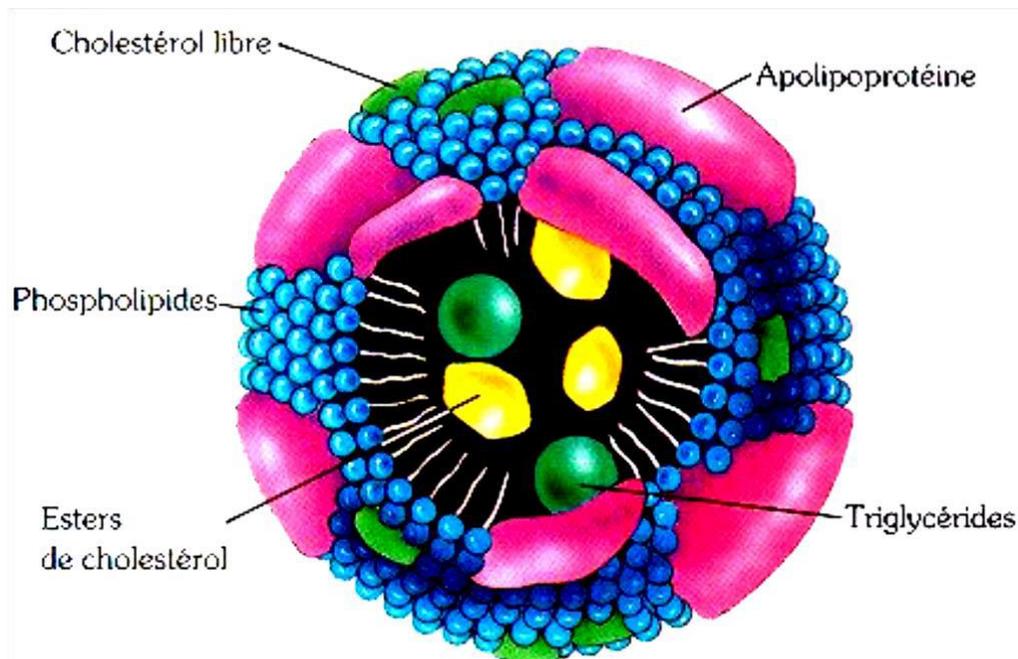
Autres facteurs impliqués dans la prise de poids : Arrêt du tabac, Obésité hypothalamique Le stress, le sommeil, certains médicaments, des virus, l'exposition à des polluants environnementaux ou à des perturbateurs endocriniens sont vraisemblablement des facteurs potentiellement impliqués dans l'augmentation des cas d'obésité. **(Ceppo, 2014 ; Amar et al., 2016).**

### III.1. Définition des lipoprotéines

Les lipoprotéines sont assemblages macromoléculaires de lipides et l'Apo-lipoprotéines. Sont sphériques de taille et composition variables. Leur structure générale est identique. Elles sont formées d'un corps lipidique hydrophobe contenant essentiellement des triglycérides et des esters de cholestérol, enrobés d'une monocouche de lipides polaires constituée de phospholipides et de cholestérol libre. Des protéines spécifiques, nommées Apo-lipoprotéines (**Apo**), à la surface des lipoprotéines assurent la stabilité de la macromolécule et en contrôlent le devenir métabolique. (**Saïle et Taki, 2007**).

Différentes classes de lipoprotéines existent et se différencient selon plusieurs critères, dont notamment la densité, la taille et la composition chimique. (**Cuvelier et al., 2005**).

Leur densité augmente, des chylomicrons (présentant la densité la plus basse), en passant par les lipoprotéines de très basse densité (VLDL), les lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL) et de basse densité (LDL), jusqu'aux lipoprotéines de haute densité (HDL).(**William et Stephen., 2005**)



**Figure 12 :** Structure de lipoprotéine (**Saïle et Taki, 2007**).

**Tableau VI :** Caractéristiques physico-chimiques des lipoprotéines (Cuvelier *et al.*, 2005).

Lipoproteins	Densité (g/ml)	Diameter (Å)	Cholesterol libre	Cholesterol estérifié	Triacylglycérols	Phospholipids	Protéines	Composition en apolipoprotéines
<b>CM</b>	<0.95	650-3000	4-6	1-4	72-87	4-5	2-3	AI, AIV, B48, CI, CII, CIII, CIV
<b>VLDL</b>	<1.006	250-800	3-9	2-15	45-74	7-25	6-23	B48, B100, CI, CII, CIII, CIV, E
<b>IDL</b>	1.006-1.020	ND	8	2-3	61-66	13	11-16	AIV, B48, B100
<b>LDL</b>	1.019-1.076	190-250	5-11	31-41	0-21	18-41	19-32	B100, E
<b>HDL</b>	1.060-1.21	70-150	1-6	13-37	0-6	12-41	28-68	AI, AII, AIV, CI, CII, CIII, CIV, E

## III.2. Métabolisme des lipoprotéines

### III.2.1. Métabolisme des Chylomicrons

Les chylomicrons (**Figure 13**) se forment à partir des lipides alimentaires (principalement les triglycérides mais aussi le cholestérol) dans les entérocytes. Ils passent dans le chyle (la lymphe) avant de gagner la circulation sanguine au niveau du canal thoracique. (**William et Stephen, 2005**).

Les chylomicrons vont subir l'action de la lipoprotéine lipase (LPL) de l'endothélium des capillaires qui dégradera leurs triglycérides en acide gras et glycérol. (**Pierre, 2002**).

**Acide gras :** qui sont soit captés par les cellules utilisables comme source d'énergie par ces tissus ou, après réestérification en triglycérides, comme réserve énergétique.

**Glycérol :** qui gagne le foie où il sera phosphorylé en glycérol-3 phosphate (accepteur de groupements acyles ou substrat de la néoglucogenèse). (**William et Stephen, 2005**). La LPL est activée par l'Apo C II cédée préalablement par les HDL, véritables «réservoirs d'Apo C» (**Pierre, 2002**). L'Apo A et l'Apo B-48 sont synthétisées au niveau intestinal et présentes dans les chylomicrons nouvellement formés ; l'Apo C-II et l'Apo E sont transférées aux chylomicrons depuis les HDL, Au fur et à mesure que les triglycérides des chylomicrons sont

hydrolyses par action de la lipoprotéine lipase, ceux-ci deviennent plus petits ; le cholestérol, les phospholipides, l'Apo A et l'Apo C-II sont libérés de la surface des particules et captés par les HDL. Le cholestérol estérifié est transféré aux remnants (résidus) de chylomicrons à partir des HDL, en échange de triglycérides, par la CETP (Protéine de transfert des esters de cholestérol). Les remnants de chylomicrons, appauvris-en triglycérides et enrichis en esters de cholestérol, sont épurés de la circulation sanguine par les cellules hépatiques parenchymateuses. Cette captation hépatique dépend de la reconnaissance de l'Apo E par des Récepteurs hépatiques spécifiques des remnants (appelés aussi récepteurs LRP [LDL-protéine réceptrice associée]). Bien que leur fonction principale soit le transport des lipides alimentaires, les chylomicrons transportent aussi le cholestérol de l'alimentation et les vitamines liposolubles au foie. À l'état physiologique, on ne détecte pas de chylomicrons dans le plasma des sujets à jeun (après 12 h de jeûne). (William et Stephen, 2005).

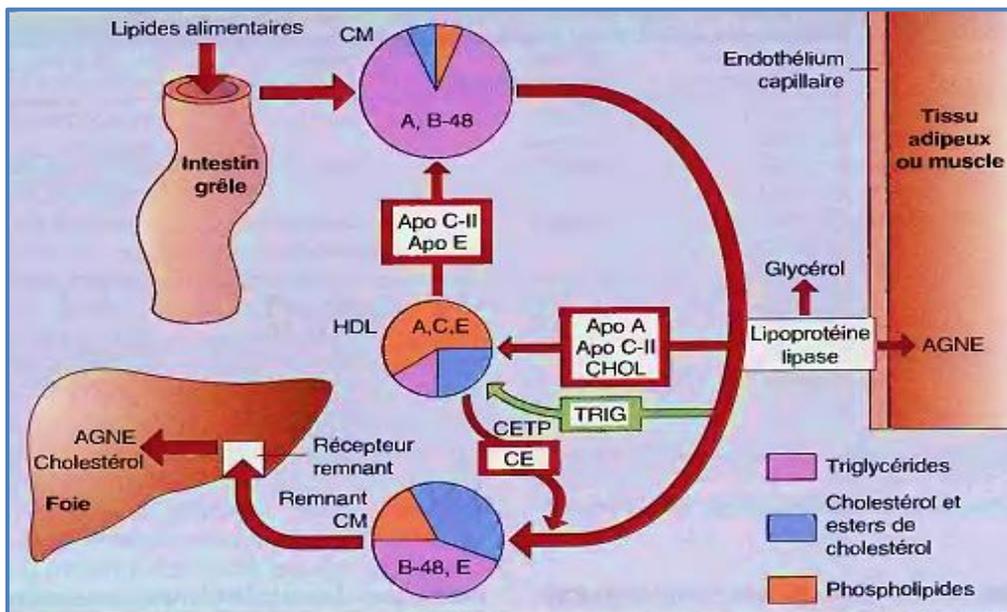


Figure 13 : Métabolisme des Chylomicrons (William et Stephen, 2005).

### III.2.2. Métabolisme de VLDL

Les VLDL sont synthétisés par l'hépatocyte et sécrétés dans la circulation sanguine. Ce sont les particules de transport des triglycérides et des ester de cholestérol du foie vers les tissus périphériques (Hennen, 1996). Les VLDL sont majoritairement constituées par les triglycérides synthétisés dans le foie un peu de cholestérol, l'Apo B. (William et Stephen, 2005). Elle reçoit l'Apo C et l'Apo E par transfert à partir des HDL (Vaubourdolle, 2008). Semblable à celui des chylomicrons, avec l'hydrolyse des triglycérides par action de la

LPL (activée par l'Apo C-II). Au fur et à mesure que les particules de VLDL deviennent plus petites, les phospholipides, le cholestérol libre et les apoprotéines sont libérés de leur surface et captés par les HDL, de sorte que les VLDL se transforment en lipoprotéines plus denses, les IDL. Le cholestérol qui a été transféré aux HDL est estérifié et les esters de cholestérol retournent aux IDL par action de la CETP, en échange de triglycérides. D'autres molécules de triglycérides sont hydrolysées par le triglycéride lipase hépatique (LH), localisée à la surface de l'endothélium des capillaires hépatiques, et les IDL sont alors convertis en LDL composées majoritairement d'esters de cholestérol, d'Apo B-100 et de phospholipides. Une partie des IDL est captée par le foie via les récepteurs LDL. Ces récepteurs, appelés aussi « Récepteurs B, E », sont capables de se lier à l'Apo B-100 et à l'Apo E. (William et Stephen, 2005). Puis dégrader (Vaubourdolle, 2008).

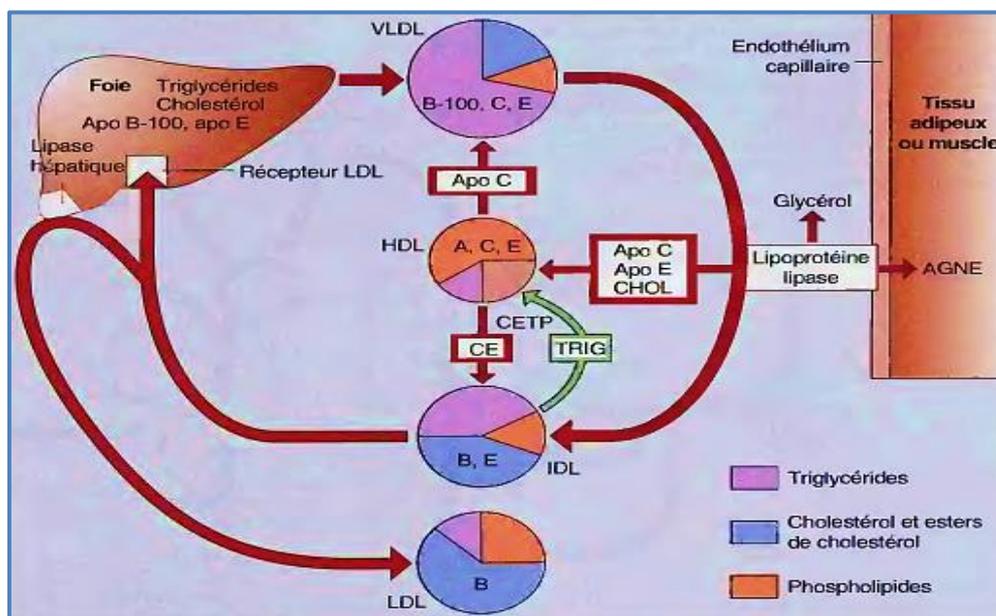


Figure 14 : Métabolisme de VLDL (William et Stephen, 2005).

### III. 2.3 Métabolisme de LDL

Les LDL sont les principaux transporteurs de cholestérol, principalement dans sa forme estérifiée. Les LDL se forment à partir des VLDL via les IDL. Les LDL peuvent passer par les jonctions intercellulaires entre les cellules endothéliales capillaires et se fixent aux Récepteurs LDL des membranes cellulaires, qui reconnaissent l'Apo B-100. Cette reconnaissance est suivie par l'internalisation et la dégradation lysosomale, avec libération de cholestérol libre. (William et Stephen, 2005). Ce mécanisme assure à la cellule un approvisionnement substantiel en cholestérol qui va, dans une dernière étape, exercer une action régulatrice :

- En inhibant la synthèse endogène du cholestérol par l'inhibition de l'HMG-CoA réductase
- en augmentant l'activité d'estérification, et donc de stockage du cholestérol via l'ACAT
- et en réprimant l'expression des récepteurs des LDL, bloquant la voie principale d'entrée du cholestérol dans la cellule. (Toussaint *et al.*, 2003).

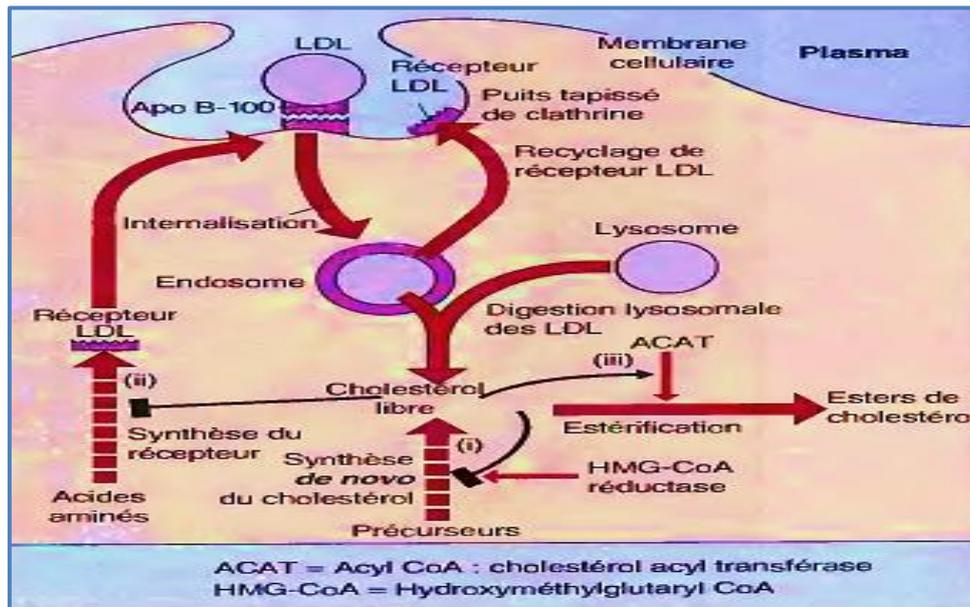


Figure 15 : Captation et catabolisme de LDL (William et Stephen, 2005).

### III.2.4. Métabolisme de HDL

Les HDL sont synthétisées en premier lieu par le foie et à un degré moindre, par les cellules de l'intestin grêle, sous forme de précurseurs « HDL naissantes » comprenant des phospholipides, du cholestérol, de l'Apo E et de l'Apo A. Les HDL naissantes sont de forme discoïdale ; dans la circulation, elles captent l'Apo C et l'Apo A à partir des autres lipoprotéines et des tissus extra-hépatiques, et en cela prennent une forme sphérique. Le cholestérol libre est estérifié par l'enzyme Lécithine-cholestérol acyl-transférase (LCAT), qui est présente dans les HDL naissantes et activée par son cofacteur, l'Apo A-I. cela augmente la densité des particules HDL, qui sont ainsi converties d'HDL3 en HDL2. Esters de cholestérol sont transférés des HDL2 aux différentes particules résiduelles, en échange de triglycérides, par action de la CETP. Les esters de cholestérol sont captés par le foie à partir des remnants de chylomicrons et des IDL, puis excrétés dans la bile, en partie après métabolisme en acides biliaires. (William et Stephen, 2005).



d'altérations génétiques comme une mutation entraînant la dysfonction ou l'absence de telle ou telle protéine ou la conséquence de facteurs environnementaux comme un apport excessif en graisse qui déborde les systèmes de stockage et de régulation du métabolisme lipidique. La plupart de ces dysfonctions mènent à des dyslipidémies, pouvant favoriser l'émergence de pathologies plus graves. **(Larbaoui, 2011)**

### III.3.1. Maladies génétiques

Il existe de nombreuses pathologies d'origines génétiques touchant le métabolisme des lipoprotéines. En effet, chaque acteur protéique présente une ou plusieurs mutations pouvant entraîner à chaque fois des affections différentes. **(Larbaoui, 2011)**

#### III.3.1.1. Maladie de Tangier

La maladie de Tangier est rare et se traduit par une quasi-absence d'HDL et d'Apo A1 dans la circulation sanguine et par des dépôts tissulaires de cholestérol, notamment les amygdales qui deviennent orange. Les patients atteints de cette maladie ont des risques accrus de survenue d'incidents cardiaques. Cette maladie vient d'une déficience du gène d'ABCA1. ABCA1 ne peut alors plus transférer les lipides sur les HDL naissantes d'où une absence d'HDL et une élimination rapide de l'Apo A1 circulante. La plupart des malades sont homozygotes, cette maladie est autosomale récessive avec une pénétrance complète **(Tang et Oram, 2009 ; Tall et Wang, 2000)**.

#### III.3.1.2. Hypobétalipoprotéinémie

Une mutation récessive du gène de l'Apo B introduisant un codon stop entraîne la formation d'une protéine tronquée dans sa première moitié, qui n'est pas capable de lier suffisamment les lipides pour former une lipoprotéine. Les problèmes cliniques associés dérivent de la malabsorption des graisses et des vitamines liposolubles. Cela entraîne des diarrhées et des symptômes neurologiques qui peuvent être traités par la restriction alimentaire de graisse et la supplémentation en vitamines **(Cariou et al., 2009)**

Le déficit en Apo B est ici partiel ; les chylomicrons, les VLDL et les LDL sont présents, mais à faibles concentrations. **(William et Stephen, 2005)**

#### III.3.1.3. Abétalipoprotéinémie

Une autre maladie génétique récessive présentant les mêmes signes cliniques que l'hypobétalipoprotéinémie est l'abétalipoprotéinémie. Cette dernière est due à une mutation

du gène de la MTP qui entraîne la formation d'une protéine défectueuse incapable d'assurer la formation de lipoprotéine contenant l'Apo B. **(Burnett et al., 2007)**

Dans l'abêtalipoprotéinémie, il y a un déficit de la synthèse de l'Apo B ; dans le plasma, il n'y a ni chylomicron, ni VLDL, ni LDL. Cliniquement, on note une malabsorption des graisses, une acanthocytose, une rétinite pigmentaire et une neuropathie avec ataxie. **(William et Stephen, 2005)**

### **III.3.2.L'athérosclérose**

L'Organisation Mondiale de la Santé, **(1958)** définissait l'athérosclérose comme une association de remaniements de l'intima et de média des artères de gros et moyen calibre. Elle constitue une accumulation focale de lipides, glucides complexes, de sang et de produit sanguin, des tissus fibreux et de dépôts calcaires. Le tout accompagne de modification du média. L'athérosclérose est un processus pathologique complexe, multifactoriel, qui évolue progressivement et lentement pendant plusieurs dizaines d'années chez l'Homme. **(Léoni, 2001).**

L'athérosclérose est une pathologie artérielle correspondant à une pathologie inflammatoire chronique liée à l'interaction entre les lipoprotéines modifiées, les cellules inflammatoires, macrophages dérivés des monocytes circulants et lymphocytes T, et les éléments cellulaires de la paroi artérielle. Cette inflammation chronique conduit à un processus réactionnel cicatriciel de la paroi artérielle impliquant les cellules musculaires lisses et la production de matrice extracellulaire. Certaines de ces lésions inflammatoires, trop importantes ou trop brutales, vont conduire à des lésions qui vont se compliquer par une rupture ou une érosion de plaque et une thrombose artérielle. Les présentations cliniques de la maladie athéroscléreuse sont évidemment multiples et fonction de l'artère touchée. L'atteinte coronaire et l'infarctus du myocarde suivis de près par les atteintes carotidiennes et les accidents vasculaires cérébraux. **(Bonnet, 2005)**

L'athérosclérose constitue la première cause de mortalité tout âge confondu, Dans les pays développés elle est responsable de près de 50% des décès. **(Larbaoui, 2011)**

#### **III.3.2.1. Physiopathologie**

La paroi artérielle est constituée de 3 tuniques superposées : la tunique interne est l'intima. La tunique intermédiaire est le média. La tunique externe, l'adventice. Lors d'une athérosclérose, on assiste à une lésion anatomique touchant les artères. A l'origine, les lipoprotéines, en particulier les LDL, peuvent demeurer prisonnières de protéoglycans

sécrités par les cellules endothéliales au niveau de l'intima des artères. Les cellules endothéliales produisent des radicaux libres qui peuvent venir attaquer l'Apo B des lipoprotéines prisonnières de l'intima ou les lipoprotéines qui ne font que traverser la paroi artérielle (**Saïle et Taki, 2007**), c'est la formation de LDL oxydé qui est responsables de l'initiation de l'inflammation lors de l'athérosclérose (**Broisat et al., 2005**).

La dysfonction de l'endothélium, notamment secondaire à la présence des LDL oxydée favorise l'adhésion des monocytes circulant au niveau de la surface de l'endothélium. Ces monocytes pénètrent l'espace sous endothélial et se transforment en macrophage sous l'influence de différents facteurs. Ces macrophages vont alors jouer un rôle délétère important dans les différentes étapes de l'athérosclérose, essentiellement en entraînant une réaction inflammatoire chronique locale et la production de cytokines pro-inflammatoire. Ces cytokines inflammatoires vont générer à la fois la croissance de la plaque, et sa fragilisation. D'autres macrophages se chargent en LDL oxydé et se transforment en cellules spumeuses. (**Machecourt, 2002**).

Une plaque mature d'athérosclérose est composée de deux éléments : un cœur lipidique ou centre athéromateux et une matrice. Le cœur lipidique est composé de cellules spumeuses, de résidus de cellules spumeuses et de gouttelettes de lipides. La matrice est formée de cellules musculaires lisses qui migrent du média vers l'intima; elles prolifèrent et modifient leur phénotype afin de former une capsule fibreuse sur le cœur lipidique. La stabilité de la plaque est dictée par le volume et la consistance du cœur lipidique, par l'épaisseur de la matrice fibreuse et par le degré de la réponse inflammatoire (**Saïle et Taki, 2007**). À mesure que l'individu avance en âge, la plaque fibreuse se développe et progresse provoquant ainsi des lésions athérosclérotiques plus complexes et fragiles. La rupture de ces lésions conduit à une hémorragie, puis à la formation d'un thrombus qui, en bouchant l'artère coronaire atteinte, cause un syndrome coronarien aigu (**Bogaty et al., 2001**).

***PARTIE***  
***EXPÉRIMENTALE***

***MATERIEL***  
***ET METHODES***

## **I. Matériels et Méthodes**

Le présent travail a été réalisé durant la période allant du 03 mars jusqu'au 26 Aout 2020. L'étude a porté sur l'évaluation de l'effet hypolipémiant du charbon actif sur des souris albinos obtenus au niveau de l'institut pasteur Algérie. Le sacrifice des souris a été réalisé au niveau du cabinet du Dr Saidi nour à dar el-Beida alger et les analyses sanguins au niveau du laboratoire du Dr Boutabaa-Yakin Ain Benian Alger.

### **I.1. Matériel**

#### **I.1.1 Matériel non biologique**

Durant notre étude, nous avons utilisé le matériel existant au sein des laboratoires ou on a effectué notre expérimentation .Le matériel consiste en :

- Centrifugeuse horizontale de type SIGMA.
- Balance analytique de type KERN ABJ/ABS.
- Tubes héparines
- seringue 2.5 ml (aiguille 25G 5/8).

##### **I.1.1.1. Réactifs et produits utilisés**

Chloroforme, Le kit de réactif de l'urée, le kit de réactif de Protéine totale sérique, le kit de réactif de triglycéride, le kit de réactif de cholestérol, le kit de réactif de HDL-cholestérol, le kit de réactif de TGP, le kit de réactif de TGO, sont achetés du SPINREACT (Espagne).

Charbon actif a été acheté chez une pharmacie, leur composition (**annexe 2**)

Hématoxyline, Le formol (CH<sub>2</sub>O), Toluène (C<sub>7</sub>H<sub>8</sub> ), L'alcool éthylique (C<sub>2</sub>H<sub>6</sub>O), Le formol (CH<sub>2</sub>O), Paraffine, Gélatine, Eosine, Tampon PBS.

#### **I.1.2. Matériel biologique**

##### **I.1.2.1. Matériel animal**

###### **I.1.2.1.1. Animaux et conditions d'élevage**

Notre étude a été réalisé quarante (40 souris mâles de type Albinos âgés de 10 à 12 semaines et pesant entre  $26.95 \pm 0.15$ g. Ces animaux amenés de l'institut pasteur d'Alger, et élevés à l'animalerie au niveau de la faculté de sciences de la nature et de la vie département d'agronomie à l'université de Blida 1. Dans des conditions environnemental standard: température 25C°, et l'humidité 50 % et un cycle de la lumière 12h/24h). Les animaux ont un accès libre à l'eau et à la nourriture.

### **I.1.2.2. Traitement des animaux**

#### **a) Induction de l'obésité**

L'obésité est induite chez les souris par le régime cafeteria. Ce régime, hypercalorique et hyper-lipidique, induit une hyperphagie suivie d'une obésité dont l'installation chez les souris albinos. Le régime cafeteria est composé de 50% de régime standard et de 50% d'un mélange de saucisse, biscuit secs, fromage, cacahuètes, salami, chips, chocolat selon le protocole de (DARIMONT *et al.* 2004).

L'induction de l'obésité chez les souris est confirmée par le suivi de la prise du poids corporel et la quantité d'aliments ingérés pendant 5 mois du mars à juillet.

#### **b) élevage**

Les souris ont été divisés en quatre groupes de dix souris chacun est gardés dans des mêmes conditions:

**Groupe 1 (10 souris) Témoin sain(TS):** recevant un régime alimentaire standard avec eau de boisson normal pendant toute la durée de l'expérimentation

**Groupe 2 (10 souris) Témoin obèse (TO):** recevant chaque jour un régime alimentaire cafeteria avec eau de boisson normal pendant toute la durée de l'expérimentation

**Groupe 3 (10 souris) Obèse + charbon actif (OC):** recevant chaque jour le régime cafeteria avec eau de boisson traitée par le charbon actif 2.47 mg/ml pendant 20 jours.

**Groupe 4 (10 souris) Obèse + atorvastatine (OA) :** recevant le régime cafeteria avec l'eau de boisson traité par atorvastatine 1.43 mg/ml, Pendant 30 jours.

#### **c) Sacrifice et le prélèvement sanguin**

Les souris sont anesthésiées par le chloroforme (94%) et sont sacrifiées après 16 h de jeûne. Au moment du sacrifice, le sang est prélevé par Ponction cardiaque selon le protocole de (Caron, 2013)

- Anesthésier la souris selon la procédure en vigueur.
- Vérifier la profondeur de l'anesthésie.
- Placer l'animal en décubitus dorsal, fixer les pattes avant de chaque côté à l'aide de ruban adhésif ou d'aiguilles et d'une planche de liège. Palper la pointe du sternum et la dépression qui se trouve à sa gauche (gauche de la souris). Appliquer de l'alcool afin de bien visualiser le site.

- Utiliser une aiguille 25G 5/8" et une seringue de 1 à 3 ml selon la grosseur de la souris.
- Insérer doucement l'aiguille dans la dépression, biseau vers le haut, à un angle de 30 à 45 degrés, en exerçant une pression négative sur le piston de la seringue.
- Soutirer le maximum de sang.
- Si le sang ne vient pas, modifier l'emplacement de l'aiguille (plus ou moins profondément, modification de l'angle, etc.) en exerçant une pression négative sur le piston de la seringue.
- Procéder à une deuxième méthode d'euthanasie et vérifier la mort de l'animal avant de disposer de la carcasse (se référer à la PNF EU-1, Euthanasie des rongeurs).

La quantité de sang prélevé est récupérée dans des tubes héparines pour le bilan lipidique. Après centrifugation à 3000 tours/minute pendant 15 minutes dans un Centrifugeuse horizontale de type SIGMA, le sérum et le plasma sont récupérés et conservés à (- 20C°). Le sérum est utilisé pour le dosage des paramètres biochimiques l'urée, protéine, TGO, TGP (non réalisé dû au covid-19), et le plasma utilisé pour le dosage des paramètres lipidique (cholestérol total, HLD, LDL et TG).

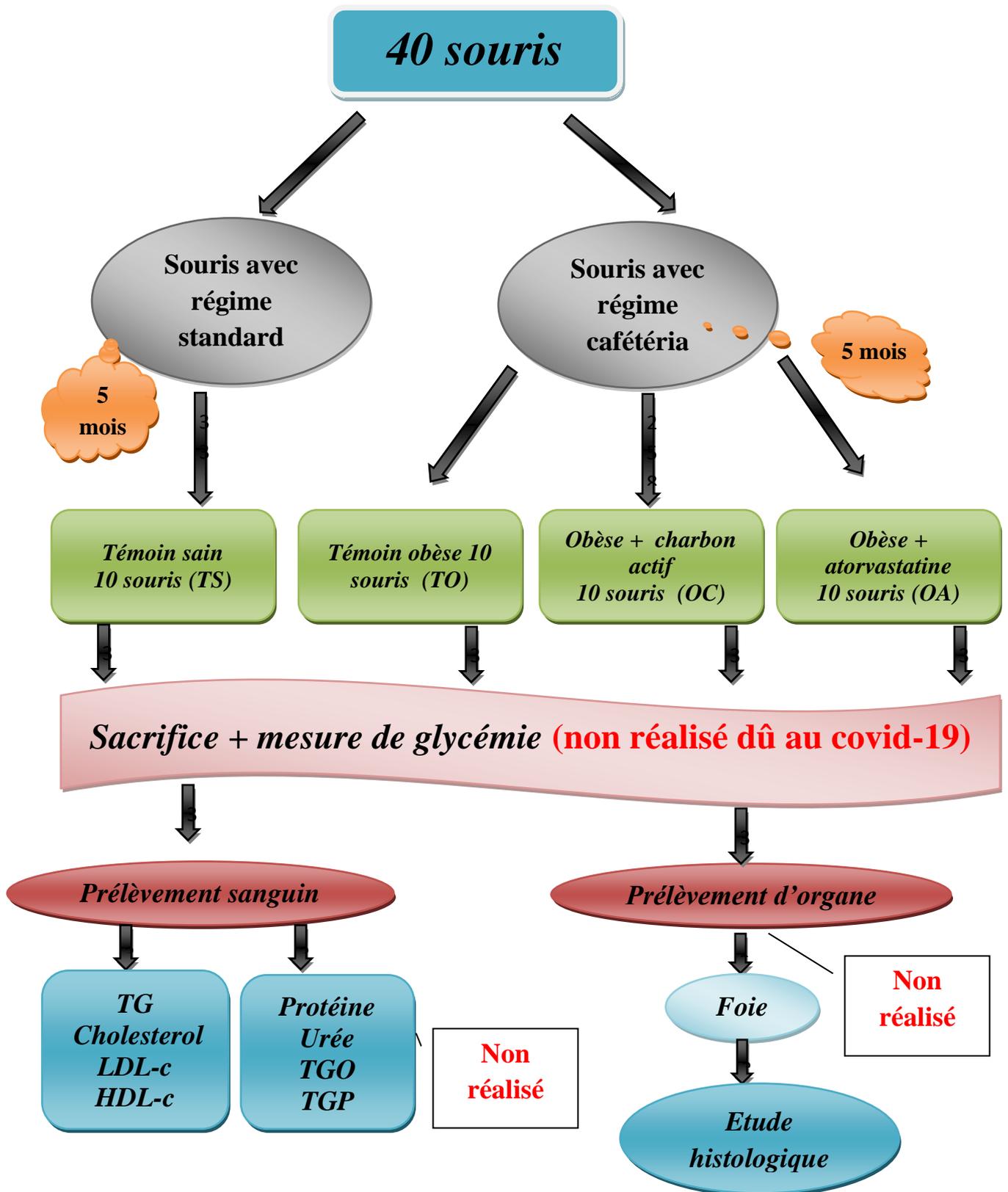


Figure I.1: Protocole expérimentale de l'étude

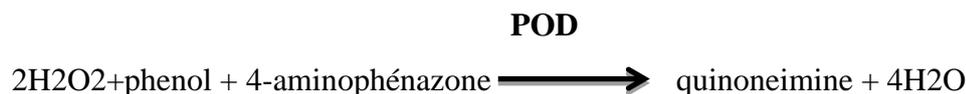
## I.2. Méthodes

### I.2.1. Méthodes de dosages des paramètres lipidiques

#### I.2.1.1. Dosage du cholestérol total

##### ❖ Principe

Dans notre étude, Cholestérol total ont été déterminés suivant une méthode colorimétrique par un auto-analyseur de type (BIOLIS24j) en utilisant le Kit de réactif de cholestérol total (MEIATTINI *et al.*, 1978). La réaction consiste à libérer le cholestérol de la liaison ester par la cholestérol-estérase, et d'oxyder le cholestérol libre non estérifié par la cholestérol-oxydase. L'indicateur est une quinoneimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de la 4-aminophénazone, sous l'action catalytique de la peroxydase. La concentration en quinoneimine colorée est mesurée à 505 nm, elle est proportionnelle à la concentration en cholestérol total.



#### I.2.1.2. Dosage de cholestérol HDL

##### ❖ Principe

Dans notre étude, cholestérol-HDL ont été déterminés suivant une méthode colorimétrique par un auto-analyseur de type (BIOLIS24j) en utilisant le Kit de réactif de du cholestérol-HDL (NAITO., 1984). Les lipoprotéines de faible densité (LDL), les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et chylomicrons du spécimen sont Précipités par l'acide phosphotungstique (PTA) et le chlorure de magnésium. Le cholestérol-HDL obtenu dans le surnageant après centrifugation est ensuite dosé par réactif pour le dosage du cholestérol total.

### I.2.1.3. Détermination de la teneur de cholestérol LDL

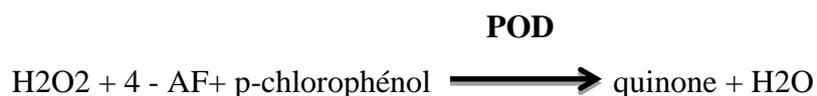
La détermination du LDL-cholestérol est majoritairement réalisée par la formule de (**Friedewald, 1972**) dont les limites sont bien connues, car la méthode de référence par ultracentrifugation est difficilement réalisable en routine de par sa durée de réalisation et l'investissement technique important.

La concentration de LDL-Cholestérol (g/L) = **CT- HDL cholestérol- TG/ 5**

### I.2.1.4. Dosage des triglycérides

#### ❖ Principe

Dans notre étude, Les triglycérides ont été déterminés suivant une méthode colorimétrique par un auto-analyseur de type (BIOLIS24j) en utilisant le Kit de réactif de triglycérides (**Buccolo et Harold., 1973**). Les triglycérides incubés avec la lipoprotéinlipase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres le glycérol est phosphorylé par du glycérophosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol-3-phosphates (G3P) et de l'adénosine -5-di phosphate (ADP). Le G3P est alors transformé dihydroxiacétone phosphate(DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) par GPO. Au final, le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) réagit avec du 4-aminophénazone (4-AF) et du p-chlorophénol, réaction catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge.



Le taux des triglycérides est déterminé à une longueur d'ondes de 505 nm. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de triglycérides présents dans l'échantillon testé.

---

## **I.2.2. Méthode de dosage des paramètres biochimiques sériques (Non réalisé à cause de la pandémie -covid19)**

### **I.2.2.1. Méthode de dosage des Protéines totales sériques**

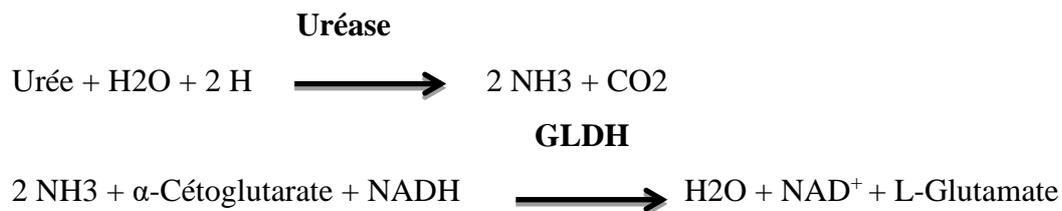
#### **❖ Principe**

Dans notre étude, les protéines totales ont été déterminées suivant une méthode colorimétrique par un auto-analyseur de type (BIOLIS24j) en utilisant le Kit de réactif de protéine totale (**TIETZ et AMERSON., 1995**). Les ions cuivriques, dans un milieu alcalin, interagissent avec les liaisons peptidiques des protéines formant un complexe bleu violet ou l'intensité de la couleur est proportionnelle à la quantité des protéines plasmatiques L'absorption est mesurée à 550 nm.

### **II.2.2.2. Méthode de dosage de l'urée sérique**

#### **❖ Principe**

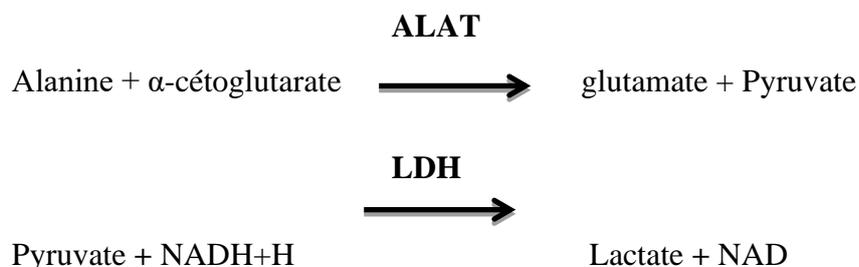
Dans notre étude, l'urée sérique a été déterminée suivant une méthode colorimétrique par un Auto-analyseur de type (BIOLIS24j) en utilisant le Kit de réactif de l'urée sérique (**KAPLAN., 1984**). L'uréase catalyse l'hémolysé de l'urée, présente dans l'échantillon, en ammoniac (NH<sub>3</sub>) et en anhydride carbonique (CO<sub>2</sub>). L'ammoniac formé est incorporé à l' $\alpha$ -cétoglutarate par l'action du glutamate déshydrogénase (GLDH) avec oxydation parallèle de la NADH à la NAD.



La diminution de la concentration de NAD<sup>+</sup> dans la méthode est proportionnelle à la concentration d'urée dans l'échantillon testé. L'absorption est mesurée à 340 nm.

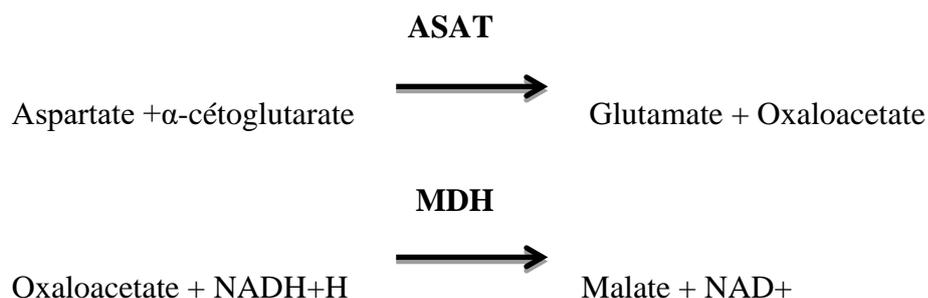
### II.2.2.3. Méthode de dosage de l'activité de l'alanine amino-transférase (ALAT)

Dans notre étude, L'alanine aminotransférase (ALAT) ont été déterminés suivant une méthode colorimétrique par un auto-analyseur de type (BIOLIS24j) en utilisant le Kit de réactif de L'alanine aminotransférase (ALAT) (MURRAY., 1984 a). L'alanine aminotransférase (ALAT) est une transaminase connue sous le nom de glutamate-pyruvate-transaminase (GPT). L'ALAT catalyse le transfert du groupe aminé de la L-alanine vers l' $\alpha$ -cétoglutarate pour donne du L-glutamate et pyruvate. Pyruvate est réduit au lactate par lactate déshydrogénase (LDH) et NADH. La mesure du taux de diminution de NADH, est photométriquement proportionnelle à l'activité catalytique d'ASAT dans L'échantillon. La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'onde  $\lambda=340\text{nm}$ .



### II.2.2.4. Méthode de dosage de l'activité de l'Aspartate aminotransférase (ASAT)

Dans notre étude, l'Aspartate aminotransférase(ASAT) ont été déterminés suivant une méthode colorimétrique par un autoanalyseur de type (BIOLIS24j) en utilisant le Kit de réactif de l'Aspartate aminotransférase (ASAT) (MURRAY., 1984 b). L'Aspartate aminotransférase (ASAT) est une transaminase, également connue sous le nom de glutamate-oxalo-acétate-transaminase (GOT). Elle catalyse le transfert du groupe aminé du L-Aspartate vers l' $\alpha$ -cétoglutarate pour donne du L-glutamate et l'oxaloacetate. L'oxaloacetate est réduit au Malate par Malate déshydrogénase (MDH).



Le taux de diminution de NADH, mesurée photo-métriquement. Elle est proportionnelle avec la concentration de ASAT catalysée dans l'échantillon. La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'onde  $\lambda=340$  nm.

### **I.3. Etude histologique (Non réalisé à cause de la pandémie -covid19)**

Cet examen a été réalisé par l'exploration de la technique histologique qui assure la description des détails des modifications internes du foie, la réalisation de ces coupes a été effectuée suivant le protocole optimisé pour le barbeau par (**Alquier et Lefas, 1974**). Les étapes sont comme suit:

#### **I.3.1.. La Fixation**

Elle a pour but d'immobiliser les structures des échantillons en respectant dans la mesure du possible la morphologie des structures. Après dissection, le foie a été fixé dans le formol à 10% qui a été préparé du 10 ml du formol commercial à 35% et 90 ml d'eau distillé.

#### **I.3.2. La déshydratation**

Après fixation, les organes sont rincés par le tampon PBS et sont coupés à l'aide d'un scalpel après ils sont placés dans des cassettes numérotées en raison d'un échantillon par cassette. Ensuite les organes subissent une déshydratation en plaçant les cassettes dans des bains d'éthanol de concentration croissante

- ❖ Alcool 70° (un bain de 30min),.
- ❖ Alcool 80° (un bain de 30min),.
- ❖ Alcool 90° (un bain de 30min),.
- ❖ Alcool 100° (un bain de 30 min).

#### **I.3.3. La désalcoolisation**

**La désalcoolisation est effectuée dans différents bains de toluène**

- ❖ Toluène + éthanol (v/v) (un bain de 30min),.
- ❖ Toluène pur (2 bains de 30min),.
- ❖ Toluène pur (un bain de 1heure),.
- ❖ Toluène+paraffine (v/v) (30min),.
- ❖ Paraffine (1 bain 12 heures),.

#### I.3.4. L'inclusion

La paraffine est coulée à chaud, dans des moules métalliques associés à des cassettes en plastique. L'explant est rapidement plongé avec une pince préalablement chauffée, tout en l'orientant dans le sens de la coupe désirée. La polymérisation de la paraffine à température ambiante permet l'obtention de blocs prêts à être coupés.

#### **I.3.5. La confection et l'étalement des coupes**

Avant de passer à la confection des coupes, les blocs démoulés sont taillés à l'aide d'un scalpel jusqu'à l'apparition des organes inclus. La réalisation des coupes est faite à l'aide d'un microtome, de type Leica RM 2025, en réglant l'épaisseur à 5µm.

Les rubans obtenus sont étalés dans un bain marie (37°C) puis récupérés par les lames dont l'étalement se fait avec de l'eau gélatineuse filtrée (5%) puis étalés soigneusement. Ils sont ensuite traités à l'étuve pour faire dissoudre la paraffine.

#### I.3.6. Les déparaffinages et l'hydratation

Les lames doivent donc être déparaffinées avant leur coloration dans 2 bains de toluène pendant 10 min chacun, puis dans 2 bains d'éthanol pendant une minute pour chaque bain.

L'hydratation se fait on plongeant les lames dans différents bains d'alcool d'ordre décroissant, alcool à 90° puis à 50° pendant 1 à 5 minutes, puis on rince avec l'eau courante pendant une minute

#### I.3.7. La coloration

Elle a pour but de différencier les constituants tissulaires. La coloration utilisée est celle de la coloration hématoxyline, éosine. Où Hématoxyline colore les structures nucléaires en bleu et l'éosine colore le cytoplasme en rouge et le collagène en rose.

Dans ce cas, les lames sont trempées successivement dans les bains suivants :

- ❖ Coloration à l'hématoxyline pendant deux minutes.,
- ❖ Rincer à l'eau courante pendant deux minutes.,
- ❖ Coloration a l'éosine pendant 10 secondes.,
- ❖ Rincer à l'eau courante pendant 2secondes.

### I.3.8. La déshydratation

A prés coloration, il est nécessaire de faire une déshydratation pour éliminer l'eau présente dans les coupes. Les coupes sont trempées dans différents bains d'alcool éthylique de titre croissant :

- ❖ Alcool à 70° pendant 5 à 10 minutes.,
- ❖ Alcool à 90° pendant 5 à 10 minutes.,
- ❖ Alcool éthylique absolu pendant 15 minutes.,
- ❖ Suivie de deux bains de toluène de 15 minutes chacun.

### I.3.9. Le montage des lames

Le montage a été réalisé entre lame et lamelle à l'aide de baume de canada.

### I.3.10. L'Observation microscopique

**Les lames ainsi préparées sont prêtes pour l'observation au microscope optique (x10 Puis x40).**

## **I.4. Analyse statistique**

Il aurait été souhaitable de réaliser une étude statistique beaucoup plus avancée pour renforcer ses résultats.

***RÉSULTATS***

***ET***

***DISCUSSIONS***

## II. Résultats et discussions

### II.1. Résultats

Après l'expérimentation effectuée sur les souris, nous avons obtenus plusieurs résultats que nous allons développer ci-dessous.

#### II.1.1. Résultats de l'évolution pondérale

La (Figure 18) représente l'évolution du poids corporel des souris au début et à la fin de l'expérimentation dont les valeurs moyennes sont exprimées en gramme.

On peut remarquer qu'au jour **J<sub>0</sub>**, qu'il n'y a pas de différence significative du poids corporel entre les quatre lots des souris. Après des mois de traitement et au bout de 150 jours (**J<sub>150</sub>**), les résultats montrent que l'administration du régime cafétéria a causé une augmentation très hautement significative de gain de poids chez le groupe témoin obèse **T<sub>0</sub>** de 12 g comparé au groupe témoin standard **T<sub>s</sub>** 30.3 g.

S'agissant du lot qui a subi le traitement au charbon actif on remarque qu'il a induit une diminution significative de poids des souris de 1.6 g chez le groupe obèse traité par charbon actif **O<sub>C</sub>** comparé au groupe témoin obèse **T<sub>O</sub>** de 12 g. Par contre le traitement par atorvastatine traitement de référence il ne présente aucune variation d'une prise de poids chez le groupe obèse traité par atorvastatine **O<sub>A</sub>** qui est de 10.2 g comparé au groupe témoin obèse **T<sub>O</sub>** de 12 g. De plus, le traitement par le charbon actif est diminué le gain de poids chez le groupe obèse traité par charbon actif **O<sub>C</sub>** de 1.6 g de façon significative comparé au groupe obèse traité par l'atorvastatine **O<sub>A</sub>** de 10.2

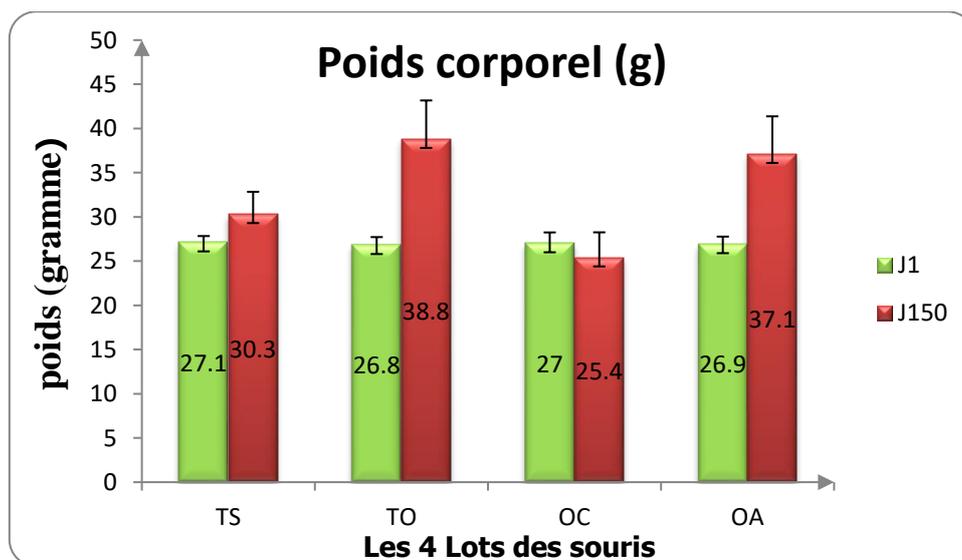
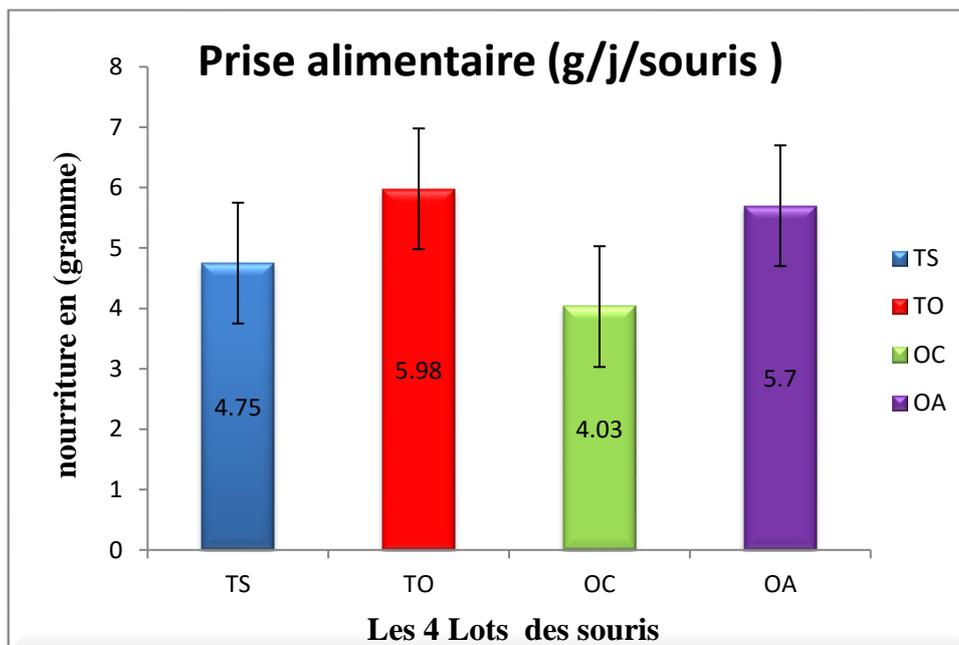


Figure 18 : l'évolution pondérale des souris

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES. **TS** : souris nourries au régime standard, **TO**: souris nourries au régime cafétéria, **OC** : souris nourries au régime cafétéria traité au charbon actif, **OA** : souris nourries au régime traité par atorvastatine.

### II.1.2. Consommation journalière de la nourriture chez les souris



**Figure 19** : Taux de consommation journalière de nourriture chez les groupes témoins et les groupes Traités pendant 150 jours.

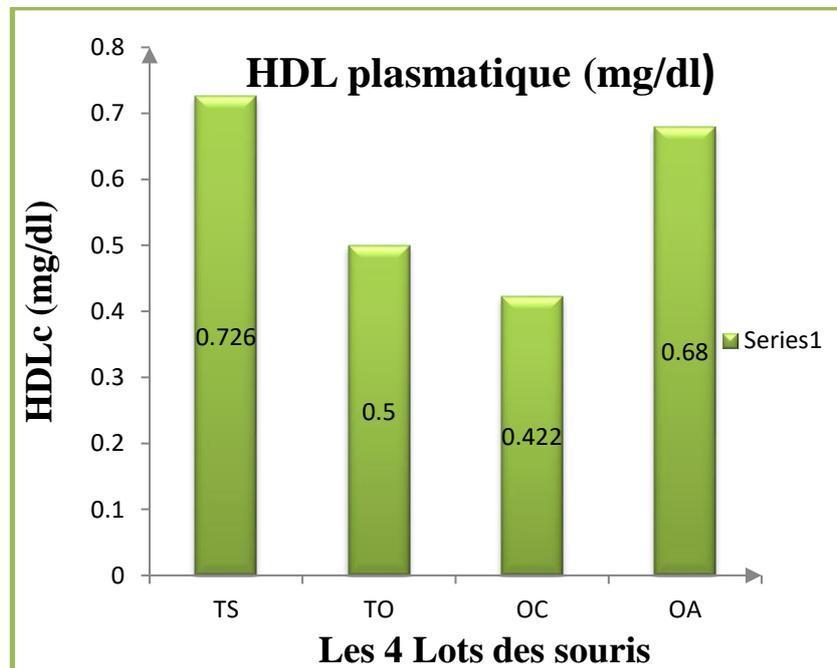
La (**Figure 19**) représente la quantité d'alimentation ingérée par les souris des différents lots en gramme par jour par souris.

Au cours de traitement, les souris recevant le régime cafeteria (témoin obèse **TO**, groupe obèse traité par charbon actif **OC**, groupe obèse traité par atorvastatine **OA**) présentent une quantité de nourriture consommée plus importante de 4.03 jusqu'à 5.98 gramme comparés aux souris qui sont recevant le régime standard de 4.75 gramme (témoin standard **TS**). Ainsi le traitement par le charbon actif diminue la prise alimentaire chez les souris obèses. Par contre le traitement par atorvastatine ne présente aucune variation par rapport aux souris obèses sous régime cafeteria **TO**.

**II.1.3. Teneurs plasmatique en lipides**

**Tableau VII :** Concentration plasmatique des triglycérides(TG), cholestérol (CL), HDL et LDL chez les groupes témoins et les groupes Traités pendant 150 jours.

Paramètre	TS	TO	OC	OA
	Moyenne	Moyenne	Moyenne	Moyenne
Triglycérides (mg/dl)	0.8	1.47	0.11	0.67
Cholestérol total (mg/dl)	1.25	2.04	0.19	1.28
HDL (mg/dl)	0.726	0.5	0.442	0.68
LDL (mg/dl)	0.36	1.34	0.05	0.5



**Figure 20 :** Concentration plasmatique de HDL chez le groupe témoin et les groupes Traités pendant 150 jours.

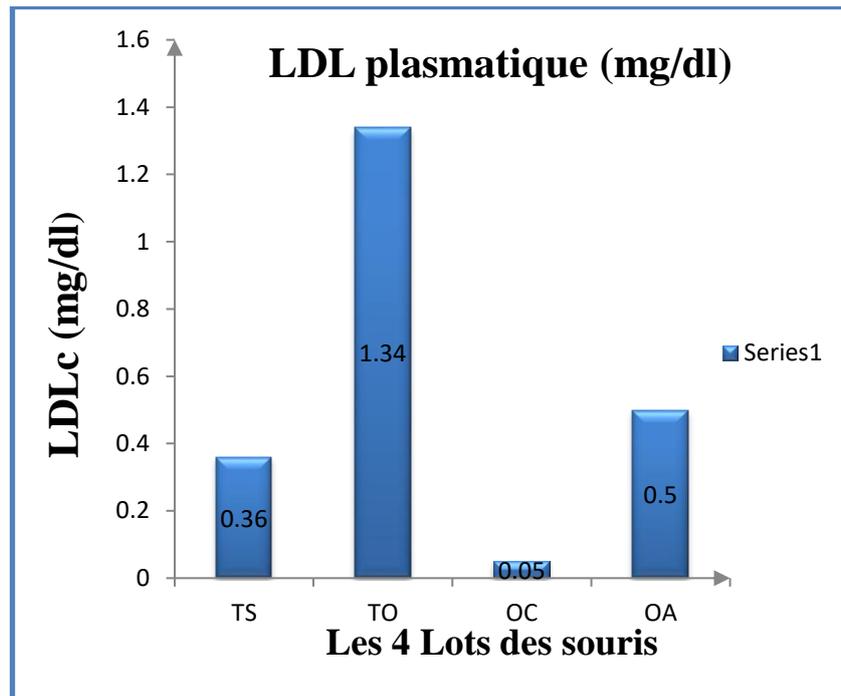


Figure 21 : Concentration plasmatique de LDL chez le groupe témoin et les groupes Traités pendant 150 jours.

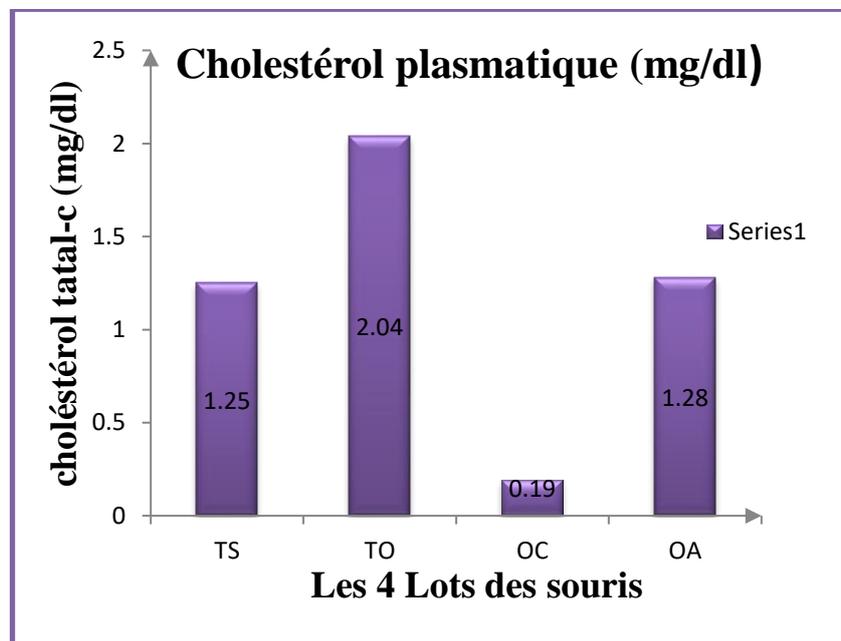
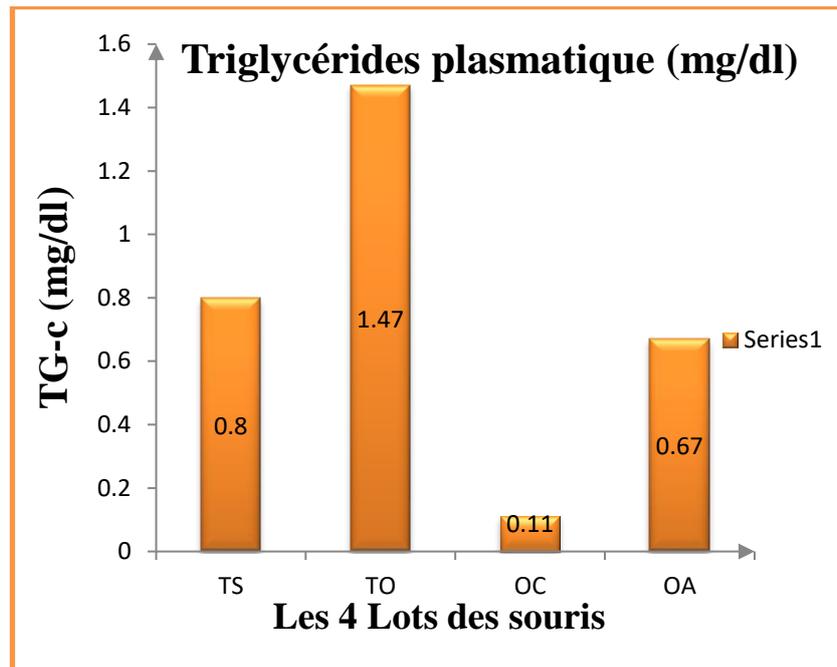


Figure 22 : Concentration plasmatique de cholestérol total chez le groupe témoin et les groupes Traités pendant 150 jours.



**Figure 23 :** Concentration plasmatique de triglycérides chez le groupe témoin et les groupes Traités pendant 150 jours.

Les résultats obtenus montrent une augmentation très hautement significative de concentration plasmatique de triglycérides chez le groupe témoin obèse **TO** à 1.47 mg/dl par rapport au groupe témoin standard **TS** à 0.8 mg/dl, cependant, cette concentration diminuée de façon très hautement significatif chez les souris de groupe obèse traité par charbon actif **OC** de 0.11 mg/dl et diminuée de façon significative chez le groupe obèse traité par atorvastatine **OA** à 0.67 mg/dl par rapport au groupe témoin obèse **TO** à 1.47 mg/dl .

Aussi, nos résultats présentent une augmentation très hautement significative de concentration plasmatique de cholestérol total et LDL-c chez les souris de groupe témoin obèse **TO** à (2.04 mg/dl, 1.34 mg/dl respectivement) par rapport aux souris de groupe témoin standard **TS** à (1.25 mg/dl, 0.36 mg/dl respectivement), ainsi, ces concentrations sont diminuées de façon très hautement significatif chez le groupe obèse traité par charbon actif **OC** à (0.19mg/dl, 0.05 mg/dl respectivement) par rapport au groupe témoin obèse **TO** à (2.04 mg/dl, 1.34 mg/dl respectivement). Et chez le groupe obèse traité par atorvastatine **OA** la concentration plasmatique de cholestérol total et la concentration de LDL-c est diminuée de façons significatives à (1.28 mg/dl, 0.5mg/dl respectivement), tout ça comparé au groupe témoin obèse **TO** à (2.04 mg/dl, 1.34 mg/dl respectivement).

Au niveau de plasma, les teneurs en HDL ne montrent aucune variation significative entre le groupe témoin obèse **TO** et les groupe témoin standard **TS**, et entre le groupe témoin

obèse **TO** et le groupe obèse traité par atorvastatine **OA**, et entre le groupe obèse traité par charbon actif **OC** par rapport au groupe témoin obèse **TO**.

## **II.2. Discussion**

L'obésité est un véritable problème de santé publique qui n'épargne pas l'Algérie (**Makdiche ,2016**). Elle a des conséquences très lourdes pour la santé, puisqu'elle est à l'origine de diabète, de maladies cardiovasculaires, de la réduction de l'espérance de vie (**Bonnamay et Kurtz, 2014**).

L'objectif de ce travail est d'évaluer l'effet hypolipidémie de charbon actif chez des souris rendues obèses par régime cafétéria. Ce régime induit une hyperphagie provoquée par des facteurs nutritionnels mais aussi par des stimulations sensorielles qui pourraient influencer directement le contrôle du comportement. Les modèles animaux d'obésité induite par le régime alimentaire ont permis de mettre en évidence le rôle de consommation hyperlipidique dans le développement de plusieurs maladies liées à l'alimentation (**Chabane ,2015**).

Dans notre étude le régime cafétéria induit une obésité, cette obésité est caractérisée par augmentation de poids corporel chez les souris soumises au régime cafétéria groupe témoin obèse **TO** par rapport aux souris soumises au régime standard témoin standard **TS**.

Ce résultat est en accord avec l'étude (**Bouanane et al., 2009**), qui montre que l'obésité nutritionnelle peut être induite par le régime cafétéria. Les lipides alimentaire sont majoritairement constitués d'acides gras dont la disponibilité en fonction de l'évolution de l'offre alimentaire à beaucoup varié au cours des dernières décennies, la nature de ces changements sa longtemps été ignorée mais pose des problèmes.

D'une façon générale face à une alimentation riche en lipides comme face à une sédentarité accrue, l'organisme en stock l'excédent dans les cellules adipeuses ou adipocytes. Tous les acides gras n'ont pas le même pouvoir pour stimuler le développement du tissu adipeux (**Ayade, 2014**).

Des études chez l'animal et chez l'homme ont montré que les acides gras polyinsaturés (**AGPI**) sont plus facilement utilisés comme combustible, tandis que les acides gras saturés (**AGS**) sont plus susceptibles d'être accumulés dans les tissus adipeux (**Hariri et al., 2010**).

Nos résultats montrent aussi que le groupe obèse traité par atorvastatine **OA** ne présente aucune variation significative de gain de poids par rapport au groupe témoin standard **TO**.

Par contre le traitement des souris obèses par le charbon actif induit une diminution du gain de poids corporel et une diminution de la prise alimentaire chez le groupe obèse traité par le charbon actif **OC** par rapport au groupe obèse traité par atorvastatine **TO**, ce résultat peut être dû à la nature poreuse de charbon actif et leur capacité d'adsorption. Les charbons actifs sont des produits poreux (**Chaouch, 2014**). Ils peuvent adsorber une large variété de substance qui se fixe sur leurs surfaces interne, ils sont par conséquent appelés adsorbant (**C.E.F.I.C**)

Dans l'étude de (**Innés et al., 1989**) ont donné une description des charbon de actif dans lequel il a une structure poreuse avec des intervalles variable de dimensions, et a appelé microspores. Les microspores de charbon ont une forme de fente dont la taille est comprise entre 0.4 et 2 nm et représente la majorité de la capacité d'adsorption. Il existe des mésopores, de taille variable de 2 à 50 nm, qui sont importants pour les propriétés de transport.il existent également les macrospores dont la taille dépasse 50 nm (**Alkhatib et Zailaey, 2015**).

Des études chez des cobayes ont montré que les concentrations plasmatiques de cholestérol LDL sont augmentées par les régimes riches en graisses. (**Fernandez et al., 1996**) Dans cette étude, on a montré une diminution du taux plasmatique de cholestérol, triglycéride et LDL-cholestérol et aucune variation de taux de HDL-cholestérol chez le groupe obèse traité par le charbon actif **OC** comparée par le groupe témoin obèse **TO**.

D'après **Roosdiana et al., (2019)** L'hypercholestérolémie peut diminuer le taux de HDL, car l'alimentation continue d'un régime riche en cholestérol augmente les radicaux libres dans le corps. Les radicaux libres inhibent l'activité d'Apo-A1 en tant qu'Apo-lipoprotéine nécessaire à la formation de HDL. Par conséquent, l'inhibition de l'activité apoA-1 peut diminuer la formation de HDL. Un autre effet de l'hypercholestérolémie est une lésion d'aorte. Les dommages des cellules endothéliales aortiques peuvent être indiqués par la formation d'une tunique intima aléatoire et rugueuse, et l'apparition de cellules inflammatoires. L'apparition de lésions des cellules endothéliales en tant qu'inflammation répond aux lipoprotéines oxydées de basse densité (LDL oxydé). LDL oxydé peut endommager les couches de cellules endothéliales et l'infiltration LDL oxydé dans les endothéliums sont des phagocytes par les monocytes et les macrophages.

Les traitements actuellement disponibles pour l'hypercholestérolémie consistent à réguler un régime qui maintient un poids corporel normal et à réduire les taux de lipides plasmatiques. Cependant, dans de nombreux cas, le régime alimentaire seul ne réduira pas les

taux de lipides sanguins. De plus, 75 à 85% du cholestérol sérique est endogène et le changement de régime ne réduira que 10 à 30% du cholestérol total. Un autre traitement utilise un médicament synthétique tel que la statine, l'utilisation de ce médicament à long terme provoquera des effets secondaires, notamment des douleurs articulaires et des lésions hépatiques. Afin de surmonter ce problème, il est nécessaire d'explorer un traitement alternatif basé sur un médicament préventif contre l'hypercholestérolémie dérivé d'un produit naturel tel que le charbon actif. **(Roosdiana et al., 2019)**

L'administration orale de charbon actif peut diminuer le taux élevé de cholestérol total et augmenter le niveau HDL. Celles-ci étaient significativement différentes entre le niveau HDL d'hypercholestérolémie et hypercholestérolémie thérapeutique des souris. **(Annexe 3)**, Nourrir les rats avec une alimentation riche en cholestérol et une thérapie au charbon activé a changé l'image histopathologie de l'aorte des rats. Des variations dans l'image histopathologie de l'aorte peuvent être observées dans **(Annexe 3) (Roosdiana et al., 2019)**

La diminution des taux de HDL et la réparation dans l'histopathologie de l'aorte chez la rat hypercholestérolémie traitée avec du charbon activé peuvent être liées aux propriétés physiques du charbon actif comme adsorbant. Fonction du charbon actif pour empêcher l'intestin d'absorber complètement le régime alimentaire de cholestérol, car le charbon actif poreux peut absorber de grosses molécules telles que le cholestérol avant d'être absorbé dans l'intestin. **(Roosdiana et al., 2019)**

Cet étude a confirmé que le charbon actif à la dose de 4,950 mg / kg est efficace pour prévenir la diminution du taux de HDL sur des modèles animaux d'hypercholestérolémie utilisant *Rattus norvegicus*. De plus, le charbon actif peut améliorer l'histopathologie de son aorte, ce qui est démontré en réduisant l'érosion des cellules endothéliales et les cellules inflammatoires.

Selon l'étude de **Kuusisto et al., (1986)** qui a pour le but d'expliquer l'effet préliminaire de charbon actif sur l'état lipidique des patients atteints d'hypercholestérolémie primaire résistante à thérapie conventionnelle. Un mélange de charbon actif a été donné comme suspension dans l'eau à la dose de 8 g trois fois par jour suivi d'une période de suivi de 4 semaines sans traitement. Les plus grands changements ont été observés dans cholestérol total et le LDL. Le cholestérol total a chuté de 25 % et LDL a chuté 41 %. De telles baisses ont été observées dans tous les sujets sauf un. 4 semaines après la fin du cours de charbon actif, les valeurs de cholestérol total et LDL était revenu aux niveaux de prétraitement.

Le cholestérol HDL est augmenté de 8 % et le rapport HDL/LDL a augmenté avec

022. Il y a aucun changement significatif dans sérum triglycérides. Le poids corporel moyen est resté constant, avant et après la phase de charbon. Il n'y a pas de changement significatif de l'hématologie variables (y compris le temps de saignement) glycémie, sérum, bilirubine,  $\alpha$ -tocophérol-alanine, amino-transférase, rétinol. Il y a une petite il y a eu une baisse légère mais chute significative de la tension artérielle systolique de 5.3 mm Hg et diastolique de 2.7 mm Hg A l'exception de selles noirs rapportées par tous les sujets. **(Kuusisto et al., 1986)**

Le charbon actif absorbe un large éventail de substance par conséquent, il agit probablement comme un agent de modulation des lipides, de la même manière que la cholestyramine et la colestipol, en liant au séquestrant les acides biliaires dans l'intestin **(Brown et al., 1985)** Peut-être qu'il absorbe également le cholestérol alimentaire et perturbé la circulation entéro-hépatique du cholestérol. **(Kuusisto et al., 1986)**

Le charbon n'a pas produit d'effets secondaires importants ou altérations de la chimie du sang à l'exception des modifications des lipides. **(Friedman et al., 1978).**

L'effet du charbon actif sur les précurseurs du cholestérol était très similaire à celui de la cholestyramine et de la malabsorption des acides biliaires en général. **(Kuusisto et al., 1986).**

D'après l'étude de **Neuvonen et al., (1989)** qui montre que La relation dose-réponse du charbon actif dans la réduction du cholestérol sérique a été déterminée et que les effets du charbon actif et de la cholestyramine ont été comparés chez des patients atteints d'hypercholestérolémie. 7 patients ont ingéré du charbon actif 4, 8, 16 ou 32 g / jour, et enfin du son, chaque phase durant 3 semaines.

Les présents résultats confirment la découverte préliminaire selon laquelle le charbon actif réduit considérablement le cholestérol total et le LDL chez les patients atteints d'hypercholestérolémie primaire. L'effet hypocholestérolémiant du charbon actif dépendait de la dose utilisée. La plus petite dose de la présente étude (4 g / j) a entraîné une réduction faible mais statistiquement significative dans le sérum total et le cholestérol LDL et une augmentation du rapport du cholestérol HDL / LDL sérique. L'augmentation de la dose quotidienne de 4 g à 8 g à 16 g et à 32 g produisait toujours un effet progressivement plus important sur le total sérique et le cholestérol LDL. L'effet de la dose de 32 g n'était cependant pas beaucoup plus important que celui de 16 g, ce qui semble indiquer que, chez la plupart des patients, l'effet maximal pouvait être atteint avec une dose quotidienne de charbon actif d'environ 20-30 g. Outre la dose journalière, la qualité du charbon actif utilisé et sa fréquence de dosage sont probablement tout aussi importantes dans son effet hypocholestérolémiant que

dans sa capacité à accélérer l'élimination des composés exogènes de l'organisme. Dans la présente étude, la surface spécifique du charbon actif utilisé (NoritA Supra) était de 2000 m<sup>2</sup> / g. Cette surface est à peu près la même que celle des charbons à base d'huile «superactivés» et est plus de deux fois plus grande que celle d'un charbon actif standard (Norit A).

La durée de chaque phase de traitement n'était que de 3 semaines. Il est donc possible que les effets de diverses doses de charbon actif aient été encore plus importants si le traitement avait été poursuivi plus longtemps.

Dix autres patients atteints d'hypercholestérolémie sévère ont ingéré quotidiennement pendant 3 semaines, dans un ordre aléatoire, 16 g de charbon actif, 16 g de cholestyramine, 8 g de charbon activé + 8 g de cholestyramine ou de son. Les concentrations de cholestérol total et LDL ont été réduites par le charbon, la cholestyramine et leur association. Et une augmentation de rapport HDL / LDL par le charbon, par la cholestyramine et par leur combinaison.

Les triglycérides sériques ont été augmentés par la cholestyramine mais pas par le charbon. L'efficacité du charbon actif, de la cholestyramine et de leur combinaison étaient à peu près égales, mais il y avait des préférences individuelles pour des traitements particuliers. Le charbon actif est une alternative intéressante pour le traitement de l'hypercholestérolémie. La capacité du charbon actif de bonne qualité pour abaisser le cholestérol total et le LDL, et pour augmenter le rapport de cholestérol HDL/LDL chez les patients hypercholestérolémiques est à peu près comparable à celui des résines et des statines.

Les résultats obtenus dans ce travail montrent aussi une diminution des taux des paramètres lipidiques (Triglycéride, cholestérol et LDL-C), chez le groupe traité par atorvastatine OA par rapport au groupe témoin obèse TO, et n'observer aucune variation significative au niveau de taux de HDL-c. Ces résultats sont en accord avec ceux apportés par **(Karalis et al., 2002)** qui révèlent que l'atorvastatine de 10mg induit chez des patients dyslipidémiques une diminution des taux Triglycéride, cholestérol et LDL-c. L'atorvastatine inhibe la HMG-CoA réductase et empêche la formation d'acide mévalonique, qui est une étape limitant la vitesse de la biosynthèse du cholestérol. L'effet résultant est une réduction du cholestérol intracellulaire conduisant à une augmentation du nombre de récepteurs des lipoprotéines de basse densité (LDL) et à une augmentation de la clairance plasmatique du cholestérol LDL. Les inhibiteurs de l'HMG-CoA réductase peuvent également abaisser les

taux de cholestérol plasmatique en diminuant la production hépatique de lipoprotéines de très basse densité (VLDL) et de cholestérol LDL. (**Lea et McTavish, 1997**).

Dans notre travail, les résultats concernant la comparaison entre le charbon actif et l'effet l'atorvastatine montre que le charbon actif a un effet plus important sur les concentrations plasmatiques des paramètres lipidiques par rapport à l'atorvastatine.

***CONCLUSION***

### **Conclusion**

L'obésité est une véritable menace pour la santé car de nombreuses maladies sont favorisées par l'excès de poids tel que le cancer, problème cardiovasculaire, diabète....etc.

Ce travail a été orienté pour évaluer l'influence de charbon actif contre l'obésité et ses complications chez les souris rendus obèse par le régime cafétéria.

D'après notre étude, on peut conclure que le régime cafétéria (régime hyper gras) conduit à l'installation de l'obésité, associée à des anomalies métaboliques.

Nos résultats ont montré que le charbon actif induit une perte de gain de poids corporel et une diminution de prise alimentaire journalière ceci serait dû par l'effet bénéfique de charbon actif contre l'obésité et surpoids.

De plus nos résultats montrent que le charbon réduit considérablement le cholestérol total et le LDL chez les souris obèse ce qui indique l'influence de l'efficacité de charbon actif sur le métabolisme lipidique.

A la lumière de cette étude nous avons constaté que le charbon actif a des effets bénéfiques sur les altérations métaboliques chez les souris obèse, son intégration dans l'alimentation peut participer à améliorer le profil métabolique.

Dans le cadre de perspective il serait souhaitable de continuer le travail et de l'approfondir de faite une expérience sur les rats et des patients humains et voir d'autre paramètres biologiques.

***RÉFÉRENCES***

***BIBLIOGRAPHIQUES***

- Al Mardini, F. (2008). Etude de l'adsorption du pesticide Bromacil sur charbon actif en poudre en milieu aqueux Effet compétiteur des matières organiques naturelles. Université de Poitiers (France).
- Alhamed, Y. A., & Bamufleh, H. S. (2009). Sulfur removal from model diesel fuel using granular activated carbon from dates' stones activated by ZnCl<sub>2</sub>. *Fuel*, 88(1), 87-94.
- Alhamed, Y. A., Bamufleh, H. S. (2009). Sulfur removal from model diesel fuel using granular activated carbon from dates' stones activated by ZnCl<sub>2</sub>. *Fuel*, 88(1), 87-94.
- Ali, B. H., Alza'abi, M., Ramkumar, A., Al-Lawati, I., Waly, M. I., Beegam, S., ... Schupp, N. (2014). The effect of activated charcoal on adenine-induced chronic renal failure in rats. *Food and chemical toxicology*, 65, 321-328.
- Alkhatib, A. J., Al Zailaey, K. (2015). Medical and environmental applications of activated charcoal. *European Scientific Journal*, 11(3).
- Amar, L., Bachelot, A., Baudin, E., Bertherat, J., Bihan, H., Borson-Chazot, F., Chabbert-Buffet, N. (2019). *Endocrinologie, Diabétologie Et Maladies Métaboliques: Réussir Les Ecni*. Elsevier Masson.
- Arana, J. M. R. R., Mazzoco, R. R. (2010). Adsorption studies of methylene blue and phenol onto black stone cherries prepared by chemical activation. *Journal of Hazardous Materials*, 180(1-3), 656-661.
- Ash, S. R. (2009, November). Innovation in the Treatment of Uremia: Proceedings from the Cleveland Clinic Workshop: Sorbents in Treatment of Uremia: A Short History and a Great Future. In *Seminars in dialysis* (Vol. 22, No. 6, pp. 615-622). Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd.
- Ashour, S. S. (2010). Kinetic and equilibrium adsorption of methylene blue and remazol dyes onto steam-activated carbons developed from date pits. *Journal of Saudia Chemical Society*, 14(1), 47-53.
- Atheba, G. P. (2009). Traitement des eaux par action combinée de la photocatalyse solaire et de l'adsorption sur charbon actif: conception et réalisation du procédé (Doctoral dissertation).

- Ayad, A. *Effets d'un régime hypergras et enrichi en huile d'olive et de lin sur le rat Wistar obèse âgé* (Doctoral dissertation).
- Ayrat, C. (2009). *Elimination de polluants aromatiques par oxydation catalytique sur charbon actif* (Doctoral dissertation).
- Bacon, R., Tang, M. M. (1964). Carbonization of cellulose fibers. II. Physical property study. *Carbon* 2, 211-20.
- Banat, F., Al-Asheh, S., Al-Makhadmeh, L. (2003). Evaluation of the use of raw and activated date pits as potential adsorbents for dye containing waters. *Process Biochemistry*, 39(2), 193-202.
- Barani, D., Benbouzid, M. (2011). *Préparation d'un charbon actif à partir d'un bitume routier issu du raffinage du pétrole par activation acide*.
- Baricot-Mendoza, M.(2008). *Tailoring activated carbon as catalyst for catalytic wet air oxidation of phenol*. These de l'Universitat Rovira i Virgili. Escola Tecnica Superior d'Enginyeria Quimica (Espagne).
- Baudu, M., Le Cloirec, P., Martin, G. (1989). Modélisations des isothermes d'adsorption sur charbon actif de composés aromatiques en solution aqueuse. *The Chemical Engineering Journal*, 41(2), 81-89.
- Belala, Z., Jeguirim, M., Belhachemi, M., Addoun, F., Trouvé, G. (2011). Biosorption of basic dye from aqueous solutions by Date Stones and Palm-Trees Waste: Kinetic, equilibrium and thermodynamic studies. *Desalination*, 271(1-3), 80-87.
- BOEGLIN, J. C. (2002). *Traitements physico-chimiques de la pollution soluble*. Ed. Techniques Ingénieur.
- Boehm, H. P. (1966). Chemical identification of surface groups. In *Advances in catalysis* (Vol. 16, pp. 179-274). Academic Press.
- Bonnamay, Kurtz. (2014). *Le guide de l'obésité typologie*
- Bonnet, J. (2005). Athérosclérose. *EMC-Cardiologie-Angéiologie*, 2(4), 436-458.
- Bouanane, S., Benkalfat, N. B., Baba Ahmed, F. Z., Merzouk, H., Mokhtari, N. S., Merzouk, S. A., Narce, M. (2009). Time course of changes in serum oxidant/antioxidant status in overfed obese rats and their offspring. *Clinical Science*, 116(8), 669-680.

- Bouziane, N. (2007). Elimination du 2-mercaptobenzothiazole par voie photochimique et par adsorption sur la bentonite et le charbon actif en poudre.
- Boyko, E. J., Fujimoto, W. Y., Leonetti, D. L., Newell-Morris, L. (2000). Visceral adiposity and risk of type 2 diabetes: a prospective study among Japanese Americans. *Diabetes Care*, 23, 465-471.
- Brasquet, C., Roussy, J., Subrenat, E., Cloirec, P. L. (1996). Adsorption and selectivity of activated carbon fibers application to organics. *Environmental technology*, 17(11), 1245-1252.
- Brown, M. S. (1985). Goldstein J. L. Drugs used in the treatment of hyperlipoproteinaemias. *Goodman and Gilman's The pharmacological basis of therapeutics*, 1, 874-896.
- Buckley, N., Dawson, A. H., Howarth, D., & Whyte, I. M. (1993). Slow-release verapamil poisoning. *Medical journal of Australia*, 158(3), 202-204.
- Burnett, J. R., Zhong, S., Jiang, Z. G., Hooper, A. J., Fisher, E. A., McLeod, R. S., Zhang, H. (2007). Missense mutations in APOB within the  $\beta\alpha 1$  domain of human APOB-100 result in impaired secretion of ApoB and ApoB-containing lipoproteins in familial hypobetalipoproteinemia. *Journal of Biological Chemistry*, 282(33), 24270-24283.
- Campbell, J. W., Chyka, P. A. (1992). Physicochemical characteristics of drugs and response to repeat-dose activated charcoal. *The American journal of emergency medicine*, 10(3), 208-210.
- Carette C., et Czernichow S. (2013). Obésité de l'adulte. In I guillevin, *medecine interne* (pp 861-867).italie: lavoisier.
- Cariou, B., Ouguerram, K., Zaïr, Y., Guerois, R., Langhi, C., Kourimate, S., Dufernez, F. (2009). PCSK9 dominant negative mutant results in increased LDL catabolic rate and familial hypobetalipoproteinemia. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 29(12), 2191-2197.
- Ceppo, F. (2014). Rôle de la kinase inflammatoire Tpl2 dans l'inflammation du tissu adipeux lors de l'obésité (Doctoral dissertation).
- Chabane, F.Z. USTHB-d'Alger Pr, M. B. Effets de la supplémentation des régimes hypocaloriques en légumineuses (lupin blanc) ou en céréales (avoine) sur les troubles cardio-métaboliques et oxydatifs, chez le rat rendu obèse.

- Chaouch, N. (2014). Utilisation des sous-produits du palmier dattier dans le traitement physico-chimique des eaux polluées. Doctorat Thèses in Chemistry, Hadj Lakhdar Université Batna, 29-49.
- Cookson, J. T. (1978). Adsorption mechanisms: the chemistry of organic adsorption on activated carbon. Carbon adsorption handbook, 241-279.
- Cuvelier, C., Cabaraux, J. F., Dufrasne, I., Istasse, L., Hornick, J. L. (2005). Transport sanguin et métabolisme hépatique des acides gras chez le ruminant. In Annales de Médecine Vétérinaire (Vol. 149, pp. 117-131). Université de Liège.
- Daifullah, A. A. M., Girgis, B. S., Gad, H. M. H. (2004). A study of the factors affecting the removal of humic acid by activated carbon prepared from biomass material. Colloids and Surfaces A: Physicochemical and Engineering Aspects, 235(1-3), 1-10.
- De Laat, J. (1988). Contribution à l'étude du mode de l'élimination de molécules organiques modèles sur le charbon actif en grain. Interaction entre les processus d'adsorption et de biodégradation. Université de Poitiers, Thèse de doctorat de 3ème cycle.
- Demiral, H., Demiral, İ., Karabacakoğlu, B., Tümsük, F. (2011). Production of activated carbon from olive bagasse by physical activation. Chemical Engineering Research and Design, 89(2), 206-213.
- Desmarchelier, C. (2010). Effets de régimes hyperlipidique et cafeteria sur le développement de l'obésité et ses désordres associés chez la souris (Doctoral dissertation).
- Djidel, T. (2011). Etude de la préparation d'un charbon actif à partir des grains d'olives et application sur des rejets industriels. Mémoire de magister, Université des Sciences et de la Technologie Med-BOUDIAF d'Oran.
- Dubinin, M. M. (1955). Study of porous structure of active carbons using complex methods. *Usp. Khim*, 24(1), 3-13.
- Elabed, A. (2007). Réactivité thermique et cinétique de dégradation du bois d'arganier: Application à l'élaboration du charbon actif par activation chimique à l'acide phosphorique.
- Elena-Fernandez, I. (2002). Etude de la carbonisation et l'activation de précurseurs végétaux durs et mous. Ph Thèse de Doctorat, Université de Granada, 3.

- El-Hendawy, A. N. A. (2005). Surface and adsorptive properties of carbons prepared from biomass. *Applied Surface Science*, 252(2), 287-295.
- El-Hendawy, A. N. A. (2005). Surface and adsorptive properties of carbons prepared from biomass. *Applied Surface Science*, 252(2), 287-295.
- El-Sheikh, A. H., Newman, A. P., Al-Daffae, H. K., Phull, S., Cresswell, N. (2004). Characterization of activated carbon prepared from a single cultivar of Jordanian Olive stones by chemical and physicochemical techniques. *Journal of Analytical and Applied Pyrolysis*, 71(1), 151-164.
- Fernandez, E. (2002). Etude de la carbonisation et de l'activation de précurseurs végétaux durs et mous. *PhDThèse de Doctorat, (Study of carbonisation and activation of hard and soft plant precursors, PhDThesis)*.
- Friedman, E. A., Feinstein, E. I., Beyer, M. M., Galonsky, R. S., Hirsch, S. R. (1978). Charcoal-induced lipid reduction in uremia. *Kidney International Supplement*, (8).
- Fujii, H., Nishijima, F., Goto, S., Sugano, M., Yamato, H., Kitazawa, R., Fukagawa, M. (2009). Oral charcoal adsorbent (AST-120) prevents progression of cardiac damage in chronic kidney disease through suppression of oxidative stress. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 24(7), 2089-2095.
- Gallissot-Pierrot, E. (2013). Pratique d'une activité sportive et ses facteurs limitants dans une population d'adultes obèses: diminution des affects dépressifs et possibilités d'action par le médecin généraliste (Doctoral dissertation, Université de Lorraine).
- Gerçel, Ö., Gerçel, H. F. (2007). Adsorption of lead (II) ions from aqueous solutions by activated carbon prepared from biomass plant material of *Euphorbia rigida*. *Chemical engineering journal*, 132(1-3), 289-297.
- Girgis, B. S., Attia, A. A., Fathy, N. A. (2007). Modification in adsorption characteristics of activated carbon produced by H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub> under flowing gases. *Colloids and Surfaces A: Physicochemical and Engineering Aspects*, 299(1-3), 79-87.
- Guerrida, B., Abid, A.DJ. Etude de l'efficacité d'un charbon actif à base de noix de date dans l'adsorption du calcium. Thèse, Master, GE, U.Kasdi Merbah Ouargla (2011) 47 p.

- Gürses, A., Doğar, Ç., Karaca, S., Acikyildiz, M., Bayrak, R. (2006). Production of granular activated carbon from waste Rosa canina sp. seeds and its adsorption characteristics for dye. *Journal of Hazardous Materials*, 131(1-3), 254-259.
- Hakiki, Kh. (2018). Simulation numérique par les ondelettes des modèles fractionnaires en épidémiologie. thèse de doctorat. Université abdelhamid ben badis de Mostaganem, 11.
- Hariri, N., Gougeon, R., Thibault, L. (2010). A highly saturated fat-rich diet is more obesogenic than diets with lower saturated fat content. *Nutrition research*, 30(9), 632-643.
- Hennen, G. (1996). Biochimie humaine: introduction biochimique à la médecine interne. De Boeck Supérieur.
- Hernandez-Bridier M. (2016). Obésité De L'adulte: Pratiques Et Attentes Des Médecins Généralistes Dans Le Dépistage Et La Prise En Charge En Picardie En 2015. Thèse De Doctorat. Université De Picardie Jules Vernes Faculté De Médecine d'Amiens. Page 80 (15).
- Hillier, T. A., Pedula, K. L. (2001). Characteristics of an adult population with newly diagnosed type 2 diabetes: the relation of obesity and age of onset. *Diabetes care*, 24(9), 1522-1527.
- Innes, R. W., Fryer, J. R., & Stoeckli, H. F. (1989). On the correlation between micropore distribution obtained from molecular probes and from high resolution electron microscopy. *Carbon*, 27(1), 71-76.
- James, B. (2017). Use of Nutraceutical and Natural Compounds Containing Anti Obese Properties for the Prevention and Treatment of Obesity. *EC Nutrition*, 6(5), 184-186.
- Jones, A. L., Volans, G. (1999). Management of self poisoning. *Bmj*, 319(7222), 1414-1417.
- Karalis, D. G., Ross, A. M., Vacari, R. M., Zarren, H., Scott, R., & CHALLENGE Study Investigators. (2002). Comparison of efficacy and safety of atorvastatin and simvastatin in patients with dyslipidemia with and without coronary heart disease. *The American journal of cardiology*, 89(6), 667-671.
- Karamoko, Bah. (2006). particularité de l'obésité en médecine interne de l'hôpital du point G, thèse de doctorat en médecine université de bamako,

153.

- Kitahara, C. M., Flint, A. J., de Gonzalez, A. B., Bernstein, L., Brotzman, M., MacInnis, R. J., Weiderpass, E. (2014). Association between class III obesity (BMI of 40–59 kg/m<sup>2</sup>) and mortality: a pooled analysis of 20 prospective studies. *PLoS Med*, 11(7), e1001673.
- Kuusisto, P., Manninen, V., Vapaatalo, H., Huttunen, J., Neuvonen, P. (1986). Effect of activated charcoal on hypercholesterolaemia. *The Lancet*, 328(8503), 366-367.
- Larbaoui, D. (2011). *Etude du transport des lipides chez des patients à haut risque d'athérosclérose* (Doctoral dissertation).
- Lea, A. P., McTavish, D. (1997). Atorvastatin. *Drugs*, 53(5), 828-847.
- Lecheb, F. (2010). Extraction et caractérisation physico-chimique et biologique de la matière grasse du noyau des dattes: essai d'incorporation dans une crème cosmétique de soin (Doctoral dissertation).
- Léoni, J. (2001). Physiopathologie de l'athérosclérose-Mécanismes et prévention de l'athérombose. *Biologie et Recherche*, 123.
- Machecourt, J. (2002). Athérosclérose : épidémiologie et physiopathologie (128)
- Marshall, W. J., Bangert, S. K., Raynaud, E. (2005). Biochimie médicale: physiopathologie et diagnostic. Elsevier.
- Mattson, J. S., Mark, H. B. (1971). Activated carbon: surface chemistry and adsorption from solution. M. Dekker, Inc. New York.
- Mekideche, F. Z., Malek, R., & Laouamri, S. (2016). *Obésité et facteurs de risques cardiovasculaires associés*. Éditions universitaires européennes.
- Meljac, L. (2004). Etude d'un procédé d'imprégnation de fibres de carbone activées. Modélisation des interactions entre ces fibres et le sulfure d'hydrogène (Doctoral dissertation, Saint-Etienne, EMSE).
- Merzougui, Z., & Addoun, F. (2008). Effect of oxidant treatment of date pit activated carbons application to the treatment of waters. *Desalination*, 1(222), 394-403.
- Mohamed, G. A., Ibrahim, S. R., Elkhayat, E. S., El Dine, R. S. (2014). Natural anti-obesity agents. *Bulletin of Faculty of Pharmacy, Cairo University*, 52(2), 269-284.

- Mohammadi, S. Z., Karimi, M. A., Afzali, D., Mansouri, F. (2010). Removal of Pb (II) from aqueous solutions using activated carbon from Sea-buckthorn stones by chemical activation. *Desalination*, 262(1-3), 86-93.
- Mokdad, A. H., Bowman, B. A., Ford, E. S., Vinicor, F., Marks, J. S., Koplan, J. P. (2001). The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *Jama*, 286(10), 1195-1200.
- Momčilović, M., Purenović, M., Bojić, A., Zarubica, A., Ranđelović, M. (2011). Removal of lead (II) ions from aqueous solutions by adsorption onto pine cone activated carbon. *Desalination*, 276(1-3), 53-59.
- Neuvonen, P. J., Kuusisto, P., Vapaatalo, H., Manninen, V. (1989). Activated charcoal in the treatment of hypercholesterolaemia: dose-response relationships and comparison with cholestyramine. *European journal of clinical pharmacology*, 37(3), 225-230
- Organisation Mondiale de la Santé. (2003). Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une consultation de l'OMS. Genève. Série de rapports techniques. Vol. 894 : 15-16.
- Organisation mondiale de la santé. (1998). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva, 3-5 June 1997 (WHO/NUT/NDC/98.1).
- Organisation mondiale de la santé. (2003). *Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale* (Vol. 894). World Health Organization.
- Özçimen, D., Ersoy-Meriçboyu, A. (2009). Removal of copper from aqueous solutions by adsorption onto chestnut shell and grapeseed activated carbons. *Journal of Hazardous Materials*, 168(2-3), 1118-1125.
- Parra S., Olivero J., Pulgrarin C. (2002). Deactivation of Pt/CeO<sub>2</sub> water-gas shift catalysts due to shutdown/startup modes for fuel cell application. *Applied Catalysis B: Environmental*, 56, 75-85
- PIERRE V., 2002- Biochimie clinique. Ed. Médicales internationales, France. 332p.
- Reffas, A., Bernardet, V., David, B., Reinert, L., Lehocine, M. B., Dubois, M., Duclaux, L. (2010). Carbons prepared from coffee grounds by H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub> activation:

- Characterization and adsorption of methylene blue and Nylosan Red N-2RBL. *Journal of hazardous materials*, 175(1-3), 779-788.
- Resnick, H. E., Valsania, P., Halter, J. B., Lin, X. (2000). Relation of weight gain and weight loss on subsequent diabetes risk in overweight adults. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 54(8), 596-602.
  - Rodriguez-Reinoso, F. (1998). The role of carbon materials in heterogeneous catalysis. *Carbon*, 36(3), 159-175.
  - Rodriguez-Reinoso, F., & Molina-Sabio, M. (1998). Textural and chemical characterization of microporous carbons. *Advances in colloid and interface science*, 76, 271-294.
  - Roosdiana, A., Vidiastuti, D., Herenda, H. (2019). The preventive effect of activated charcoal on HDL levels and aorta histopathological profiles in hypercholesterol rat models. In *Journal of Physics: Conference Series* (Vol. 1374, No. 1, p. 012029). IOP Publishing.
  - Rouquerol, F., Luciani, L., Llewellyn, P., Denoyel, R., Rouquerol, J. (2003). Texture des matériaux pulvérulents ou poreux. *Techniques de l'ingénieur. Analyse et caractérisation*, 2(P1050), p1050-1.
  - Rowden, A. M., Spoor, J. E., & Bertino Jr, J. S. (1990). The effect of activated charcoal on phenytoin pharmacokinetics. *Annals of emergency medicine*, 19(10), 1144-1147.
  - Saile, R., Hassan, T. (2007). Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose: de la biochimie à la physiopathologie. *Les technologies de laboratoire*, 2(2).
  - Schulman, G. (2012). A nexus of progression of chronic kidney disease: tryptophan, profibrotic cytokines, and charcoal. *Journal of Renal Nutrition*, 22(1), 107-113.
  - SEDIRA, N. (2013). Etude de l'adsorption des métaux lourds sur un charbon actif issu de noyaux de dattes (Doctoral dissertation, Université Souk Ahras).
  - Smisek, M., Cerney, S. (1970) Elsevier Publishing Company Amsterdam.
  - Snoeyink, V. L., Weber, W. J. (1967). The surface chemistry of active carbon; a discussion of structure and surface functional groups. *Environmental Science & Technology*, 1(3), 228-234.

- Soleimani, M., Kaghazchi, T. (2008). Adsorption of gold ions from industrial wastewater using activated carbon derived from hard shell of apricot stones—An agricultural waste. *Bioresource Technology*, 99(13), 5374-5383.
- Soltes, E. J., Elder, T. J. (1981). *Pyrolysis in organic chemicals from biomass*. IS Goldstein. Florida, CRC Press.
- Soussi, H. (2016). *Obésité et méta-inflammation: rôle du système lysosomal-autophagique et des protéines associées* (Doctoral dissertation, Paris 6).
- Stuck, F., Carrau, D. (2013). *l'obésité (soigner l'obésité avec des méthodes naturelles)*, 59.
- Sun, L. M., Meunier, F., Baron, G. (2003). Techniques de l'ingénieur. *Adsorption, Aspects théoriques*, J2-730, 1, 16.
- Taleb, S. (2011). *Obésité des enfants scolarisés à Tébessa (1995-2007) : prévalence, comportement alimentaire et facteurs socio-économiques*, Université Mentouri de Constantine
- Tang, C., Oram, J. F. (2009). The cell cholesterol exporter ABCA1 as a protector from cardiovascular disease and diabetes. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1791(7), 563-572.
- Tang, M. M., Bacon, R. (1964). Carbonization of cellulose fibers, carbon 2.
- Taylor, E. W. (1968). 1<sup>er</sup> conférence de l'IWSA sur l'utilisation du charbon actif dans le traitement de l'eau, Bruxelles, (1979), Pergamon Press. D. G. Gager, R. D. Fulker, *Water Treat. Exam.* 1: 41
- Vaubourdolle, M. (2007). *Biochimie, hématologie*. Wolters Kluwer France
- Yahiaoui, N. (2012). *Etude de l'adsorption des composés phénoliques des margines d'olive sur carbonate de calcium, hydroxyapatite et charbon actif*. mémoire de magister, université de Tizi Ouzou.
- Youssef, H. (2008). *L'obésité de l'adolescent Libanais: étude épidémiologique et effets d'un exercice aigu et chronique sur le stress oxydant d'adolescentes en surpoids* (Doctoral dissertation).



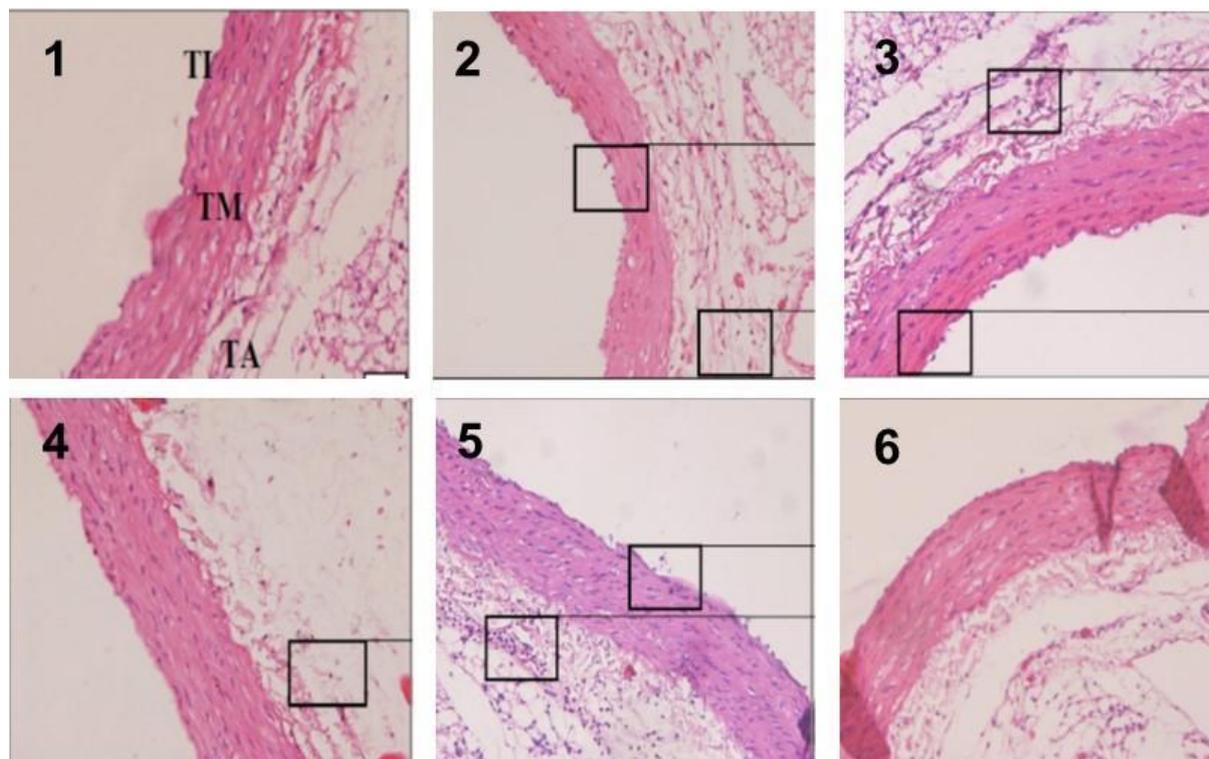
**Figure 1:** Elevage des souris au sein d'animalerie



**Figure 2:** prélèvement du sanguin des souris



Figure 3 : charbon actif achetée chez une pharmacie



**Figure 4 :** Comparaison des images histopathologiques de l'aorte de rats des groupes 1, 2, 3, 4, 5, 6 après 14 jours de traitements avec du charbon actif avec coloration HE (400 • grossissement), TI: Tunica intima, TM: Tunica media, TA: Tunica Adventitia. (Roosdiana et al., 2019).

**Tableau 1 :** Niveaux moyens de HDL dans les groupes 1, 2, 3, 4, 5, 6 après 14 jours de traitement avec du charbon actif (AC). (Roosdiana et al., 2019).

Groupe	Taux de HDL (mg / dL) *
1. Contrôle négatif (groupe sain)	40,74 ± 1,42 c
2. Contrôle positif (groupe hypercholestérolémie)	28,08 ± 0,75 une
3. Thérapie AC 2,250 mg / kg pc	37,20 ± 0,82 b
4. Traitement AC 4,950 mg / kg pc	39,86 ± 0,98 c
5. Thérapie AC 6,250 mg / kg pc	36,06 ± 0,69 b
6. CA 4,950 mg / kg pc	43,02 ± 0,85 ré

\* différentes lettres (annonce) montrent un effet statistique différent significatif dans chaque groupe  $p < 0,05$

