



RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université El Chahid Echeikh Larbi Tébessi -Tébessa-
Faculté Des Sciences Exactes Et Des Sciences De La Nature Et De La Vie
Département De Biologie Appliquée
MEMOIRE DE MASTER

Domaine: Sciences De La Nature Et De La Vie (SNV)

Filière: Sciences Alimentaires

Option: Sécurité Alimentaire et Assurance Qualité

Impact de l'obésité sur la détection orosensorielle des lipides alimentaires

Présenté par:

Melle. Mihoub Fairouz

Melle. Gattal Ikhlas

Devant le jury :

Pr. TALEB Salima	Professeur	Université de TEBESSA	Encadrante
Dr. FERHI Salma	MCA	Université de TEBESSA	présidente
Dr. ZOUAOUI Nassim	MCB	Université de TEBESSA	Examineur

Date de soutenance : 08/06/2023

2022/2023



ملخص:

الارتباطات بين تكوين الجسم والحساسية تجاه طعم الدهون مثيرة للجدل. هناك أدلة كثيرة تشير إلى أن القدرة على اكتشاف الأحماض الدهنية مرتبطة بالسمنة وأن اتباع نظام غذائي غني بالدهون يقلل من قدرة الفرد على اكتشاف الأحماض الدهنية. في هذه الدراسة، قمنا بالتحقيق في العلاقة بين عتبة اكتشاف الطعم للدهون الغذائية وحجم جسم الشباب.

أجريت دراسة في الفترة من 2 مارس إلى 27 أبريل 2023 مع 99 طالبًا من جامعة - تبسة -. تتراوح أعمارهم بين 18 و 28 عامًا. وجرى النظر في معايير الإدماج والاستبعاد. لحساب مؤشر كتلة الجسم، تم إجراء قياسات الوزن والطول. يُعرّف الوزن الزائد بمؤشر كتلة الجسم ≤ 25 كجم/متر مربع، والسمنة بمؤشر كتلة الجسم ≤ 30 كجم/متر مربع. من أجل تحديد عتبة الكشف، تم تطبيق اختبار الاختيار الاجباري للمثلث التصاعدي. يقدر نقص الحساسية للدهون بمقدار ≥ 0.18 ملي مولار، وفرط الحساسية بتركيز 0.18 ملي مولار.

تم استخدام مقياس gLMS لتحديد شدة إدراك الدهون. تم تقييم المدخول الغذائي من خلال التذكر لمدة 24 ساعة. تم تقييم السلوك الغذائي ومستوى التفضيل للأطعمة الدهنية باستخدام استبيان تردد الطعام واستبيان التفضيل، على التوالي.

لم تؤكد نتائجنا الارتباط بين عتبة الكشف عن متوسط طعم الدهون وحجم الجسم. لا ترتبط المعايير البشرية المختلفة للسمنة (مؤشر كتلة الجسم، ومحيط الخصر، ونسبة الخصر/الخصر، ومحيط الخصر/الورك) بحد اكتشاف حمض الأوليك.

ومع ذلك، فإن النتائج التي تم الحصول عليها تؤكد وجود ارتباط بين تواتر استهلاك الأطعمة الدهنية وحالة وزن الشباب (المعجنات، فطائر النوتيل، ناجتس وغريف، $P = 0.035$ ، $P = 0.002$ ، $P = 0.048$ و $P = 0.001$ على التوالي). الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة هم أكثر عرضة للتعبير عن نقص الحساسية لحمض الأوليك مقارنة بالأشخاص الذين يعانون من زيادة الوزن والوزن الطبيعي ($p = 0.038$). كما أنهم يفضلون الأجبان الدهنية أكثر من الأشخاص الذين لديهم وزن طبيعي.

الكلمات المفتاحية: الذوق ، الدهون ، الحساسية ، عتبة الكشف ، مؤشر كتلة الجسم ، المدخول الغذائي ، السمنة

Résumé :

Les associations entre la composition corporelle et la sensibilité au goût des graisses sont controversées. De nombreuses preuves suggèrent que la capacité de détection des acides gras est associée à l'obésité et qu'un régime alimentaire riche en graisses réduit la capacité d'un individu à détecter les acides gras. Dans cette étude, nous avons étudié le lien entre le seuil de détection du goût des lipides alimentaires et la corpulence des jeunes adultes.

Une étude a été menée du 2 mars au 27 avril 2023 auprès de 99 étudiants de l'université de Tébessa, âgés de 18 à 28 ans. Des critères d'inclusion et d'exclusion ont été pris en considération. Pour le calcul de l'IMC, des mesures de poids et de la taille ont été effectuées. Le surpoids est défini par un $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ et l'obésité avec un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$. Afin de déterminer le seuil de détection, un test alternatif de choix forcé ascendant du triangle a été appliqué. Une hyposensibilité est définie par une concentration de l'AO $\geq 0,18 \text{ mM}$ et une hypersensibilité par une concentration d'AO $< 0,18 \text{ mM}$.

L'échelle gLMS a été utilisée pour déterminer l'intensité de perception des lipides. L'apport alimentaire a été évalué par un rappel de 24 heures. Le comportement alimentaire et le niveau de préférence envers les aliments gras ont été évalués à l'aide d'un questionnaire sur la fréquence des aliments et d'un questionnaire de préférences, respectivement.

Nos résultats n'ont pas confirmé l'association entre le seuil moyen de détection du goût gras et la corpulence. Les différents paramètres anthropométriques de l'obésité (IMC, tour de taille, rapport tour de taille / taille, tour de taille / tour de hanche) ne sont pas associés au seuil de détection de l'acide oléique. Toutefois, les résultats obtenus confirment l'existence d'une association entre la fréquence de consommation des aliments riches en gras et l'état pondéral des jeunes adultes, (Viennoiseries, Crêpes au Nutella, Nuggets et Ghrayef, : $P = 0,035$, $P = 0,002$, $P = 0,048$ et $P = 0,001$ respectivement). Les sujets obèses sont également plus nombreux à exprimer une hyposensibilité à l'acide oléique comparés aux sujets en surpoids et les normo pondéraux ($p = 0.038$). Ils sont également plus nombreux à préférer les fromages gras que les normo pondéraux.

Mots clés : goût, lipides, sensibilité, seuil de détection, IMC, apports nutritionnels, obésité

Abstract :

The associations between body composition and taste sensitivity of fats are controversial. A lot of evidence suggests that the ability to detect fatty acids is associated with obesity and that a high-fat diet reduces an individual's ability to detect fatty acids. In this study, we investigated the relationship between the threshold of detection of the taste of dietary lipids and the corpulence of young adults.

A study was conducted from March 2 to April 27, 2023 with 99 students from the University of Tebessa, aged 18 to 28. Inclusion and exclusion criteria were considered. For the calculation of BMI, weight and height measurements were performed. Overweight is defined by a BMI ≥ 25 and obesity by a BMI ≥ 30 . In order to determine the detection threshold, an alternative test of ascending forced choice of the triangle was applied. Hyposensitivity is defined as a concentration of AO ≥ 0.18 mM and hypersensitivity by a concentration of AO < 0.18 mM.

The gLMS scale was used to determine the intensity of lipid perception. Dietary intake was evaluated by a 24-hour recall. Dietary behavior and level of preference for fatty foods were assessed using a food frequency questionnaire and a preference questionnaire, respectively.

Our results did not confirm the association between the mean fat taste detection threshold and body size. The different anthropometric parameters of obesity (BMI, waist circumference, waist/waist ratio, waist/hip circumference) are not associated with detection threshold of oleic acid. However, the results obtained confirm the existence of an association between the frequency of consumption of fatty foods and the weight status of young adults, (Pastries, Nutella pancakes, Nuggets and Ghrayef, $P = 0.035$, $P = 0.002$, $P = 0.048$ and $P = 0.001$ respectively). Obese subjects are also more likely to express hyposensitivity to oleic acid compared to overweight subjects and standard weights ($p = 0.038$). They are also more likely to prefer fatty cheeses than standard weights.

Keywords: taste, fat, sensitivity, detection threshold, BMI, nutritional intake, obesity

Remerciement

Je tiens tout d'abord à remercier "**Allah**" pour la volonté et la capacité et la patience qui m'a donné, pour réaliser ce travail.

On tient tout particulièrement à remercier Pr. TALEB SALIMA, notre encadrante, pour sa confiance, sa patience, sa disponibilité, ses judicieux conseils et surtout sa gentillesse

Aussi pour le temps et l'attention qu'elle nous a consacré

Nous remercions également les membres de jury Dr. ZOUAOUI Nassim et Pr. FERHI Salma d'avoir accepté d'évaluer notre travail, et qui ont bien voulu nous honorer par leur présence.

Nous remercions tous les personnes qui ont accepté de participer à cette enquête

Nos remerciements vont également à tous les enseignants qui nous ont accompagnés tout au long de notre parcours.

Finalement, Toute notre gratitude pour ceux et celles qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette mémoire.

Dédicace :

Je dédie ce travail particulièrement à mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leurs prières, leur tendresse, leur soutien tout au long de mes études. Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible

Aussi à mes belles sœurs , " Chahed " et "Hiba", pour leur soutien et leur aide. sans oublier mes cousines "Malak", "Youssra", "Yasmine", "Ranim", Ceux qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion et qu'elles m'ont supporté et encouragé tout au long de mon parcours.

A toute ma famille et mes proches pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire

A tous mes amis surtout mes meilleurs amis "A.RANIA", "Abir", "Rawdha", "B.RANIA".

Sans oublier mon binôme et ma partenaire "Ikhlas"

Pour son soutien moral, leur aide et sa

Patience tout au long de ce travail.

Fairouz ...



Je dédie ce mémoire à...

A ma très chère mère "MOUFIDA" Vous représentez pour moi l'exemple de dévotion qui n'a cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Pour mon cher père "OUNIS" Rien ou monde ne vaut les efforts que vous faites jour et nuit pour mon éducation.

Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation. Que Dieu le Tout-puissant vous bénisse et vous accorde santé, longue vie et bonheur.

Ames belles sœurs "Radhia", "Djihane", "Anfel", "MARIEM"

A mon frère Nadjmeddine

Merci d'être toujours là pour moi, avec votre amour, vos encouragements et votre soutien moral en ces temps difficiles,

Je vous souhaite tout le succès et le bonheur.

A tous mes amis surtout mes meilleurs amis "A.RANIA", "SABAH", "B.RANIA" "Abir".

Qui m'a toujours aidé et encouragé ; a toujours été Mes cotés et m'a accompagné dans mon voyage d'étude.

Et enfin

Pour mon partenaire Fairouz d'être patient jusqu'à au bout merci.

Ikhlas...

• Liste Des Abréviations

- **AFC** : alternative forced choice
- **AG** : acide gras
- **AGCC** : acide gras à chaîne courte
- **AGLC** : acide gras à chaîne longue
- **AGMC** : acide gras à chaîne moyenne
- **AGPI** : acide gras poly insaturés
- **AgRP** : agouti-gene related peptide
- **AMPc** : adenosine monophosphate cyclique
- **AO** : acide oléique
- **ARNm** : acide ribonucléique messenger
- **ASIC** : acid-sensing ion channel
- **ATP** : adénosine triphosphate
- **CART** : cocaine and amphetamine related transcript
- **Ca²⁺** : calcium
- **CCK** : **cholécystokinine**
- **CD36** : cluster of differentiation 36
- **CT** : la corde du tympan
- **C β 2** : phospholipase
- **DEXA** : absorption bi-photonique à rayons x
- **DIO** : diet-induced obesity
- **DRK** : delayed-rectifying potassium channels
- **ENaC** : epithelial sodium channels
- **FFA** : free fatty acids
- **GABA** : acide γ -aminobutyrique
- **GL** : nerf glossopharyngien
- **G_{lms}** : general version of the lms scale
- **GLP-1** : glucagon-like peptide-1
- **GPCR** : récepteurs couplés à des protéines g
- **GTP** : guanosine triphosphate
- **HCN** : hyperpolarization-activated cyclic nucleotide-gated channels
- **H⁺** : **protons**
- **IMC** : indice de masse corporelle
- **InsP3** : inositol (1,4,5)-trisphosphate

- **IP3** : inositol-triphosphate
- **IP3R3** : IP3 receptor 3
- **K_{ATP}** : canaux potassiques dépendants de l'ATP
- **KCNA5** : Potassium Voltage-Gated Channel Subfamily A Member 5 (Kv1.5)
- **K2P** : canaux potassiques
- **K⁺** : potassium
- **MGlur** : récepteurs métabotropiques synaptiques modifiés du glutamate
- **MSG** : monosodium glutamate
- **Na** : sodium
- **NPY** : neuropeptide Y
- **NTS** : noyau de tractus solitaire
- **OMS** : organisation mondiale de la santé
- **PBN** : noyau parabrachial
- **PKD1L3** : canaux de la protéine polykystique rénale 1-like 3
- **PKD2L1** : canaux de la protéine polykystique rénale 2-like 1
- **PL** : phospholipides
- **POMC** : pro-opiomélanocortine
- **PVN** : noyau paraventriculaire
- **PYY** : peptide YY
- **3rNTS** : rostral nucleus tractus solitarius
- **SOC** : orail calcium release-activated calcium channel protein
- **SSO** : l'ester d'oléate de sulfo-N-succinimidyle
- **STC-1** : intestinal secretin tumor cell line
- **TAG** : triacylglycérols
- **TBC** : taste bud cells
- **TG** : triglycérides
- **TRC** : cellules réceptrices du goût
- **TRPM5** : melastatin-related transient receptor potential cation channel type 5
- **TRPV1** : transient receptor potential cation channel subfamily V member 1
- **T2R** : taste receptor 2
- **VGCC** : voltage-gated calcium channels
- **VMH** : l'hypothalamus ventro-median
- **5-HT** : 5-hydroxytryptamine (sérotonine)
- **α-MSH** : alpha-melanocyte-stimulating hormone

Liste des figures :

Figure	Titre	Page
Figure 1 :	Récepteurs linguaux	5
Figure 2 :	Anatomie du système gustatif chez la souris	8
Figure 3 :	Représentation schématique des récepteurs du goût	11
Figure 4 :	Proposition de transduction de signal induite par FFA dans des cellules de bourgeons gustatifs humains	22
Figure 5 :	Illustration des organes intervenant dans la régulation de la prise alimentaire	25
Figure 6 :	Obésité androïde et obésité gynoïde	30
Figure 7 :	Facteurs impliqués dans le développement de l'obésité	35
Figure 8 :	Séance de dégustation	43
Figure 9 :	Préparation des solutions avec l'ultra TURRAX	46
Figure 10 :	Procédure alternative de choix forcé ascendant du triangle	48
Figure 11 :	Distribution cumulative des seuils de détection minimaux pour l'ao	49
Figure 12 :	Echelle d'intensité de perception Glms	50
Figure 13 :	Echelle d'évaluation de préférence d'aliments	54
Figure 14 :	Echelle d'évaluation de préférence du rajout	54
Figure 15 :	Distribution de l'état pondéral de la population	58
Figure 16 :	Seuils moyens de détection d'acide oléique selon la corpulence	60
Figure 17 :	Répartition de la sensibilité de la population selon la corpulence	62
Figure 18 :	Corrélations seuils de détection et indicateurs d'obésité	63
Figure 19 :	Association entre la détection de l'acide oléique et l'identification et l'intensité de perception des lipides	66
Figure 20 :	Fromages préférés selon la corpulence	66
Figure 21 :	Fromages préférés selon la sensibilité	66
Figure 22 :	Associations entre IMC et apports énergétiques et lipidiques	68

Liste des tableaux :

Tableau	Titre	Page
Tableau 1 :	Seuils de corpulence en fonction de l'IMC	32
Tableau 2 :	Seuils de corpulence en fonction de l'IMC	45
Tableau 3 :	Scores d'identification du gras dans un aliment	52
Tableau 4 :	Classification des aliments gras selon le goût	53
Tableau 5 :	Classification du gras rajouté selon le goût apporté	55
Tableau 6 :	Caractéristiques de la population selon le statut pondéral	59
Tableau 7 :	Distribution des seuils de détection de la population	60
Tableau 8 :	Paramètres anthropométriques selon la sensibilité	60
Tableau 9 :	Distribution des effectifs et pourcentages des seuils de détection selon la corpulence	61
Tableau 10 :	Intensités de perception des lipides selon le statut pondéral	64
Tableau 11 :	Intensité de perception des lipides selon la sensibilité	64
Tableau 12 :	Apports nutritionnels selon la corpulence	67
Tableau 13 :	Apports journaliers d'aliments gras selon la corpulence	69
Tableau 14 :	Apports nutritionnels selon la sensibilité	70
Tableau 15 :	Apports journaliers d'aliments gras selon la sensibilité	70
Tableau 16 :	Fréquences moyennes de consommation des aliments gras selon la corpulence	72
Tableau 17 :	Fréquences moyennes de consommation des aliments gras selon la sensibilité	74
Tableau 18 :	Scores moyens de préférence des aliments gras selon la corpulence	75
Tableau 19 :	Scores de préférence de rajout selon la corpulence	76
Tableau 20 :	Scores moyens de préférence des aliments gras selon la sensibilité	77
Tableau 21 :	Scores de préférence de rajout selon la sensibilité	78

Titre	Page
ملخص	
Résumé	
Abstract	
Remerciements	
Dédicace	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction	1
Chapitre I : Le Gout	
I.1. Définition du goût	5
I.2. Rôle du goût	5
I.3. Papilles gustatives	6
I.4. Bourgeons du goût	6
I.4.1. Cellules de type I	7
I.4.2. Cellules de type II	8
I.4.3. Cellules de type III	8
I.4.4. Cellules basales (type IV)	8
I.5. Mécanisme de transduction du signal	9
I.5.1. Communication intercellulaire	10
I.5.2. Signalisation intracellulaire	11
I.6. Récepteurs du goût impliqués	11
I.6.1. Goût salé	12
I.6.2. Goût acide	12
I.6.3. Goût amer	13
I.6.4. Goût sucré	13
I.6.5. Goût umami	13
Chapitre II : Gout Des Lipides	
II.1. Lipides alimentaires	16
II.2. Perception gustative des lipides	16
II.2.1. La texture	17
II.2.2. L'odeur	17
II.3. Mécanisme de détection gustative des lipides alimentaires	18
II.3.1. Nature du stimulus	18
II.3.2. Récepteurs impliqués	19
II.3.2.1. Canaux DRK	19
II.3.2.2. GPCR	20
II.3.2.3. CD36	21
Signalisation via CD36	21
II.4. Détection des lipides et obésité	23
II.5. Génotype CD36 et diminution de la perception gustative chez les obèses	24
Chapitre III : Comportement Alimentaire	
III.1. Régulation physiologique du comportement alimentaire	26

III.1.1. Intégration des signaux gustatifs	27
III.1.2. Intégration des signaux post-ingestifs	27
III.2. Effets des lipides sur le comportement alimentaire	28
III.2.1. Effet satiétogène	28
III.2.2. Effet gratifiant	29
Chapitre IV : L' Obésité	
IV.1. Définition de l'obésité	31
IV.2. Classification de l'obésité	31
IV.3. Méthodes d'évaluation de la corpulence	32
IV.3.1. Indice de masse corporelle (IMC)	32
IV.3.2. Tour de taille	33
IV.3.3. Autres méthodes	33
IV.4. Physiologie de l'obésité	34
IV.5. Facteurs de risque de l'obésité	35
IV.5.1. Facteurs génétiques	36
IV.5.2. Facteurs alimentaires	36
IV.5.3. Activité physique	37
IV.5.4. Facteurs psychologiques et sociologiques	37
IV.6. Complications de l'obésité	38
IV.6.1. Complications cardiovasculaires	38
IV.6.2. Complications métaboliques	38
IV.6.2.1. Diabète type 2	38
IV.6.2.2. Dyslipidémies	39
IV.6.3. Autres complications	39
Matériels et Méthodes	
I. Objectif de l'étude	42
II. Population et lieu d'étude	42
III. Pré enquête	42
IV. Echantillonnage	43
V. Recrutement Et Déroulement De L'étude	43
VI. Mesures Anthropométriques	44
VII. Mesures De Tension Artérielle Et Glycémie	46
VII. Evaluation De La Sensibilité Gustative	46
VII.1. Préparation Des Echantillons	47
VII.2. Test De Détermination Du Seuil De Détection	48
VII.3. Classification Des Seuils De Détection	49
VII.4. Intensité De Perception Du Goût Gras	50
VII.4.1. Dans Une Solution	50
VII.4.2. Dans Un Aliment	51
VIII. Questionnaires	52
VIII.1. Questionnaire De Fréquence De Consommation	52
VIII.2. Questionnaire De Préférence	53
VIII.2.1. Préférence Des Aliments Gras	53
VIII.2.2. Préférence Du Rajout Du Gras	54
VIII.3 Rappel Des 24 Heures.	55
IX. Difficultés Rencontrées	55
X. Saisie Des Données Et Traitement Statistique	56
Résultat	
I. Caractéristiques De La Population	58

II. SEUILS DE SENSIBILITE AU GRAS	59
II.1. Seuils de sensibilité au gras et corpulence	60
II.2. Seuils de détection au goût gras et paramètres anthropométriques	62
III. Intensité De Perception Des Lipides	63
III.1. Intensité de perception des lipides et corpulence	63
III.2. Intensité de perception des lipides et sensibilité	64
III.3. Préférence des fromages	65
IV. Apports Nutritionnels	67
IV.1. Apports nutritionnels et corpulence	67
IV.2. Apports nutritionnels et sensibilité	69
V. Fréquence De Consommation Des Aliments Gras	71
V.1. Fréquence de consommation des aliments gras et corpulence	71
V.2. Fréquence de consommation des aliments gras et sensibilité	73
VI. Préférence Des Aliments Gras	74
VI.1. Préférence des aliments gras et corpulence	74
VI.1.1. Préférence des aliments	75
VI.1.2. Gras rajouté	75
VI.2. Préférence des aliments gras et sensibilité	77
VI.2.1. Préférence des aliments	77
VI.2.2. Préférence du rajout du gras	78
Discussion	
I. Caractéristiques De La Population	81
II. Seuils De Détection Du Gout Gras	81
III. Intensité De Perception Des Lipides	83
III.1. Intensité de perception des lipides et corpulence	84
III.2. Intensité de perception des lipides et sensibilité	84
IV. Apports Nutritionnels Et Consommation Des Aliments	85
IV.1. Apports nutritionnels et corpulence	85
IV.2. Apports nutritionnels et sensibilité	85
V. Préférences Au Gout Gras	87
V.1. Préférence Des Aliments Gras Et Corpulence	87
V.2. Préférence De Rajout Du Gras Et Corpulence	87
V.3. Préférence des aliments gras et sensibilité	88
V.4. Préférence de rajout du gras et sensibilité	88
Conclusion	91
Références bibliographique	94
Annexe	

Introduction :

Introduction :

La prévalence de l'obésité dans le monde croit de façon significative depuis les 30 dernières années ; l'accroissement le plus important a été observé dans les années 1992–2002. Le taux combiné de surpoids et d'obésité a augmenté de 27,5 % chez les adultes dans les années 1980–2013, puis la prévalence de l'obésité est plus élevée dans les pays développés que les pays en voie de développement. L'évolution de la prévalence dans les années 1980–2015, est la même dans les deux sexes. Néanmoins, les hommes sont plus à risque que les femmes d'avoir un IMC au-delà de 25 kg/m² dans les pays développés alors que le contraire est vrai dans les pays en voie de développement où les femmes ont une prévalence plus élevée (**Matta et al., 2018**).

En Europe, les études montrent globalement que la prévalence de l'obésité tend à augmenter avec un taux qui varie de 18 % jusqu'à 28 % selon les pays (**Matta et al., 2018**).

En Algérie, l'obésité se propage à un rythme effroyable, surtout chez les femmes. Plusieurs études l'ont prouvé, d'ont l'étude de TAHINA en 2015 qui a montré que 36 % des femmes sont en surpoids. Une étude menée en 2018 a indiqué que 30 % d'entre eux souffrent d'obésité. Cependant, il n'est pas possible de prédire avec certitude la prévalence de l'obésité au niveau national (**Allam et al., 2021**).

La régulation de la prise alimentaire est la résultante d'une alchimie complexe entre différentes structures neuro-anatomiques. Si la première structure est en partie responsable de l'attribution et du maintien d'une valeur de « consigne homéostatique » qui tend à conserver le poids corporel et l'apport énergétique dans une norme constante, l'autre est très vraisemblablement responsable d'une régulation non homéostatique de la prise alimentaire, qui tend, par exemple, à atténuer une expérience de stress par celle d'une récompense, évoquée notamment par l'ingestion d'une nourriture palatable.

Les différents macronutriments interagissent sur la composante hédonique des repas. Ainsi, les protéines alimentaires, peu palatables, possèdent des effets plutôt inhibiteurs tandis que la consommation de lipides et/ou de glucides stimule les circuits neuronaux du plaisir par des signaux olfactifs « renforçant » (**Luquet et al., 2008**).

Le goût est le système sensoriel consacré principalement au contrôle de la qualité des aliments à ingérer. Bien qu'aidé par l'odorat et l'inspection visuelle, la reconnaissance finale et la sélection dépendent des événements chimioréceptifs dans la bouche (**Lindemann, 2001**). Les humains connaissent 5 qualités gustatives bien caractérisées : sucré, acide, amer, salé, et umami. Ces goûts sont médiés par des protéines réceptrices du goût qui résident sur la surface des cellules réceptrices du goût dans les papilles gustatives de la langue (**kim et al., 2004**).

Introduction :

L'ensemble des informations gustatives converge vers des zones spécifiques du système nerveux central pour y être intégré, suscitant ainsi des réponses comportementales stéréotypées (préférence, aversion, rassasiement, satiété) (**Martin et al.,2010**).

L'existence d'une sixième modalité gustative consacrée à la détection/perception des lipides alimentaires pourrait offrir des informations complémentaires sur la qualité des aliments (**Besnard 2016**). Les travaux actuels indiquent qu'il existe, parallèlement à la texture et à l'olfaction, une dimension gustative à ce phénomène chez le rongeur et probablement chez l'Homme (**Passily et al.,2008**).

Une perception gustative des lipides doit être générée par l'interaction d'un AGLC (acide gras à longue chaîne) avec une structure moléculaire spécifique portée par les bourgeons du goût (**Degrace et al., 2008**). La glycoprotéine CD36, a été la première identifiée dans les cellules réceptrices du goût chez les rongeurs et plus récemment chez l'homme. Le rôle de CD36 en tant que capteur lipidique gustatif est étayé par le fait que la détection orale de AGLC (acide gras à longue chaîne) semble être étroitement liée aux niveaux d'expression de CD36 (**Besnard, 2016**), ce qui ne sera pas abordé dans ce travail.

Les lipides sont un groupe hétérogène de molécules qui partagent les propriétés communes d'être principalement hydrophobes et solubles dans les solvants organiques. La structure des lipides varie de simples chaînes courtes d'hydrocarbures à des molécules plus complexes (**Burdge and Calder 2014**). De nombreux acides gras à chaînes longues sont utilisés pour déterminer les seuils de détection au goût gras, notamment : l'acide oléique, l'acide linoléique et l'acide laurique (**Allam et al, .2020**). Pour cette étude nous avons choisi l'acide oléique parce qu'il a été utilisé par d'autres études pour évaluer la perception gustative des lipides (**Stewart and Keast, 2012 ; Tucker and Mattes, 2012 ; Allam et al., 2020**).

La sensibilité gustative à certains types d'acides gras a été liée à la prédisposition au surpoids ou à l'obésité chez les animaux et les humains, dont le ou les mécanismes exacts sont inconnus (**Liu et al., 2016**).

En partant de ces informations nous avons pensé qu'il est particulièrement important d'analyser les liens entre la détection orosensorielle des lipides alimentaires et l'état pondéral des sujets. Les résultats pourront éclaircir certains mécanismes de l'obésité qui sont encore à discuter, ce qui pourra aider à diminuer la prévalence de la surcharge pondérale.

Nos objectifs sont :

Introduction :

- ✓ Etudier la relation entre la détection de l'acide oléique et l'état pondéral des sujets ;
- ✓ Etudier la relation entre une faible perception gustative des lipides alimentaires sur l'apport énergétique et l'apport lipidique des sujets ;
- ✓ Evaluer le lien entre le niveau de sensibilité gustative à l'acide oléique, la fréquence de consommation et le niveau de préférence des aliments riche en lipides;

Chapitre I:

Le Goût

I.1. Définition du goût :

Le goût est un phénomène complexe décrit comme une sensation gustative liée à la perception des saveurs, il est l'un des systèmes de contrôle les plus critiques capables de réguler la consommation de substances, d'évaluer la salubrité et le contenu nutritionnel des aliments et d'empêcher l'ingestion d'éléments nocifs ou toxiques (**Pallante et al., 2021**).

Le goût provient de substances chimiques dissoutes dans la salive interagissant avec des protéines spécifiques, c'est-à-dire des récepteurs du goût, qui déclenchent l'activation des cellules réceptrices du goût situées sur les papilles gustatives, l'ensemble de ces informations converge vers des zones spécifiques du système nerveux central pour y être intégré, suscitant ainsi des réponses comportementales stéréotypées (préférence, aversion, rassasiement, satiété) (**Pallante et al., 2021 ; Martin et al., 2010**).

Il existe actuellement cinq saveurs primaires (sucré, salé, acide, amer, umami) qui peuvent se combiner entre elles pour former des sensations gustatives plus élaborées (**Brondel et al., 2013**).

I.2. Rôle du goût :

Le goût est unique parmi les systèmes sensoriels car, il est naturellement associé par les aspects hédoniques qu'il fait naître, aux choix, aux préférences, aux aversions alimentaires mais aussi au contrôle des volumes ingérés, à la diversification de l'alimentation, il est considéré comme la première étape de la digestion, de l'absorption et du stockage des nutriments.

Trois rôles principaux sont attribués au goût : il permet tout d'abord de détecter et d'identifier les aliments sur le point d'être ingérés. Si plusieurs milliers de composés chimiques sont détectés par le goût, seulement cinq saveurs, voire six avec le goût du gras renseignent sur l'intérêt de l'aliment. Le goût sucré permet l'identification des nutriments riches en énergie, l'umami permet la reconnaissance des acides aminés et le goût salé garantit l'équilibre électrolytique alimentaire adéquat (**Chandrashekar et al., 2006**). En raison de leur toxicité, les substances amères sont souvent rejetées. A travers les siècles, l'évolution des plantes et des animaux a permis la production des composés amers afin d'éviter d'être mangé (**Reynolds, 2005**). Le stimulus aigre peut indiquer des aliments acides, fermentés ou même pourris (**Breslin, 2013**). Les goûts amer et acide avertissent contre l'apport de produits chimiques potentiellement nocifs et / ou toxiques (**Chandrashekar et al., 2006**). Le goût comprend une composante essentielle à l'être humain : le plaisir de manger des aliments aux saveurs variées.

Aussi il a un rôle dans le rejet ou l'acceptation de l'aliment grâce à la composante hédonique des sensations. Et enfin il permet la préparation de la digestion, de l'absorption et du stockage des nutriments grâce à des stimulations sensorielles qui déclenchent une série de phénomènes sécrétoires et moteurs, appelés réponses céphaliques réflexes (**Brondel et al., 2013**).

I.3. Papilles gustatives :

Les papilles gustatives sont des grappes de cellules sensorielles cylindriques qui sont intégrées dans l'épithélium stratifié de la langue, du palais et épiglotte. Chez la plupart des individus il y a en moyenne 5000 papilles gustatives linguales, bien que ce nombre varie énormément d'une personne à l'autre. Il a été rapporté que les individus ayant une densité plus élevée de papilles gustatives ont un sens du goût accru, mais il existe d'autres facteurs (tels que les variations génétiques des récepteurs gustatifs) qui contribuent également à la sensibilité au goût (**Roper and Chaudhari ,2017 ; Roper,2017**)

Au niveau de la langue, on distingue trois types de papilles gustatives : les papilles fongiformes qui sont situées dans la partie antérieure, les papilles caliciformes au niveau de la partie postérieure et les papilles foliées sur les côtés latéraux postérieurs (**Roper, 2013**). Les papilles gustatives dans la partie antérieure et la langue postérieure sont innervés respectivement par les nerfs de la corde du tympan (CT) et du nerf glossopharyngien (GL) et les papilles gustatives sur les côtés latéraux de la langue reçoit l'innervation des deux branches des nerfs CT et GL (**Shigemura and Ninomiya, 2016**).

Au niveau des replis que forment les papilles se trouvent des amas cellulaires sphériques appelés bourgeons du goût chacun contient 50 à 100 cellules gustatives qui sont des cellules neuro-épithéliales (**Brondel et al., 2013**).

I.4. Bourgeons du goût:

Chez les mammifères, chaque bourgeon gustatif est un amas compact de cellules qui ressemble à un bulbe d'ail, avec 50 à 100 cellules allongées. Ces bourgeons gustatifs sont intégrés dans un épithélium pavimenteux stratifié environnant de la cavité buccale (**Roper and Chaudhari ,2017 ; Roper ,2017**).

Le bourgeon gustatif contient au moins trois types cellulaires morphologiquement distincts I, II et III, en plus de ces trois types, les cellules basales (cellules de type IV) situées à la base des bourgeons gustatifs sont proposées comme cellules progénitrices. Ces cellules sont orientées

verticalement par rapport à la surface de la langue dans une disposition parallèle et projettent leurs microvillosités apicales vers le pore gustatif, où elles entrent en contact avec des composés gustatifs dans la cavité buccale (**Shigemura and Ninomiya, 2016**).

Les composés sapides atteignent les cellules sensorielles du bourgeon gustatif par un pore étroit créé par l'épithélium buccal et dans lequel s'étendent les pointes chimiosensibles apicales des cellules réceptrices sensorielles gustatives. Une fois stimulées, les cellules gustatives transmettent l'information au cortex via différentes voies ascendantes: la corde du tympan (branche gustative du nerf facial) pour les deux tiers antérieurs de la langue ; le nerf glossopharyngien pour le tiers postérieur de la langue (en arrière du V lingual) et le nerf laryngé supérieur (branche du vague) pour le pharynx et le larynx (**Roper, 2017 ; Brondel et al., 2013**).

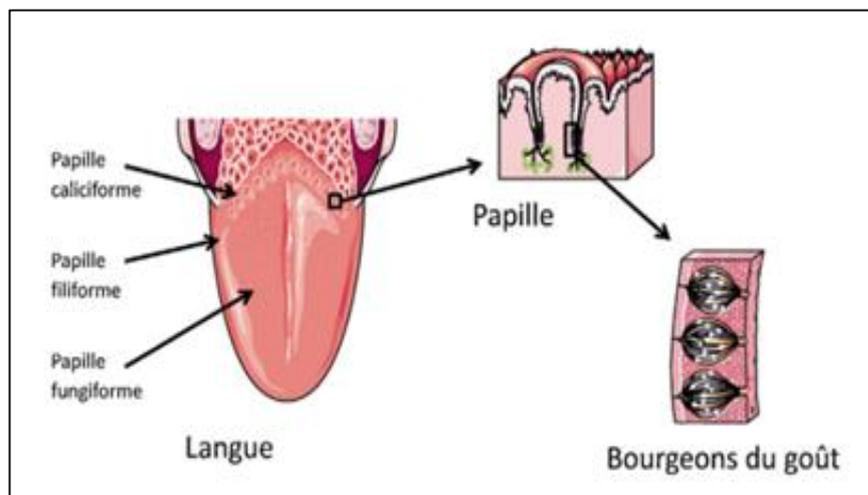


Figure 1 : Récepteurs linguaux (Brondel et al., 2013).

I.4.1. Cellules de type I :

Les cellules des papilles gustatives ont été classées en trois groupes selon les caractéristiques ultrastructurales, les cellules sombres, les cellules claires et les cellules intermédiaires, une telle diversité de cellules gustatives peut représenter une variété fonctionnelle dans la détection des informations gustatives. Les cellules de type I étant les cellules les plus abondantes des papilles gustatives sont des cellules sombres présentant un cytoplasme dense aux électrons, des noyaux allongés et pléomorphes (**Shigemura and Ninomiya, 2016**).

Ces cellules ont de vastes processus lamellaires qui s'enroulent autour des autres types de cellules dans la structure du bourgeon gustatif, qui fonctionnent probablement pour contrôler la dissipation des molécules de signalisation cellulaire dans tout le bourgeon gustatif et isoler les fluctuations ioniques dans des zones spécifiques du bourgeon gustatif (**Calvo and Egan, 2015**).

I.4.2. Cellules de type II :

Environ un tiers des cellules d'un bourgeon gustatif sont des cellules de type II. Ces cellules ont un diamètre plus grand que les cellules de type I, ont des noyaux sphériques de taille importante et fonctionnent comme des récepteurs chimio-sensoriels pour les sucres, les acides aminés et/ou les stimuli amers car elles expriment les récepteurs du goût (TRS) couplés aux protéines du goût G (GPCR) et leurs effecteurs en aval (**Roper and Chaudhari, 2017**).

Toute cellule de type II donnée exprime des GPCR de goût spécifiques pour une seule qualité de goût, telle que sucrée ou amère, mais pas les deux. Des études publiées au cours de la dernière décennie ont montré que les cellules de type II communiquent directement avec les nerfs du goût via la libération d'ATP et l'activation des récepteurs purinergiques sur les fibres nerveuses. Aussi, elles libèrent des hormones produites localement pour communiquer des informations aux cellules voisines (effet paracrine) (**Chaudhari and Roper, 2010 ; Calvo and Egan, 2015**).

I.4.3. Cellules de type III :

Les cellules gustatives de type III sont les moins nombreuses ; ils représentent 2 à 20% des cellules d'un bourgeon gustatif et leur incidence varie selon les régions dans l'épithélium buccal (**Roper and Chaudhari, 2017**).

Les cellules de type III sont des cellules claires ultrastructurales intermédiaires présentant un noyau similaire à celui des cellules sombres, mais le protoplasme des cellules intermédiaires est plus léger que celui des cellules sombres, elles sont le seul type de TBC qui forment des synapses neuronales conventionnelles avec des fibres nerveuses intragemmales afférentes sensorielles, aussi elles contiennent des canaux Ca^{2+} voltage-dépendants et libèrent de la sérotonine vésiculaire, de l'acétylcholine, de la noradrénaline et de l'acide γ -aminobutyrique (GABA) lorsqu'elles sont dépolarisées (**Shigemura and Ninomiya, 2016 ; Calvo and Egan, 2015**). Ces cellules expriment aussi les canaux de la protéine polykystique rénale 2-like 1 (PKD2L1) et de la protéine polykystique rénale 1-like 3 (PKD1L3), qui ensemble sont impliqués dans la perception du goût aigre (acide) (**Calvo and Egan, 2015**).

I.4.4. Cellules basales (type IV) :

Les cellules basales des bourgeons gustatifs parfois appelées Type IV, sont des cellule non polarisées, situées vers la base de la structure des bourgeons gustatifs (**Chaudhari and Roper, 2010 ; Calvo and Egan, 2015**).

Cette catégorie décrit les cellules sphériques ou ovoïdes qui ne prolongent pas les processus dans le pore gustatif et sont susceptibles d'être des cellules gustatives indifférenciées ou immatures, mais Il n'est pas clair si toutes les cellules basales des papilles gustatives représentent une classe de cellules commune indifférenciée (**Chaudhari and Roper, 2010**), elles sont des précurseurs post-mitotiques immédiats de chacun des trois types morphologiques de cellules gustatives allongées (**Gaillard,et al 2017**).

I.5. Mécanisme de transduction du signal :

Les signaux gustatifs proviennent des organes terminaux sensoriels de la cavité buccale et sont déclenchés par des composés hydrosolubles (**Chaudhari and Roper, 2010**). Les informations traitées dans les papilles gustatives sont transmises aux fibres afférentes de trois nerfs crâniens (le facial (VII), le glossopharyngien (IX) et le nerf vague (X)). Les corps cellulaires de ces fibres sont situés dans les ganglions des nerfs crâniens, dont les branches centrales pénètrent dans le système nerveux central dans le tronc cérébral (**Vincis and Fontanini, 2019**).

Les signaux électriques des nerfs crâniens VII, IX et X qui contiennent des informations sur les propriétés chimiques des goûts sont transmis à la division rostrale du nucleus tractus solitarius (rNTS) de la moelle (**Simon et al, 2006**), qui constitue le premier relais de la chaîne sensorielle gustative (**Gaillard et al, 2006**). Du NTS, l'information est relayée au thalamus et de là monte au cortex primaire pour la gustation, situé dans le cortex insulaire. Chez les rongeurs, le noyau parabrachial (PBN) est interposé dans l'axe du goût entre le NTS et le thalamus. Les informations gustatives traitées dans le cortex insulaire sont transmises aux cortex associatifs, en particulier le cortex orbitofrontal, où les entrées de l'olfaction et d'autres modalités sensorielles convergent, pour générer les perceptions plus complexes de la "saveur". D'autres domaines d'association comprennent des parties du système limbique, telles que l'amygdale, qui sont importantes dans l'établissement des souvenirs gustatifs et des aversions alimentaires conditionnées (**Roper, 2017**).

La sensibilité gustative peut être modifiée par certaines hormones dont la leptine, le peptide de type glucagon et l'ocytocine, qui modulent la transduction chimiosensorielle au niveau du bourgeon gustatif (**Chaudhari and Roper, 2010**). Ce qui permet d'établir un lien étroit entre la perception des saveurs et le contrôle endocrinien de la prise alimentaire, la satiété et l'état métabolique (**Brondel et al., 2013**).

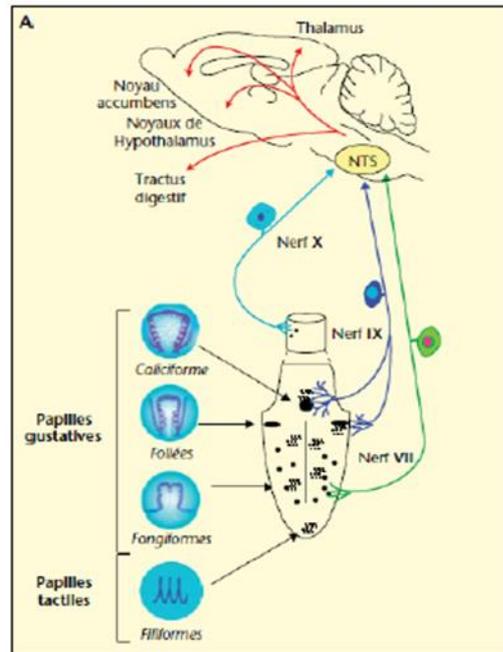


Figure 2 : Anatomie du système gustatif chez la souris (Gaillard et al., 2006).

I.5.1. Communication intercellulaire :

Les cellules gustatives présynaptiques (type III), sont directement stimulées par le goût aigre et indirectement par le goût sucré, amer et umami grâce à une communication cellule-cellule du récepteur aux cellules présynaptiques (**Roper, 2013**). Les composés humides (amers, etc...), stimulent directement les cellules des papilles gustatives de type II, cette stimulation conduit à la sécrétion de l'ATP en tant que transmetteur via les hémicanaux de la pannexine Px1 (**Roper and Chaudhari, 2017**). Ce neuro-transmetteur joue un rôle clé dans la communication cellule-cellule au sein du bourgeon gustatif, il agit à la fois sur les terminaisons afférentes et sur les cellules présynaptiques via leurs récepteurs P2Y (**Huang, et al 2007 ; Roper and Chaudhari, 2017**).

L'ATP sécrété entraîne la libération de 5-hydroxytryptamine (5-HT ; sérotonine) par les cellules de type III. La 5-HT libérée peut inhiber les cellules réceptrices (**Chaudhari and Roper, 2010**) via les récepteurs 5HT-1A exprimés par ces cellules (**Roper, 2013**), C'est-à-dire que la 5-HT exerce une rétroaction négative sur les cellules réceptrices. Les effets opposés de la rétroaction positive (autocrine purinergique) et négative (paracrine sérotoninergique) dans le bourgeon gustatif lors de l'activation gustative se combinent pour façonner les signaux transmis des bourgeons gustatifs au cerveau postérieur (**Chaudhari and Roper, 2010**).

I.5.2. Signalisation intracellulaire :

L'activation des récepteurs du goût déclenche une cascade de signalisation commune aux cellules sucrées, amères et umami, qui est initiée par des protéines hétérotrimériques (protéine G) composées de sous-unités α , β et γ . Cette activation entraîne la formation d'une liaison de GTP (Guanosine triphosphate) sur la sous-unité α , ainsi que la dissociation des sous unités β et γ (**Galindo et al., 2012**).

La dissociation des sous unités stimule la phospholipase C β 2 pour mobiliser le Ca²⁺ intracellulaire qui est la clé du déclenchement de la signalisation intracellulaire (**Roper and Chaudhari, 2017**). Des niveaux élevés de Ca²⁺ cytosolique conduisent à l'ouverture des canaux (TRPM5) (membre 5 de la sous-famille des canaux cationiques potentiels du récepteur transitoire), ce qui entraîne une dépolarisation cellulaire (**Calvo, et al. 2015**), et la libération d'ATP via les hémicanaux, relayant le signal à d'autres cellules et fibres nerveuses (**Galindo et al., 2012**).

Il est important de noter que les goûts salés et acides, utilisent une voie de signalisation différente et fonctionnent indépendamment des goûts sucré, umami et amer (**Chandrashekar et al., 2006**).

I.6. Récepteurs du goût impliqués :

Les récepteurs du goût sont de plusieurs types, y compris plusieurs classes de récepteurs couplés aux protéines G (GPCR) pour le sucré, l'amer et les récepteurs de type umami, et des canaux ioniques pour le salé et l'acide, La plupart des cellules de type II expriment une classe de GPCR gustatifs et ne répondent en conséquence qu'à une seule qualité gustative (**Roper and Chaudhari, 2017 ; Shigemura and Ninomiya 2016**).

On distingue deux familles de récepteurs couplés aux protéines G, connus sous le nom de récepteurs T1r et T2r: l'hétérodimère T1r2 + T1r3 en tant que récepteur du goût sucré, l'hétérodimère T1r1 + T1r3 comme récepteur du goût umami, et les récepteurs T2r comme récepteurs du goût amer (**Lemon et al., 2007 ; Shigemura and Ninomiya 2016**).

Il convient de noter que T1R1, T1R2 et T1R3 sont souvent co-exprimés dans les cellules des bourgeons gustatifs et, par conséquent, les réponses aux stimuli sucrés et umami peuvent être détectées dans les mêmes cellules, alors que les T2R, qui détectent les stimuli amers, ne se trouvent pas dans les cellules qui expriment les T1R, qui détectent les stimuli sucrés ou umami. De plus, les cellules de détection acide sont un type de cellule distinct des cellules exprimant à la fois T1R et TR2 (**Roper and Chaudhari, 2017**).

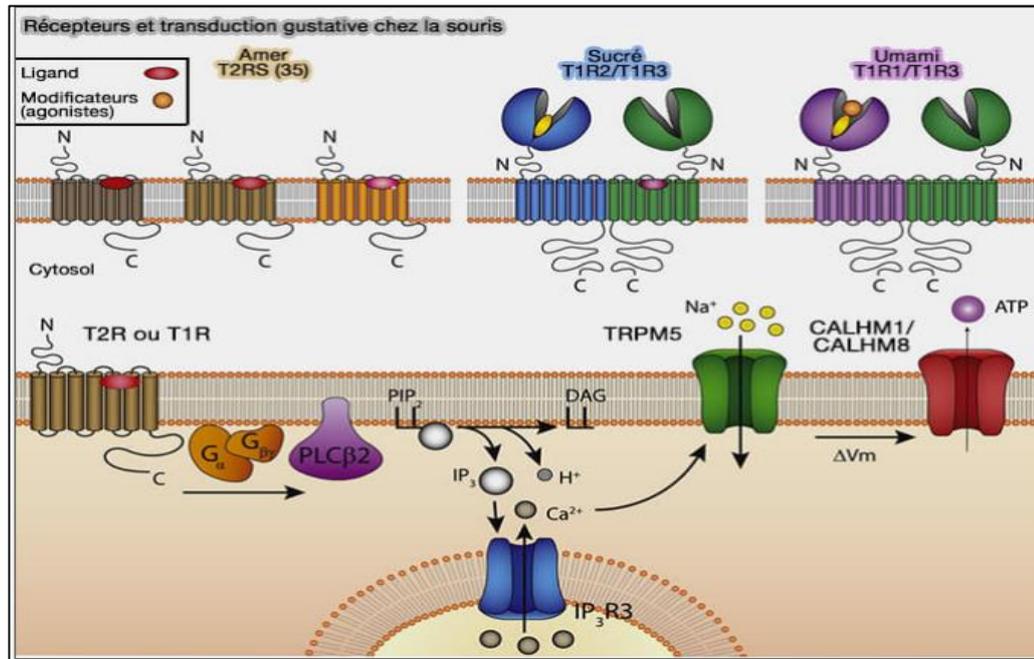


Figure 3 : Représentation schématique des récepteurs du goût (Emily et Liman et al. 2014).

I.6.1. Goût salé :

Les composés qui provoquent des goûts salés sont moins divers, il est généré principalement par le Na^+ et d'autres ions qui stimulent le goût salé mais ont prononcé d'autres goûts en plus , comme l'ammonium, le lithium et le potassium (Smith et al., 2006 ; Chaudhari and Roper, 2010 ; Roper, 2007).

Ce qui concerne la transduction du goût salé, deux voies prédominantes d'influx de Na^+ ont été proposées : une voie sensible à l'amiloride (un inhibiteur du canal Na^+ épithélial (ENaC)) médiée par le canal sodique épithélial et une voie insensible à l'amiloride médiée par une variante du récepteur vanilloïde-1 (TrpV1t) (Sugita, 2006 ; Jimenez et al., 2006). L'accumulation d'ions sodium (Na^+) provoque un changement électrochimique appelé dépolarisation, conduisant à la production de potentiels d'action qui entraînent la libération de neurotransmetteurs et la transmission de signal au cerveau (Smith et al., 2006 ; Sugita, M. 2006).

I.6.2. Goût acide :

Les protons (H^+) semblent être les principaux stimuli du goût acide puisque le goût aigre provoqué par l'acide est proportionnel à la concentration de protons (Sugita, 2006).

Un large éventail de types de cellules, de récepteurs et de mécanismes a été proposé comme responsable du goût aigre. Il s'agit notamment de l'activation de canaux nucléotidiques activés par hyperpolarisation (HCN), canaux ioniques sensibles à l'acide (ASIC), canaux potassiques (K2P) et canaux calciques activés par H⁺ (**Chandrashekar, et al. 2006**). Lors de la stimulation acide, les activités des canaux provoquent une dépolarisation membranaire, cette dépolarisation peut être associée à la production de potentiels d'action par l'activation de canaux voltage-dépendants, entraînant la libération d'un neurotransmetteur sur une fibre nerveuse afférente (**Sugita, 2006**).

I.6.3. Goût amer :

Le goût amer nous avertit efficacement de ne pas ingérer de composés potentiellement nocifs. De nombreuses molécules organiques, issues de plantes sont amères, dont la caféine, la nicotine et la strychnine, et nombreux médicaments produits par l'industrie (**Lindemann, 2001**).

Le goût amer humain est médié par 25 membres de la famille des gènes du récepteur T2R humain (**Behrens et al., 2007**) et un seul composé amer peut souvent activer plusieurs T2R différents (exemple, la quinine active jusqu'à neuf T2R humains différents) (**Roper et Chaudhari, 2017**). Le signal amer médié par le GPCR déclenche une diminution transitoire de l'AMPc (adénosine monophosphate cyclique), accompagnée d'une augmentation transitoire de l'InsP3. Ce qui provoque une augmentation du taux intracellulaire de calcium et la libération des neuromédiateurs au pôle basal du récepteur (**Lindemann, 2001 ; Meyerhof, 2005**).

I.6.4. Goût sucré :

Les sucres tels que le saccharose, le glucose et le fructose suscitent la perception du sucré et identifient les aliments riches en glucides. Le seuil de détection humaine du saccharose est de 6 ~30 mmol⁻¹.

Les récepteurs du goût sucré sont constitués du dimère GPCR hétéromère T1R2 plus T1R3. L'absorption de glucose augmente l'ATP intracellulaire et ferme ainsi les canaux K bloquant l'ATP (canaux K_{ATP}), la fermeture de ces canaux dépolarise la membrane et excite la cellule. Ce deuxième mécanisme de détection du glucose (transporteurs, canaux K_{ATP}) a été supposé être important dans l'initiation des réponses physiologiques (par exemple, la sécrétion d'insuline en phase céphalique) (**Roper, 2017**).

I.6.5. Goût umami :

Le glutamate monosodique (MSG) et certains autres acides aminés, en particulier lorsqu'ils sont associés au nucléotide 5' inosine monophosphate ou 5' guanine monophosphate, provoquent un goût appelé umami. ce gout est transduit par l'hétérodimère T1R1 plus T1R3 et par des récepteurs supplémentaires qui comprennent les GPCR qui sont des récepteurs métabotropiques synaptiques modifiés du glutamate (mGluR).

La stimulation de ces recepteurs déclenche la libération de Ca^{2+} via les récepteurs IP3R3 et provoque ensuite l'activation d'un canal cationique monovalent, TRPM5. L'ouverture de TRPM5 permet un afflux dépolarisant de Na^{+} . Cette dépolarisation, en combinaison avec le Ca^{2+} intracellulaire élevé, ouvre des canaux membranaires de grand diamètre pour libérer le neurotransmetteur ATP (**Roper ,2017**).

Chapitre II:

Goût des Lipides

II. Gout des lipides :

Contrairement au sucre, on a longtemps considéré que la perception de la graisse buccale dépendait uniquement de ses indices texturaux et olfactifs. L'identification récente de récepteurs lipidiques dans les papilles gustatives des rongeurs et des humains dont l'absence partielle ou totale impacte profondément l'attrance pour les graisses suggère fortement que les lipides alimentaires pourraient également être perçue par la voie gustative (**Besnard, 2016**).

II.1. Lipides alimentaires :

Les lipides sont un groupe hétérogène de molécules qui partagent les propriétés communes d'être principalement hydrophobes et solubles dans les solvants organiques. La structure des lipides varie de simples chaînes courtes d'hydrocarbures à des molécules plus complexes, y compris les triacylglycérols (TAG), les phospholipides (PL) et les stérols et leurs esters (**Burdge and Calder 2014**). Une carence en acides gras alimentaires entraîne une altération de la vision, un retard de croissance, des lésions cutanées et une capacité d'apprentissage réduite, entre autres . Néanmoins, la surconsommation de matières grasses a des effets négatifs sur la santé et augmente le risque de morbidités, telles que l'obésité, le diabète et le cancer (**Liu et al., 2016**).

Compte tenu des propriétés nutritionnelles des lipides alimentaires (apport énergétique élevé, présence d'AG indispensables, vectorisation des vitamines liposolubles), la détection des AG pourrait être un système d'orodétection inconscient permettant de sélectionner les aliments non pas sur la base d'une sensation primaire spécifique, mais plutôt de leur densité énergétique (**Mouillot, et al.,2021**). Des identifications récentes de lipido-récepteurs (e.g. CD36) au niveau des bourgeons du goût chez le rongeur et chez l'homme, dont l'absence partielle ou totale affecte les choix alimentaires, suggère que les lipides alimentaires pourraient également être perçus par la voie gustative (**Besnard, 2015**).

II.2. Perception gustative des lipides :

Traditionnellement, ils pensent que la perception de la graisse dans la cavité buccale repose presque entièrement sur des signaux texturaux et aromatiques activant les systèmes somatosensoriel et olfactif. Maintenant il existe de plus en plus de preuves à l'appui d'un rôle important du système gustatif dans la perception des graisses ainsi que dans le métabolisme des lipides intestinaux (**Pepino, 2011**).

La protéine de transport des acides gras, CD36, est située sur les cellules réceptrices du goût buccal ainsi que dans l'intestin, le tissu adipeux, le muscle squelettique, le cœur et le cerveau. Chez la souris, des travaux montrent que le CD36 lingual se comporte comme un lipidorécepteur participant à la couverture des besoins énergétiques de l'organisme en sélectionnant et en favorisant l'absorption des nutriments lipidiques (**Gaillard, 2006**). Au sein de l'intestin, CD36 intervient dans la libération d'hormones liées à l'appétit telles que CCK et PYY, par exemple, les lipides alimentaires dans la bouche peuvent favoriser l'ingestion tandis que leur présence ultérieure dans l'intestin modifie le codage gustatif, et incite à la libération d'hormones de satiété (CCK) pour mettre fin à l'ingestion (**Mattes, 2005**).

II.2.1. La texture :

La texture ressentie dans la bouche lors des mouvements de la langue, de la mastication et de la déglutition est également importante pour la perception de la graisse (**Verhagen et al., 2003**).

L'activité cérébrale en réponse à la texture grasse des aliments a été étudiée en électrophysiologie chez les primates non humains et en imagerie fonctionnelle chez l'Homme. Chez les macaques, les cortex gustatifs primaire (insula antérieure et cortex operculaire frontal) et secondaire (cortex orbito-frontal) répondent à la stimulation par des aliments gras en codant les propriétés non gustatives de ces aliments, telles que la viscosité, la texture, la température ou l'aspect granuleux (**Mouillot et al., 2021**). La texture n'est pas le seul impliqué dans la détection des graisses, lorsque les huiles sont chauffées, leur texture change, mais la teneur en graisse perçue ne change pas et à viscosité constante, la teneur en graisse perçue diffère avec la taille des particules d'émulsion et la saturation en graisse (**Mattes, 2005**).

II.2.2. L'odeur :

Les molécules odorantes, volatiles, atteignent l'épithélium olfactif situé dans la cavité nasale, soit par le nez (orthonasale), soit par la bouche (rétronasale). Des mécanismes de transduction complexes du signal chimique olfactif permettent sa transformation en signal nerveux, qui se propage jusqu'au niveau central où le signal est traité et intégré (**Delompré, 2022**). Des enregistrements électrophysiologiques de Macaques démontrent que l'odeur de la graisse est un stimulus suffisant pour sa détection dans les aliments. Cependant, les lésions bulbaires bilatérales couvrant une grande partie des zones sensibles aux acides gras signalées chez les rats n'entraînent pas de perte de capacité à faire la distinction entre les odeurs des acides gras à chaîne courte.

Les preuves que l'olfaction contribue à la discrimination des graisses chez l'homme sont mitigées. Dans certains travaux, la fermeture des narines ne modifie pas les performances des tâches de détection, tandis que d'autres travaux suggèrent que les seuils sont plus élevés sans la composante olfactive (**Mattes, 2005**).

II.3. Mécanisme de détection gustative des lipides alimentaires :

La transmission d'un signal gustatif aboutissant à la perception d'une saveur requiert la présence de protéines spécialisées localisées à l'apex des cellules chimioréceptrices des bourgeons du goût (**Degrace et al., 2008**). Cinq goûts de base sont classiquement représentés (amer, salé, acide, sucré et umami) et l'existence d'une sixième modalité gustative consacrée à la perception des lipides alimentaires pourrait offrir des informations complémentaires sur la qualité des aliments (**Besnard, 2016**).

Le principal composant des lipides alimentaires d'origine végétale et animale est les triglycérides; cependant, ils ne semblent pas être les principaux stimuli du goût gras. Il a été rapporté que seuls les acides gras libres et non les triglycérides (ou tout dérivé) activent les candidats au goût gras proposés (**Galindo et al., 2012**).

II.3.1. Nature du stimulus :

Bien que les graisses alimentaires soient principalement composées de triglycérides (TG), les acides gras libres (AGL), en particulier les acides gras à longue chaîne (AGLC ; nombre de carbones ≥ 16) qui sont libérés par l'hydrolyse lipasique des triglycérides et présents en faibles concentrations dans les denrées alimentaires, sont plus efficacement détectés dans la cavité buccale que les TG (**Besnard, 2016 ; Chevrot et al., 2014**). En effet, Quand des rats ont un libre accès à deux sources de lipides, ils consomment de préférence celle enrichie en AGLC par rapport à celle contenant des acides gras à chaîne moyenne (entre 8 et 14 carbone) ou bien des triglycérides. Cette sélectivité chimique est étroite puisque les AGLC ne sont plus reconnus quand ils sont méthylés (**Gaillard, 2006**). Les acides gras à chaîne plus courte stimulent une sensation similaire à l'acide, mais à mesure que la longueur de la chaîne augmente, cette sensation change (**Running et al., 2015**).

Chez l'Homme, on constate une dispersion importante des seuils de détection des AG à longue chaîne, certains sujets étant hypersensibles, alors que d'autres le sont peu ou pas du tout. Il est, en outre, difficile pour les sujets de décrire leur ressenti gustatif lorsqu'on les stimule avec une solution d'ag, contrairement aux autres modalités gustatives. La perception oro-sensorielle des

AG libres ne semblerait donc pas être spontanément identifiable chez l'Homme (**Mouillot et al., 2021**).

Une perception gustative des lipides doit donc être générée par l'interaction d'un AGLC avec une structure moléculaire spécifique portée par les bourgeons du goût Les travaux dans ce domaine ont permis de cibler au moins trois candidats plausibles : le canal potassique Kv1.5, le récepteur GPR120 et la glycoprotéine CD36 (**Degrace et al., 2008**).

II.3.2. Récepteurs impliqués :

Une perception gustative des lipides doit être générée par l'interaction d'un AGLC avec une structure moléculaire spécifique portée par les bourgeons du goût Les travaux dans ce domaine ont permis de cibler au moins trois candidats plausibles : le canal potassique Kv1.5, le récepteur GPR120 et la glycoprotéine CD36 (**Degrace et al., 2008**)

II.3.2.1. Canaux DRK :

Le premier récepteur des acides gras libres à être proposé était le canal potassique à rectification retardée DRK , basé sur des preuves électrophysiologies de la dépolarisation des cellules du bourgeon gustatif des rongeurs après l'application d'acides gras polyinsaturés à longue chaîne (**Mattes, 2011**). Les canaux DRK sont intégrés dans la membrane apicale des cellules gustatives linguales, ce qui permet le flux de K⁺ dans l'espace extracellulaire (**Liu et al., 2016**).

Sur la base de la cinétique, de la pharmacologie et de l'expression quantitative le principal canal DRK dans les cellules gustatives semble être le canal KCNA5. Fait intéressant, KCNA5 (Kv1.5) est le principal canal DRK exprimé dans le cœur qui présente une réactivité aux acides gras similaire à celle des cellules gustatives (**Gilbertson et al., 2010**).

Les DRK est direct et strictement dépendant des acides gras polyinsaturés (AGPI et l'inhibition de ces canaux par (AGPI) en l'absence d'autres agents de goût devrait entraîner une dépolarisation des cellules gustatives de la même manière que le canal K⁺ . Il faut souligner que la fermeture des canaux potassiques n'est obtenue que lorsque les AGPI sont présents du côté extracellulaire de la membrane de la cellule gustative ce qui est le cas dans le contexte physiologique. Ces données suggèrent donc que la présence d'AGPI dans l'alimentation peut modifier le fonctionnement de cellules gustatives, ce qui pourrait au final affecter le comportement alimentaire, voire la masse corporelle (**Degrace et al., 2008 ; Gilbertson et al., 2010**).

II.3.2.2. GPCR:

Les récepteurs couplés aux protéines G (GPCR) appartiennent aux récepteurs à sept domaines transmembranaires et représentent la plus grande famille de protéines du génome humain. Ces récepteurs répondent à divers ligands physiologiques, ils se lient aux composés extracellulaires et activent ensuite les systèmes de signalisation intracellulaires (**Gilbertson and Khan, 2014 ; Mattes, 2008**). Les GPCR sont exprimés dans une grande variété de tissus cibles dans tout le corps où ils jouent un rôle dans une variété de processus cellulaires liés à la signalisation des graisses (acides gras) (**Gilbertson et al., 2010**). Deux types de récepteurs à savoir GPR120 et GPR40, ont été impliqués dans la perception gustative des graisses alimentaires chez les rongeurs (**Gilbertson and Khan, 2014**).

Le récepteur GPR40, appartient à la classe A des récepteurs couplés aux protéines G (GPCR) et a une forte affinité pour les récepteurs libres saturés ou insaturés à chaîne moyenne et longue acide gras. Il est situé dans divers organes tels que le cerveau, la moelle épinière le cœur, et fortement dans les îlots pancréatiques où il a été fonctionnellement lié à la sécrétion d'insuline (**Xiao et al., 2021 ; Gilbertson et al., 2010**). Chez la souris Le GPR40, fortement exprimé sur le pore gustatif, a été détecté sur les papilles foliées, mais dans une moindre mesure sur un petit nombre (20,5 %) de papilles fongiformes. Chez l'homme, il n'a pas été détecté, au niveau des protéines et des ARNm, dans les papilles fongiformes et circumvallées (**Gilbertson and Khan, 2014**), ce qui suggère qu'il pourrait ne pas être impliqué dans la détection du goût des acides gras (**Liu et al., 2016**).

GPR120 a été trouvé dans le tissu gustatif de souris et exprimé principalement dans les cellules réceptrices du goût de type II des papilles foliées, circumvallées et fongiformes, et chez l'homme, le GPR120 est exprimé à la fois dans les papilles gustatives et dans l'épithélium non gustatif environnant (**Liu et al., 2016 ; Besnard et al., 2016**). Dans la cavité buccale, GPR120 agit comme un récepteur pour les acides gras à chaîne moyenne à longue, qui médie la transduction du signal de la cellule gustative au SNC via les nerfs gustatifs afférents (**Liu et al., 2016**). Ce récepteur qui est abondamment exprimé au niveau de cellules entéro-endocrines localisées principalement dans la partie distale de l'intestin grêle (iléon) et le côlon chez la souris et l'Homme, lie les acides gras, provoquant la sécrétion d'incrétines impliquées dans le contrôle de la prise alimentaire comme le glucagon-like peptide-1 (GLP-1) et la cholécystokinine (CCK) (**Degrace et al., 2008**). Il est également impliqué dans la régulation à long terme des aliments riches en graisses dans des conditions de changement de régime (**Khan et al., 2020**). En effet Des études réalisées sur la lignée de cellules entéroendocrines de souris STC-1 montrent que la

liaison des acides gras sur la GPR120 entraîne une élévation de la $[Ca^{2+}]$, ce résultat rappelle l'induction de la $[Ca^{2+}]$ induite par les molécules sapides dans les cellules réceptrices gustatives (**Degrace et al., 2008**).

II.3.2.3. CD36 :

Le CD36 (le cluster de différenciation 36) est une protéine membranaire qui appartient, à la famille des récepteurs piègeurs de classe B. Il a été la première identifiée dans les TRC chez les rongeurs et plus récemment chez l'homme (**Besnard et al., 2016**). C'est une protéine multifonctionnelle impliquée dans de nombreux processus physiologiques et pathologiques. Parmi ses fonctions de base, un rôle du CD36 en tant que capteur lipidique, elle joue un rôle dans la détection des AGLC par les papilles gustatives (**Martin et al., 2011 ; Besnard, 2016**). Elle est connue pour se lier aux AGLC saturés et insaturés avec une affinité de l'ordre du nanomolaire (**Besnard et al., 2016**).

Cette protéine membranaire, a une structure en épingle à cheveux avec deux domaines étendus situés près des queues cytosoliques NH_2 et $COOH$ avec une large poche hydrophobe extracellulaire flanquée de deux courts segments transmembranaires plongeant dans le cytoplasme (**Besnard et al., 2016 ; Degrace et al., 2008**). Son extrémité c-terminale peut s'associer avec des src kinases constituant ainsi un ensemble fonctionnel pouvant potentiellement permettre la transduction de signal lipidique (**Degrace et al., 2008**).

En effet, les souris dont le gène codant pour le CD36 a été invalidé ne sont plus capables de faire la différence entre une solution enrichie en acide linoléique et une solution aqueuse contenant un agent texturant. En revanche, leur attirance pour le sucré et leur aversion pour l'amer restent équivalentes aux souris de type sauvage. En absence de CD36, le système gustatif semble donc fonctionner normalement sauf pour la détection des AGLC. Le CD36 lingual joue également un rôle régulateur dans la boucle céphalique de la digestion déclenchée par la présence de lipides au niveau oral (**Degrace et al., 2008**).

Signalisation via CD36 :

Quelle que soit la molécule sapide, son interaction avec sa protéine réceptrice au niveau des TRC aboutit à une augmentation de la concentration du calcium libre intracellulaire $[Ca^{2+}]$ à l'origine de la libération de neuromédiateurs au niveau des afférences nerveuses gustatives (**khan et al., 2008**). Si le CD36 est bien un lipidorécepteur gustatif, son interaction avec un AGLC devrait également affecter la $[Ca^{2+}]$ des cellules réceptrices gustatives l'exprimant. Les AGLC, qu'ils soient saturés ou non, induisent de façon sélective, rapide et importante une

élévation du $[Ca^{2+}]_i$ dans les cellules réceptrices gustatives CD36-positives de papilles caliciformes de souris. Cet effet est strictement dépendant du CD36 puisqu'il n'est pas reproduit dans les cellules gustatives CD36-négatives (**Degrace et al., 2008**). De plus, l'inhibition pharmacologique du site de liaison des lipides de CD36 par l'ester d'oléate de sulfo-N-succinimidyle (SSO) a complètement aboli l'augmentation des niveaux de $[Ca^{2+}]_i$ induite par l'acide linoléique. En fin, il a été montré qu'il y avait une libération de neurotransmetteurs CD36-dépendants (principalement de la sérotonine) lorsque les TBC étaient cultivés en présence de AGLC (**Martin et al., 2011**).

L'augmentation massive de $[Ca^{2+}]_i$ via les canaux SOC et les canaux Ca^{2+} voltage-dépendants (VGCC), va activer les canaux TRPM5, responsables de l'influx de Na^+ , conduisant ensuite à l'activation des canaux DRK qui seront bloqués par les AGLC libres (amarrés par le CD36) ou l'acide arachidonique, libérés par l'action du PLA2(phospholipase A2-II) lors de l'activation du TBC. L'activation de DRK déclenchera la libération d'un neurotransmetteur comme la sérotonine, vers l'environnement extracellulaire où il exercera son action sur les nerfs crâniens gustatifs (**Gilbertson and Khan, 2014**). Le signal lipidique oral est transmis ensuite vers la zone gustative dans le noyau du tractus solitaire (NST) dans le tronc cérébral qui est le premier relais du goût dans le système nerveux central. Les projections du NST sur les noyaux hypothalamiques impliqués dans le comportement alimentaire et sur le tube digestif pourraient expliquer à la fois l'attraction médiée par CD36 pour les lipides et l'activation de la phase céphalique de la digestion trouvée chez le type sauvage de souris soumises à une stimulation lipidique orale. (**Martin et al., 2011**).

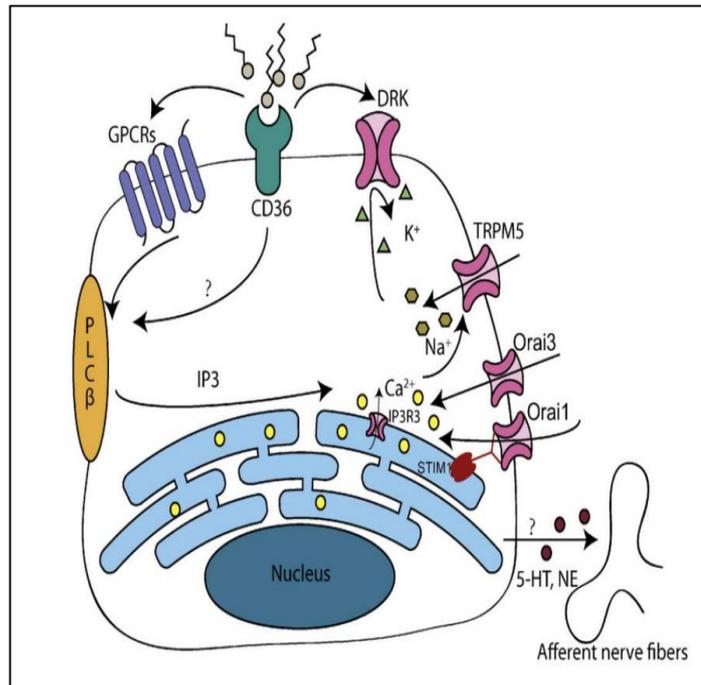


Figure 4 : Proposition de transduction de signal induite par FFA dans des cellules de bourgeons gustatifs humains (Liu et al., 2016).

II.4. Détection des lipides et obésité :

Les humains varient considérablement dans leur détection des graisses orales (**Besnard et al., 2016**). Des études rapportent également que les sujets obèses ont une préférence plus élevée pour les lipides par rapport aux sujets maigres et que de faibles quantités d'acides gras à longue chaîne (AGLC) peuvent être spécifiquement détectées dans la cavité buccale par les rongeurs de laboratoire et les humains (**Martin et al., 2011**). De nouvelles découvertes révèlent que l'obésité peut être associée non seulement à un syndrome de déficience de récompense, mais également à des dysfonctionnements dans la détection oro-sensorielle des lipides alimentaires (**Besnard et al., 2016**).

Des rapports récents suggèrent fortement que la détection orale des lipides alimentaires est compromise par l'obésité chez les rongeurs. L'obésité induite par l'alimentation (DIO) déplace la détection orosensorielle des solutions huileuses vers des concentrations plus élevées et rend les rats et les souris incapables de détecter de faibles concentrations de lipides lors de tests de léchage à très court terme (10–60 s) (**Besnard et al., 2016**). Contrairement à ce que l'on pourrait penser de prime abord, l'incapacité à détecter les faibles concentrations de lipides,

qui caractérise l'animal obèse, ne limite pas sa consommation d'aliments gras, mais semble l'augmenter. En effet, quand des rats obèses ont le choix entre un régime pauvre ou riche en lipides, ils consomment préférentiellement le régime hyperlipidique. Chez l'homme, l'existence d'une corrélation entre obésité et sensibilité de la lipido-détection orale reste débattue puisque certaines études rapportent une association entre l'indice de masse corporelle (IMC) et le seuil de détection des lipides, alors que d'autres ne trouvent aucune corrélation récurrente entre ces deux paramètres.

Une grande variabilité des seuils de détection des lipides observée chez l'homme, qu'il soit de poids normal ou obèse. Toutefois, une étude récente utilisant la méthode 3-afc rapporte que les sujets les moins aptes à détecter les lipides étaient tous obèses ($imc \geq 30$ kg/m²) et se distinguaient des autres participants, qu'ils soient obèses ou non, par une surconsommation d'aliments gras. Il est donc possible que la relation entre obésité, performance de la lipido-détection orale et choix alimentaire puisse également exister chez l'homme, bien qu'elle ne semble pas être systématique, contrairement à ce qui est trouvé chez les rongeurs (**Besnard, 2015**).

II.5. Génotype CD36 et diminution de la perception gustative chez les obèses :

Trois variantes courantes du gène CD36 - rs1761667, rs1527483 et rs3840546 - ont été associées à la sensibilité orale et à la préférence pour les graisses (les deux premières) et à l'obésité (la troisième). Dans une population afro-américaine, le polymorphisme du gène CD36 a été associé avec la détection orosensorielle des aliments riches en lipides et à l'obésité (**Keller et al., 2012**).

Des différences dans les seuils des sujets pour détecter la trioléine et l'acide oléique ont été observées dans des conditions où les signaux non gustatifs étaient minimisés. Les sujets homozygotes pour l'allèle G rs1761667 avaient des seuils de détection plus faibles pour l'acide oléique et la trioléine que les sujets homozygotes pour l'allèle A, qui s'associe à une expression plus faible de CD36. Ces résultats sont cohérents avec les données récentes d'études menées chez la souris montrant une association entre le niveau d'expression de CD36 et la détection des graisses orales (**Pepino et al., 2012**).

Chapitre III :

Comportement Alimentaire

Le terme comportement alimentaire est utilisé pour décrire les caractéristiques d'épisodes alimentaires nommés au cours d'une période d'alimentation de 24 heures. Avec suffisamment de connaissances et de prévoyance (Kant et Graubard, .2015).

III.1. Régulation physiologique du comportement alimentaire :

Physiologiquement, le comportement alimentaire résulte de l'intégration de signaux multiples (nerveux, hormonaux, métaboliques) convergeant vers des zones spécifiques du système nerveux central pour y être intégrés. Ces informations d'origine nutritionnelle conditionnent à la fois le choix des aliments à consommer (préférence ou aversion) et les déterminants de la prise alimentaire : initiation (faim), durée (rassasiement) et intervalle entre les repas (satiété). Les régulations homéostatiques mises en jeu sont donc essentielles pour adapter les apports caloriques aux besoins énergétiques de l'organisme. En fait, la composition chimique des aliments est perçue par l'intermédiaire d'informations précoces d'origine somesthésique, olfactive et gustative déclenchées dès la mise en bouche de l'aliment et de signaux neuroendocrines et métaboliques plus tardifs d'origine post-ingestive puis post-absorptive (Figure 1) (Gaillard et all ,2008).

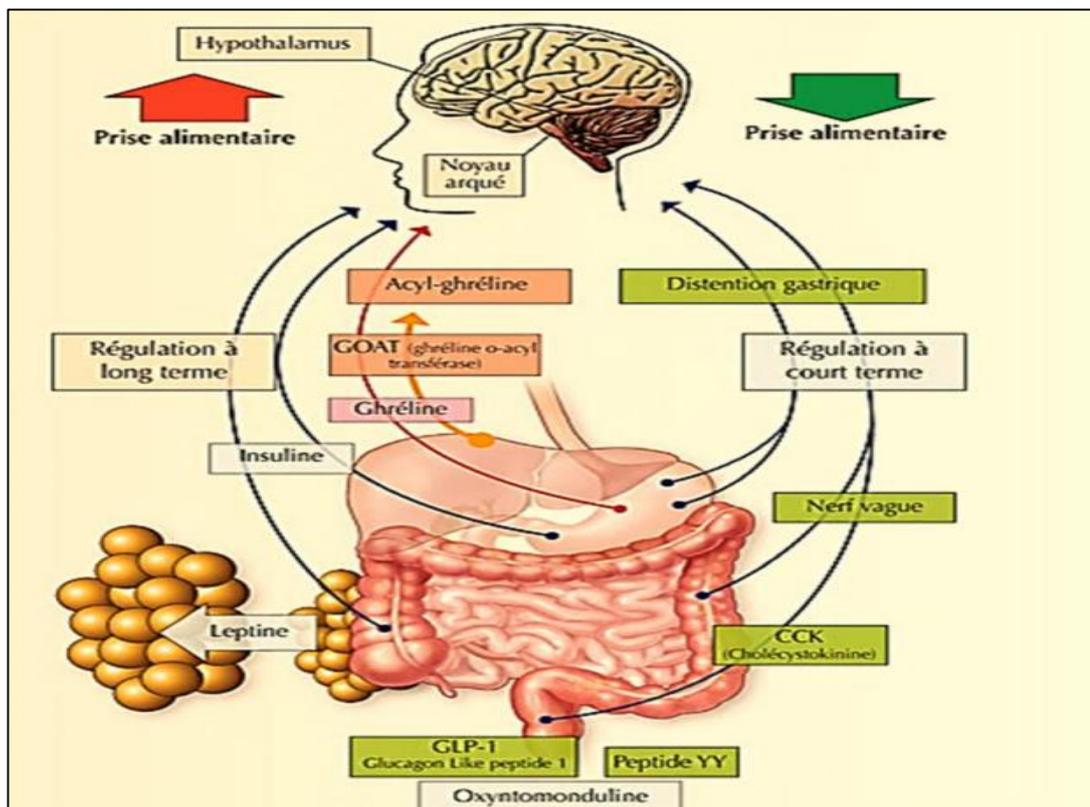


Figure 5 : Illustration des organes intervenant dans la régulation de la prise alimentaire (Sid Ahmed, 2018).

III.1.1. Intégration des signaux gustatifs

Une fois les récepteurs du goût stimulés, les cellules gustatives transmettent l'information au cortex via différentes voies ascendantes : la corde du tympan (branche gustative du nerf facial) pour les deux tiers antérieurs de la langue ; le nerf glossopharyngien pour le tiers postérieur de la langue (en arrière du V lingual) et le nerf laryngé supérieur (branche du vague) pour le pharynx et le larynx. Les neurones font un premier relais dans le noyau solitaire situé à la partie dorsolatérale du bulbe, puis dans le noyau ventropostéromédian du thalamus, avant de se projeter sur les aires gustatives primaires (**Brondel, et al., 2013**).

Les données neuro-anatomiques traditionnelles, indiquent que les aires de projection des messages gustatifs diffèrent selon leur rôle physiologique, discrimination sensorielle primaire ou organisation de la vie végétative et de l'homéostasie nutritionnelle. Les projections au cortex gustatif primaire, localisé dans le cortex insulaire antérieur et l'operculum frontal adjacent, sous-tendent les aspects cognitifs de la perception gustative, permettant la détection des caractéristiques discriminatives des divers goûts, leur qualité et leur intensité. Les projections au cortex orbito-frontal, le cortex gustatif secondaire, sous-tendent les aspects hédoniques en donnant une tonalité affective aux perceptions gustatives, et contribuent ainsi à l'organisation du comportement alimentaire en lien avec l'hypothalamus. Les aires limbiques sont impliquées dans la mémorisation des odeurs. Toutes ces aires sont des zones d'intégration multi-sensorielle où convergent également des afférences correspondant aux autres modalités sensorielles de la cavité orale, permettant ainsi un traitement global de l'information flaveur, ou « goût complexe », pour la prise de décision d'ingérer ou de rejeter un aliment en bouche (**Fantino.M, 2012**).

III.1.2. Intégration des signaux post-ingestifs :

Les facteurs post-ingestifs sont connus pour moduler fortement le comportement alimentaire en fournissant des signaux de rétroaction qui activent des voies physiologiques qui ne dépendent pas de la sensation orale pour stimuler la prise alimentaire (**De Araujo et al., 2012**). Ces signaux contiennent les hormones anorexigènes, l'insuline et la leptine, l'hormone orexigène, la ghréline, les signaux nerveux et peptidiques du tractus gastro-intestinal. Ces signaux sont intégrés au niveau du noyau arqué de l'hypothalamus qui contient deux populations neuronales clés dans la régulation du comportement alimentaire : les neurones à neuropeptide Y (NPY) et agouti-related protein (AgRP) ainsi que les neurones à pro-opiomélanocortine (POMC) qui sécrètent l'alpha

melanocyte-stimulating-hormone (α -MSH) et le cocaine and amphetamine related transcript (CART). La localisation de ces populations neuronales, NPY/AgRP et POMC/CART au niveau de l'éminence médiane, font qu'elles sont considérées comme de « premier ordre » dans l'intégration des signaux périphériques de faim et de satiété. En effet, à ce niveau, les capillaires cérébraux sont fenestrés, facilitant ainsi l'accès des molécules du compartiment sanguin au cerveau. Ces deux populations neuronales ont des effets opposés sur la prise alimentaire. Les neurones POMC sont activés par des signaux anorexigènes comme la leptine et l'insuline et leur activation diminue la prise alimentaire. Inversement, les neurones NPY/AgRP sont activés par des facteurs orexigènes comme la ghréline et leur activation stimule la prise alimentaire via un tonus inhibiteur sur les neurones POMC ainsi que sur les neurones responsables des récepteurs mélanocortinergiques (MCR). De plus, NPY est reconnu comme étant un puissant neuropeptide orexigène. Les signaux antagonistes des neurones NPY/AgRP et des neurones POMC/CART sont intégrés au sein des différentes structures secondaires de l'hypothalamus incluant l'hypothalamus latéral (LH), l'hypothalamus ventro-médian (VMH), l'hypothalamus dorso-médian (DMH) et le noyau paraventriculaire (PVN). Les signaux provenant de la périphérie sont également intégrés au niveau du tronc cérébral qui est classiquement connu comme le centre d'intégration des informations viscérales. Les signaux de satiété générés pendant l'ingestion et la digestion du bol alimentaire (distension gastrique, détection des nutriments, sécrétion de peptides satiétogènes comme la CCK) sont transmis au tronc cérébral notamment via les fibres afférentes du nerf vague et diminuant la prise alimentaire. Ces signaux convergents dans le noyau du tractus solitaire (NTS) qui est situé dans la partie caudale du tronc cérébral. Le NTS est situé dans une zone où les capillaires cérébraux sont fenestrés, l'area postrema, et peut donc intégrer les signaux circulants (Cansell et Luquet, 2014).

III.2. Effets des lipides sur le comportement alimentaire :

III.2.1. Effet satiétogène

Les lipides sont les macronutriments les plus palatables, mais aussi ceux qui ont le pouvoir satiétogène le plus faible. L'effet des AG dépend de la longueur des chaînes acylés. Par exemple, au niveau du tractus intestinal, les AG à chaînes moyennes et longues ($C > 12$) stimulent la sécrétion de CCK, et seuls les acides gras à longues chaînes stimulent la satiété. Au niveau des cellules endocrines de l'intestin, les récepteurs GPR-40 et GPR-43 sont impliqués dans la détection des lipides, et le récepteur fat-taste receptor CD36 permet la

détection des lipides, en amont, au niveau de la langue. Il existe des peptides intestinaux régulant la prise alimentaire, dont la sécrétion est spécifique des lipides : entérostatine et apolipoprotéine A-IV. L'entérostatine est un peptide issu du clivage de la procolipase, sécrété par le pancréas exocrine, qui possède des effets centraux. Elle permet une meilleure digestion des lipides et en réduit la consommation. L'ApoA-IV est sécrétée par l'intestin en réponse à l'assimilation de lipides et la formation de chylomicrons. L'administration icv d'ApoA-IV provoque une diminution de la taille des repas ainsi que de la prise alimentaire. De la même manière qu'il existe des neurones hypothalamiques sensibles aux variations de glucose, dont l'activité varie directement selon la concentration en acide oléique, qui inhibe la prise alimentaire par un mécanisme faisant intervenir l'activation des canaux potassiques. Il est intéressant de noter que le rétrocontrôle négatif exercé par les nutriments sur la prise alimentaire s'accompagne également d'une modulation de l'homéostasie énergétique au sens large (production hépatique de glucose, sécrétion d'hormones...).

De plus, les différents macronutriments interagissent également sur la composante hédonique des repas. Ainsi, les protéines alimentaires, peu palatables, possèdent des effets plutôt inhibiteurs tandis que la consommation de lipides et/ou de glucides stimule les circuits neuronaux du plaisir par des signaux olfactifs « renforçant » (Luquet et al., 2008).

III.2.2. Effet gratifiant

Des souris à qui l'on propose une supplémentation optionnelle d'huile de maïs surconsomment ces lipides et deviennent obèses. Ce comportement pose la question de l'effet « gratifiant » des lipides. Les tests de double-choix consistent à proposer deux options en même temps à l'animal, afin d'observer sa préférence. Lors d'un test de double choix de 30 min, les souris consomment de façon similaire de l'huile de maïs ou des esters d'acide gras et de sorbitol (qui sont des substituts lipidiques, palatables mais peu énergétiques). En revanche, sur des double-choix de plus de 30 min, qui intègrent les effets post-ingestifs, les souris délaissent ces lipides non nutritifs. Le choix de consommer un aliment plutôt qu'un autre dépend donc à la fois de ses effets métaboliques et de ses qualités hédoniques. Les lipides entraînent des effets de renforcement/récompense, par l'intermédiaire des composantes liking, learning, wanting, ce qui peut aboutir à leur surconsommation (Allam et al., 2021).

Chapitre IV :

L'Obésité

IV. Obésité :**IV.1. Définition de l'obésité**

L'obésité est un trouble métabolique chronique caractérisé par une augmentation du nombre et/ou de la taille des cellules graisseuses (Oliveros et al., 2014) répartie de façon généralisée dans les diverses zones grasses de l'organisme (Goulenok et Cariou, 2006) ; et a une nature multifactorielle, notamment des facteurs génétiques, congénitaux, physiologiques, comportementaux, sociaux, culturels et environnementaux qui résulte d'un bilan énergétique positif chronique (Chooi et al., 2018 ; Bray G et al., 2016).

IV.2. Classification de l'obésité

Selon la répartition des graisses l'obésité est classée en deux types (figure 6):

-**L'obésité androïde** : obésité du haut du corps, ou obésité abdominale, ou obésité de type masculin, dans laquelle la graisse s'accumule principalement dans la partie supérieure de zone abdominale (appelée « obésité de type pomme »).

-**L'obésité gynoïde** : obésité du bas du corps, ou obésité de type féminin, dans laquelle la graisse s'accumule principalement dans la région fessière (ce que l'on appelle « obésité de type poire »).

L'incidence des maladies liées à l'obésité est plus fréquemment associée à l'obésité du haut du corps qu'à l'obésité du bas du corps.

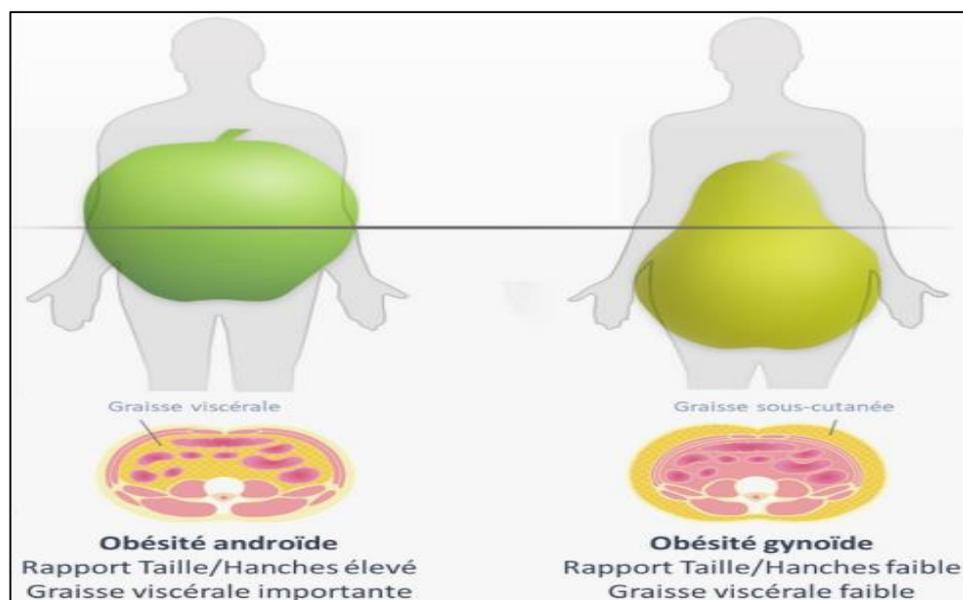


Figure 6 : Obésité androïde et obésité gynoïde (Buch, 2021).

Il a également été rapporté que l'obésité androïde peut être classée en deux types :

- **Obésité de graisse viscérale** : dans laquelle la graisse s'accumule principalement autour des organes viscéraux dans la cavité abdominale.
- **Obésité graisseuse sous-cutanée** : dans laquelle la graisse s'accumule principalement dans l'abdomen (Kanazawa, M et al, .2002).

Quand le rapport de la graisse viscérale sur la graisse sous-cutanée dépasse 0.4, l'obésité est classée comme viscérale. Cette obésité est associée à des niveaux élevés de glucose, de triglycérides et de cholestérol total plasmatiques et augmente considérablement le risque de maladies cardiovasculaires (Allam et al, .2020).

IV.3. Méthodes d'évaluation de la corpulence :

IV.3.1. Indice de masse corporelle (IMC) :

L'IMC est une mesure indirecte relativement simple et peu coûteuse pour évaluer l'obésité chez les adultes avec une standardisation raisonnable de la taille. Les seuils d'IMC pour définir l'obésité sont basés sur des risques bien établis de morbidité cardio-métabolique et de mortalité prématurée.

Cependant, bien que l'IMC soit fortement corrélé aux mesures de référence de la graisse corporelle, il ne peut pas faire la distinction entre la masse maigre et la masse grasse et ne fournit aucune indication sur la répartition de la graisse corporelle (Adab et al.,2018).

Pour les adultes, les directives actuelles des États-Unis Les Centers for Disease Control and Prevention (CDC) et l'OMS définissent une plage d'IMC normale comme 18,5 à 24,9, alors qu'un $IMC \geq 25$ kg/m² est considéré comme en surpoids et un $IMC \geq 30$ kg/m² est classé comme obèse, l'obésité sévère étant définie comme un $IMC \geq 40$ kg/m² (Chooi et al., 2018) (Tableau 1).

Il correspond au poids du patient en kilogrammes divisé par sa taille en mètres carrés exprimée en : **kg/m²** (Poutier et al, .2017).

Tableau 1 : Seuils de corpulence en fonction de l'IMC (OMS, 2006)

IMC (kg/m ²)	Statut
< 18,5	Maigreur
18,5 ≤ IMC < 25	Normal
25 ≤ IMC < 30	Surpoids
30 ≤ IMC < 35	Obésité modérée - Classe I
35 ≤ IMC < 40	Obésité sévère - Classe II
IMC ≥ 40	Obésité massive/morbide - Classe III

IV.3.2. Tour de taille :

L'IMC ne donne qu'une idée de la quantité de graisse totale - au mieux, mais les individus obèses diffèrent dans leur distribution de graisse. La localisation de l'excès de graisse corporelle est importante, car elle joue un rôle dans les comorbidités et le pronostic. Pour cette raison, il est nécessaire d'utiliser une mesure anthropométrique différente (**Wilmet et al., 2017**).

Le tour de taille est un bon outil d'évaluation du tissu adipeux viscéral et est considéré comme un bon prédicteur du risque de maladies cardiovasculaires et de diabète principalement chez les sujets en surpoids ou obèses de type I (modéré). La pertinence de cette mesure simple de l'obésité abdominale dépend d'une mesure standardisée (**Luca et Schlienger, 2010**).

Il est répartie en trois catégories avec des seuils spécifiques au sexe : risque normal (≤ 80 cm pour les femmes et ≤ 94 cm pour les hommes), risque accru (entre 80-88 cm pour les femmes et 94-102 cm pour les hommes) et risque élevé (≥ 88 cm pour les femmes et ≥ 102 cm pour les hommes) (**Wilmet et al., 2017**).

IV.3.3. Autres méthodes :

Les méthodes de mesure de la composition corporelle sont continuellement perfectionnées, les méthodes les plus couramment utilisées étant l'analyse d'impédance bioélectrique (BIA) est une méthode non invasive de calcul des masses totales d'eau corporelle, sans graisse et de tissu adipeux, basée sur le principe que la conductivité de l'eau corporelle varie dans différents compartiments. Le BIA mesure l'impédance offerte par les tissus corporels en réponse au

passage d'un courant électrique. Au cours des dernières années, l'absorptiométrie à rayons X à double énergie (DEXA) a été utilisée pour déterminer la composition de la graisse corporelle (masse grasse, masse sans graisse, densité minérale osseuse) in vivo, démontrant sa précision et sa sécurité.

Les techniques d'imagerie sont considérées comme les outils les plus précis pour la quantification in vivo du tissu adipeux et peuvent être utilisées pour mesurer la graisse et le muscle squelettique. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (NMRI) mesure la masse musculaire, la graisse viscérale, sous-cutanée, hépatique, pancréatique et rénale. La tomodensitométrie (CT) est une autre technique d'imagerie non invasive qui nécessite que le corps soit irradié dans son intégralité. Les deux méthodes d'imagerie permettent de quantifier la taille, la surface, le volume et la masse de différents tissus avec un niveau de précision acceptable. Cependant, ces techniques nécessitent un matériel coûteux et le coût des tests reste un obstacle à leur utilisation en routine (**Lee et Gallagher, 2008 ; González-Castejón et Rodriguez-Casado, 2011**); par conséquent, l'IMC est la mesure la plus facile à évaluer et la plus largement utilisée dans les études de population (**Romero-Corral et al., 2008**).

IV.4. Physiopathologie de l'obésité :

L'obésité est une pathologie du tissu adipeux (**Basdevant, A. 2002**). De par ses fonctions métaboliques et son rôle endocrine avéré, le tissu adipeux est apparu comme un organe central de l'homéostasie énergétique et métabolique (**Faucher et Poitou, 2016**).

A l'échelle du corps entier, il existe deux types de tissu adipeux bien différents : le tissu adipeux blanc et le tissu adipeux brun. Le premier est spécialisé dans la dissipation d'énergie sous forme de chaleur au cours de la thermogenèse (induite par l'exposition au froid ou le régime alimentaire), et le seconde principalement impliqué dans le stockage et la mobilisation d'énergie sous forme de triglycérides .

A l'échelle tissulaire, le tissu adipeux blanc, il existe différents types de dépôts de ce tissu : les dépôts de tissu adipeux sous-cutanés, et les dépôts viscéraux. On considère généralement le tissu adipeux sous-cutané comme le réservoir sain des lipides de l'organisme contrairement au tissu adipeux viscéral, dont l'accumulation est délétère et fortement associée aux anomalies métaboliques et cardiovasculaires.

Au niveau cellulaire, le tissu adipeux blanc comporte une multitude d'autres types cellulaires: des fibroblastes, des pré-adipocytes, des cellules immunitaires, des cellules endothéliales et des cellules progénitrices et les adipocytes. Ces différentes cellules, qui n'ont pas pour rôle de

stocker les lipides, participent néanmoins au développement du tissu adipeux et également à son activité endocrine (**Alligier et al, .2013 ; Billon et Dani , .2009**).

Les adipocytes contiennent de grandes quantités de triglycérides, forme biochimique sous laquelle est principalement stockée l'énergie dans l'organisme.

Elles s'hypertrophient (augmentent de volume) au fur et à mesure qu'ils accumulent des lipides. Lorsqu'ils ont atteint leur volume maximal, ils ont la capacité de recruter de nouvelles cellules, les préadipocytes, présents au niveau du stroma vasculaire dans le tissu adipeux, peuvent se différencier en adipocyte mature capable de se charger de triglycérides, ce que l'on appelle l'adipogénèse. Le processus de différenciation et les facteurs de transcription qui sont impliqués ont été bien caractérisés grâce à en particulier à l'utilisation de lignées cellulaires. On peut noter en particulier l'importance du facteur de transcription appelé PPAR γ (Peroxisome Proliferator Activated Receptor gamma), dont l'activité transcriptionnelle (qui conduit donc à la différenciation adipocytaire) est stimulée par des ligands comme les acides gras mono- ou polyinsaturés. Ainsi, la masse du tissu adipeux peut s'accroître non seulement par l'augmentation du volume des adipocytes (hypertrophie), mais aussi par l'augmentation du nombre d'adipocytes qui le compose (hyperplasie).

Par ailleurs, le tissu adipeux, outre les adipocytes, contient de nombreuses cellules notamment inflammatoires (macrophages) interagissant avec d'autres organes par la libération de nombreuses substances, comme la leptine, elle est produite principalement par les adipocytes du tissu adipeux blanc, surtout au niveau sous-cutané. Et elle étant produite de manière proportionnelle à la masse adipeuse, son rôle est d'informer le cerveau de l'état des réserves lipidiques, où elle exerce un rétro-contrôle négatif sur la prise alimentaire, et la régulation de la balance énergétique par les situations dans lesquelles elle est absente (mutations sur le gène leptine) ou inactive (mutations sur le récepteur) (**Ferre, P. 2003 ; Faucher et Poitou, .2016**).

IV.5. Facteurs de risque de l'obésité :

Les causes de l'obésité sont multiples. Cet ensemble de facteurs engendre un déséquilibre de la balance énergétique favorisant l'accumulation excessive de graisses à l'origine de l'obésité (Figure 7) (**Buch, 2021**).

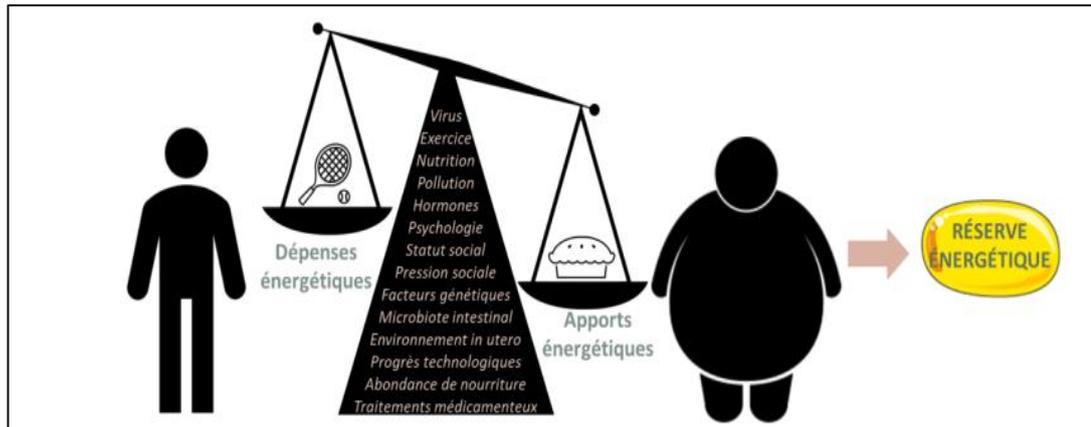


Figure 7 : Facteurs impliqués dans le développement de l'obésité (Buch, 2021)

IV.5.1. Facteurs génétiques

L'obésité est une maladie cliniquement et biologiquement très hétérogène. Son développement est classiquement associé à un déséquilibre de la balance énergétique dû à l'interaction d'une susceptibilité biologique (en partie génétique) avec les modes de vie favorisant l'augmentation des apports énergétiques et la sédentarité.

La contribution de l'hérédité à l'obésité peut être schématisée à ce jour de deux façons :

- soit par des mutations uniques dans certains gènes expliquant à elles seules le développement de l'obésité (obésité monogénique). Ces obésités sont rares, très sévères et débutent généralement dans l'enfance.
- soit par l'interaction de plusieurs variants géniques avec un environnement à risque (obésité polygénique). Dans ce cas, chaque gène de susceptibilité pris individuellement aurait de faibles effets sur le poids, et la contribution cumulative de ces gènes ne deviendrait significative qu'en interaction avec des facteurs environnementaux prédisposant à leur expression phénotypique (suralimentation, baisse de l'activité physique). C'est le cas des obésités dites communes (Lubrano-Bertheliet Clément, .2005).

IV.5.2. Facteurs alimentaires

L'environnement alimentaire, ou « construit », a évolué de manière à favoriser la suralimentation : les aliments riches en calories et en matières grasses sont non seulement abordables, mais également facilement accessibles (c'est-à-dire de nombreux restaurants de restauration rapide, des distributeurs automatiques d'articles à forte densité énergétique dans les écoles et bureaux, etc). Ces aliments très appétissants sont souvent disponibles en grandes

portions, ce qui contribue à augmenter l'apport calorique quotidien. Non seulement la taille des portions commerciales a augmenté, mais le nombre d'aliments transformés (généralement riches en sucre, en matières grasses et en sodium) disponibles dans les épiceries, les supérettes et les dépanneurs a explosé. Aujourd'hui, la majorité des produits dans les épiceries sont des aliments non périssables, hautement transformés et préemballés. Ces produits sont fortement commercialisés non seulement auprès des adultes, mais également auprès des enfants. Pratiques, faciles à préparer et peu coûteux, ces produits riches en calories sont fréquemment consommés par des millions de familles qui ont du mal à répondre aux exigences économiques et d'horaire du mode de vie trépidant d'aujourd'hui (**Wright et Aronne, .2012**).

IV.5.3. Activité physique

Trois composants majeurs de la dépense énergétique qui peuvent influencer le poids et la composition corporelle ont été identifiés : BMR ; effet thermique des aliments; coût énergétique de l'activité physique. Ainsi, la plupart des preuves disponibles suggèrent qu'une dépense énergétique liée à l'activité plus faible est un contributeur important à la prévalence croissante de l'obésité, bien qu'une réponse émoussée à l'apport alimentaire et des réductions de la dépense énergétique au repos puissent avoir un impact sur la prise de poids. De plus, les données transversales ont souvent trouvé des associations entre l'activité physique de loisir (inverse) ou le temps total passé assis (direct) et l'IMC, tandis qu'une faible participation aux activités sportives, un manque d'intérêt à faire de l'exercice (précontemplation) et un nombre élevé d'heures passées assis au travail sont des prédicteurs statistiquement significatifs de l'obésité (**Martinez, J, .2000**).

IV.5.4. Facteurs psychologiques et sociologiques

Les facteurs psychosociaux du développement de l'obésité sont largement reconnus. On a beaucoup écrit sur le fardeau social et psychologique de l'obésité, les facteurs psychologiques comprennent la relation entre l'esprit et le cerveau, en particulier en ce qui concerne l'alimentation et le choix des aliments, les facteurs cognitifs impliqués dans l'autorégulation, ainsi qu'une prévalence accrue de troubles psychiatriques. Symptômes, tels que l'anxiété et la dépression, chez les obèses. L'un des plus grands problèmes sociaux rencontrés par les personnes obèses est le préjugé et la discrimination au travail. Les personnes obèses avec des CV et des entretiens simulés sont considérées comme moins qualifiées pour les emplois et considérées comme ayant de moins bonnes habitudes de travail, ainsi que des problèmes émotionnels et interpersonnels. Les personnes obèses sont moins susceptibles d'être admises dans des écoles prestigieuses ou d'accéder à des professions désirables. Contrairement à d'autres maladies

physiques chroniques telles que l'asthme, le diabète et les malformations musculo-squelettiques, l'obésité entraîne souvent des conséquences économiques et sociales négatives, telles que des revenus et des taux de nuptialité inférieurs. Les patients en surpoids grave préfèrent avoir un handicap physique majeur, comme la surdité, la c civit  ou l'amputation d'une jambe, plutôt que d'être obèses. De même, ils pr f reraient avoir un poids normal plutôt qu'un millionnaire souffrant d'ob sitt  morbide. Même les médecins et les professionnels de la santé ont une perception négative des personnes obèses (**Karasu, S, .2012 ; Kolotkin et all, .2001**).

IV.6. Complications de l'ob sitt 

  mesure que les taux d'ob sitt  augmentent, on s'intéresse également aux complications qui y sont associées et on comprend mieux le rôle qu'elle joue dans de nombreuses maladies. Cela a fait craindre que les complications liées à l'ob sitt  telles que le diabète, les maladies cardiaques, la démence et le cancer ne menacent de ralentir ou même d'inverser les améliorations de l'espérance de vie observées au cours des dernières décennies (**Wilding, J. 2012**).

IV.6.1. Complications cardiovasculaires

L'ob sitt  est une maladie métabolique chronique qui a une influence considérable sur le système cardiovasculaire. L'ob sitt  produit une variété d'adaptations structurelles et fonctionnelles au système cardiovasculaire, notamment un débit cardiaque plus faible, une résistance périphérique accrue, une masse ventriculaire gauche accrue, une épaisseur de paroi ventriculaire gauche, une dimension interne et une fonction systolique ventriculaire gauche plus faible. L'ob sitt  est également connue pour influencer indirectement le risque coronarien par son effet sur les comorbidités associées, telles que la dyslipidémie, l'hypertension, l'intolérance au glucose, la dysfonction endothéliale et l'inflammation (**Bhupathiraju et Hu, .2016**).

Les auteurs de la « Paris Prospective Study » signalaient que le diamètre sagittal, c'est-à-dire l'ob sitt  abdominale, était le seul indicateur significatif de mortalité cardiovasculaire chez les sujets de l'étude (**Poirier, P. 2008**).

IV.6.2. Complications métaboliques

IV.6.2.1. Diabète type 2

Le diabète de type 2, via l'insulino-résistance, est une complication fréquente de l'ob sitt  mais non présente chez tous les obèses. La théorie explicative de survenue de l'insulino-résistance chez les personnes obèses est complexe. Le mécanisme initial serait une faible capacité de stockage des graisses dans le compartiment sous-cutané abdominal, entrainant une

accumulation des graisses au niveau intra-abdominal, hépatique et musculaire. Ceci s'accompagne d'une augmentation des acides gras libres circulants dans le sang et aboutit à une insulino-résistance. Il en résulte une diminution des phénomènes contrôlés par l'insuline, qui sont l'utilisation musculaire du glucose, le freinage de la production hépatique de glucose et l'inhibition de la lipolyse. Le développement d'un diabète de type 2 nécessite deux conditions : une insulino-résistance et un dysfonctionnement de la cellule β qui ne peut augmenter sa production d'insuline. Par ailleurs, l'insulino-résistance et le diabète de type 2 ont une composante familiale (**Gallissot-Pierrot, 2013**).

IV.6.2.2. Dyslipidémies

L'obésité est associée à un taux lipidique défavorable profil. Les anomalies lipidiques liées à l'obésité comprennent une concentration sérique élevée de cholestérol, de cholestérol à lipoprotéines de basse densité (LDL), de cholestérol à lipoprotéines de très basse densité (VLDL), de triglycérides et d'apolipoprotéine B, ainsi qu'une réduction de la haute densité sérique. Cholestérol des lipoprotéines (HDL). Le ou les mécanismes sous-jacents à cette dyslipidémie ne sont pas entièrement élucidés mais impliquent la combinaison d'une résistance à l'insuline et d'une hyperinsulinémie stimulant la synthèse des triglycérides hépatiques à partir d'un tissu adipeux accru soumis à une lipolyse accrue. Cela conduit à postprandial hypertrigycéridémie, particules de LDL plus petites et plus denses et concentrations réduites de cholestérol HDL (**Malnick, S, .2006**).

IV.6.3. Autres complications

Les Principales complications associées au surpoids et à l'obésité selon l'organisation Mondiale de la santé sont les suivantes (**OMS, 2000**) :

- Hyper uricémie et goutte
- Accidents vasculaires cérébraux
- Lithiase biliaire
- Syndrome des apnées du sommeil et complications respiratoires
- Cancers
- Arthrose
- Dysménorrhée et hirsutisme
- Altération de la qualité de vie, troubles psychologiques, difficultés Socioprofessionnelles, Handicap
- Troubles du comportement alimentaire (parfois aggravé par le régime hypocalorique)

- Grossesse pathologique : toxémie, diabète gestationnel, accouchement prématuré
- Divers : risque anesthésique, complication postopératoire, risque de chute

Matériels Et Méthodes

Matériel et méthodes :

I. Objectifs de l'étude :

L'objectif de notre recherche est:

- Etudier la relation entre la détection lipidique de l'acide oléique et l'état pondéral des sujets ;
- Etudier la relation entre une faible perception gustative des lipides alimentaires sur l'apport énergétique et l'apport des sujets ;
- Evaluer le lien entre le niveau de sensibilité gustative à l'acide oléique, la fréquence de consommation et le niveau de préférence des aliments riche en lipides;

II. Population et lieu d'étude :

Notre population est constituée de 99 sujets (89 femmes et 10 hommes) en bonne santé âgés de 18 à 28 ans. Le choix de la population s'est porté sur des étudiantes au niveau de l'université « El Chahid Echeikh Larbi Tébessi –Tébessa ». Le lieu de l'étude et la population ciblée, la tranche d'âge, ont été choisis pour des raisons pratiques à savoir :

- L'âge adulte est définis à 18 ans ;
- Nous avons évité les personnes âgées suite à la diminution de la sensibilité gustative en fonction de l'âge ;
- L'université comporte plus d'étudiants du sexe féminin que du sexe masculin ;
- Le lieu d'étude assure une meilleure disponibilité des participants et facilite le contact avec eux ;

III. Pré-Enquête :

Une pré-enquête a été réalisée en février 2023 auprès de 10 adultes. Elle a été faite dans le but de tester la faisabilité et la durée du questionnaire destiné à la collecte des données. Aussi pour identifier les différents problèmes rencontrés sur le terrain et d'autre part d'obtenir un questionnaire clair et compréhensible par les participants.

Nous n'avons pas pu tester la préparation des solutions pour le test orosensoriel vu le manque de réactif.

IV. Echantillonnage :

La méthode d'échantillonnage utilisée est empirique non probabiliste et la sélection des sujets se pose principalement sur un recrutement volontaire à choix raisonné selon les critères d'inclusion / exclusion suivants :

- Non-fumeurs ou ayant arrêté de fumer au moins pendant les trois derniers mois
- Femmes enceintes ou allaitantes
- Maladies chroniques (diabète, HTA, pathologie digestive sévère, ...)
- Prise des médicaments, particulièrement buccale affectant le goût, le poids ou l'appétit
- Pondéralement stables durant les six derniers mois (variation du poids ≤ 4 kg)
- Avoir donné son accord pour faire partie de cette étude (consentement libre et éclairé)

Initialement, 150 sujets ont été recrutés. Après sélection, 99 individus ont été retenus pour l'étude. 51 sujets ont été exclus, dont 20 sujets n'ont pas accepté, bien que les conditions soient remplies, et le reste (31 sujets) ne remplissaient pas les conditions (sont fumeurs, malades, femmes enceintes ...).

IV. Recrutement et déroulement de l'étude :

Notre étude a duré presque 2 mois, du 02/03/2023 au 27/04/2023. Lorsque les protocoles étaient bien déterminés, une salle a été mise à notre disposition (salle de cours ordinaire) pour procéder à l'étude et un appel à participation a été diffusé à travers des contacts directs, par téléphone et sur les réseaux sociaux. Les étudiants se portant volontaires ont subi un petit entretien pour vérifier les critères de sélection et d'expliquer clairement les objectifs et le déroulement de l'étude. Ils ont été informés que les données recueillies sont anonymes et confidentielles et seront utilisées à des fins purement scientifiques. Après l'accord du participant, deux séances sont fixées selon sa disponibilité.

La répartition des différentes parties de l'étude est comme suite :

Première séance :

- Remplissage de la fiche d'identification
- Procéder aux mesures anthropométriques

Tableau 2 : Seuils de corpulence en fonction de l'IMC (OMS, 2006)

IMC (kg/m ²)	Statut
< 18,5	Maigreur
$18,5 \leq \text{IMC} < 25$	Normal
$25 \leq \text{IMC} < 30$	Surpoids
$30 \leq \text{IMC} < 35$	Obésité modérée - Classe I
$35 \leq \text{IMC} < 40$	Obésité sévère - Classe II
$\text{IMC} \geq 40$	Obésité massive/morbide - Classe III

Le poids est mesuré à l'aide d'une balance pèse personne mécanique de la marque LAICA, d'une capacité de 130 Kg. La taille est mesurée en position debout à l'aide d'une mètre ruban non extensible, gradué au centimètre.

Le tour de taille (cm) et le tour de hanches (cm) de chaque sujet ont été mesurés à l'aide d'un mètre ruban de couturière. Le tour de taille est réalisé en position debout sur des vêtements légers, à mi-distance entre la côte la plus basse et le haut de l'os iliaque, à peu près aligné avec l'ombilic (Osayande et al., 2018). Cette mesure est de plus en plus utilisée pour évaluer le risque de maladies liées à l'adiposité centrale chez les adultes (McCarthy and Ashwell, 2006). Pour le tour de taille, des valeurs supérieures à 88 et 102 cm, respectivement pour les femmes et les hommes, indiquent un risque élevé de complications métaboliques (OMS, 2008).

La circonférence des hanches doit être mesurée sur la peau directement ou sur des vêtements légers, autour de la partie la plus large des fesses, avec le mètre ruban parallèle au sol (OMS., 2008).

Les rapports tour de taille tour de hanches (TT / TH (cm/cm)) et tour de taille / taille (cm/cm) qui sont calculés à partir des mesures précédentes, constituent de bons prédicteurs des risques métaboliques et cardiovasculaires associés à l'obésité abdominale (Ashwell et al., 2012).

Un rapport tour de taille tour de hanches supérieur à 0,90 pour les hommes et supérieur à 0,85 pour les femmes, indiquent une obésité et un risque métabolique général (OMS, 2008). Et pour le deuxième rapport (TT/T), un seuil de 0,5 a été identifiée comme indiquant un premier niveau de risque associé à l'obésité abdominale (Kuba et al., 2013).

VI. Mesures de la tension artérielle et de la glycémie:

L'hypertension artérielle, est une tension artérielle qui est constamment supérieure à ce qui est considéré comme normal. Il existe 2 types de mesure de la tension artérielle : pression artérielle systolique qui est la pression dans les artères lorsque le cœur bat (c'est la pression maximale du sang (< 140 mm Hg)), tandis que la pression diastolique est la pression dans les artères lorsque le cœur se repose (c'est la pression minimale du sang (< 90 mm Hg) (Desai, 2020 ; Has, 2016).

La prise de mesure de l'HTA a été réalisée avec un tensiomètre électronique de marque OMRON avec un brassard souple pour adulte aux dimensions étendues à 42 cm et d'une précision de 3 mmHg. Les mesures suivantes sont prises :

- Position assise, sans parler et dos appuyé
- Milieu du bras supporté et à la hauteur du cœur
- Jambes décroisées et pieds à plat sur le sol (Has, 2016).

La glycémie est mesurée à jeun par un glucomètre à bandelettes de la marque Vital Check (MM1200). Pour une personne en bonne santé, la valeur normale de la glycémie à jeun est comprise entre 0,7 à 1,10 g/l. On parle d'une hyperglycémie lorsque ce taux est anormalement élevé et supérieur à la normale. Selon l'OMS, on parle de diabète lorsque ce taux est supérieur à un seuil établi de 1,26 g/l. Cependant, on peut également rencontrer une hyperglycémie en cas de stress, de fièvre ou lors d'un traitement par corticoïdes ; ces cas ne doivent pas être interprétés en tant que diabète.

VII. Evaluation de la sensibilité gustative :

Afin d'évaluer le niveau de sensibilité gustative aux lipides alimentaires, un test de détection oléosensorielle à l'acide oléique est réalisé durant la deuxième séance du recrutement.

L'acide oléique a été choisi parce que c'est un acide gras à chaîne longue (18 C) commun, couramment présent dans les végétaux ainsi que dans les graisses animales. Il est liquide à température ambiante et plus résistant à l'oxydation que l'acide linoléique. Cet acide est très utilisé pour la comparaison des résultats, il est utilisé dans de nombreux protocoles de détermination du seuil de détection des lipides.

Les solutions sont des émulsions à base d'acide oléique. La gamme de concentrations de l'acide oléique s'étend de 0.018 mmol/l jusqu'à 12 mmol/l (soit 8 concentrations au total).

VII.1. Préparation des solutions :

Les émulsions contenant de l'acide oléique sont préparées selon le protocole de **Chalé-Rush et al., 2007**. Tous les deux jours, une quantité de solutions pour 10 sujets qui feront le test dans ce délai a été préparé. Les pesées de tous les réactifs sont réalisées par une balance de laboratoire de la marque KERN (type EW620-3NM). Les solutions sont conservées dans des flacons sombres au réfrigérateur et sont ramenées à la température ambiante le jour du test.

Une solution aqueuse de gomme arabique (coopération pharmaceutique française Melun 77000) est préparée dans l'eau distillée. La gomme arabique est dissoute par petite quantité dans l'eau distillée grâce à un ULTRA TURRAX, (IKA,T25 digital). Après cette opération, il est nécessaire de l'homogénéiser jusqu'à dissolution totale de la gomme arabique grâce à un sonificateur (BIOBLOCK vibra cell 75115), pendant 30 seconds.

La solution mère à 12 mmol/l est obtenue en dissolvant 90 μ l d'acide oléique (AO) dans 24 ml de solution de gomme arabique . Des dilutions à 6 ; 3 ; 1,5 ; 0,75 ; 0,37 ; 0,18 et 0,018 mmol/l sont ensuite préparées à partir de la solution mère à 12 mmol/l. La solution mère et les solutions de dilutions sont toujours homogénéisées avec l'ULTRA TURRAX.

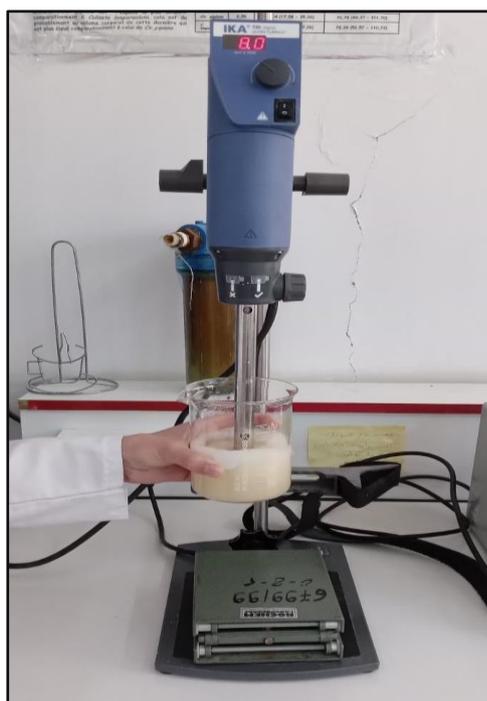


Figure 09: préparation des solutions avec l'ULTRA TURRAX

VII.2. Test de détermination du seuil de détection :

Les séances de mesure des seuils de détection de l'acide oléique ont été réalisées dans une salle de cours ordinaire préparée en vue d'évaluation sensorielle à une température ambiante. La salle d'essai a été maintenue durant les séances de dégustation pratiquement sans odeurs, a été éclairée par un éclairage solaire standard et un niveau minimum de bruit.

La procédure alternative de choix forcé ascendant du triangle (Alternative Forced choice, AFC) qui consiste à une succession de tests triangulaires est utilisée pour la détermination du seuil de détection du goût gras. Le sujet doit être à jeun où n'ayant pas mangé depuis au moins 2 heures avant le test. Il faut également que le sujet s'abstienne de tout produit de soins buccaux avant le test et ne devrait pas mâcher de chewing-gum. Toutes les solutions ont été présentes dans la salle d'essai au moins 15 minutes avant chaque session de dégustation afin de s'adapter à la température ambiante environ 23–24 ° C.

Les échantillons sont identifiés par des numéros à trois chiffres. Trois solutions de 4 ml chacune sont présentées au sujet dans des gobelets en cartons identifiés sur une fiche de relevé de seuil du goût. Un seul échantillon contient l'AO, les deux autres contiennent la solution de contrôle (à 5 % de GA).

Les séries de solutions sont présentées de manière ascendante, les sujets iront de la concentration la plus faible en AO jusqu'à la concentration la plus forte. Dans chaque série, le participant doit déterminer lequel des trois échantillons est différent, si la solution est correctement identifiée, il reçoit une deuxième fois la même série de trois pour confirmation.

Dans le cas du non identification, une autre série de trois solutions avec une concentration en AO plus élevée est fournie et ainsi de suite jusqu'à ce que le participant soit en mesure d'identifier correctement l'échantillon contenant l'AO trois fois successives dans une ligne de la même concentration. Cette concentration est enregistrée comme le seuil de détection du goût gras (figure 8).

Chacune des solutions a été servie à une température ambiante. Les sujets avaient pour consigne de garder la totalité de ces 4 ml en bouche pendant environ 5 secondes puis de recracher, attendre 20 secondes et goûter le deuxième gobelet puis le troisième en suivant le même protocole. A la fin de la série, il devait répondre à la question : « parmi les trois échantillons présentés, quel est l'échantillon différent ? ». L'intervalle entre deux séries était de

60 à 120 secondes environ, pendant lesquelles les sujets devaient se rincer la bouche avec de l'eau. Le test de dégustation dure en moyenne environ 15 à 20 minutes.

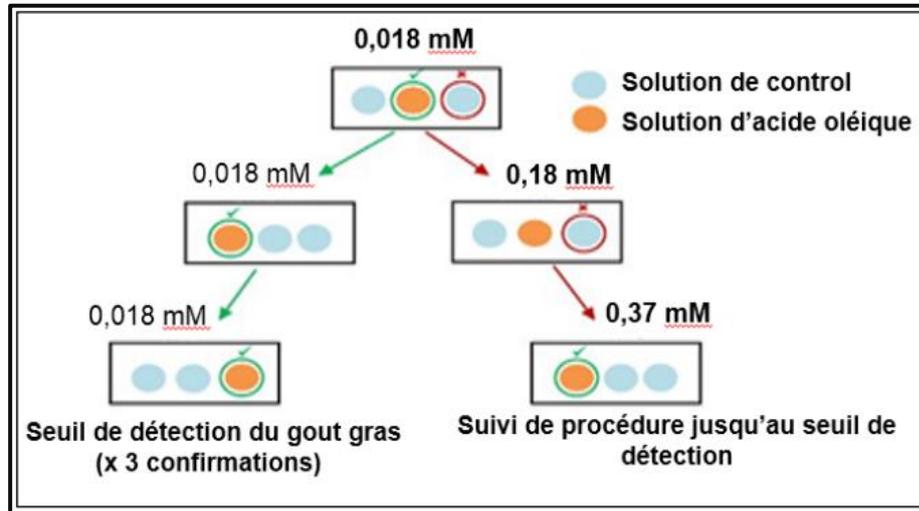


Figure 10: Procédure alternative de choix forcé ascendant du triangle (Haryano et al., 2014)

VII.3. Classification des seuils de détection :

Les sujets sont classés selon leur seuil de détection de l'acide oléique en sujets hypo-sensibles (moins sensibles avec un seuil de détection élevé) et en sujets hypersensibles (plus sensibles avec un seuil de détection bas).

Notre classification est basée statistiquement sur la distribution cumulative des seuils de détection de notre population. La concentration de 0.18 Mm (Figure X) a été prise pour distinguer les deux groupes selon le niveau de sensibilité en :

- Sujets hypersensibles < 0.18 mM ;
- Sujets hyposensibles ≥ 0.18 mM ;

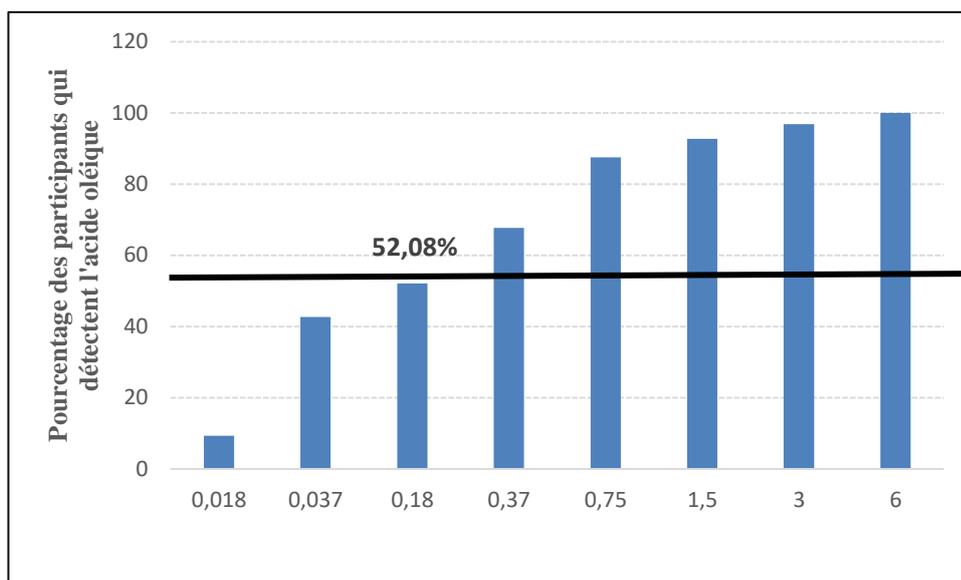


Figure 11 : Distribution cumulative des seuils de détection minimaux pour l'AO

VII.4. Intensité de perception du goût gras :

VII.4.1. Dans une solution :

Après l'identification correcte du seuil de détection de l'acide oléique, le sujet est invité à estimer l'intensité de perception du goût gras à ce seuil avec une échelle générale LMS (gLMS). Cette étape permet de mesurer l'intensité de perception du gras dans une solution.

La version générale de l'échelle LMS (general version of the LMS, gLMS) est une technique hybride de mise à l'échelle en utilisant une ligne étiquetée verbalement avec un espacement quasi-logarithmique entre chaque étiquette (figure 10). L'échelle consiste en une ligne verticale de 100 mm marquée d'ancrages verbaux décrivant différentes intensités de perception : pas de sensation (0), à peine détectable (1,4), faible (6), modérée (17), forte (35), très forte (53) et la plus forte sensation imaginable de tout genre (100) (Lim et al., 2009)

Les participants ont été initiés à l'utilisation de l'échelle avant le test. Une description à la mention « la plus forte sensation imaginable de tout genre » a été reportée particulièrement. Selon des instructions verbales donné par l'enquêteur, le haut de l'échelle représentait la sensation la plus intense que le sujet puisse imaginer ressentir et ne concerne pas uniquement la modalité gustative (Bartoshuk, 2004).

Après instructions, les participants doivent mettre une marque sur l'échelle correspondant à son niveau de perception du stimulus de l'acide oléique à son seuil de détection.

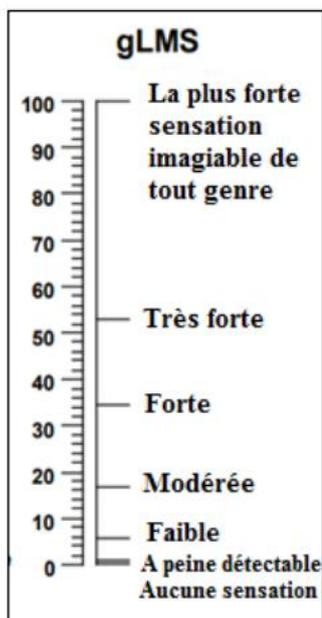


Figure 12 : Echelle d'intensité de perception Gms

VII.4.2. Dans un aliment :

La capacité de détection du gras dans un aliment est évaluée en demandant au participant de goûter et d'évaluer une série de fromages frais avec des concentrations différentes en matière grasse (3, 6, 12 et 24 %). L'ensemble des échantillons sont classés de la teneur la plus faible à la teneur la plus élevée en matière grasse et l'échantillon le plus fort en matière grasse (24 %) est évalué sur l'échelle d'intensité de perception (gLMS). Un score de 1 à 5 est déduit selon le classement des concentrations (tableau 3). Le score est inspiré de celui utilisé dans le protocole de **Haryano et al., (2014)**.

Le fromage frais est considéré comme un aliment neutre, faible en matière grasse 3 % et sans sel rajouté. De plus c'est un aliment disponible sur le marché, avec un prix raisonnable et largement consommé chez les algériens, ce qui entraîne un faible risque de rejet de dégustation.

Quant à la source de la matière grasse, la crème fraîche épaisse (à 35 % de matière grasse) a été utilisée pour varier la concentration du gras. A la fin du test on demande aussi au sujet de choisir lequel des échantillons il préfère le plus.

Tableau 3: Scores d'identification du gras dans un aliment (Haryono et al., 2014)

Classement des échantillons	Score
3, 6, 12, 24 %	5
6, 3, 12, 24 %	4
3, 6, 24, 12 %	3
6, 3, 24, 12 %	3
3, 12, 6, 24 %	2
3, 12, 24, 6 %	1
6, 24, 12, 3 %	1
12, 3, 6, 24 %	1
6, 12, 3, 24 %	0
12, 6, 24, 3 %	0
3, 24, 6, 12 %	0
6, 12, 24, 3 %	0
12, 6, 3, 24 %	0
24, 12, 6, 3 %	0
24, 6, 3, 12 %	0

VIII. Questionnaires :

L'évaluation du profil alimentaire de notre population porte sur l'utilisation de trois questionnaires : questionnaire de fréquence de consommation, questionnaire de préférences alimentaires et rappels des 24 heures.

VIII.1. Questionnaire de fréquence de consommation :

Ce questionnaire complète les rappels des 24 heures et il est considéré comme un outil de validation de ce dernier. Les fréquences de consommation de chaque aliment ont été recueillies par réponses à des questions à choix multiples soit : par an, par jour, par semaine, par mois ou jamais consommé.

Pour l'analyse des données, les fréquences sont converties en fréquence de consommations mensuelles. Les aliments ont été sélectionnés selon leur teneur élevée en gras et leur large consommation au sein de la population algérienne.

L'ensemble de ces aliments sont classés en aliments gras-sucré, gras-salé, gras pur et gras total (tableau 4). Le gras total inclus l'ensemble des aliments cités.

Tableau 4 : Classification des aliments gras selon le goût

Aliments gras-sucré	Aliments gras-salé	Gras rajouté
Pâtisseries - Gaufrettes - Biscuits - Madeleines - Viennoiseries - Crèmes Dessert - Mousse au chocolat - Crêpes Au Nutella - Beignets - Bradj - Mekroud - Chocolat - Ghrayef.	Mayonnaise - Moutarde - Crème Fraiche - Hamburger - Sandwichs - Pizza - Frites - Mahdjouba - Bourak - Fruits Secs - Chips - Viande Rouge - Poulet Rôti - Nuggets - Thon en conserve - Saucissons - Merguez - Œuf au plat - Fromage Fondu - Cheddar/ Gruyère - Camembert - Gratin - Pâtes Traditionnelles - Pâtes au fromage - Msamen.	Beurre/Margarine - Huile d'olive.

VIII.2. Questionnaire de préférence :

Le questionnaire de préférence alimentaire comporte deux parties, la première permet l'évaluation du degré de préférence envers les aliments gras. La deuxième partie vise à évaluer la quantité préférée du gras rajouté à l'alimentation.

VIII.2.1. Préférence des aliments gras :

L'évaluation du niveau de préférence des aliments gras s'effectue à travers l'utilisation des scores de préférences de 0 à 8 envers chaque aliment proposé (0 : Je n'aime vraiment pas du tout ; 1 : je n'aime pas du tout ; 2 : je n'aime pas modérément ; 3 : je n'aime pas légèrement ; 4 : neutre ; 5 : j'aime légèrement ; 6 : j'aime modérément ; 7 : j'aime beaucoup ; 8 : j'aime vraiment beaucoup).

Le sujet est invité à évaluer son niveau de préférence pour chaque aliment et de donner une note sur l'échelle présentée (figure 11). Dans le cas où le participant ne connaît pas l'aliment, il coche la case je n'ai jamais goûté.

Le beurre / margarine Je n'aime vraiment pas du tout (-) <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> 6 <input type="checkbox"/> 7 <input type="checkbox"/> 8 J'aime vraiment beaucoup (+) <input type="checkbox"/> Je n'ai jamais goûté

Figure 13 : Echelle d'évaluation de préférence d'aliments

Le score de préférence s'inspire de celui élaboré par (Deglaire et al., 2012). Le choix de la référence porte sur :

Les mêmes aliments sélectionnés (40 aliments) dans la partie de fréquence de consommation sont utilisés pour l'évaluation des préférences alimentaires (tableau 4). Pour l'analyse des données, les scores sont traités comme des points sur un continuum et non pas des catégories et sont interprétées comme des valeurs moyennes de préférence (de 0 à 8 points).

VIII.3.2. Préférence du rajout du gras :

Une échelle de préférence du rajout du gras (de 0 à 5) accompagnée d'illustration a été utilisée (figure 12). Nous avons demandé au sujet de déterminer la quantité du gras qu'il préfère rajouter à son alimentation. Les assaisonnements sont associés à des aliments communs. Dans le cas où le participant n'aime pas l'aliment ou l'association, il coche la case je n'aime pas l'aliment.

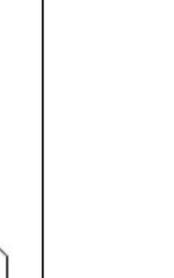
Comment préférez-vous ...					
Votre steak ?					
					
0	1	2	3	4	5
Sans beurre <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 avec beaucoup de beurre			<input type="checkbox"/> Je n'aime pas les steaks		

Figure 14 : Echelle d'évaluation de préférence du rajout

Le gras rajouté est représenté par : le beurre, l'huile d'olive, la mayonnaise, le fromage, la crème et la pâte à tartiner. Le gras rajouté est classé selon le goût apporté en : gras rajouté sucré, gras rajouté salé, gras rajouté pur et gras rajouté total. Le tableau 5 présente la classification du gras rajouté selon le goût apporté.

Tableau 5 : Classification du gras rajouté selon le goût apporté

Classification gras rajouté	Gras rajouté
Gras rajouté salé	Mayonnaise – fromage
Gras rajouté sucré	Crème – pâte à tartiner
Gras rajouté pur	Beurre / margarine - huile d'olive

VIII.3. Rappels des 24 heures :

Pour la détermination des apports nutritionnels quotidiens, un rappel des 24 heures a été utilisé. Le sujet doit apporter une description de l'ensemble des aliments, boissons ou assaisonnements consommés durant les 24 heures, de l'éveil jusqu'au sommeil en précisant bien pour chaque aliment :

- Le type d'aliment consommé ;
- La quantité consommée (avec l'emploi des unités ménagères usuelles, des informations provenant du fabricant ou d'un recueil d'images et de photos SUIVIMAX) ;
- La liste des ingrédients détaillée lorsqu'il s'agit d'un plat cuisiné ;

Les rappels des 24 heures ont été analysés à l'aide d'une table de composition compilée.

Pour certains aliments traditionnels, des données de travaux locaux sont utilisées. Les quantités ingérées ont été converties en gramme à l'aide d'un manuel de référence SUIVIMAX. Le rappel a été rempli par interview durant la première séance de recrutement par l'enquêteur lui-même.

IX. Difficultés rencontrées :

Durant la réalisation de l'étude certaines difficultés ont été rencontrées :

- Renoncement d'un certain nombre de sujets recrutés au cours de l'étude ;
- Nombre limité des sujets éligibles pour participer à l'étude suite aux critères de sélection ;

- Fumer était un facteur limitant pour le recrutement des hommes ;

XII. Saisie des données et traitement statistique :

La saisie des données a été réalisée avec le tableur Excel (version 2010). L'analyse statistique des données a été effectuée par le logiciel « MiniTab version 13 ». Les illustrations graphiques des données sont établies sur Excel (version 2010). Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type lorsqu'il s'agit de variables quantitatives et en pourcentages lorsqu'il s'agit des variables qualitatives.

Pour les comparaisons entre plusieurs moyennes, le test d'analyse de la variance (ANOVA) est utilisé. La comparaison entre les pourcentages est effectuée à l'aide du test de Khi 2. La relation entre deux variables quantitatives a été accomplie avec le test de corrélation des rangs de Spearman. Le Fisher exact est utilisé dans le cas où l'effectif est inférieur à 5. Le seuil de significativité est fixé à 0.05.

Résultat:

I. Caractéristiques de la population :

Notre étude a porté sur un échantillon de 99 sujets adultes (88 femmes et 11 hommes) âgés de 18 jusqu'à 28 ans.

Selon l'état pondéral, notre population est répartie en 16 %de surpoids (n=29) et 29 %d'obésité (n = 16) et 55 %de normo pondéraux (n = 54) (Figure 15).

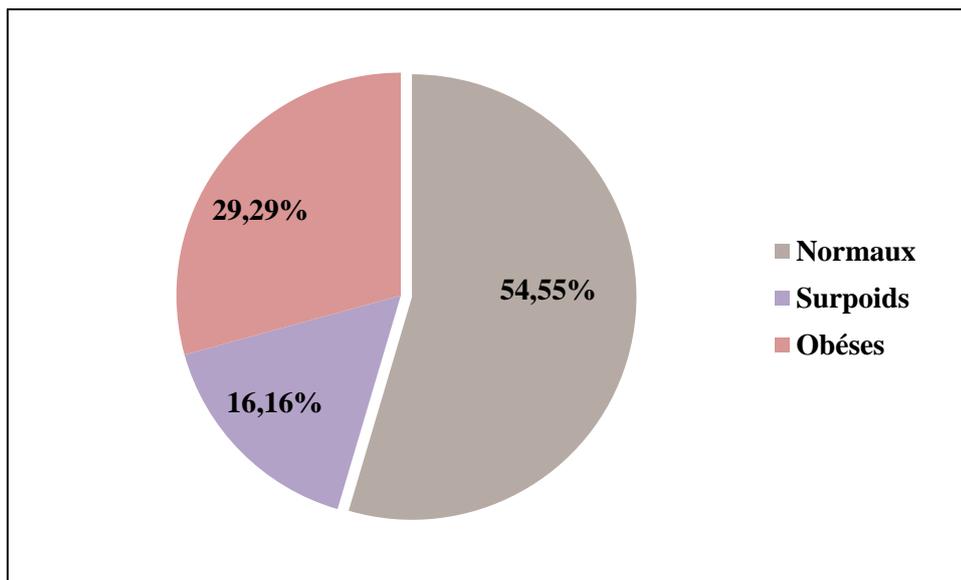


Figure 15 : Distribution de l'état pondéral de la population

Le tableau (6) présente les caractéristiques de notre population selon l'état pondéral. L'âge moyen de notre population est $20,87 \pm 2,18$ ans. Les valeurs de l'IMC varient de 16,90-40,12 kg/m^2 avec une moyenne de $24,36 \pm 4,96 \text{ kg/m}^2$. Le tour de taille moyen est de $79,46 \pm 10,11$ cm et le tour de hanche moyen est de $101,87 \pm 14,57$ cm.

Les valeurs moyennes de la glycémie à jeun et de la tension artérielle (systolique et diastolique) sont considérées comme normales et sont respectivement de $0,95 \pm 0,90 \text{ g/l}$, $110,33 \pm 14,19 \text{ mm Hg}$ et $75,06 \pm 8,96 \text{ mm Hg}$.

Les rapports moyens de tour de taille / tour de hanche et de tour de taille / taille sont de l'ordre de $0,79 \pm 0,20 \text{ cm/cm}$ et de $0,47 \pm 0,05 \text{ cm/cm}$.

Pour tous les paramètres anthropométriques, les valeurs sont significativement plus élevées chez les sujets obèses et en surpoids que les sujets normo pondéraux.

Résultats :

Tableau 6 : Caractéristiques de la population selon le statut pondéral

Paramètres	Normaux (n=44)	Surpoids (n=29)	Obésité (n=16)	Total (n=99)	P
Âge (ans)	20,66 ± 1,95	21,41 ± 2,21	20,62 ± 2,77	20,87 ± 2,18	0,294
Poids (kg)	58,94 ± 9,87	72,48 ± 7,22	91,37 ± 3,12	68,15 ± 15,31	<0.0001
Taille (m)	1,68 ± 0,07	1,64 ± 0,05	1,67 ± 0,04	1,67 ± 0,06	0,032
IMC (kg/m ²)	20,67 ± 2,40	26,79 ± 1,25	32,39 ± 2,92	24,36 ± 4,96	<0.0001
Tour de Taille TT (cm)	74,22 ± 8,52	82,13 ± 6,54	92,31 ± 6,53	79,46 ± 10,11	<0.0001
Tour de Hanche (cm)	93,52 ± 13,78	107,69 ± 3,89	119,50 ± 6,24	101,8 ± 14,57	<0.0001
Rapport TT/TH (cm)	0,82 ± 0,26	0,76 ± 0,06	0,77 ± 0,05	0,79 ± 0,20	0,341
Rapport TT/T (cm/cm)	0,44 ± 0,04	0,49 ± 0,03	0,55 ± 0,03	0,47 ± 0,05	<0.0001
Glycémie (g/l)	0,96 ± 0,98	0,94 ± 0,87	0,93 ± 0,61	0,95 ± 0,9	0,258
Tension Sys (mmHg)	107,24±13,59	113,97±14,01	14,19 ± 14,85	110,33±14,19	0,058
Tension Dias (mmHg)	73,38 ± 9,69	77,37 ± 7,52	76,50 ± 8,02	75,06 ± 8,96	0,120

II. Seuils de sensibilité au gras :

Le test triangulaire à choix forcé ascendant (AFC) a été utilisé pour déterminer le seuil de détection du goût gras. La gamme de concentration s'étend de 0.037 mmol/l jusqu'à 12 mmol/l. Le seuil moyen de détection de l'acide oléique de notre population est de $0,61 \pm 1,15$ mM.

Le tableau (7) présente la distribution des effectifs et pourcentages des seuils de détection du gras. Seulement 9 % de la population arrive à détecter l'acide oléique dès la première concentration (0.018 mM) contre 3 % qui le détecte à la plus forte concentration (6 mM).

En fonction du seuil de sensibilité au goût gras, les sujets ont été classés en deux groupes : hypersensibles (< 0,18 mM) et hyposensibles ($\geq 0,18$ mM). Un pourcentage de 58 % des sujets est considéré comme hyposensibles contre 42 % d'hypersensibles.

Tableau 7 : Distribution des seuils de détection de la population

Résultats :

Concentrations AO (mM)	Effectif (n)	Pourcentage %
0.018	9	9,09
0.037	34	34,34
0.18	9	9,09
0.37	16	16,16
0.75	19	19,19
1.5	05	5,05
3	04	4,04
6	03	3,04

Le tableau (8) présente les paramètres anthropométriques en fonction des groupes de sensibilité.

Nos résultats montrent qu'aucune différence significative n'a été trouvée entre les paramètres anthropométriques et la sensibilité.

Les sujets hyposensibles présentent un IMC moyen plus élevé que les sujets hypersensibles ($24,77 \pm 5,59$ vs $23,80 \pm 3,95$, $p = 0.340$). Ils présentent aussi un tour de taille plus élevé ($79,70 \pm 10,91$ vs $79,14 \pm 9,03$, $p = 0.787$) un tour de hanche plus élevé ($102,12 \pm 15,86$ vs $101,52 \pm 12,78$, $p = 0.841$) et un rapport tour de taille / taille identique chez les individus hyposensibles et hypersensibles.

Tableau 8 : Paramètres anthropométriques selon la sensibilité

Paramètres	Hypersensibles (n=42)	Hyposensibles (n=57)	p
Poids (kg)	$66,76 \pm 12,33$	$69,18 \pm 17,21$	0,441
Taille (m)	$1,67 \pm 0,07$	$1,66 \pm 0,06$	0,793
IMC (kg/m ²)	$23,80 \pm 3,95$	$24,77 \pm 5,59$	0,340
Tour de taille TT (cm)	$79,14 \pm 9,03$	$79,70 \pm 10,91$	0,787
Tour des hanches TH(cm)	$101,52 \pm 12,78$	$102,12 \pm 15,86$	0,841
Rapport TT/TH	$0,78 \pm 0,13$	$0,80 \pm 0,23$	0,689
Rapport TT/Taille	$0,47 \pm 0,04$	$0,47 \pm 0,06$	0,694

II.1. Seuils de sensibilité au gras et corpulence :

Chez les normo pondéraux, le seuil moyen de détection du goût gras est de $0,64 \pm 1,09$ mM, de $0,60 \pm 1,52$ chez les sujets en surpoids et de $0,52 \pm 0,39$ mM chez les sujets obèses. Aucune différence significative entre les normo pondéraux et les sujets en surpoids et obèses et le seuil de sensibilité au gras n'a été observée ($p = 0.934$) (figure 16).

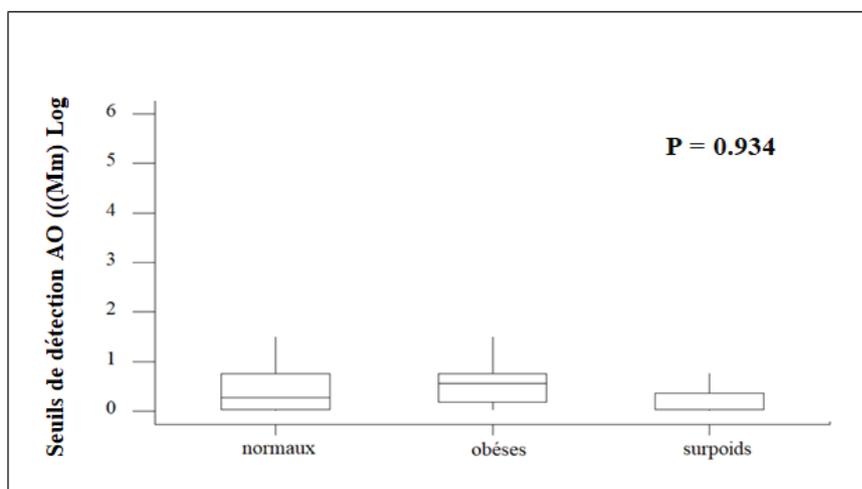


Figure 16 : Seuils moyens de détection d'acide oléique selon la corpulence

Le tableau (9) présente la distribution des seuils de détection de l'acide oléique selon la corpulence. Chez les normo pondéraux, 85 % des sujets détectent le goût gras à des faibles concentrations (≤ 0.75 mM). Environ 15 % d'entre eux détectent l'acide oléique aux concentrations les plus élevées (1,5 et 6 mM).

Chez les sujets en surpoids, la majorité des sujets (90 %) détectent l'acide oléique à des faibles concentrations. Seuls 10 % des sujets en surpoids détectent le goût gras aux fortes concentrations (≥ 1.5 mM).

Chez les sujets obèses, le goût gras n'a pas été détecté aux concentrations de 0.018 mM, 3 mM et 6 mM).

Tableau 9 : distribution des effectifs et pourcentages des seuils de détection selon la corpulence.

Concentrations AO (mM)	Normaux (n= 44)		Surpoids (n= 29)		Obésité(n= 16)	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0,018	8	14,81	1	3,45	0	0
0,037	15	27,78	16	55,17	3	18,75
0,18	4	7,41	3	10,34	2	12,50
0,37	9	16,67	4	13,79	3	18,75
0,75	10	18,52	2	6,90	7	43,75
1,5	3	5,56	1	3,45	1	6,25
3	4	7,41	0	0	0	0
6	1	1,85	2	6,90	0	0

Résultats :

Selon l'état pondéral, les sujets obèses sont plus nombreux (81,25 %) à exprimer une hyposensibilité au gras comparés au sujets en surpoids (41,38 %) et normo pondéraux (57,41 %) ($p = 0,038$). La figure (17) indique la répartition de la sensibilité de la population selon la corpulence.

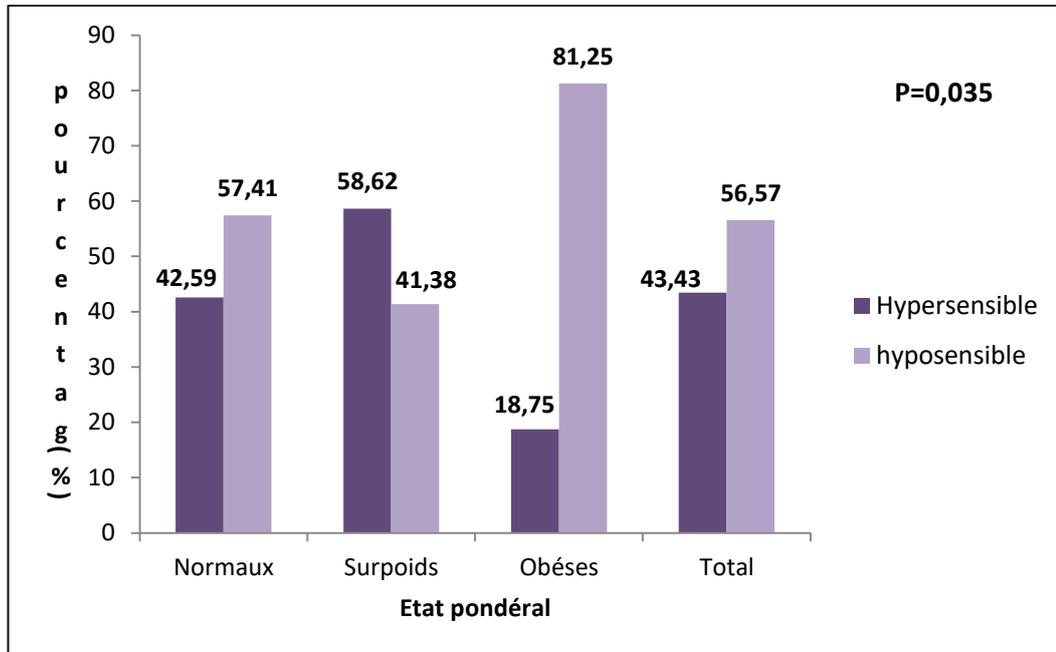


Figure 17: Répartition de la sensibilité de la population selon la corpulence

II.2. Seuils de détection du goût gras et paramètres anthropométriques :

Selon nos résultats aucune corrélation n'a été trouvée entre la concentration en AO et les indices anthropométrique de l'obésité (Figure 18).

Résultats :

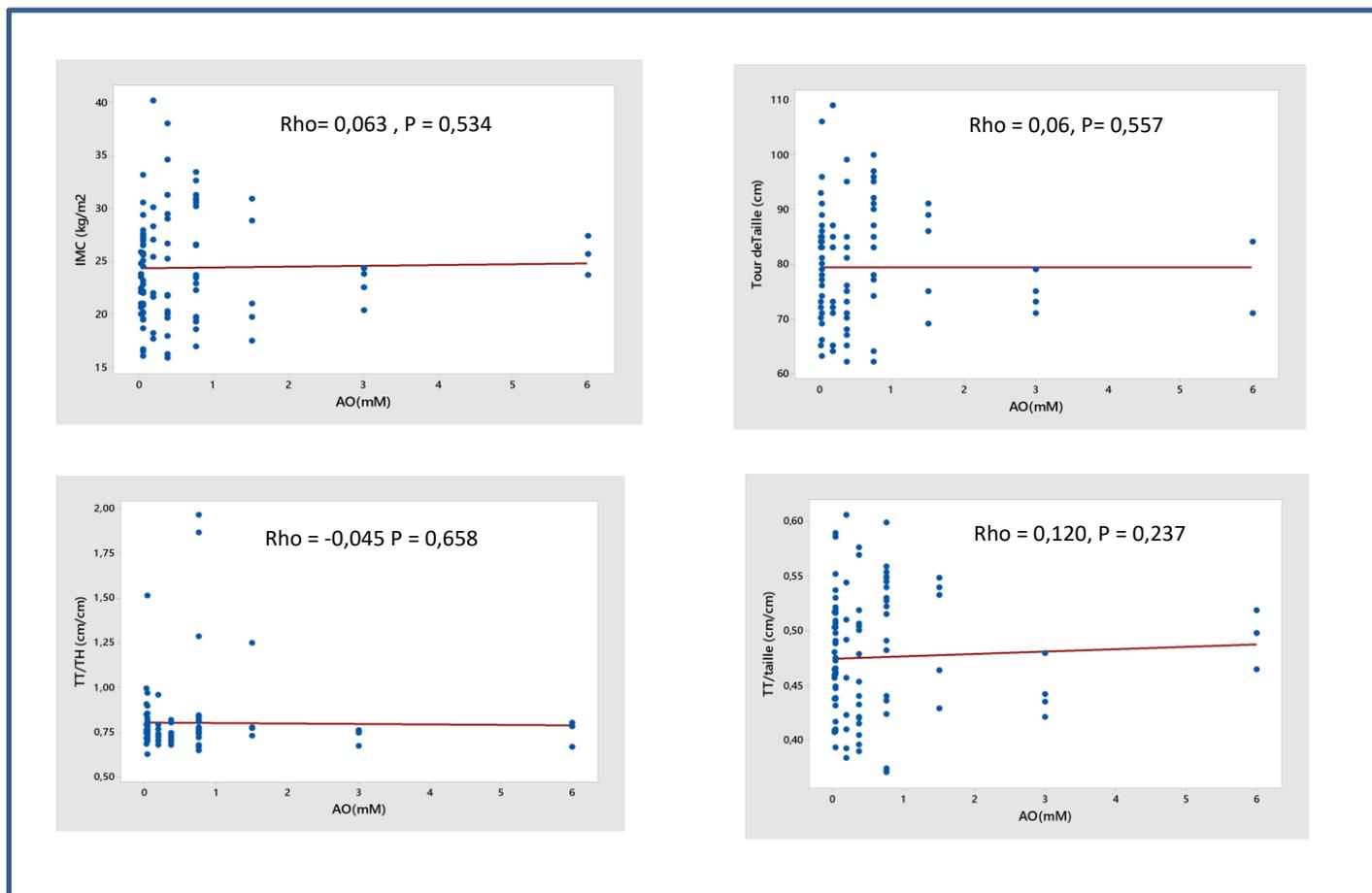


Figure 18 : Corrélations seuils de détection et indicateurs d'obésité

III. Intensité de perception des lipides :

L'intensité de perception des lipides a été évaluée de deux méthodes. La première méthode consiste à évaluer l'intensité de perception dans une solution d'acide oléique grâce à une échelle d'intensité (gLMS). La deuxième méthode consiste à indiquer l'intensité de perception du gras dans un fromage de 24 % de matière grasse en utilisant la même échelle.

Un score d'identification du gras est recherché dans une série de fromages de différentes concentrations en matière grasse (3 %, 6 %, 12 % et 24 %) et est noté de 0 à 5. Ensuite, nous avons demandé aux sujets de choisir l'échantillon du fromage qu'ils préfèrent le plus.

III.1. Intensité de perception des lipides et corpulence :

Le tableau (10) présente les paramètres d'intensité de perception et d'identification du gras selon le statut pondéral.

Aucune différence significative n'a été trouvée entre les normo pondéraux et les sujets en surpoids et les obèses et l'intensité de perception des lipides. Comparés aux sujets obèses, les

Résultats :

sujets en surpoids expriment une intensité de perception de l'acide oléique plus élevée ($33,70 \pm 21,29$ vs $33,26 \pm 20,08$ vs $32,75 \pm 9,00$; $p=0,987$), et un score d'identification du gras plus élevé ($1,17 \pm 1,67$ vs $0,85 \pm 1,37$ vs $0,56 \pm 1,09$, $p = 0.372$), et les normaux pondéraux expriment une intensité de perception au fromage plus élevée ($38,54 \pm 23,57$ vs $30,69 \pm 19,65$, $p = 0.511$).

Tableau 10 : Intensités de perception des lipides selon le statut pondéral

Paramètres	Normaux (n= 44)	Surpoids (n= 29)	Obésité (n= 16)	P
Intensité perception AO	$33,26 \pm 20,08$	$33,70 \pm 21,29$	$32,75 \pm 9,00$	0,987
Intensité perception fromage	$38,54 \pm 23,57$	$36,04 \pm 26,43$	$30,69 \pm 19,65$	0,511
Score identification gras	$0,85 \pm 1,37$	$1,17 \pm 1,67$	$0,56 \pm 1,09$	0,372

Aucune différence significative n'a été observée entre l'IMC et l'intensité de perception de l'acide oléique. Egalement aucune corrélation n'a été trouvée entre l'IMC et l'intensité de perception du fromage gras ($Rho = -0,112$, $p = 0.270$).

III.2. Intensité de perception des lipides et sensibilité

Le tableau (11) présente les valeurs moyennes d'intensité de perception et d'identification des lipides selon la sensibilité.

Aucune différence significative n'a été trouvée entre l'état pondéral et l'intensité de perception des lipides et la sensibilité. Comparés aux sujets hyposensibles, les sujets hypersensibles ont une intensité de perception de l'acide oléique plus élevée ($35,17 \pm 23,44$ vs $31,94 \pm 14,95$, $p = 0.405$), une intensité de perception au fromage plus élevée ($37,63 \pm 22,12$ vs $35,75 \pm 25,08$, $p = 0.702$) et un score d'identification du gras plus élevé ($1,09 \pm 1,54$ vs $0,75 \pm 1,34$, $p = 0.244$).

Tableau 11: Intensité de perception des lipides selon la sensibilité

Paramètres	Hyposensibles (n= 57)	Hypersensibles (n= 42)	Total (n= 99)	p
Intensité perception AO	$31,94 \pm 14,95$	$35,17 \pm 23,44$	$0,61 \pm 1,15$	0,405
Intensité perception fromage	$35,75 \pm 25,08$	$37,63 \pm 22,12$	$33,31 \pm 18,97$	0,702
Score identification gras	$0,75 \pm 1,34$	$1,09 \pm 1,54$	$0,74 \pm 1,42$	0,244

Résultats :

Aucune corrélation a été observée entre le seuil de détection de l'acide oléique et le score d'identification du gras ($Rho = -0.146$, $p = 0.148$), et entre le seuil de détection de l'acide oléique et l'intensité de perception du fromage gras ($Rho = 0.04$, $p = 0.695$) (figure 19).

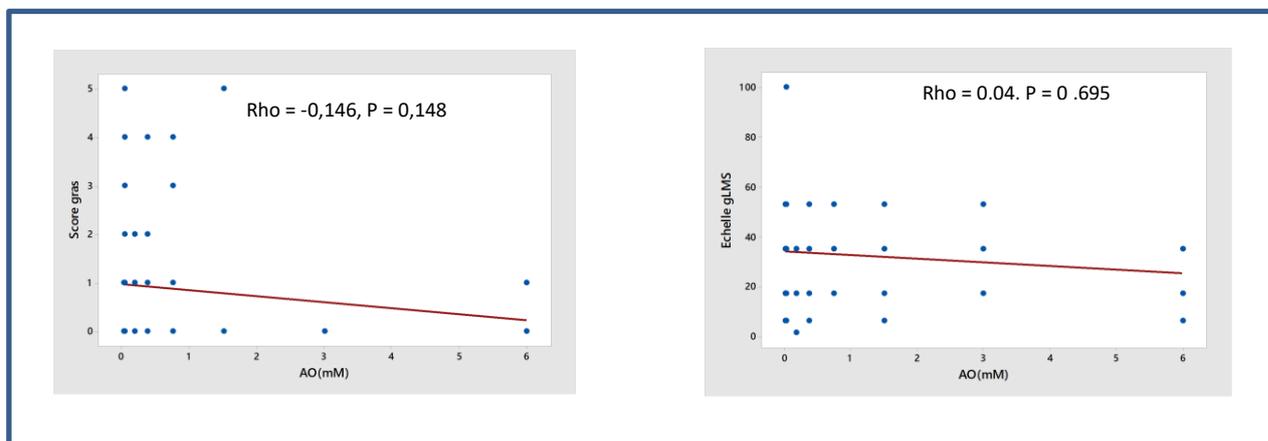


Figure 19 : Association entre la détection de l'acide oléique et l'identification et l'intensité de perception des lipides

III.3. Préférence des fromages

La figure (20) indique les fromages préférés à différentes concentrations en matière grasse selon la corpulence.

Pour le fromage le plus gras, le pourcentage de préférence le plus élevé est observé chez les sujets obèses (44 %) et en surpoids (34 %). Seul 17 % des normo pondéraux déclarent aimer les fromages à cette concentration.

Concernant le fromage le moins gras, la préférence la plus élevée est notée chez les normo pondéraux avec un pourcentage de 30 % contre 24 % des sujets en surpoids et 19 % des obèses.

Les sujets obèses et en surpoids sont plus nombreux à préférer les fromages gras que les normo pondéraux, ces derniers préfèrent plus les fromages légers ($p = 0,205$). Sans que la différence ne soit significative.

Résultats :

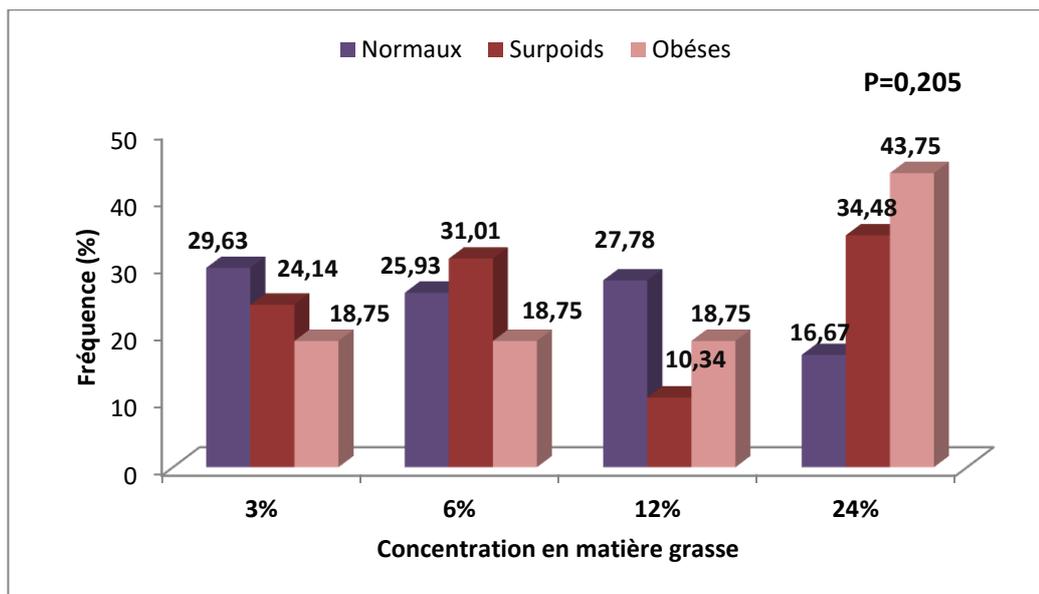


Figure 20: Fromages préférés selon la corpulence

Les résultats des fromages préférés selon la sensibilité sont présentés dans la figure (20). Pour le fromage le moins gras, il a été observé qu'il existe une préférence identique pour les individus hypersensibles et les individus hyposensibles avec un pourcentage de 50 %.

Concernant le fromage le plus gras, le pourcentage de préférence le plus élevé est enregistré chez les sujets hyposensibles (69 %) contre 31 % des sujets hypersensibles.

Les fromages les plus gras sont significativement les plus préférés par les sujets hyposensibles comparés aux sujets hypersensibles ($P = 0,035$).

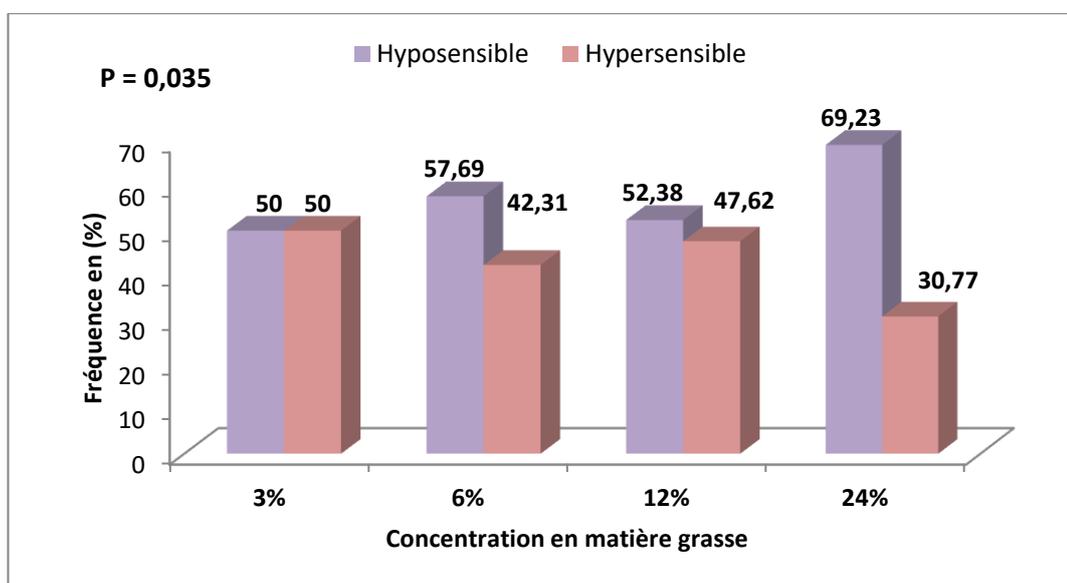


Figure 21: Fromages préférés selon la sensibilité

IV. Apports nutritionnels

Les apports nutritionnels ont été déterminés par un rappel des 24 heures. L'apport énergétique moyen de notre population est de 2278 ± 1035 kcal/jour et l'apport lipidique moyen est de $91,15 \pm 50,91$ g/jour.

IV.1. Apports nutritionnels et corpulence :

Le tableau (12) présente les apports nutritionnels principaux selon l'état pondéral.

Selon la corpulence, aucune différence significative entre l'état pondéral et les apports nutritionnels principaux.

Pour les apports lipidiques (g/jour), bien que ce ne soit pas significatives, mais ils sont plus élevés chez les normaux pondéraux et les sujets en surpoids comparés aux sujets obèses ($94,31 \pm 52,78$ vs $88,89 \pm 47,08$ vs $84,61 \pm 52,52$; $p = 0,771$). Aussi, l'apport énergétique total est supérieur chez les sujets en surpoids et l'apport lipidique est supérieur chez les normo pondéraux.

Tableau 12 : Apports nutritionnels selon la corpulence

Apports nutritionnels	Normaux (n= 44)	Surpoids (n= 29)	Obésité (n= 16)	p
Energies totale (kcal/jour)	2302 ± 1048	2316 ± 952	2128 ± 1180	0,820
Apport lipidique (g/jour)	$94,31 \pm 52,78$	$88,89 \pm 47,08$	$84,61 \pm 53,52$	0,771
Energie lipidique (kcal/jour)	$848,8 \pm 475,0$	$800,0 \pm 423,7$	$761,4 \pm 481,7$	0,771
Apport glucidique (g/jour)	$312,1 \pm 163,2$	$301,9 \pm 143,5$	$282,7 \pm 164,1$	0,803
Energie glucides (kcal/jour)	$1248,3 \pm 652,8$	$1207,8 \pm 574,1$	$1130,6 \pm 656,2$	0,803
Apport protéique (g/jour)	$94,60 \pm 44,96$	$99,63 \pm 44,27$	$89,45 \pm 53,94$	0,771
Energie protéines (kcal/jour)	$378,4 \pm 179,8$	$398,5 \pm 177,1$	$357,8 \pm 215,8$	0,771
AG saturés (g/jour)	$34,08 \pm 25,03$	$32,19 \pm 19,82$	$29,10 \pm 16,72$	0,730
AG mono insaturés (g/jour)	$31,63 \pm 19,87$	$27,36 \pm 15,65$	$24,67 \pm 15,61$	0,325
AG poly-insaturés (g/jour)	$17,59 \pm 12,08$	$17,39 \pm 10,42$	$19,30 \pm 21,69$	0,890
Cholestérol (mg/j)	$481,6 \pm 421,4$	$473,2 \pm 538,7$	$385,7 \pm 512,2$	0,770

La figure (22) illustre l'association entre l'IMC et les apports énergétiques (kcal/jour) et lipidiques (g/jour). Aucune corrélation n'a été observée entre l'IMC et l'apport énergétique ni l'apport moyen lipidique.

Résultats :

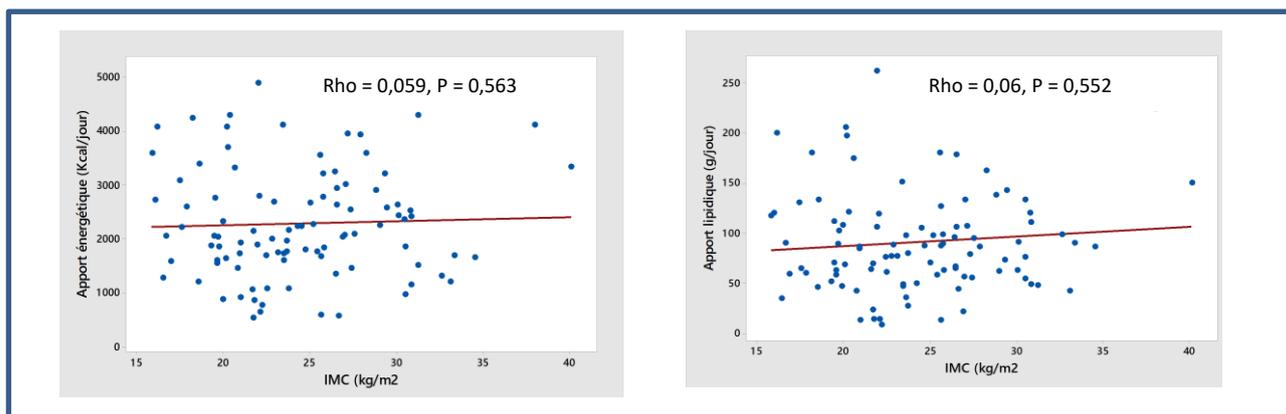


Figure 22 : Associations entre IMC et apports énergétiques et lipidiques

Les apports journaliers des aliments riches en gras selon le statut pondéral des sujets sont cités dans le tableau (13).

Pour tous les groupes d'aliments gras aucun lien significatif n'a été observée avec l'état pondéral, cependant pour le gras-salé, l'apport journalier apporté par les aliments de ce goût sont élevés chez les sujets en surpoids comparés aux normo pondéraux et les sujets obèses ($826,1 \pm 385,8$ vs $818,8 \pm 354,5$ vs $749,0 \pm 412,1$; $p = 0,775$). Parmi les aliments de ce groupe, l'apport apporté par les plats cuisinés est plus important chez les sujets obèses que les normo pondéraux et les sujets en surpoids ($446,9 \pm 211,5$ vs $438,8 \pm 226,2$ vs $374,7 \pm 210,8$; $p = 0,397$).

Concernant le gras-sucré, les sujets normo pondéraux et obèses ont les apports journaliers les plus élevés comparés aux sujets en surpoids ($p = 0,810$). Les apports apportés par les gâteaux orientaux et les gâteaux secs et les pâtisseries sont plus importants chez les sujets obèses que les normo pondéraux et les sujets en surpoids.

Pour les apports apportés par les aliments gras purs (beurre..etc), ils sont plus élevés chez les sujets en surpoids et les obèses comparés aux normo pondéraux ($5,00 \pm 12,74$ vs $3,00 \pm 12,00$ vs $1,02 \pm 4,69$; $p = 0,163$).

L'apport journalier en gras total (g/jour) est plus important chez les individus normo pondéraux et en surpoids que les obèses ($p = 0,793$).

Tableau (13) : Apports journaliers d'aliments gras selon la corpulence

Résultats :

Groupes d'aliments gras	Normaux (n=44)	Surpoids (n= 29)	Obésité (n= 16)	p
Gras-salé (g/jour)	818,8 ± 354,5	826,1 ± 385,8	749,0 ± 412,1	0,775
Plats cuisinés (g/jour)	438,8 ± 226,2	374,7 ± 210,8	446,9 ± 211,5	0,397
Fast-food (g/jour)	232,2 ± 235,6	117,2 ± 175,1	117,2 ± 175,1	0,079
Charcuteries (g/jour)	3,70 ± 19,06	5,17 ± 27,85	/	0,722
Produits laitiers (g/jour)	28,70 ± 61,21	27,59 ± 76,47	18,44 ± 40,73	0,848
Gras-sucré (g/jour)	175,5 ± 188,5	149,9 ± 141,5	162,4 ± 164,5	0,810
Gâteaux secs (g/jour)	5,17 ± 17,81	0,17 ± 0,93	8,12 ± 21,75	0,220
Pâtisseries (g/jour)	19,11 ± 53,49	16,41 ± 42,92	20,63 ± 46,79	0,957
Gâteau oriental	56,22 ± 88,59	29,38 ± 64,93	30,50 ± 40,83	0,234
Gras pur (g/jour)	1,02 ± 4,69	5,00 ± 12,74	3,00 ± 12,00	0,163
Gras –total (g/jour)	995,4 ± 398,3	981,0 ± 429,4	914,4 ± 462,7	0,793

IV.2. Apports nutritionnels et sensibilité

Les apports nutritionnels moyens selon les groupes de sensibilités sont présentés dans le tableau (14).

Nos résultats ne montrent aucune différence significative entre les apports moyens et la sensibilité, Cependant les sujets hypersensibles ont des apports lipidiques (g/jour) plus élevés que les sujets hyposensibles ($95,70 \pm 53,28$ vs $87,66 \pm 49,22$; $p = 0,439$). Ils ont aussi des apports plus importants en énergie totale (2406 ± 1002 vs 2179 ± 1057 ; $p = 0,281$) et en énergies lipidiques (kcal/jour) ($861,3 \pm 479,5$ vs $788,9 \pm 443,0$; $p = 0,439$) que les sujets hyposensibles.

Tableau 14 : Apports nutritionnels selon la sensibilité

Apports nutritionnels	Hyposensibles (n= 57)	Hypersensibles (n= 42)	p
Energies totale (kcal/jour)	2179 ± 1057	2406 ± 1002	0,281
Apport lipidique (g/jour)	87,66 ± 49,22	95,70 ± 53,28	0,439
Energie lipidique (kcal/jour)	788,9 ± 443,0	861,3 ± 479,5	0,439
Apport glucidique (g/jour)	291,7 ± 164,5	320,8 ± 146,0	0,363
Energie glucides (kcal/jour)	1166,9 ± 657,9	1283,2 ± 583,9	0,363
Apport protéique (g/jour)	97,50 ± 42,90	92,30 ± 49,97	0,579
Energie protéines (kcal/jour)	390,0 ± 171,6	369,2 ± 199,9	0,579
AG saturés (g/jour)	29,97 ± 20,47	36,31 ± 24,26	0,162
AG mono insaturés (g/jour)	28,08 ± 17,59	30,78 ± 18,90	0,466
AG poly insaturés (g/jour)	18,01 ± 14,80	17,55 ± 11,78	0,870
Cholestérol (mg/j)	502,7 ± 526,4	412,8 ± 382,7	0,348

Les apports journaliers des aliments riches en gras selon les groupes de sensibilité sont présentés dans le tableau (15).

Concernant les goûts gras-salé, le gras pur, le gras total et le gras sucré aucune différence significative n'a été trouvée entre les apports journaliers apportés par les aliments de ces goûts et la sensibilité. Toutefois, les sujets hyposensibles semblent présenter des apports journaliers en gras total plus importants que les sujets hypersensibles.

Tableau 15 : Apports journaliers d'aliments gras selon la sensibilité

Groupes d'aliments gras	Hyposensibles (n= 57)	Hypersensibles (n= 42)	p
Gras-salé	821,3 ± 335,6	794,6 ± 415,0	0,724
Plats cuisinés	445,6 ± 223,1	389,7 ± 213,0	0,211
Fast-food	212,6 ± 211,2	248,8 ± 267,9	0,455
Charcuteries	1,79 ± 13,36	5,81 ± 27,19	0,336
Produits laitiers	23,48 ± 61,74	30,93 ± 65,01	0,562
Gras-sucré	151,5 ± 171,7	184,6 ± 170,0	0,343

Résultats :

Gâteaux secs	3,75 ± 13,08	4,74 ± 19,06	0,759
Pâtisseries	13,86 ± 42,87	24,70 ± 56,13	0,278
Gâteau oriental	43,73 ± 85,96	44,81 ± 63,57	0,945
Gras pur	2,55 ± 8,70	2,44 ± 9,78	0,952
Gras –total	975,3 ± 395,9	981,6 ± 443,1	0,941

V. Fréquence de consommation des aliments gras

Pour rappel, un questionnaire de fréquence de consommation a été utilisé. Nous avons regroupé les aliments riches en gras en trois groupes principaux : gras pur, gras-salé et gras sucré. Le gras total comprend l'ensemble des trois groupes.

V.1. Fréquence de consommation des aliments gras et corpulence

Le tableau (16) présente les fréquences moyennes de consommation des aliments gras selon le statut pondéral. Seuls les aliments ayant des fréquences de consommation significativement différentes sont cités.

Dans notre population, la fréquence moyenne de consommation du gras total est de 259,90 ± 121,90 fois/mois. La fréquence de consommation des aliments gras-salés semble plus importante que celle des aliments gras-sucrés (149,44 ± 75,25 vs 97,25 ± 62,17 fois/mois). La fréquence moyenne de consommation du gras pur (beurre et huile d'olive) est de 13,25 ± 16,38 fois/mois. La consommation de l'huile d'olive est plus fréquente que la consommation du beurre (8,35 ± 13,19 vs 4,89 ± 8,81 fois/mois).

Selon le statut pondéral, aucune différence significative entre l'état pondéral et la consommation de gras pur et le gras-salé n'a été observée.

Les normo pondéraux ont plus tendance à plus consommer du gras pur que les sujets en surpoids et les sujets obèses (13,74 ± 17,89 vs 12,77 ± 15,92 vs 12,48 ± 12,15 fois/mois, p = 0,948), essentiellement de l'huile d'olive (8,25 ± 14,93 vs 8,09 ± 10,33 vs 9,19 ± 12,21 fois/mois, p = 0,962).

Pour le gras-salé, les sujets obèses généralement consomment plus des aliments de ce groupe que les normo pondéraux et les sujets en surpoids (160,75 ± 69,75 vs 158,27 ± 80,85 vs 126,78 ± 63,89 fois/mois, p = 0,155). Ils consomment plus des sandwiches (17,19 ± 15,74 vs 14,66 ± 12,18 vs 8,99 ± 8,73 fois/mois, p = 0,051), plus des gratins (7,83 ± 8,73 vs 4,38 ± 4,88

Résultats :

vs $4,25 \pm 3,79$ fois/mois, $p = 0,066$) et plus des pâtes traditionnels ($12,38 \pm 14,46$ vs $10,91 \pm 8,58$ vs $9,38 \pm 11,81$ fois/mois, $p = 0,652$) que les normo pondéraux et les sujets en surpoids. Comparés à ces derniers, les sujets obèses consomment moins de mayonnaise ($9,54 \pm 10,53$ vs $12,93 \pm 14,64$ vs $8,53 \pm 8,36$ fois/mois, $p = 0,272$), moins de frites ($14,69 \pm 14,06$ vs $15,17 \pm 14,44$ vs $13,70 \pm 9,82$ fois/mois, $p = 0,889$) moins de mahdjouba ($5,80 \pm 8,23$ vs $3,79 \pm 4,35$ vs $3,66 \pm 5,62$ fois/mois, $p = 0,344$) et moins de fromages durs ($3,50 \pm 5,79$ vs $4,00 \pm 6,60$ vs $2,17 \pm 3,08$ fois/mois, $p = 0,588$).

Concernant les aliments gras-sucrés, il y a une différence significative entre la fréquence de consommation de ces aliments et l'état pondéral.

Les sujets obèses consomment plus des aliments de ce groupe que les normo pondéraux et les sujets en surpoids ($124,38 \pm 66,32$ vs $96,06 \pm 61,18$ vs $84,50 \pm 59,11$ fois/mois, $p = 0,117$). Ils consomment plus de viennoiseries ($14,52 \pm 10,98$ vs $8,02 \pm 10,02$ vs $6,98 \pm 8,16$, $p = 0,035$), plus de crêpes au Nutella ($4,47 \pm 4,67$ vs $1,76 \pm 2,45$ vs $1,41 \pm 2,27$, $p = 0,002$), et plus de ghrayef ($4,32 \pm 7,41$ vs $1,05 \pm 1,31$ vs $0,88 \pm 1,15$, $p = 0,001$), et moins de nuggets ($1,34 \pm 1,46$ vs $3,23 \pm 5,83$ vs $0,84 \pm 1,19$, $p = 0,048$) que les normo pondéraux et les sujets en surpoids.

Pour le gras total, bien que ce ne soit pas significative, les sujets obèses semblent consommer plus des aliments gras en général que les normaux pondéraux et les sujets en surpoids.

Tableau 16: Fréquences moyennes de consommation des aliments gras selon la corpulence

Aliments	Normaux (n= 44)	Surpoids (n= 29)	Obésité (n= 16)	Total (n= 99)	P
Gras pur	$13,74 \pm 17,89$	$12,77 \pm 15,92$	$12,48 \pm 12,15$	$13,25 \pm 16,38$	0,948
Beurre	$5,49 \pm 7,95$	$4,68 \pm 11,80$	$3,29 \pm 4,50$	$4,89 \pm 8,81$	0,678
Huile d'olive	$8,25 \pm 14,93$	$8,09 \pm 10,33$	$9,19 \pm 12,21$	$8,35 \pm 13,19$	0,962
Gras-salé	$158,27 \pm 80,85$	$126,78 \pm 63,89$	$160,75 \pm 69,75$	$149,44 \pm 75,25$	0,155
Mayonnaise	$12,93 \pm 14,64$	$8,53 \pm 8,36$	$9,54 \pm 10,53$	$11,09 \pm 12,53$	0,272
Sandwichs	$14,66 \pm 12,18$	$8,99 \pm 8,73$	$17,19 \pm 15,74$	$13,41 \pm 12,20$	0,051
Frites	$15,17 \pm 14,44$	$13,70 \pm 9,82$	$14,69 \pm 14,06$	$14,66 \pm 13,08$	0,889
Mahdjouba	$5,80 \pm 8,23$	$3,79 \pm 4,35$	$3,66 \pm 5,62$	$4,87 \pm 6,92$	0,344
Fromages durs	$3,50 \pm 5,79$	$4,00 \pm 6,60$	$2,17 \pm 3,08$	$3,438 \pm 5,697$	0,588
Gratins	$4,38 \pm 4,88$	$4,25 \pm 3,79$	$7,83 \pm 8,73$	$4,90 \pm 5,51$	0,066
Pâtes traditionnels	$10,91 \pm 8,58$	$9,38 \pm 11,81$	$12,38 \pm 14,46$	$10,70 \pm 10,61$	0,652
Gras-sucré	$96,06 \pm 61,18$	$84,50 \pm 59,11$	$124,38 \pm 66,32$	$97,25 \pm 62,17$	0,117

Résultats :

Viennoiseries	8,02 ± 10,02	6,98 ± 8,16	14,52 ± 10,98	8,76 ± 9,92	0,035
Crêpes auNutella	1,76 ± 2,45	1,41 ± 2,27	4,47 ± 4,67	2,10 ± 3,03	0,002
Nuggets	3,23 ± 5,83	0,84 ± 1,19	1,34 ± 1,46	2,22 ± 4,51	0,048
Ghrayef	1,05 ± 1,31	0,88 ± 1,15	4,32 ± 7,41	1,53 ± 3,35	0,001
Gras total	268,1 ± 127,1	224,0 ± 106,0	297,6 ± 121,6	259,9 ± 121,9	0,117

V.2. Fréquence de consommation des aliments gras et sensibilité :

Le tableau (17) présente les fréquences moyennes de consommation des aliments gras selon la classification de la sensibilité.

Nos résultats ne montrent aucune différence significative entre le groupe de gras pur et la sensibilité. Cependant, les sujets hyposensibles consomment plus du beurre ($5,33 \pm 9,34$ vs $4,31 \pm 8,11$ fois/mois, $p = 0.571$) que les sujets hypersensibles, et moins d'huile d'olive ($8,27 \pm 13,48$ vs $8,46 \pm 12,94$ fois/mois, $p = 0.945$) que les sujets hypersensibles.

Concernant les aliments gras-salé, il y a une différence significative entre la fréquence de consommation de ces aliments gras et la sensibilité et l'état pondéral, comparés aux sujets hypersensibles, les sujets hyposensibles consomment plus d'aliments de ce groupe ($154,80 \pm 75,67$ vs $142,17 \pm 74,96$, $p = 0.412$). Ils consomment aussi plus de frites ($15,50 \pm 13,78$ vs $13,53 \pm 12,12$, $p = 0.462$), plus de fromage fondu ($15,25 \pm 13,88$ vs $9,72 \pm 10,53$, $p = 0.03$), et moins de mayonnaise ($11,01 \pm 12,97$ vs $11,20 \pm 12,06$ fois/mois, $p = 0,94$), moins de pizza ($6,91 \pm 5,88$ vs $7,87 \pm 10,86$ fois/mois, $p = 0,57$), moins de bourak ($3,84 \pm 4,92$ vs $4,77 \pm 6,48$, $p = 0,41$), moins de meloukhia ($2,22 \pm 2,64$ vs $3,44 \pm 3,37$, $p = 0,04$), et moins de pâtes traditionnels ($10,06 \pm 10,23$ vs $11,57 \pm 11,18$, $p = 0,48$) que les sujets hypersensibles.

En ce qui concerne le gras-sucré et le gras total, aucune différence significative n'a été trouvée entre ce groupe et la sensibilité.

Le gras-sucré sont plus consommés par les sujets hyposensibles que les sujets hypersensibles ($99,27 \pm 62,09$ vs $94,52 \pm 62,92$, $p = 0,709$). Les sujets hyposensibles consomment plus de pâtisseries que les sujets hypersensibles ($12,29 \pm 14,63$ vs $11,49 \pm 11,81$, $p = 0,77$).

Les aliments gras en général (gras total) sont plus consommés par les sujets hyposensibles que les sujets hypersensibles ($267,70 \pm 119,90$ vs $249,50 \pm 125,20$; $p = 0.465$).

Résultats :

Tableau 17: Fréquences moyennes de consommation des aliments gras selon la sensibilité

Aliments consommés	Hyposensibles (n= 57)	Hypersensibles (n= 42)	P
Gras Pur	13,61 ± 16,86	12,77 ± 15,91	0,804
Beurre	5,33 ± 9,34	4,31 ± 8,11	0,571
Huile D'olive	8,27 ± 13,48	8,46 ± 12,94	0,945
Gras-Salé	154,80 ± 75,67	142,17 ± 74,96	0,412
Mayonnaise	11,01 ± 12,97	11,20 ± 12,06	0,942
Pizza	6,91 ± 5,88	7,87 ± 10,86	0,576
Frites	15,50 ± 13,78	13,53 ± 12,12	0,462
Bourak	3,845 ± 4,92	4,77 ± 6,48	0,418
Fromage Fondu	15,25 ± 13,88	9,72 ± 10,53	0,033
Meloukhia	2,22 ± 2,64	3,44 ± 3,37	0,047
Pates Traditionnels	10,06 ± 10,23	11,57 ± 11,18	0,485
Gras-Sucré	99,27 ± 62,09	94,52 ± 62,92	0,709
Pâtisseries	12,29 ± 14,63	11,49 ± 11,81	0,772
Gras Total	267,7 ± 119,9	249,5 ± 125,2	0,465

Vi. Preferences des aliments gras :

Le score moyen de préférence est calculé à partir des notes de préférence attribuées sur une échelle de 0 à 8 pour chacun des aliments gras. Nous avons évalué aussi la quantité préférée du gras rajouté en assaisonnement par illustrations.

VI.1. Préférence des aliments gras et corpulence

VI.1.1. Préférence des aliments

Dans le tableau (18) nous présentons les scores moyens de préférence des aliments gras selon le statut pondéral.

Dans notre population, le score moyen de préférence du gras total est de $4,63 \pm 0,96$ et celui du gras pur est de $3,00 \pm 1,84$. La préférence moyenne de l'huile d'olive semble plus importante que la préférence moyenne du beurre ($3,07 \pm 2,75$ vs $2,93 \pm 1,81$). Les scores de préférence du gras-salé et du gras-sucré sont ($5,25 \pm 0,93$ et $5,63 \pm 1,10$).

Selon l'état pondéral, pour le gras pur, aucune différence significative n'a été trouvée entre les normo pondéraux et les sujets en surpoids et les sujets obèses.

Résultats :

Concernant le gras-salé, les sujets en surpoids ont plus de préférence comparés aux normaux pondéraux et les sujets obèses, pour les œufs au plat ($5,75 \pm 1,55$ vs $4,64 \pm 2,21$ vs $4,25 \pm 2,56$, $p = 0,033$).

Pour le gras sucré, il y a une différence significative entre l'état pondéral, les sujets obèses consomment plus de crêpe au Nutella ($4,47 \pm 4,67$ vs $1,76 \pm 2,45$ vs $1,41 \pm 2,27$, $p = 0,002$) et plus des viennoiseries ($14,52 \pm 10,98$ vs $8,02 \pm 10,02$ vs $6,98 \pm 8,16$, $p = 0,035$) que les sujets normo pondéraux et obèses.

Pour la préférence du gras total aucune différence significative n'a été notée pour les sujets en surpoids, obèses et normo pondéraux.

Tableau 18 : Scores moyens de préférence des aliments gras selon la corpulence

Aliments	Normaux (n= 44)	Surpoids (n= 29)	Obésité (n= 16)	Total (n= 99)	P
Gras Pur	$2,88 \pm 1,53$	$3,41 \pm 2,13$	$2,68 \pm 2,21$	$3,00 \pm 1,84$	0,345
Beurre	$2,96 \pm 1,67$	$2,96 \pm 2,14$	$2,81 \pm 1,72$	$2,93 \pm 1,81$	0,955
Huile D'olive	$2,79 \pm 2,40$	$3,86 \pm 3,04$	$2,56 \pm 3,16$	$3,07 \pm 2,75$	0,176
Gras-Salé	$5,17 \pm 0,96$	$5,44 \pm 0,92$	$5,17 \pm 0,84$	$5,25 \pm 0,93$	0,442
Moutarde	$2,24 \pm 2,18$	$1,34 \pm 1,93$	$1,68 \pm 2,49$	$1,88 \pm 2,18$	0,190
Œufs au plat	$4,64 \pm 2,21$	$5,75 \pm 1,55$	$4,25 \pm 2,56$	$4,90 \pm 2,16$	0,033
Fromage Fondu	$5,59 \pm 2,32$	$5,86 \pm 2,11$	$5,43 \pm 2,55$	$5,64 \pm 2,28$	0,813
Fromages Durs	$4,27 \pm 2,74$	$3,86 \pm 3,19$	$4,62 \pm 3,07$	$4,21 \pm 2,91$	0,686
Pâtes Traditionnels	$6,51 \pm 1,64$	$6,72 \pm 1,48$	$6,18 \pm 1,42$	$6,52 \pm 1,56$	0,337
Gras Sucré	$5,58 \pm 1,11$	$5,78 \pm 1,20$	$5,56 \pm 0,87$	$5,63 \pm 1,10$	0,706
Crêpe au Nutella	$1,76 \pm 2,45$	$1,41 \pm 2,27$	$4,47 \pm 4,67$	$5,69 \pm 2,65$	0,002
Les viennoiseries	$8,02 \pm 10,02$	$6,98 \pm 8,16$	$14,52 \pm 10,98$	$5,67 \pm 2,18$	0,035
Pâtisseries	$6,74 \pm 1,63$	$7,06 \pm 1,66$	$6,43 \pm 2,09$	$6,78 \pm 1,72$	0,483
Gras Total	$4,56 \pm 0,93$	$4,79 \pm 0,89$	$4,58 \pm 1,19$	$4,63 \pm 0,96$	0,570

VI.1.2. Gras rajouté

Les scores moyens de préférence du rajout selon le statut pondéral sont présentés dans le tableau (19).

La préférence moyenne du rajout du gras total est de $2,68 \pm 0,71$ et celle du gras pur est de $1,42 \pm 0,96$. La préférence du rajout du gras-salé semble plus importante que celle du gras sucré ($3,65 \pm 0,97$ vs $2,96 \pm 1,42$).

Résultats :

Selon la corpulence, aucune différence significative n'a été trouvée entre le gras pur rajout et l'état pondéral. Le rajout du gras pur est plus préféré chez normo pondéraux comparés aux sujets en surpoids et obèses ($p=1,71$). Cette préférence concerne le rajout du beurre ($p = 0.115$).

Pour le rajout du beurre, les normo pondéraux préfèrent le rajouter avec le pain ($2,00 \pm 1.85$ vs $1.62 \pm 1,82$ vs $0,87 \pm 1,62$; $p = 0.09$), avec les légumes ($0,27 \pm 0,78$ vs $0,17 \pm 0,65$ vs $0,12 \pm 0,50$; $p = 0.682$), et avec les ghrayefs ($2,38 \pm 1,98$ vs 2.27 ± 1.77 vs $2,18 \pm 1,75$; $p = 0.920$) que les sujets en surpoids et les obèses. Et les sujets en surpoids préfèrent le rajouter avec steak ($0,17 \pm 0,53$ vs $0,14 \pm 0,62$ vs $0,00 \pm 0,00$; $p = 0,571$), et avec les pâtes traditionnels ($0,79 \pm 1,32$ vs $0,59 \pm 1,20$ vs $0,25 \pm 0,68$; $p = 0,337$). Pour le rajout de l'huile d'olive, son rajout dans les légumineuses est le plus préféré chez les sujets en surpoids que les obèses et les normo pondéraux ($p = 0,193$). Et le hmiss est le plus préféré chez les normo pondéraux que les obèses et en surpoids ($p = 0,590$).

Concernant le gras-salé, la préférence du rajout de fromage aux pizzas est plus élevée chez les sujets obèses que les sujets en surpoids et les normo pondéraux ($4,81 \pm 0,40$ vs $4,48 \pm 0,87$ vs $3,96 \pm 1,22$; $p = 0,008$).

En ce qui concerne le gras-sucré, aucune différence significative n'a été trouvée entre les sujets en surpoids ou obèses et les normo pondéraux pour la préférence du rajout des aliments constituants de ce goût.

Pour la préférence du gras total aucune différence significative n'a été notée pour les sujets en surpoids, obèses, normo pondéraux.

Tableau 19 : Scores de préférence de rajout selon la corpulence.

Rajout	Normaux (n= 44)	Surpoids (n= 29)	Obésité (n=16)	Total (n= 99)	P
Gras pur rajout	$1,51 \pm 0,95$	$1,49 \pm 0,92$	$1,01 \pm 1,01$	$1,42 \pm 0,96$	0,171
Beurre rajout	$1,08 \pm 0,71$	$1,00 \pm 0,59$	$0,68 \pm 0,55$	$0,99 \pm 0,66$	0,115
Beurre/steak	$0,14 \pm 0,62$	$0,17 \pm 0,53$	$0,00 \pm 0,00$	$0,13 \pm 0,54$	0,571
Beurre/pain	$2,00 \pm 1,85$	$1,62 \pm 1,82$	$0,87 \pm 1,62$	$1,70 \pm 1,83$	0,093
Beurre/légumes	$0,27 \pm 0,78$	$0,17 \pm 0,65$	$0,12 \pm 0,50$	$0,22 \pm 0,70$	0,682
Beurre/pâtes	$0,59 \pm 1,20$	$0,79 \pm 1,32$	$0,25 \pm 0,68$	$0,59 \pm 1,17$	0,337
Beurre/ghrayef	$2,38 \pm 1,98$	$2,27 \pm 1,77$	$2,18 \pm 1,75$	$2,32 \pm 1,87$	0,920
Huile d'olive rajout	$1,95 \pm 1,62$	$1,98 \pm 1,65$	$1,34 \pm 1,65$	$1,86 \pm 1,63$	0,386
Huile d'olive/légumineuses	$1,63 \pm 1,74$	$1,93 \pm 1,81$	$0,93 \pm 1,65$	$1,60 \pm 1,76$	0,193
Huile olive/hmiss	$2,27 \pm 1,88$	$2,03 \pm 1,88$	$1,75 \pm 1,84$	$2,12 \pm 1,87$	0,590
Gras-salé rajout	$3,53 \pm 0,96$	$3,74 \pm 1,07$	$3,93 \pm 0,75$	$3,65 \pm 0,97$	0,299

Résultats :

Mayonnaise rajout	3,22 ± 1,21	3,46 ± 1,51	3,37± 1,21	3,31±1,30	0,711
Mayonnaise/frites	3,37 ± 1,70	3,31 ± 2,00	3,12± 1,92	3,31±1,81	0,895
Mayonnaise/pizza	3,07 ± 1,38	3,62 ± 1,69	3,62± 1,40	3,32±1,49	0,194
Fromage rajout	3,84 ± 1,26	4,01 ± 1,12	4,50± 0,75	4,00±1,16	0,141
Fromage/pizza	3,96 ± 1,22	4,48 ± 0,87	4,81± 0,40	4,25±1,08	0,008
Fromage/pates	3,72 ± 1,66	3,55 ± 1,74	4,18± 1,42	3,74±1,65	0,463
Gras-sucré rajout	2,92 ± 1,42	3,10 ± 1,49	2,81± 1,38	2,96±1,42	0,785
Nutella/pain	3,35 ± 1,99	3,51 ± 1,92	3,06± 1,91	3,35±1,94	0,758
Crème/gâteau	2,50 ± 1,53	2,69 ± 1,65	2,56± 1,71	2,56±1,58	0,876
Gras total rajout	2,65 ± 0,72	2,77 ± 0,80	2,58± 0,51	2,68±0,71	0,654

VI.2. Préférence des aliments gras et sensibilité

VI.2.1. Préférence des aliments gras

Les scores moyens de préférence des aliments gras selon la classification de la sensibilité sont présentés dans le tableau (20).

Concernant le gras pur, le gras salé, et le gras total aucune différence significative n'a été trouvée entre le rajout des aliments constituant ces goûts et la sensibilité.

Le score moyen de préférence du gras pur est élevé chez les sujets hypersensibles que les sujets hyposensibles ($3,16 \pm 1,88$ vs $2,88 \pm 1,82$, $p = 0,457$).

Pour le gras-salé le score moyen de préférence des aliments constituant ce goût est élevé chez les sujets hypersensibles que les sujets hyposensibles.

En ce qui concerne le gras-sucré le score moyen de préférence des aliments de ce goût (makroud), est significativement plus élevés chez les individus hypersensibles que les individus hyposensibles ($p = 0,045$).

Tableau 20 : Scores moyens de préférence des aliments gras selon la sensibilité

Aliments	Hyposensibles (n=57)	Hypersensibles (n=42)	P
Gras pur	2,88 ± 1,82	3,16 ± 1,88	0,457
Beurre	3,03 ± 1,73	2,81 ± 1,92	0,543
Huile d'olive	2,73 ± 2,63	3,52 ± 2,87	0,161
Gras-salé	5,22 ± 0,89	5,29 ± 0,99	0,709
Pizza	7,03 ± 1,40	7,04 ± 1,18	0,963
Frites	6,86 ± 1,43	6,88 ± 1,23	0,938

Résultats :

Fromage fondu	5,33 ± 2,31	6,07 ± 2,20	0,113
Cheddar/gruyère	4,00 ± 2,85	4,50 ± 3,00	0,402
Gratins	6,29 ± 1,62	6,31 ± 1,56	0,972
Gras-sucré	5,55 ± 1,15	5,74 ± 1,03	0,421
Makroud	5,17 ± 2,45	6,09 ± 1,88	0,045
Gras total	13,66 ± 2,86	14,20 ± 2,93	0,367

VI.2.2. Préférence du rajout du gras

Le tableau (21) présente les scores moyens de préférence du rajout selon la sensibilité.

Concernant le gras pur, le gras salé, le gras sucré, et le gras total il n'y a pas une différence significative entre le rajout des aliments constituant ces goûts et la sensibilité.

Les sujets hypersensibles présentent une préférence élevée de rajout du gras pur que les sujets hyposensibles ($1,49 \pm 1,05$ vs $1,37 \pm 0,89$, $p = 0,543$). Pour le rajout du beurre et d'huile d'olive, comparés aux sujets hypersensibles, les sujets hyposensibles ont une préférence plus importante de rajout de beurre que d'huile d'olive.

En ce qui concerne le gras-salé, les sujets hyposensibles ont une préférence élevée du rajout des aliments de ce goût que les sujets hypersensibles ($3,76 \pm 0,77$ vs $3,51 \pm 1,18$, $p = 0,198$). Cette préférence concerne le rajout total de fromage que le rajout total de la mayonnaise ($4,07 \pm 0,99$ vs $3,45 \pm 1,08$).

Le rajout de gras-sucré, les sujets hyposensibles présentent une préférence plus élevée que les sujets hypersensibles ($3,09 \pm 1,45$ vs $2,77 \pm 1,38$, $p = 0,269$). Les sujets hyposensibles préfèrent le rajout de Nutella au pain que le rajout de la crème fouettée aux gâteaux.

La préférence du rajout du gras en général (gras total) est plus élevée chez le groupe des sujets hyposensibles comparé au groupe des sujets hypersensibles ($2,74 \pm 0,62$ vs $2,59 \pm 0,82$; $p = 0,299$).

Tableau 21: Scores de préférence de rajout selon la sensibilité

Rajout	Hyposensibles (n=57)	Hypersensibles (n= 42)	P
Gras pur rajout	1,37 ± 0,89	1,49 ± 1,05	0,543
Beurre rajout	1,02 ± 0,67	0,96 ± 0,66	0,665
Beurre/steak	0,10 ± 0,40	0,16 ± 0,69	0,583
Beurre/pain	1,66 ± 1,83	1,76 ± 1,85	0,800
Beurre/légumes	0,28 ± 0,81	0,14 ± 0,52	0,341

Résultats :

Beurre/pâtes	0,59 ± 1,17	0,59 ± 1,19	0,996
Beurre/ghrayef	2,45 ± 1,93	2,14 ± 1,78	0,413
Huile d'olive rajout	2,73 ± 2,63	3,52 ± 2,87	0,161
Huile d'olive /légumineuses	1,52 ± 1,75	1,71 ± 1,78	0,602
Huile d'olive/hmiss	1,94 ± 1,74	2,35 ± 2,02	0,283
Gras salé rajout	3,76 ± 0,77	3,51 ± 1,18	0,198
Mayonnaise rajout total	3,45 ± 1,08	3,13 ± 1,54	0,221
Mayonnaise/frites	3,52 ± 1,58	3,02 ± 2,07	0,175
Mayonnaise/pizza	3,38 ± 1,42	3,23 ± 1,60	0,630
Fromage rajout total	4,07 ± 0,99	3,89 ± 1,37	0,436
Fromage/pizza	4,35 ± 0,99	4,11 ± 1,19	0,294
Fromage/pâtes	6,03 ± 2,42	6,00 ± 2,49	0,944
Gras-sucré rajout	3,09 ± 1,45	2,77 ± 1,38	0,269
Nutella/pain	3,50 ± 1,90	3,14 ± 2,00	0,357
Crème/gâteau	3,07 ± 2,63	3,26 ± 2,53	0,717
Gras total rajout	2,74 ± 0,62	2,59 ± 0,82	0,299

Discussion :

I. Caractéristiques de la population:

Les sujets que nous avons étudiés dans notre recherche, sont des jeunes (femmes et hommes) adultes âgés de 18 à 28 ans. Concernant l'état pondéral, 45% sont en surpoids incluant obésité, (16 % de notre population est en surpoids et 29 % sont obèses) et 55 % sont des normo pondéraux. Nos résultats montrent aussi que pour tous les paramètres anthropométriques (les valeurs moyennes de l'IMC, de tour de taille et des rapports tour de taille / tour de hanche et tour de taille / taille) sont significativement plus élevées chez les sujets obèses et en surpoids que les sujets normo pondéraux. Selon des études établies en Algérie, le surpoids et l'obésité sont plus fréquents chez les femmes comparées aux hommes c'est ce qui ressort dans cette étude où 30,68% des femmes sont en surpoids et 17,05% sont obèses, pour les hommes 18,18% sont en surpoids et 9,09 sont obèses.

Une enquête a été réalisée en 2005 dans le cadre du projet TAHINA en Algérie, chez 4818 adultes âgés de 35 à 70 ans, a montré que la fréquence du surpoids est de 55.90% (66.52% chez les femmes et 41.29% chez les hommes). Alors que la fréquence de l'obésité totale est de 21.24% (30.08% chez les femmes et 9.07% chez les hommes) (**Tahina, 2010**). Une autre étude de StepWise de l'OMS réalisée sur 7450 personnes âgées de 18 à 69 en novembre 2018 a montré que, la prévalence globale du surpoids et de l'obésité était de 55.6 %, parmi eux 63.3 % sont des femmes et 48.3 % sont des hommes (**Mammeri et Tebaibia, 2020**). La puberté, la contraception, les grossesses et la ménopause sont autant de situations qui exposent les femmes à un risque de surpoids (**Cour de compte, 2019**).

II. Seuils de détection du gout gras :

Bien que notre étude regroupe sauf des sujets de tranche d'âge plus jeunes (18 à 28 ans), il est difficile de comparer nos résultats à ceux d'autres études. Le seuil moyen de détection de l'acide oléique de notre population est de $0,61 \pm 1,15$ mM, il est inférieur à celui rapporté par d'autres études (**Allam et al., 2021 ;Ozturk et al., 2021**).

Selon la classification de sensibilité, 58 % de notre population est considérée comme hyposensible et 42 % est hypersensible. La concentration de 0,18 mM a été prise pour déterminer les deux groupes de sensibilité. Cette concentration n'a pas été indiquée par d'autres études. Selon nos résultats, nous pensons que ce seuil faible de détection de l'acide oléique est dû à notre population qui est très jeune. La sensibilité sensorielle diminue lorsque l'âge augmente.

Discussion :

En fonction de l'état pondéral aucune différence significative n'a été trouvée entre le seuil moyen de détection de goût gras et la corpulence. Nos résultats sont en accord avec d'autres études qui n'ont pas trouvé de lien entre l'IMC et le seuil de détection de l'AO (**Stewart et al., 2010 ; Chevrot et al., 2014 ; Heinze et al., 2017 ; Tucker et al., 2017 ; Stewart et Keast, 2012**). Dans cette étude, seulement 7% de notre population ont détecté l'AO à une concentration supérieure ou égale à 3 mM,

L'analyse des seuils de détection selon la corpulence a montré que la majorité des sujets normo pondéraux et les sujets en surpoids étaient capables de détecter le goût gras à des faibles concentrations. Ce résultat est similaire de celui de Allam et al. Mais pour les obèses le goût gras n'a pas été détecté aux concentrations de 0.018 mM, 3 mM et 6 mM, mais ils ont détecté la différence dans les premières concentrations. Ce résultat est complètement opposé à celui de Allam et ses collaborateurs (**Allam et al., 2021**). Cela peut s'expliquer par la différence d'âge entre les deux études et aussi par la taille de l'échantillon. Des études ont montré une baisse globale des perceptions sensorielles avec l'âge, principalement dans les capacités de détection et d'identification (**Mingioni et al., 2017**). Les sujets sont classés en hypersensibles au goût gras alors que d'autres en hyposensibles. Ce constat a été également rapporté par d'autres études (**Ozturk et al., 2021 ; Heinze et al., 2015**).

L'hypothèse émise selon laquelle les sujets obèses et/ou en surpoids sont les moins sensibles au goût des lipides alimentaires est confirmée par notre étude. Nos résultats montrent que les sujets obèses sont plus nombreux à exprimer une hyposensibilité à l'acide oléique comparés aux sujets normo pondéraux et les sujets en surpoids ($p = 0.038$). Aucune corrélation n'a été trouvée entre les différents paramètres anthropométriques de l'obésité : IMC, tour de taille, rapport tour de taille / taille) et le seuil de détection de l'acide oléique. Ce résultat n'est pas en accord avec ce qui a été rapporté par d'autres études (**Plesník et al, 2018 ; Allam et al., 2021**). Cela signifie qu'il n'y a pas une association entre la détection des lipides alimentaires et la corpulence des adultes dans notre étude. Il est difficile d'expliquer cette différence parce-que, nous n'avons pas trouvé un résultat similaire.

Les études humaines et animales identifient toutes deux une association entre sensibilité aux acides gras avec consommation de graisses et régulation du poids corporel. Les animaux qui présentent une hyposensibilité orale aux acides gras sont plus susceptibles de consommer des graisses en excès et de prendre rapidement du poids, à l'inverse, les animaux hypersensibles

consomment moins de graisses alimentaires, et évite la prise de poids (**Dipatrizio ,2014 ; Liu et al.,2016**).

D'autres études sont en faveur de l'existence d'un lien entre la perception gustative des lipides et l'obésité chez les rongeurs (**Chevrot et al., 2013; Ozdener et al., 2014**), l'existence d'une telle association est encore débattue chez l'homme. Certaines études rapportent une corrélation entre l'IMC et le seuil de détection des lipides alimentaires (**Asano et al., 2016; Sayed et al., 2015; Tucker et al., 2014**), alors notre résultat et d'autres ne présentent aucune association entre ces deux paramètres (**Chevrot et al., 2014; Stewart et Keast, 2012**).

De nombreuses hypothèses ont été proposées afin d'expliquer l'association négative entre la sensibilité des lipides alimentaires et la corpulence. Tucker et ses collaborateurs, a mentionné qu'une concentration élevée en acides gras non estérifiés confère une qualité gustative aversive, une capacité réduite à détecter ces acides gras pourrait entraîner une faible probabilité de rejet et une plus grande consommation des lipides (**Tucker et al., 2014**). D'autres études suggèrent qu'une alimentation riche en graisses peut conduire à long terme à une habitude et à un besoin d'un stimulus plus important pour générer une réponse orale positive entraînant ainsi une augmentation des apports alimentaires et une augmentation du poids (**Stewart et al., 2010; Stewart et al., 2011b**).

III. Intensité de perception des lipides :

L'évaluation de l'intensité de perception des lipides alimentaires peut contribuer à comprendre la perception orosensorielle du gras dans des systèmes plus complexes tel que l'alimentation. En ce qui concerne l'étude de la capacité d'identification du gras dans les aliments, un score a été déduit à partir de la classification des échantillons des fromages à différentes concentrations en matière grasse. L'échelle gLMS a été utilisée pour déterminer l'intensité de perception des lipides (dans une solution d'acide oléique et dans le fromage). L'utilisation de l'échelle dans les deux cas sert à comparer l'intensité de perception des lipides dans les tests gustatifs au laboratoire contre l'intensité de perception des lipides dans l'alimentation.

Il est supposé que les individus ayant une plus grande sensibilité aux acides gras et donc un seuil bas de détection, expriment une meilleure différenciation lors de la variation du contenu en gras et sont capables de classer les concentrations dans un ordre ascendant plus facilement.

III.1. Intensité de perception des lipides et corpulence :

Nos résultats ne montrent aucune différence significative entre l'état pondéral et l'intensité de perception des lipides. Comparés aux normo pondéraux, les sujets obèses expriment l'intensité de perception la plus faible vis-à-vis de la solution d'acide oléique ($p = 0.987$) et du fromage gras ($p = 0.511$). Ils présentent aussi la plus faible capacité d'identifier le gras dans l'alimentation avec le score le plus faible ($p = 0.372$). De plus, aucune corrélation n'a été trouvée entre l'IMC et l'intensité de perception du fromage gras ($p = 0.270$). Tucker aussi n'a pas trouvé d'association entre le goût du gras et l'IMC (Tucker et al., 2015). Une autre étude menée par Costanzo et ses collaborateurs, n'a montré aucune relation entre le tour de taille ou le rapport taille-hanches et la sensibilité au goût des graisses (Costanzo et al., 2017). Par contre, l'étude de Ozturk suggère l'existence d'une relation positive entre l'IMC et le seuil de goût des graisses (Ozturk et al., 2021). Ces différents résultats n'indiquent pas que l'IMC est significativement lié à la capacité d'évaluation d'intensité de perception du gras selon le statut pondéral.

III.2. Intensité de perception des lipides et sensibilité :

Selon la sensibilité, nos résultats n'indiquent aucune différence entre l'état pondéral et l'intensité de perception de lipides. Les sujets hyposensibles expriment l'intensité de perception des lipides la plus faible (35.75 ± 25.08 vs 37.63 ± 22.12 , $p = 0.702$) ainsi que le score d'identification du gras le plus faibles (0.75 ± 1.34 vs 1.09 ± 1.54 , $p = 0.244$) comparés aux sujets hypersensibles. Par contre, les sujets hyposensibles au gras ont une préférence plus élevée envers les fromages les plus gras comparés aux sujets hypersensibles ($p = 0.035$). Nos résultats sont opposés à d'autres études (Allam et al., 2021 ; Ozturk et al., 2021). Des études ont établi que la perception des lipides alimentaires change avec le régime alimentaire, par exemple, la consommation d'un régime pauvre en graisses chez les personnes obèses et maigres augmente leur sensibilité au goût des graisses. De même, la consommation d'un régime alimentaire riche en graisses diminue la sensibilité au goût des graisses uniquement chez les personnes maigres, n'affectant pas les personnes obèses, car les personnes obèses peuvent s'être adaptées à des repas riches en graisses dans leur alimentation quotidienne (Stewart et Keast, 2012). Une autre étude a montré qu'il existe une association entre la sensibilité à l'acide oléique, l'identification et le classement des différents teneurs en matière grasse dans l'alimentation (Haryono et al., 2014).

Dans notre étude, aucune association n'est observée entre la sensibilité à l'acide oléique et la capacité d'identification du gras, ainsi qu'entre la sensibilité à l'acide oléique et l'intensité de

perception du gras dans le fromage. On ne peut pas dire que la sensibilité pourrait jouer un rôle dans l'identification du gras dans les aliments. Par contre d'autres études ont trouvées une association positive (Allam et al., 2021). Chandrashekar et ses collaborateurs a suggéré que des composés nutritifs spécifiques tels que le sucrose ou le glutamate pourraient indiquer la présence des glucides ou des protéines dans l'alimentation (Chandrashekar et al., 2006).

IV. Apports nutritionnels et consommation des aliments gras :

IV.1. Apports nutritionnels et corpulence :

Bien qu'il n'y ait aucune différence significative l'étude du lien entre la consommation alimentaires des sujets et leur statut pondéral a montré que l'apport énergétique moyen des sujets en surpoids et plus par rapport à aux normo pondéraux et aux sujets obèses sans que la différence ne soit significative ($p = 0.820$) et plus d'apports en lipides chez normo pondéraux que les sujets en surpoids et obèses ($p = 0.771$). S'agissant d'une population estudiantine jeune, nous pesons que les obèses mangent moins que les autres groupes en essayant de perdre du poids ou de maintenir un poids stable. De plus, Aucune corrélation n'a été observée entre l'IMC et l'apport énergétique ni l'apport moyen lipidique. Des résultats similaires ont été rapportés par d'autres études dans la littérature. Elle entourant la relation entre la sensibilité au goût des matières grasses et l'adiposité est mitigée. De nombreuses études ont rapporté une association négative entre la sensibilité au goût des matières grasses et l'IMC, tandis que d'autres n'ont signalé aucune association. Les méthodologies utilisées dans ces études sont similaires et les raisons des résultats différents ne sont pas claires. Une méta-analyse récente de sept études transversales a clairement démontré que la sensibilité au goût des matières grasses n'était pas associée à l'IMC. Les résultats de l'étude de Costanzo et ses collaborateurs, et de la méta-analyse sont cohérents avec les résultats de l'étude actuelle, en ce sens que l'IMC n'était pas associé à la sensibilité au goût des matières grasses. De même, nous n'avons trouvé aucune association entre le tour de taille ou le rapport taille-hanches et la sensibilité au goût des graisses comme rapporté par (Costanzo et al., 2017)

IV.2. Apports nutritionnels et sensibilité :

Notre hypothèse suggère qu'un apport élevé en lipides alimentaires pourrait être associé à une diminution de la sensibilité aux acides gras. Nos résultats ne montrent aucune différence significative entre les apports moyens et la sensibilité, Cependant les sujets hypersensibles au gras ont des apports plus élevés en énergie globale et en apport lipidique comparés aux sujets

Discussion :

hyposensibles. Les résultats de l'étude de Stewart et al, n'appuient pas cette proposition, car les personnes hypersensibles au C18 : 1 par voie orale consommaient moins de graisses habituelles et avaient tendance à consommer moins de graisses en pourcentage de l'apport énergétique total. Cette observation confirme les modèles animaux et suggère fortement que chez les sujets humains, la sensibilité orale aux graisses peut être un facteur déterminant de la consommation de graisses (**Stewart et al., 2010**). Cette différence entre les résultats de notre étude et les résultats d'autres études peut être due au fait que l'échantillon étudié appartient à une tranche d'âge jeune, donc plus l'âge est bas, plus la sensibilité au gras est grande.

La détection des lipides est aussi liée aux différentes réponses au niveau du tractus gastro intestinal, ce qui explique un système de détection coordonné dans tout le tube digestif. Les personnes obèses ont rapporté une perception compromise aux acides gras dans le tube digestif supérieur comparés aux personnes ayant un poids normal. Newman et ses collaborateurs suggèrent qu'une faible détection aux acides gras au niveau de la cavité buccale et du tractus gastro intestinal contribue à la diminution de la satiété ce qui entraîne une consommation excessive des aliments riches en gras et donc une obésité. Cette hypothèse de satiété a été supportée par une étude qui a montré une consommation énergétique élevée durant le repas du déjeuner chez les individus hyposensibles aux acides gras suite à un petit déjeuner hyper gras comparés aux individus hypersensibles. De plus, de nos jours les graisses alimentaires sont devenues une source d'énergie couramment consommée et facilement accessible. Ainsi, le système gustatif de certains individus s'adapte à un apport élevé en lipides et devient moins sensible ce qui favorise une plus grande consommation des aliments gras afin d'atteindre une réponse physiologique souhaitée (**Allam et al.,2021**).

Egalement, nos résultats n'ont montré aucune différence significative entre les apports journaliers apportés par les aliments en gras et la sensibilité. Les sujets hyposensibles à l'acide oléique semblent présenter des apports journaliers en aliments gras salé et gras purs plus importants que les sujets hypersensibles. Au contraire ils présentent des apports journaliers des aliments en gras sucré et gras total légèrement moins élevés que les individus hyposensibles. De plus, les sujets n'ont présenté aucune différence significative entre les fréquences de consommation des aliments en gras et la sensibilité. Le gras purs, gras salé, gras sucré et gras total sont plus importants chez les sujets hyposensibles que les sujets hypersensibles. D'autres études ont observé des résultats similaires (**Bolhuis, 2015 ; Stewart et al., 2010 ; Besnard, 2015**).

V. Préférences au goût gras :

On pense que l'obésité humaine résulte d'une interaction entre la prédisposition génétique et l'exposition à des variables environnementales telles que l'alimentation. Bien que la contribution précise de l'alimentation ne soit pas encore claire, l'apport énergétique et la composition de l'alimentation sont susceptibles de jouer un rôle majeur. En particulier, un appétit sélectif pour les aliments riches en graisses semble être une caractéristique de nombreux syndromes d'obésité humaine. **(Drewnowski, A. 1997)**

V.1. Préférence des aliments gras et corpulence

La relation entre le niveau de préférence envers les aliments gras et la corpulence des adultes a été évaluée. Aucune différence significative n'a été trouvée entre les normo pondéraux et les sujets en surpoids et les sujets obèses.

Nous avons observé que la préférence au goût gras qu'il soit sucré ou salé, est plus élevée chez les personnes obèses et/ou en surpoids que les personnes normo pondérales. Selon le type du gras, concernant le goût gras-salé les sujets en surpoids ont préféré les œufs au plat comparés aux sujets obèses et les normo pondéraux ($p = 0.033$). En ce qui concerne le goût gras-sucré les sujets obèses préfèrent plus les crêpes au Nutella ($p = 0.002$), et les viennoiseries ($p = 0.035$) que les normo pondéraux et les sujets en surpoids. La nature des aliments pourrait influencer les préférences au gras. En effet, certains aliments ne sont pas probablement de bons représentants des aliments gras-sucré tels que par exemple les gaufrettes et les madeleines industrialisés. Les arômes utilisés en industrie peuvent masquer la sensation du gras-sucré. D'autres aliments ne sont consommés qu'occasionnellement durant les fêtes et occasions ce qui influence l'évaluation du niveau de préférence. Contrairement aux aliments apportant le goût gras-salé, qui sont plus ou moins souvent consommés quotidiennement (fastfood et fromages) et sont moins aromatisés. Ces résultats sont confirmés par d'autres études **(Drewnowski et Greenwood., 1983; Drewnowski et al., 1992, Allam et al., 2021)**.

V.2. Préférence de rajout du gras et corpulence

Dans notre population, aucune différence significative entre le rajout de gras purs et l'état pondéral, cependant, les normo pondéraux préférés le rajout de beurre que l'huile d'olive plus que les sujets obèses et en surpoids. Aussi pour la préférence du gras total aucune différence significative n'a été notée entre les sujets en surpoids, obèses et normo pondéraux, ce qui devrait

à l'origine être préféré par les personnes obèses, qui en raison de leur jeunesse et de leur peur de prendre plus de poids ils évitent le rajout du gras pur. Toutefois, les obèses sont significativement plus nombreux à rajouter du fromage à leur pizza que les sujets en surpoids et normo pondéraux (0,008). Blundell et ses collaborateurs suggèrent une relation de cause à effet entre les préférences et l'IMC, une forte préférence pour les aliments palatables entraîne une obésité par la surconsommation de ces aliments (**Blundell et Finlayson, 2004**). Nos résultats ne confirment pas cette relation de cause à effet.

V.3. Préférence des aliments gras et sensibilité

Il est généralement admis que la consommation alimentaire augmente et diminue proportionnellement à l'appétence des aliments consommés (**Bobroff et Kissileff, 1986**).

Selon la classification de la sensibilité, nos résultats montrent que les sujets hypersensibles ont une préférence significativement élevée envers les aliments gras sucré comparés aux sujets hyposensibles ($p = 0.045$). De plus, dans notre étude, aucune différence significative n'a été observée entre la préférence des aliments apportant le goût gras-salé et pur et la sensibilité.

Les études de Newman et ses collaborateurs concordent avec nos résultats. , les sujets sensibles à l'acide linoléique ont rapporté moins de préférence pour les aliments riches en matière grasse que les aliments gras sucrés. L'ensemble des résultats suggèrent que les différences de perception orale des acides gras peuvent influencer les préférences pour certains aliments hyper gras, alors qu'ils n'influencent pas les préférences pour d'autres. Ces différences dans ce comportement complexe concernant les préférences alimentaires ne sont pas encore claires et nécessitent plus d'études dans ce contexte (**Newman et al., 2016**).

V.4. Préférence de rajout du gras et sensibilité

Nos résultats n'indiquent aucune différence significative entre la préférence de rajout du gras pur, gras salé et gras sucré et la sensibilité. Cependant les gras sucré et salé est plus importante chez les sujets hyposensibles que les sujets hypersensibles. Au contraire, les sujets hypersensibles préfèrent rajouter le gras pur et le beurre plus particulièrement comme assaisonnement comparés aux sujets hyposensibles. Des résultats similaires dans une population afro-américaine ont été observés. Autres études n'ont trouvé aucune relation entre la préférence de rajout du gras et le niveau de sensibilité aux acides gras (**Martínez-Ruiz et al., 2014**).

Discussion :

Une relation entre le niveau du gras préféré dans l'alimentation et la consommation habituelle des aliments gras a été étudiée. Les auteurs ont constaté lors de deux études séparées, que la limitation de la quantité du gras dans l'alimentation diminue la préférence et la fréquence de consommation des aliments hyper gras préférés précédemment et augmente l'acceptation des aliments faibles en matière grasse. Suggérant ainsi une relation directe entre la stimulation orale des lipides (sensibilité) et le niveau du gras préféré dans l'alimentation. Il est donc concevable qu'une consommation prolongée ou chronique d'une alimentation grasse entraîne une diminution de la sensibilité orale aux lipides ce qui augmente la possibilité que plus de graisses doivent être consommés pour atteindre une réponse orale suffisante, comme cela a été démontré pour les autres saveurs dans la cavité buccale (**Allam et al., 2021**). Nous pensons que les résultats trouvés dans cette étude, sont dus à la diminution de la consommation des aliments gras chez les obèses pour perdre du poids ce qui a augmenté leur sensibilité aux aliments gras.

Conclusion :

Conclusion :

L'objectif principal de cette étude est d'étudier l'impact de l'obésité sur le seuil de détection du goût des lipides alimentaires chez des jeunes adultes (femmes et hommes).

Nos résultats confirment l'existence d'une association entre la détection des lipides et l'état pondéral des jeunes adultes. Les sujets obèses sont plus nombreux à exprimer une hyposensibilité à l'acide oléique comparés aux sujets en surpoids et les normo pondéraux ($p = 0.038$). Ces résultats indiquent qu'une altération de la détection des lipides est possiblement liée à la surcharge pondérale chez les adultes. Cependant, aucune corrélation n'a été trouvée entre la concentration en AO et les indices anthropométriques de l'obésité (IMC, tour de taille, rapport tour de taille / tour de hanche et rapport tour de taille / taille) et le seuil de détection de l'acide oléique. Dans cette étude la jeunesse de notre population a peut-être constitué un facteur qui a confirmé que lorsqu'on est jeune notre sensibilité sensorielle augmente.

L'évaluation de l'intensité de perception des lipides n'a montré aucune différence significative entre l'état pondéral et l'intensité de perception des lipides. Cependant une faible intensité de perception est associée à un faible seuil de détection de l'acide oléique surtout chez les personnes obèses. Les sujets obèses expriment l'intensité de perception la plus faible vis-à-vis de la solution d'acide oléique et du fromage gras. Ils présentent aussi la plus faible capacité d'identifier le gras dans l'alimentation avec le score le plus faible. De plus, aucune différence significative n'a été trouvée entre la corpulence et l'intensité de perception des lipides et la sensibilité. Selon la sensibilité, les sujets hyposensibles expriment l'intensité de perception des lipides et un score d'identification du gras plus élevé comparés aux sujets hypersensibles. Une meilleure sensibilité à l'acide oléique est donc associée à une meilleure identification du gras dans l'alimentation.

Ces résultats indiquent qu'une altération de la détection des lipides est possiblement liée à la surcharge pondérale chez les adultes. Egalement, les travaux de cette étude mettent en évidence une relation entre la détection orosensorielle des lipides et la consommation excessive des aliments riches en gras chez les personnes en surcharge pondérale, que ce soit en termes de quantité (apports nutritionnels) ou de fréquence de consommation (Viennoiseries, Crêpes au Nutella, Nuggets et Ghrayef, $P = 0,035$, $P = 0,002$, $P = 0,048$ et $P = 0,001$ respectivement).

L'évaluation des apports nutritionnels par un rappel des 24 heures ne montre aucune différence significative entre les apports moyens et la sensibilité, cependant les sujets hypersensibles au gras ont des apports élevés en énergie globale et en apport lipidique comparés

Conclusion :

aux sujets hyposensibles. De plus, selon la corpulence, aucune déférence significative entre l'état pondéral et les apports nutritionnels principaux n'a été mise en évidence. Les sujets en surpoids ont un apport en énergie totale plus élevé que les individus normo pondéraux, alors que ces derniers consomment un peu plus en apports lipides que les sujets en surpoids et obèses.

Dans notre étude, comparée aux normo pondéraux, les sujets obèses ou en surpoids ont une préférence plus importante envers le gras sucré et le gras salé. De plus, les sujets en surpoids et/ou obèses présentent plus de préférence de rajout de fromage aux pizzas que les sujets normo pondéraux ($p = 0.008$). La préférence élevée de gras chez les personnes obèses peut être expliquée par une altération de la sensibilité des lipides au niveau gustatif. En effet, nos résultats montrent que les sujets hyposensibles ont une préférence élevée envers les aliments gras-sucrés et les aliments gras-salé comparés aux sujets hypersensibles.

En perspectives, nous estimons intéressant de poursuivre les travaux de recherche sur certains axes notamment :

- Etudier la relation entre la détection gustative des lipides et la corpulence des adultes en travaillant avec des sujets un peu plus âgés sans dépasser les 50 ans, âge au-delà duquel la sensibilité gustative diminue.
- Etudier le lien direct entre l'adiposité et la sensibilité au goût gras par l'évaluation du pourcentage de la matière grasse dans l'organisme.
- Evaluer les préférences alimentaires envers le gras par la dégustation des aliments et non pas par le biais d'un questionnaire.

Références Bibliographiques :

A

- **Adab, P., Pallan, M., & Whincup, P. H. (2018)**. Is BMI the best measure of obesity? *BMJ*, k1274. doi:10.1136/bmj.k1274
- **Akhtar Khan, N., Gaillard, D., El-Yassimi, A., Passilly-Degrace, P., Hichami, A., & Besnard, P. (2008)**. Mécanismes de la perception gustative des lipides alimentaires.
- **Alberti, K. G. M. M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., ... Smith, S. C. (2009)**. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*, 120(16), 1640–1645.
- **ALLAM, Ouassila, OULAMARA, Hayet, et KHAN, Naim Akhtar**. Seuil de détection du goût des lipides et corpulence. 2021. Thèse de doctorat. Université Frères Mentouri-Constantine 1.
- **ALLAM, Ouassila, BENHAMIMID, Halima, AGLI, Abdel Nacer, et al.** Détection orosensorielle des lipides alimentaires et surcharge pondérale dans une population d'adultes (Algérie). *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 2021, vol. 35, no 1, p. 53-54.
- **Allam, O., Tebbani, F., Benhamimid, H., Agli, A.N., Oulamara, H., 2020**. Threshold and intensity of perception of dietary lipids and weight status. *Nutr. Clin. Métabolisme* 34, 161–168. <https://doi.org/10.1016/j.nupar.2019.12.004>
- **ALLIGIER, Maud, SEYSSEL, Kevin, DISSE, Emmanuel, et al.** Le tissu adipeux: couleur, localisation, fonctions et autres données nouvelles. Paris: LES ÉDITIONS DE MÉDECINE PRATIQUE, 2013.
- **Asano, M., Hong, G., Matsuyama, Y., Wang, W., Izumi, S., Izumi, M., Toda, T., Kudo, T., 2016**. Association of Oral Fat Sensitivity with Body Mass Index, Taste Preference, and Eating Habits in Healthy Japanese Young Adults. *Tohoku J. Exp. Med.* 238, 93–103-Basdevant, A. (2002). Rôle délétère du tissu adipeux sur les maladies cardiovasculaires. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, 51(6), 346–350. doi:10.1016/s0003-3928(02)00139-7

- **Ashwell, M., Gunn, P., Gibson, S., 2012.** Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 13, 275–286

B

- **Bartoshuk, L.M., 2004.** Valid across-group comparisons with labeled scales: the gLMS versus magnitude matching – ScienceDirect.
- **Behrens, M., Foerster, S., Staehler, F., Raguse, J.-D., & Meyerhof, W. (2007).**
- **Besnard, P. (2015).** Perception oro-sensorielle des lipides alimentaires et obésité. *OCL*, 23(3)
- **Besnard, P. (2016).** Lipids and obesity: Also a matter of taste? *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 17(2), 159–170. doi:10.1007/s11154-016-9355-2.
- **Besnard, P., Passilly-Degrace, P., & Khan, N. A. (2016).** Taste of Fat A Sixth Taste Modality *Physiological Reviews*, 96(1), 151–176.
- **Besnard, P. (2015).** Perception oro-sensorielle des lipides alimentaires et obésité. *OCL*, 23(3), D308. doi:10.1051/ocl/2015063
- **Bhupathiraju, S. N., & Hu, F. B. (2016).** Epidemiology of Obesity and Diabetes and Their Cardiovascular Complications. *Circulation Research*, 118(11), 1723–1735. doi:10.1161/circresaha.115.306825
- **Billon, N., & Dani, C. (2009).** Origine développementale des adipocytes. *Obésité*, 4(3-4), 189–196. doi:10.1007/s11690-009-0216-y
- **BLUNDELL, John E. et FINLAYSON, Graham.** Is susceptibility to weight gain characterized by homeostatic or hedonic risk factors for overconsumption?. *Physiology & behavior*, 2004, vol. 82, no 1, p. 21-25.
- **BOBROFF, Esther M. et KISSILEFF, Harry R.** Effects of changes in palatability on food intake and the cumulative food intake curve in man. *Appetite*, 1986, vol. 7, no 1, p. 85-96.
- **Bolhuis, D. P., Costanzo, A., Newman, L. P., & Keast, R. S. (2015).** Le sel favorise la surconsommation passive de graisses alimentaires chez l’homme. *The Journal of Nutrition*, 146 (4), 838-845. doi:10.3945/jn.115.226365

- **Bray, G. A., Frühbeck, G., Ryan, D. H., & Wilding, J. P. H. (2016).** Management of obesity. *The Lancet*, 387(10031), 1947–1956. doi:10.1016/s0140-6736(16)00271-3
- **Brondel, L., Jacquin, A., Meillon, S., & Pénicaud, L. (2013).** Le goût : physiologie, rôles et dysfonctionnements. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 27(3), 123–133. doi:10.1016/j.nupar.2013.06.002
- **BUCH, Chloé.** Rôle du système endocannabinoïde périphérique dans l'apparition des désordres métaboliques liés à l'obésité: Implication des endocannabinoïdes produits par le tissu adipeux. 2021. Thèse de doctorat. Université Bourgogne Franche-Comté.
- **Burdge, G. C., & Calder, P. C. (2014).** Introduction to Fatty Acids and Lipids. *Intravenous Lipid Emulsions*, 1–16.

C

- **Calvo, S. S.-C., & Egan, J. M. (2015).** The endocrinology of taste receptors. *Nature Reviews Endocrinology*, 11(4), 213–227
- **Cansell, C., & Luquet, S. (2014).** La détection centrale des lipides et la régulation du comportement alimentaire : implication dans l'obésité. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 49(1), 32–43. doi:10.1016/j.cnd.2013.11.001
- **Chalé-Rush, A., Burgess, J.R., Mattes, R.D., 2007.** Evidence for Human Orosensory (Taste?) Sensitivity to Free Fatty Acids. *Chem. Senses* 32, 423–431.
- **Chandrashekar, J., Hoon, M. A., Ryba, N. J. P., & Zuker, C. S. (2006).** The receptors and cells for mammalian taste. *Nature*, 444(7117), 288–294. (1)
- **Chandrashekar, J., Hoon, M.A., Ryba, N.J.P., Zuker, C.S., 2006.** The receptors and cells for mammalian taste [WWW Document]. *Nature*
- **Chaudhari, N., & Roper, S. D. (2010).** The cell biology of taste. *The Journal of Cell Biology*, 190(3), 285–296.
- **Chevrot, M., Bernard, A., Ancel, D., Buttet, M., Martin, C., Abdoul-Azize, S., Merlin, J.-F., Poirier, H., Niot, I., Khan, N.A., Passilly-Degrace, P., Besnard, P., 2013.** Obesity alters the gustatory perception of lipids in the mouse: plausible involvement of lingual CD36. *J. Lipid Res.* 54, 2485–2494.

- **Chevrot, M., Passilly-Degrace, P., Ancel, D., Bernard, A., Enderli, G., Gomes, M., ... Besnard, P. (2014).** Obesity interferes with the orosensory detection of long-chain fatty acids in humans. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 99(5), 975–983
- **Chevrot, M., Passilly-Degrace, P., Ancel, D., Bernard, A., Enderli, G., Gomes, M., Robin, I., Issanchou, S., Vergès, B., Nicklaus, S., Besnard, P., 2014.** Obesity interferes with the orosensory detection of long-chain fatty acids in humans—. *Am. J. Clin. Nutr.* 99, 975–983
- **Chevrot M, Passilly-Degrace P, Ancel D, Bernard A, Enderli G, Gomes M, et al.** Obesity interferes with the orosensory detection of longchain fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 2014;99:975–83, [http://dx. doi.org/10.3945/ajcn.113.077198](http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.113.077198).
- **Chooi, Y. C., Ding, C., & Magkos, F. (2018).** The epidemiology of obesity. *Metabolism*. doi:10.1016/j.metabol.2018.09.005
- **COSTANZO, Andrew, ORELLANA, Liliana, NOWSON, Caryl, et coll.** La sensibilité au goût des matières grasses est associée à un apport en gras à court terme et habituel. *Nutrients*, 2017, vol. 9, no 7, p. 781.
- **Cour de compte (2019).** La prévention et la prise en charge de l'obésité - novembre 2019. - www.ccomptes.fr –

D

- **De Araujo, I. E., Ferreira, J. G., Tellez, L. A., Ren, X., & Yeckel, C. W. (2012).** The gut-brain dopamine axis: A regulatory system for caloric intake. *Physiology & Behavior*, 106(3), 394–399. doi:10.1016/j.physbeh.2012.02.026
- **Desai, A. N. (2020).** High Blood Pressure. *JAMA*,324(12),1254. doi:10.1001/jama.2020.11289
- **DiPatrizio, N. V. (2014).** Is fat taste ready for primetime? *Physiology & Behavior*, 136, 145–154. doi:10.1016/j.physbeh.2014.03.002
- **DREWNOWSKI, Adam et GREENWOOD, M. R. C.** Crème et sucre: préférences humaines pour les aliments riches en matières grasses. *Physiology & behavior*, 1983, vol. 30, no 4, p. 629-633.
- **DREWNOWSKI, Adam, KRAHN, Dean D., DEMITRACK, Mark A., et coll.** Réponses gustatives et préférences pour les aliments sucrés riches en matières grasses : preuves de l'implication des opioïdes. *Physiologie et comportement*, 1992, vol. 51, no 2, p. 371-379.

- **Drewnowski, A. (1997).** TASTE PREFERENCES AND FOOD INTAKE. *Annual Review of Nutrition*, 17(1), 237–253. doi:10.1146/annurev.nutr.17.1.237

F

- **Fantino, M. (2012).** Goût des aliments et comportement alimentaire. *Médecine Des Maladies Métaboliques*, 6(5), 409–414. doi:10.1016/s1957-2557(12)70446-7
- **Faucher, P., & Poitou, C. (2016).** Physiopathologie de l'obésité. *Revue Du Rhumatisme Monographies*, 83(1), 6–12. doi:10.1016/j.monrhu.2015.08.002
- **Ferre, P. (2003).** L'obésité : aspects physiologiques, cellulaires et moléculaires. *Oléagineux, Corps Gras, Lipides*, 10(2), 119–123. doi:10.1051/ocl.2003.0119

H

- **Haryono, R.Y., Sprajcer, M.A., Keast, R.S.J., 2014.** Measuring Oral Fatty Acid Thresholds, Fat Perception, Fatty Food Liking, and Papillae Density in Humans. *J. Vis. Exp. JoVE* 12
- **Huang, Y.-J., Maruyama, Y., Dvoryanchikov, G., Pereira, E., Chaudhari, N., & Roper, S. D. (2007).** The role of pannexin 1 hemichannels in ATP release and cell-cell communication in mouse taste buds. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(15), 6436–6441

G

- **Gaillard, D., Passilly-Degrace, P., Laugere, F., & Besnard, P. (2006).** Sur la piste du « goût du gras ». *Oléagineux, Corps Gras, Lipides*, 13(5), 309–314.
- **Gaillard, D., Martin, C., Passilly-Degrace, P., & Besnard, P. (2008).** Rôle des lipides dans la régulation du comportement alimentaire. *Oléagineux, Corps Gras, Lipides*, 15(4), 275–278. doi:10.1051/ocl.2008.0206
- **Galindo, M. M., Schneider, N. Y., Stähler, F., Töle, J., & Meyerhof, W. (2012).** Taste Preferences. *Recent Advances in Nutrigenetics and Nutrigenomics*, 383–426. doi:10.1016/b978-0-12-398397-8.00015-0
- **GALLISSOT-PIERROT, E.** Pratique d'une activité physique et ses facteurs limitants dans une population d'adultes obèses: Diminution des affects dépressifs et possibilités d'action par le médecin généraliste. France: Université de Lorraine, 2013.

Références bibliographique

- **Gilbertson, T.A., Yu, T., Shah, B.P., 2010.** Gustatory Mechanisms for Fat Detection, in: Montmayeur, J.-P., le Coutre, J. (Eds.), *Fat Detection: Taste, Texture, and Post Ingestive Effects*, *Frontiers in Neuroscience*. CRC Press/Taylor & Francis, Boca Raton (FL)
- **Gilbertson, T. A., & Khan, N. A. (2014).** Cell signaling mechanisms of oro-gustatory
- **González-Castejón, M., & Rodríguez-Casado, A. (2011).** Phytochimiques alimentaires et leurs effets potentiels sur l'obésité: une revue. *Pharmacological Research*, 64(5), 438-455. doi:10.1016/j.phrs.2011.07.004
- **GOULENOK, C., & CARIOU, A. (2006).** Obésité en réanimation, définition, épidémiologie,

H

- **Haryono, R.Y., Sprajcer, M.A., Keast, R.S.J., 2014.** Measuring Oral Fatty Acid Thresholds, Fat Perception, Fatty Food Liking, and Papillae Density in Humans. *J. Vis. Exp. JoVE* 12
- **Heinze JM, Costanzo A, Baselier I, Fritsche A, Frank-Podlech S, Keast R.** Detection thresholds for four different fatty stimuli are associated with increased dietary intake of processed high-caloric food. *Appetite* 2017;123:7–13, <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2017.12.003>.
- **Heinze, J.M., Preissl, H., Fritsche, A., Frank, S., 2015.** Controversies in fat perception. *Physiol. Behav.* 152, 479–493.

K

- **Kanazawa, M., Yoshiike, N., Osaka, T., Numba, Y., Zimmet, P., & Inoue, S. (2002).** Criteria and classification of obesity in Japan and Asia-Oceania. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 11(s8), S732–S737. doi:10.1046/j.1440-6047.11.s8.19.x
- **Kant, A. K., & Graubard, B. I. (2015).** 40-Year Trends in Meal and Snack Eating Behaviors of American Adults. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 115(1), 50–63. doi:10.1016/j.jand.2014.06.354
- **Karasu, S. R. (2012).** Of Mind and Matter: Psychological Dimensions in Obesity. *American Journal of Psychotherapy*, 66(2), 111–128. doi:10.1176/appi.psychotherapy.2012.66.2.111

- **Keller, K. L., Liang, L. C. H., Sakimura, J., May, D., van Belle, C., Breen, C., ... Chung, W. K. (2012).** Common Variants in the CD36 Gene Are Associated With Oral Fat Perception, Fat Preferences, and Obesity in African Americans. *Obesity*, 20(5), 1066–1073.
- **Khan, A. S., Keast, R., & Khan, N. A. (2020).** Preference for dietary fat From detection to disease. *Progress in Lipid Research*, 78, 101032
- **Kolotkin, R. L., Meter, K., & Williams, G. R. (2001).** Quality of life and obesity. *Obesity Reviews*, 2(4), 219–229. doi:10.1046/j.1467-789x.2001.00040.x
- **Kovacs VA, Gabor A, Fajcsak Z, et al.** Role of waist circumference in predicting the risk of high blood pressure in children. *Int J Pediatr Obes.* 2010;5: 143–150.
- **Kuba, V.M., Leone, C., Damiani, D., 2013.** Is waist-to-height ratio a useful indicator of cardio-metabolic risk in 6-10-year-old children? *BMC Pediatr.* 13, 91

L

- **Laurent Brondel, Agnès Jacquin, Sophie Meillon, Luc Pénicaud,**Le goût : physiologie, rôles et dysfonctionnements,Nutrition Clinique et Métabolisme,Volume 27, Issue 3,2013,pages 123--LEE, Seon Yeong et GALLAGHER, Dymrna. *Méthodes d'évaluation de la composition du corps humain. Current opinion in Clinical nutrition and metabolic care, 2008, vol. 11, no 5, p. 566.*
- **Lemon, C. H., & Katz, D. B. (2007).** The neural processing of taste. *BMC Neuroscience*, 8(Suppl 3),
- **Lim, J., Wood, A., Green, B.G., 2009.** Derivation and Evaluation of a Labeled Hedonic Scale. *Chem. Senses* 34, 739–751.
- Lindemann, B. (2001).** Receptors and transduction in taste. *Nature*, 413(6852), 219–225. doi:10.1038/35093032
- **Liu, D., Archer, N., Duesing, K., Hannan, G., & Keast, R. (2016).** Mechanism of fat taste perception Association with diet and obesity. *Progress in Lipid Research*, 63, 41–49. (1)
- **Liu, D., Archer, N., Duesing, K., Hannan, G., & Keast, R. (2016).** Mechanism of fat taste perception: Association with diet and obesity. *Progress in Lipid Research*, 63, 41–49. doi:10.1016/j.plipres.2016.03.002

- **Lorenzo Pallante, Marta Malavolta, Gianvito Grasso, Aigli Korfiati, Seferina Mavroudi, Bojan Mavkov, Athanasios Kalogeras, Christos Alexakos, Vanessa Martos, Daria Amoroso, Giacomo di Benedetto, Dario Piga, Konstantinos Theofilatos, Marco A. Deriu, On the human taste perception: Molecular-level understanding empowered by computational methods, Trends in Food Science & Technology, Volume 116, 2021, Pages 445-459**
- **LopezJimenez, N. D., Cavenagh, M. M., Sainz, E., Cruz-Ithier, M. A., Battey, J. F., & Sullivan, S. L. (2006).** Two members of the TRPP family of ion channels, Pkd113 and Pkd211, are co-expressed in a subset of taste receptor cells.
- **Lubrano-Berthelie, C., & Clément, K. (2005).** Génétique de l'obésité humaine. *La Revue de Médecine Interne*, 26(10), 802–811. doi:10.1016/j.revmed.2005.03.017
- **Luca, F., & Schlienger, J.-L. (2010).** Mesure du périmètre abdominal. *Médecine Des Maladies Métaboliques*, 4(1), 55–58. doi:10.1016/s1957-2557(10)70010-9
- **Luquet, S., Marsollier, N., Cruciani-Guglielmacci, C., & Magnan, C. (2008).** Les signaux de la régulation du comportement alimentaire. *Obésité*, 3(3), 167–176. doi:10.1007/s11690-008-

M

- **Malnick, S. D. H. (2006).** The medical complications of obesity. *QJM*, 99(9), 565–579. doi:10.1093/qjmed/hcl085.
- **MAMMERI, Amel et TEBAIBIA, Amar.** Risque cardiométabolique en Algérie : passé et présent. *Internal and Emergency Medicine*, 2020, vol. 15, no 4, p. 531-535.
- **Martin, C., Chevrot, M., Passilly-Degrace, P., Besnard, P., 2010.** Détection oro-sensorielle des lipides alimentaires : Impacts sur le comportement alimentaire et la santé. *Innov. Agron.* 10 81-93 2010 10, 81–93
- **Martin, C., Chevrot, M., Poirier, H., Passilly-Degrace, P., Niot, I., & Besnard, P. (2011).** CD36 as a lipid sensor. *Physiology & Behavior*, 105(1), 36–42-Martinez, J. A. (2000). Body-weight regulation: causes of obesity. *Proceedings of the Nutrition Society*, 59(03), 337–345. doi:10.1017/s0029665100000380
- **MARTÍNEZ-RUIZ, Nina R., LÓPEZ-DÍAZ, José A., WALL-MEDRANO, Abraham et coll.** La perception de la graisse orale est liée à l'indice de masse corporelle, aux préférences et à la consommation d'aliments riches en matières grasses. *Physiologie et comportement*, 2014, vol.

- 129, p. 36-42- **MATTES, R. (2005)**. Fat taste and lipid metabolism in humans. *Physiology & Behavior*, 86(5), 691–697.
- **Mattes, R. D. (2011)**. Oral fatty acid signaling and intestinal lipid processing: Support and supposition. *Physiology & Behavior*, 105(1), 27–35.
- **Mattes, R. D. (2008)**. Oral Detection of Short-, Medium-, and Long-Chain Free Fatty Acids in Humans. *Chemical Senses*, 34(2), 145–150
- **McCarthy, H.D., Ashwell, M., 2006**. A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message--'keep your waist circumference to less than half your height'. *Int. J. Obes.* 2005 30, 988–992.
- **Meyerhof, W. (2005)**. Elucidation of mammalian bitter taste. *Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology*, 37–72. doi:10.1007/s10254-005-0041-0
- **M. Mingioni, E. Mehinagic, K. Siucińska, D. Konopacka, G. Artigas, R. Symoneaux, I. Maitre**, Sweet and sour discrimination abilities of elderly people compared to those of young adults in apple purée, *Food Quality and Preference*, Volume 59, 2017, Pages 59-67

N

- **Newman, L. P., Bolhuis, D. P., Torres, S. J. et Keast, R. S. J. (2016)**. La restriction des graisses alimentaires augmente la sensibilité au goût des graisses chez les personnes obèses. *Obesity*, 24(2), 328-334. doi:10.1002/oby.21357
- **Newman, L. P., & Keast, R. S. J. (2013)**. *The Test–Retest Reliability of Fatty Acid Taste Thresholds. Chemosensory Perception*, 6(2), 70–77.

O

- **Oliveros, E., Somers, V. K., Sochor, O., Goel, K., & Lopez-Jimenez, F. (2014)**. The Concept of Normal Weight Obesity. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 56(4), 426–433.
- **OMS., 2000**. Obesity : Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation, Geneva, 2533 p.
- **OMS., 2006**. Le défi de l'obésité dans la région européenne de l'OMS et les stratégies de lutte. Istanbul, résumé, OMS, 60 p.onsultation, Geneva, 2533 p.
- **OMS., 2008**. Waist circumference and waist-hip ratio. Geneva, report of a WHO Expert Consultation, 47 p

- **Osayande OE, Azekhumen GN, Obuzor EO.** A COMPARATIVE STUDY OF DIFFERENT BODY FAT MEASURING INSTRUMENTS. *Niger J Physiol Sci.* 2018 Dec 30;33(2):125-128. PMID: 30837764.
- **Ozdener MH, Subramaniam S, Sundaresan S, Sery O, Hashimoto T, Asakawa Y, et al.** CD36- and GPR120-mediated Ca²⁺ signaling in human taste bud cells mediates differential responses to fatty acids and is altered in obese mice. *Gastroenterology* 2014;146,
- **OZTURK, Elif Esra et DIKMEN, Derya.** Association between fat taste sensitivity and diet quality in healthy male Turkish adults. *Food Science and Technology*, 2021, vol. 42

P

- **Passilly-Degrace, P., Gaillard, D., & Besnard, P. (2008).** Perception gustative des lipides alimentaires. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 43(6), 273–281.
- **Pepino MY, Love-Gregory L, Klein S, Abumrad NA.** The fatty acid translocase gene CD36 and lingual lipase influence oral sensitivity to fat in obese subjects. *J Lipid Res.* 2012 Mar;53(3):561-566- Roper, S. D. (2007). Signal transduction and information processing in mammalian taste buds. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, 454(5), 759–776.
- **Plesník, J., Šerý, O., Khan, A.S., Bielik, P., Khan, N.A., 2018.** The rs1527483, but not rs3212018, CD36 polymorphism associates with linoleic acid detection and obesity in Czech young adults. *Br. J. Nutr.* 119, 472–478.
- **Poirier, P. (2008).** Adiposité et maladie cardiovasculaire. *Médecine/sciences*, 24(12), 1096–1098. doi:10.1051/medsci/200824121096
- **Poutier, A., Ung, C., Delhumeau, S., Hamidi, Y., & Salle, A. (2017).** L'obésité, une problématique de santé publique. *Actualités Pharmaceutiques*, 56(566), 20–24. doi:10.1016/j.actpha.2017.03.005

R

- **Roper, S. D. (2013).** Taste buds as peripheral chemosensory processors. *Seminars in Cell & Developmental Biology*, 24(1), 71–79/33
- **Roper, S. D., & Chaudhari, N. (2017).** Taste buds: cells, signals and synapses. *Nature Reviews Neuroscience*, 18(8), 485–497

- **Romero-Corral, A., Somers, V. K., Sierra-Johnson, J., Thomas, R. J., Collazo-Clavell, M. L., Korinek, J., ... Lopez-Jimenez, F. (2008).** Accuracy of body mass index in diagnosing obesity in the adult general population. *International Journal of Obesity*, 32(6), 959–966. doi:10.1038/ijo.2008.11
- **Running, C. A., Craig, B. A., & Mattes, R. D. (2015).** Oleogustus: The Unique Taste of Fat. *Chemical Senses*, 40(7), 507–516. doi:10.1093/chemse/bjv036

S

- **Sayed, A., Šerý, O., Plesnik, J., Daoudi, H., Rouabah, A., Rouabah, L., Khan, N.A., 2015.** CD36 AA genotype is associated with decreased lipid taste perception in young obese, but not lean, children. *Int. J. Obes.* 39, 1–5.
- **Shigemura, N., & Ninomiya, Y. (2016).** Recent Advances in Molecular Mechanisms of Taste Signaling and Modifying. *International Review of Cell and Molecular Biology*, 71–106
- **Sid Ahmed, Chalah.** Prévalence de l'obésité infantile commune en milieu scolaire dans la wilaya de Tizi Ouzou. 2018. Thèse de doctorat. Université Mouloud Mammeri.
- **Simon, S. A., de Araujo, I. E., Gutierrez, R., & Nicolelis, M. A. L. (2006).** The neural mechanisms of gustation: a distributed processing code. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(11),
- **Smith, D. V., & Margolskee, R. F. (2006).** Making Sense of Taste. *Scientific American*, 16(3s), 84–92
- **Stephen D. Roper,** Taste: Mammalian Taste Bud Physiology ☆, Reference Module in Neuroscience and Biobehavioral Psychology, Elsevier, 2017
- **Stewart, JE et Keast, RS (2012).** L'apport récent en matières grasses module la sensibilité au goût des matières grasses chez les sujets maigres et en surpoids. *Journal international de l'obésité*, 36(6), 834-842.
- **Stewart, J.E., Feinle-Bisset, C., Golding, M., Delahunty, C., Clifton, P.M., Keast, R.S.J., 2010.** Oral sensitivity to fatty acids, food consumption and BMI in human subjects. *Br. J. Nutr.* 104, 145–152.
- **Stewart, J.E., Seimon, R.V., Otto, B., Keast, R.S., Clifton, P.M., Feinle-Bisset, C., 2011b.** Marked differences in gustatory and gastrointestinal sensitivity to oleic acid between lean and obese men. *Am. J. Clin. Nutr.* 93, 703–711.

- **Sugita, M. (2006).** Taste perception and coding in the periphery. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 63(17), 2000–2015. doi:10.1007/s00018-006-6100-0890–901. doi:10.1038/nrn2006

T

- **TAHINA, Projet.** L'Obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans en Algérie. Transition épidémiologique et système de santé, INSP (Institut National de Santé Publique), Alger (Algérie), 2010.
- **Tewart JE, Keast RSJ.** Recent fat intake modulates fat taste sensitivity in lean and overweight subjects. *Int J Obes* 2012;36:834–42, <http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2011.155>.
- **Thomas Mouillot, Laurent Brondel, Agnès Jacquin-Piques,** Perception des acides gras et potentiels évoqués gustatifs : application dans l'obésité, *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, Volume 56, Issue 5, 2021, Pages 280-291
- **Thomas Delompré, Corinne Leloup, Christian Salles, Loïc Briand,** Goût et olfaction : des récepteurs au cerveau, *Médecine des Maladies Métaboliques*, Volume 16, Issue 6, 2022, Pages 491-501,
- **Tucker RM, Kaiser KA, Parman MA, George BJ, Allison DB, Mattes RD.** Comparisons of fatty acid taste detection thresholds in people who are lean vs. overweight or obese: a systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE* 2017;12:e0169583, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0169583>.
- **Tucker, RM, Kaiser, KA, Parman, MA, George, BJ, Allison, DB et Mattes, RD (2017).** Comparaisons des seuils de détection du goût des acides gras chez les personnes maigres par rapport à celles en surpoids ou obèses : une revue systématique et une méta-analyse. *PLoS One*, 12(1), e0169583. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0169583> PMID:28060900.
- **Tucker, R.M., Edlinger, C., Craig, B.A., Mattes, R.D., 2014a.** Associations Between BMI and Fat Taste Sensitivity in Humans. *Chem. Senses* 39, 349–357.
- **Tucker, R.M., Nuessle, T.M., Garneau, N.L., Smutzer, G., Mattes, R.D., 2015.** No Difference in Perceived Intensity of Linoleic Acid in the Oral Cavity between Obese and Nonobese Individuals. *Chem. Senses* 40, 557–563.

V

- **Verhagen, J. V., Rolls, E. T., & Kadohisa, M. (2003).** Neurons in the Primate Orbitofrontal Cortex Respond to Fat Texture Independently of Viscosity. *Journal of Neurophysiology*, 90(3), 1514–1525.
- **Vincis, R., & Fontanini, A. (2019).** Central taste anatomy and physiology. *Smell and Taste*, 187–204.

X

- **Xiao, J., Cai, T., Fang, Y., Liu, R., Flores, J. J., Wang, W., ... Tang, J. (2021).** Activation of GPR40 attenuates neuroinflammation and improves neurological function via PAK4/CREB/KDM6B pathway in an experimental GMH rat model. *Journal of Neuroinflammation*, 18

W

- **Wilding, J. (2012).** Are the causes of obesity primarily environmental? Yes. *BMJ*, 345(sep11 1), e5843–e5843. doi:10.1136/bmj.e5843
- **Wilmet, G., Verlinde, R., Vandevoorde, J., Carnol, L., & Devroey, D. (2017).** Correlation between Body Mass Index and abdominal circumference in Belgian adults: a cross-sectional study. *Romanian Journal of Internal Medicine*, 55(1), 28–35. doi:10.1515/rjim-2016-0050
- **Wright, S. M., & Aronne, L. J. (2012).** Causes of obesity. *Abdominal Radiology*, 37(5), 730–732. doi:10.1007/s00261-012-9862-x

Annexes

Questionnaire des préférences alimentaires

Partie 1. Cette partie a pour objectif de mesurer votre degré d'attraction envers des aliments gras.

Veillez indiquer pour chaque aliment comment vous l'aimez sur l'échelle présentée (de 0 à 8).

(0: Je n'aime vraiment pas du tout; 1: je n'aime pas du tout; 2: je n'aime pas modérément; 3: je n'aime pas légèrement; 4: neutre;

5: j'aime légèrement ; 6: j'aime modérément; 7: j'aime beaucoup; 8: j'aime vraiment beaucoup)

Si vous aimez moyennement un aliment (vous ne détestez pas mais vous n'adorez pas), vous cochez alors la case au milieu de l'échelle (4).

Si vous n'avez jamais eu l'occasion de le goûter, cochez la case «Je n'ai jamais goûté».

Répondez de manière spontanée et sachez qu'il n'y a pas de bonne ou de mauvaise réponse.

Le beurre/ margarine

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

L'huile d'olive

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

La mayonnaise

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

La moutarde

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les pâtisseries(millefeuilles, gâteau au chocolat, tartelettes,...)

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les gaufrettes

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les biscuits

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les madeleines

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les viennoiseries(croissant,pain au chocolat,...)

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Le crème dessert

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

La mousse au chocolat

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les crêpes au Nutella

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les beignets

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Bradj

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Makroud

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les frites

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les pizzas

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les sandwiches

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les hamburgers

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Mahdjouba

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Bourak/Brick

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les fruits secs

Je n'aime vraiment pas dutout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les chips

Je n'aime vraiment pas dutout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Le chocolat

Je n'aime vraiment pas dutout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

La viande rouge (de mouton avec la graisse)

Je n'aime vraiment pas dutout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Le poulet rôti (avec la peau)

Je n'aime vraiment pas dutout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les nuggets

Je n'aime vraiment pas dutout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Le thon en conserve

Je n'aime vraiment pas dutout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les saucissons (cachir,pâté de volaille,...)

Je n'aime vraiment pas dutout(-)) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Merguez

Je n'aime vraiment pas dutout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les œufs au plat

Je n'aime vraiment pas dutout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Le fromage fondu

Je n'aime vraiment pas dutout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

La crème fraîche

Je n'aime vraiment pas dutout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Le camembert

Questionnaire des préférences alimentaires

Partie 1. Cette partie a pour objectif de mesurer votre degré d'attirance envers des aliments gras.

Veillez indiquer pour chaque aliment comment vous l'aimez sur l'échelle présentée (de 0 à 8).

(0: Je n'aime vraiment pas du tout; 1: je n'aime pas du tout; 2: je n'aime pas modérément; 3: je n'aime pas légèrement; 4: neutre;

5: j'aime légèrement ; 6: j'aime modérément; 7: j'aime beaucoup; 8: j'aime vraiment beaucoup)

Si vous aimez moyennement un aliment (vous ne détestez pas mais vous n'adorez pas), vous cochez alors la case au milieu de l'échelle (4).

Si vous n'avez jamais eu l'occasion de le goûter, cochez la case «Je n'ai jamais goûté».

Répondez de manière spontanée et sachez qu'il n'y a pas de bonne ou de mauvaise réponse.

Le beurre/ margarine

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

L'huile d'olive

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

La mayonnaise

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

La moutarde

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les pâtisseries(millefeuilles,gâteau au chocolat,tartelettes,...)

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les gaufrettes

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

Les biscuits

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

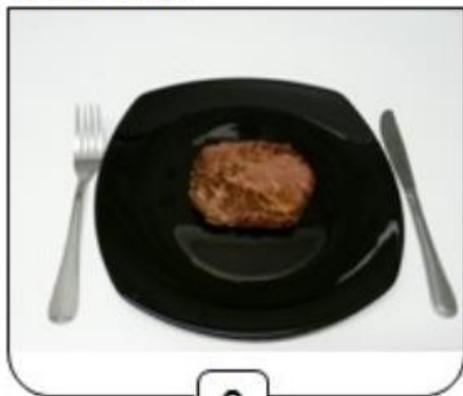
Les madeleines

Je n'aime vraiment pas du tout(-) 0 1 2 3 4 5 6 7 8 J'aime vraiment beaucoup(+) Je n'ai jamais goûté

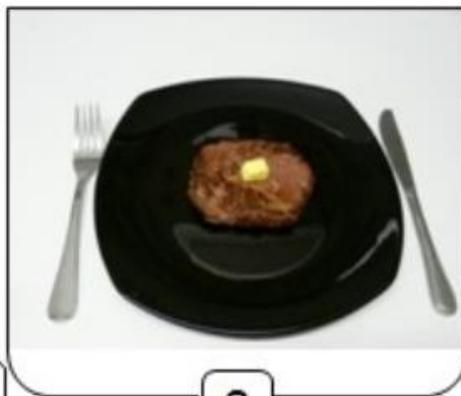
Cochez ici la case qui correspond à la façon dont vous préférez votre aliment :

Comment préférez-vous ...

Votre steak ?



0



1

2



3

4

5

Sans beurre 0 1 2 3 4 5 avec beaucoup de beurre

Je n'aime pas les steaks

Votre pain ?



0



1

2



3

4

5

Sans beurre 0 1 2 3 4 5 avec beaucoup de beurre

Je n'aime pas le pain tartiné au beurre



0



2



4

Sans Nutella 0 1 2 3 4 5 avec beaucoup de Nutella

Je n'aime pas le pain tartiné au Nutella

Vos légumes secs en sauce (haricots, lentilles, pois chiche) ?



0



2

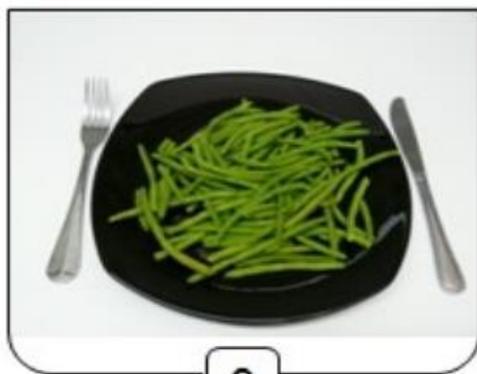


4

Sans huile d'olive 0 1 2 3 4 5 avec beaucoup d'huile d'olive

Je n'aime pas les légumes secs en sauce

Vos légumes ?

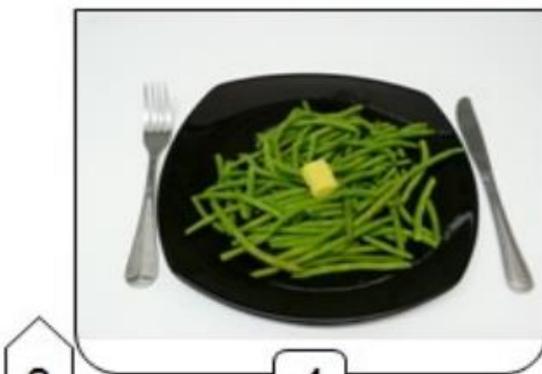


0



1

2



3

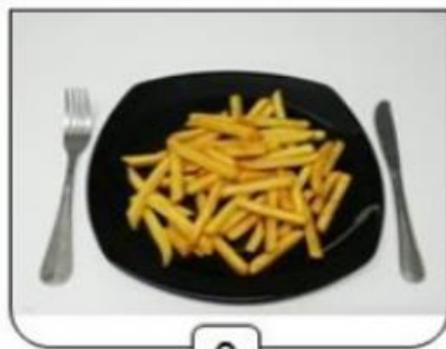
4

5

Sans beurre 0 1 2 3 4 5 avec beaucoup de beurre

Je n'aime pas les haricots verts

Vos frites ?



0

1

2

3

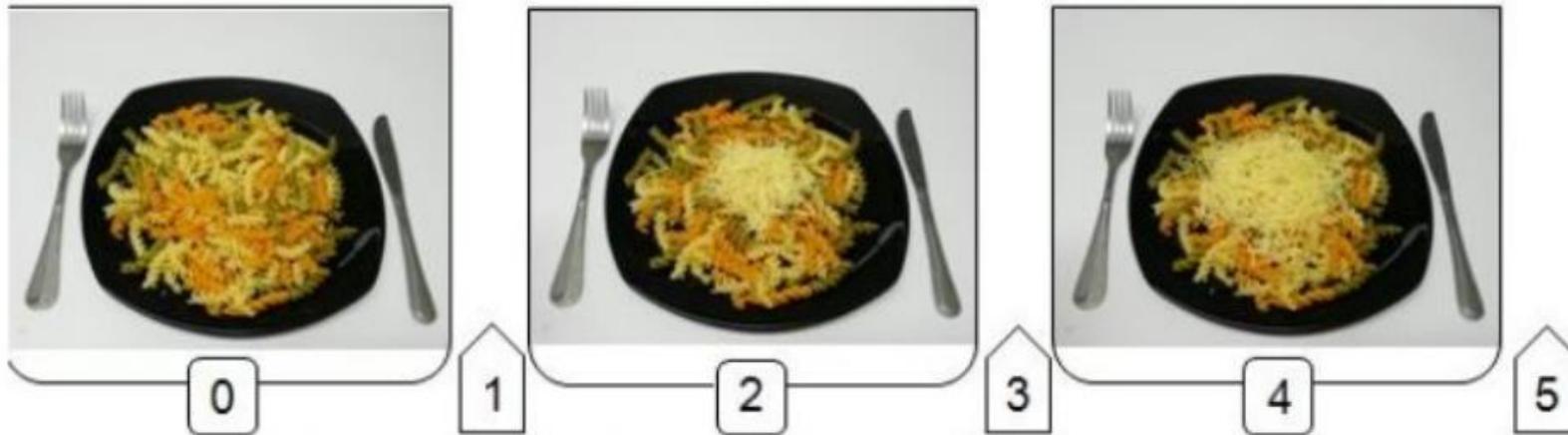
4

5

Sans mayonnaise 0 1 2 3 4 5 avec beaucoup de mayonnaise

Je n'aime pas les frites

Vos pâtes ?



Sans fromage 0 1 2 3 4 5 avec beaucoup de fromage

Je n'aime pas les pâtes

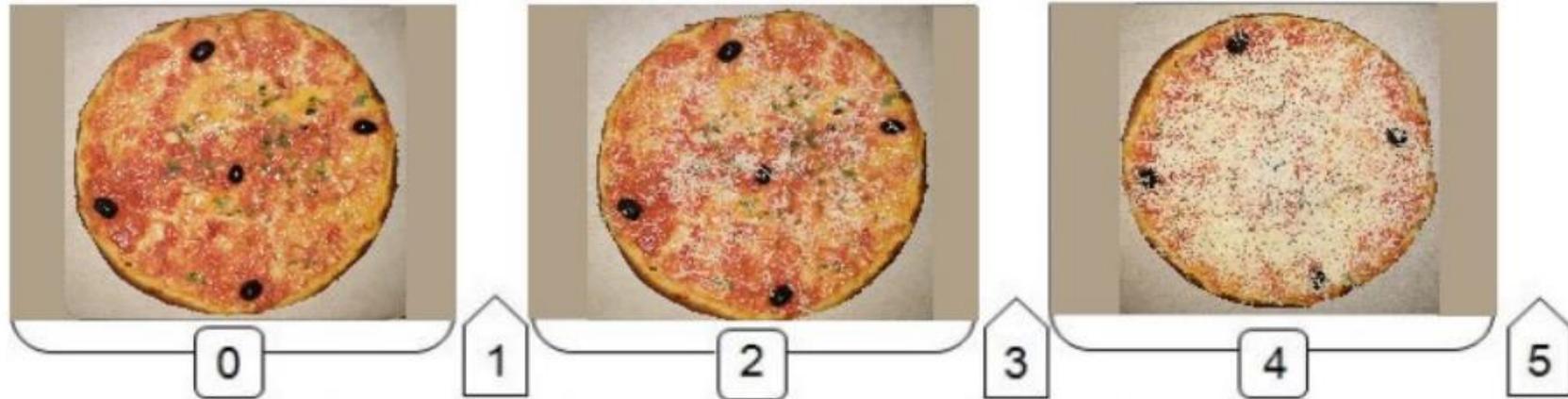
Votre gâteau au chocolat ?



Sans crème 0 1 2 3 4 5 avec beaucoup de crème

Je n'aime pas le gâteau au chocolat

Votre pizza ?



Sans fromage 0 1 2 3 4 5 avec beaucoup de fromage

Je n'aime pas les pizzas

Sans mayonnaise 0 1 2 3 4 5 avec beaucoup de mayonnaise

Je n'aime pas les pizzas

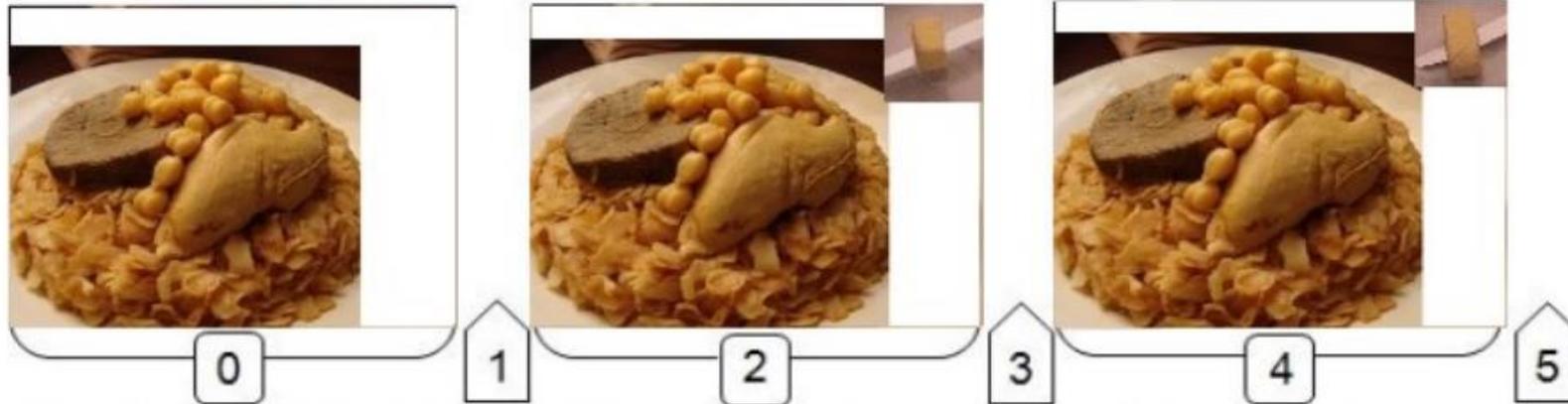
Votre Hmiss ?



Sans huile d'olive 0 1 2 3 4 5 avec beaucoup d'huile d'olive

Je n'aime pas le hmiss

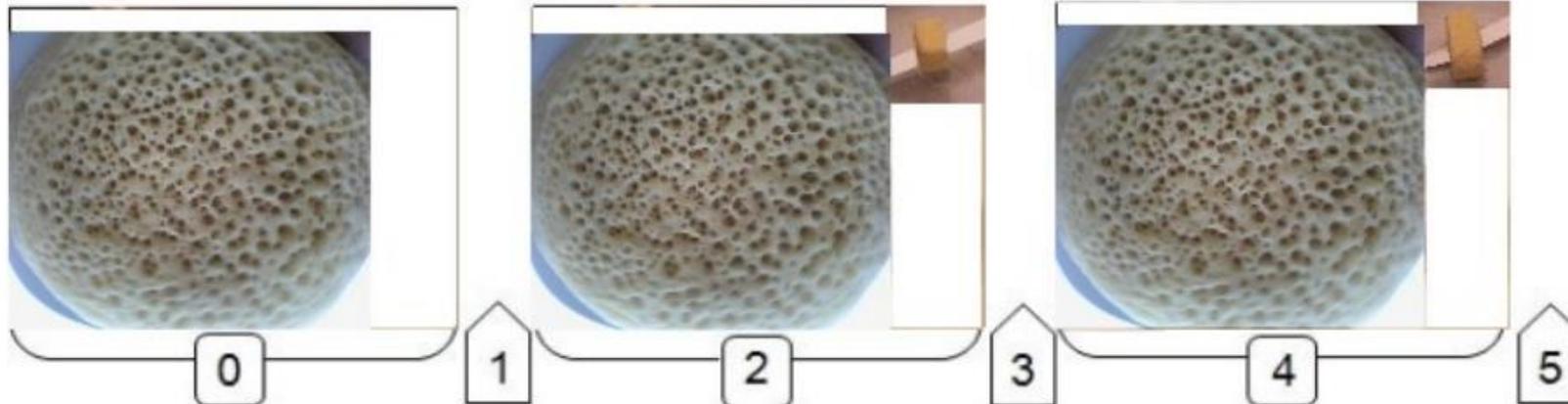
Vos pates traditionnelles (Chekhchoukha, Trida, ...) ?



Sans beurre 0 1 2 3 4 5 avec beaucoup de beurre

Je n'aime pas les pates traditionnelles

Vos ghrayef (crêpes algériennes) ?



Sans beurre 0 1 2 3 4 5 avec beaucoup de beurre

Je n'aime pas les ghrayefs

