

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

CENTRE DE RECHERCHE ET DE
FORMATION DOCTORALE EN SCIENCES
DE LA VIE, SANTE ET ENVIRONNEMENT

UNITE DE RECHERCHE ET DE FORMATION
DOCTORALE EN SCIENCES DE LA VIE

DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE



THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

CENTRE FOR RESEARCH AND TRAINING IN
GRADUATE STUDIES IN LIFE SCIENCE,
HEALTH AND ENVIRONMENTAL SCIENCES

RESEARCH AND DOCTORATE
TRAINING UNIT IN LIFE SCIENCES

DEPARTMENT OF BIOCHEMISTRY

LABORATOIRE DE NUTRITION ET DE BIOCHIMIE NUTRITIONNELLE
LABORATORY OF NUTRITION AND NUTRITIONAL BIOCHEMISTRY

**Etude comparée de deux variétés d'*Abelmoschus esculentus*
(Gombo) sur la prise en charge du syndrome métabolique chez
les rats de souche wistar.**

Mémoire soumis comme requis partiel en vue de l'obtention du Diplôme de Master
en Biochimie

Option : Sciences des Aliments et Nutrition

Par :
TSAFACK CHRISTIAN WILFRED
18N2154
Licencié-ès Science



Sous la direction de :
AZANTSA KINGUE Gabin Boris
Maître de Conférences

Année académique : 2024-2025

DEDICACE

A

Ma mère KENGNE KAMKUIMO Georgette

REMERCIEMENTS

La réalisation de ce mémoire a été possible grâce à la participation de plusieurs personnes auxquelles je voudrais témoigner toute ma reconnaissance.

Je voudrais particulièrement adresser ma gratitude à :

- Pr **AZANTSA KINGUE Boris Gabin** qui a accepté de m'encadrer dans l'élaboration de ce travail. Merci grandement pour la confiance, la disponibilité, le soutien multiforme et l'intérêt constant que vous n'avez cessé de m'accorder tout au long de ce parcours.
- Pr **OBEN Julius ENYONG**, responsable du Laboratoire de Nutrition et de Biochimie Nutritionnelle (LNNB), pour ses encouragements, ses enseignements, ses conseils, ses remarques et pour la mise à notre disposition du matériel nécessaire à la réalisation de ce travail.
- Pr **NJAYOU Frédéric Nico**, Chef de Département de Biochimie de l'Université de Yaoundé I et à travers lui, tous les enseignants du dit Département pour leurs enseignements.
- Mes aînés de Laboratoire, particulièrement : **NONO Gaëlle, TCHOUANKUI Flanclin, MANYAKA Esdras et MEKEM Manuela** pour leur collaboration, leur soutien et leur disponibilité dans la réalisation de ce travail.
- Mes camarades de promotion particulièrement : **NGUE Apollinaire, FITOUA'A Claude, ASSOUE Dominique, FEUMI Myriam et ADELBERT Courage** pour les moments de travail, le soutien mutuel, ainsi que les moments de joie partagés durant ce parcours.
- Ma famille, particulièrement à ma mère, mon père, mes oncles, mes frères et sœurs : **DONFACK Salomon, KAMTO July Belmondo, KAUWOU Pierre Bertin, TAGNE Rostand, SIMO Stéphanie, DJOMO Gervais Junior, DONFACK Ornella Juliette, FOUAPE NGUEPI Ella ; KUAKEKAM Cédric Aimé et TAGHUE DONFACK Cédric** pour le soutien financier et moral. A tous ceux que j'ai oublié veuillez accepter mes sincères excuses et toute ma reconnaissance à votre égard.

TABLE DES MATIERES

DEDICACE.....	I
REMERCIEMENTS	II
LISTE DES ABREVIATIONS ET ACRONYMES	VII
RESUME	X
ABSTRACT	XI
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : REVUE DE LA LITTERATURE	4
I-1. GÉNÉRALITÉS SUR LE SYNDROME MÉTABOLIQUE	4
I-1.1. DÉFINITION ET DIAGNOSTIC	4
I-1.2. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES DU SYNDROME MÉTABOLIQUE DANS LE MONDE ET AU CAMEROUN.....	6
I-1.3. FACTEURS DE RISQUE DU SYNDROME MÉTABOLIQUE.....	7
I-1.3.1. FACTEURS DE RISQUE NON MODIFIABLES	7
I-1.3.2. FACTEURS DE RISQUE MODIFIABLES	8
I-1.4. PHYSIOPATHOLOGIE DU SYNDROME MÉTABOLIQUE	9
I-1.5. PRISE EN CHARGE DU SYNDROME MÉTABOLIQUE	12
I-1.5.1. MESURES HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES	12
I-1.5.2. PHARMACOTHÉRAPIE	13
I-1.5.3. LA PHYTOTHÉRAPIE.....	14
I-2. GÉNÉRALITÉS SUR LE GOMBO	14
I-2.1. HISTORIQUE	14
I-2.2. DONNÉES TAXONOMIQUES	15
I-2.3. DONNÉES ET DESCRIPTION BOTANIQUE	15
I-2.4. ORIGINE ET DISTRIBUTION.....	18
I-2.5. CLASSIFICATION SYSTÉMATIQUE	19
I-2.6. CYTOGÉNÉTIQUE ET VARIÉTÉS	19
I-2.7. VALEUR NUTRITIONNELLE	20
I-2.8. UTILISATION.....	20
I-2.9. Composés bioactifs du gombo et leurs effets sur les marqueurs du syndrome métabolique.....	21
II-1. MATÉRIEL ET MÉTHODES	23

II-1.1. MATÉRIEL VÉGÉTAL	23
II-1.2. MATÉRIEL ANIMAL	23
II-1.3. APPAREILS, RÉACTIFS ET CONSOMMABLES.....	24
II-1.4. MÉTHODES	25
II-1.5. EXPÉRIMENTATION ANIMALE	26
II-1.5.1. SUIVIE DES MODIFICATIONS CORPORELLES PENDANT L'EXPÉRIMENTATION.....	27
II-1.5.2. EVALUATION DU POIDS CORPOREL ET DE LA GLYCÉMIE	27
II-2. EUTHANASIE DES ANIMAUX	27
II-2.1 DOSAGE DES MARQUEURS DU STRESS OXYDANT.....	28
II-2.1.1 DOSAGE D'UN MARQUEUR PRO- OXYDANT	28
II-2.1.2 DOSAGE D'UN MARQUEUR ANTI-OXYDANT	29
II-2.2. DOSAGE DES MARQUEURS DU PROFIL LIPIDIQUE	30
II-2.3. EFFETS DES SUPPLÉMENTATIONS SUR LE FONCTIONNEMENT DU FOIE	34
II-2.4. TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNÉES.....	36
CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION	38
III-1. RÉSULTATS	38
III-1.1. EFFETS DES POUDRES DE GOMBO SUR L'ÉVOLUTION DU POIDS CORPOREL	38
III-1.2. EFFETS ANTI HYPERGLYCÉMIANTS DES POUDRES DE GOMBO	39
III-1.3. EFFETS DES POUDRES DE GOMBO SUR LES MARQUEURS DU STRESS OXYDANT	40
III-1.3.1 EFFETS DES POUDRES DE GOMBO SUR UN MARQUEUR PRO-OXYDANT.....	40
III-1.3.2 EFFETS DES POUDRES DE GOMBO SUR UN MARQUEUR ANTI-OXYDANT	42
III-1.4. EFFETS DES POUDRES DE GOMBO SUR LE PROFIL LIPIDIQUE	42
III-1.5. EFFETS DES POUDRES DE GOMBO SUR LES INDICES ATHÉROGÈNES ET SUR LES RISQUES CARDIOVASCULAIRES.....	45
III-1.6. EFFETS DES POUDRES DE GOMBO SUR L'INTÉGRITÉ MEMBRANAIRE ET SUR LA FONCTION HÉPATIQUE	46
III.2. DISCUSSION	48
CONCLUSION	54
PERSPECTIVES	55
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	57
ANNEXES	A

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : PHYSIOPATHOLOGIE DU SYNDROME MÉTABOLIQUE.	9
FIGURE 2 : STOCKAGE DES GRAISSES	11
FIGURE 3 : TIGE DE GOMBO (<i>ABELMOSCHUS ESCULENTUS</i>)	16
FIGURE 4 : FEUILLES DE GOMBO (<i>ABELMOSCHUS ESCULENTUS</i>)	16
FIGURE 5 : RACINE DE GOMBO (<i>ABELMOSCHUS ESCULENTUS</i>)	17
FIGURE 6 : FLEURS DE GOMBO (<i>ABELMOSCHUS ESCULENTUS</i>)	17
FIGURE 7 : DIFFÉRENTES VARIÉTÉS DE GOMBO (<i>ABELMOSCHUS ESCULENTUS</i>)	18
FIGURE 8 : GRAINES DE GOMBO (<i>ABELMOSCHUS ESCULENTUS</i>)	18
FIGURE 9 : FRUITS DE DEUX VARIÉTÉS DE GOMBO	23
FIGURE 10 : PHOTOGRAPHIE DE LA PRÉPARATION DES ÉCHANTILLONS	25
FIGURE 11 : COURBES DE VARIATION DE POIDS CORPOREL	38
FIGURE 12 : HISTOGRAMME DE VARIATION DE POIDS CORPOREL	39
FIGURE 13 : EFFET DES POUDRES DE GOMBO SUR LA VARIATION DE LA GLYCÉMIE	40
FIGURE 14 : EFFETS DES POUDRES DE GOMBO SUR LE TAUX DE MDA	41
FIGURE 15 : EFFETS DES POUDRES DE GOMBO SUR L'ACTIVITÉ DE LA SOD	42

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I : DÉFINITION DU SYNDROME MÉTABOLIQUE SELON L'OMS.	5
TABLEAU II : DÉFINITION DU SYNDROME MÉTABOLIQUE SELON NCEP-ATP III .	5
TABLEAU III : DEFINITION DU SYNDROME METABOLIQUE PROPOSE PAR FID ..	6
TABLEAU IV : CLASSIFICATION PHYLOGÉNÉTIQUE APG III	19
TABLEAU V : VALEUR NUTRITIVE POUR 100G DE GOMBO.	20
TABLEAUX VI : COMPOSES BIOACTIFS DU GOMBO ET LEURS EFFETS SUR LE SYNDROME METABOLIQUE.....	21
TABLEAU VII : COMPOSITIONS ET APPORTS CALORIQUES DES DIFFÉRENTES DIÈTES EXPÉRIMENTALES	22
TABLEAU VIII : INFLUENCE DES POUDRES DE GOMBO (<i>ABELMOSCHUS ESCULENTUS</i>) SUR LES PARAMÈTRES DU PROFIL LIPIDIQUE	42
TABLEAU XI : EFFET DES POUDRES DE GOMBO (<i>ABELMOSCHUS ESCULENTUS</i>) SUR L'INDICE ATHÉROGÈNE, LE COEFFICIENT ATHÉROGÈNE ET SUR LE RISQUE CARDIOVASCULAIRE.....	43
TABLEAU X : EFFET DES POUDRES DE GOMBO COURT ET LONG SUR L'INTÉGRITÉ MEMBRANAIRE	44

LISTE DES ABREVIATIONS ET ACRONYMES

ATP	Adénosine Triphosphate
CA	Coefficient athérogène
CETP	Cholesterol ester transfer protein
CNNHS	China National Nutrition and Health Survey
CRP	C - reactive protein
CT	Cholesterol Total
DHAP	Dihydroxyacétone Phosphate
ECR	European Cardiometabolic Risk
EDTA	Ethylène Diamine Tetra Acétique
EGIR	European Group for the Study of Insulin Resistance
ET-1	Endothéline 1
FAO	Food and Agriculture Organization
FID	Fédération Internationale du Diabète
FTO	Fat Mass and Obesity-associated protein
GC	Gombo court
GK	Glycérol Kinase
GL	Gombo long
GLUT 4	Glucose Transporter 4
G3P	Glycerol-3-Phosphate
HDL	High Density Lipoprotein
HMG-CoA	3-Hydroxy-3-MethylGlutaryl-Coenzyme A
IAC	Inhibiteur de l’Absorption du Cholesterol
IA	Indice athérogène
IDEFICS/I	Lifestyle-Induced Health Affects in Children and Infants
IMC	Indice de Masse Corporelle
LDL	Low Density Lipoprotein
MAPK	Mitogen-Activated Protein Kinase
MARE	Metabolic syndrome and Artery Research
mGPD	Mitochondrial Glycérophosphate Déshydrogénase

NAFLD	Non-Alcoholic Fatty Liver Disease
NCEP-ATP III	NCEP-ATP III:
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PA	Pression Artérielle
PAI-1	Plasminogen Activator Inhibitor 1
PEG 600	Polyéthylène Glycol 600
PGC	Peroxisome Proliferator-Activated Gamma Coactivator
PI-3	Phosphatidylinositol 3
PKA	Protéine Kinase A
PKB	Protéine Kinase B
RCC	Risque Cardiovasculaire
SM	Syndrome Métabolique
SNP	Single Nucleotide Polymorphism
TG	Triglycéride
TN	Témoin Négatif
TP	Témoin Positif
VLDL	Very Low Density Lipoprotein
ZNF259	Zinc Finger Protein 259

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : DOSAGE DU MDA.....	A
ANNEXE 2 : DOSAGE DES PROTÉINES TOTALES.....	A
ANNEXE 3 : COURBE D'ÉTALONNAGE DES PROTÉINES TOTALES	B
ANNEXE 4 : DOSAGE DES MARQUEURS DU PROFIL LIPIDIQUE	B
ANNEXE 5 : DOSAGE DE L'ASAT ET DE L'ALAT	C

RESUME

La prise en charge du syndrome métabolique (SM) reste un défi pour les cliniciens. Cette étude visait à comparer l'effet de deux variétés de *Abelmoschus esculentus* (gombo) sur la prévention du syndrome métabolique chez les rats nourris avec une diète enrichie en graisse (DEG). Deux variétés de gombo (gombo long et gombo court) ont été séchées à 45°C pendant 30h et écrasées. Les poudres obtenues ont permis de supplémenter à 10% la DEG dans les groupes tests. De plus, trente (30) rats mâles de souche *wistar* pesant entre 140 et 160 g ont été acclimatés et utilisés pour l'étude. Les 30 rats ont été randomisés en six (6) groupes : groupe 1 : témoin négatif (prenant la diète normale), groupe 2 : témoin positif (prenant la diète enrichie en graisse), groupe 3 : test 1 (prenant la diète enrichie en graisse supplémentée à 10% avec la poudre de gombo long), groupe 4 : test 2 (prenant la diète enrichie en graisse supplémentée à 10% avec la poudre de gombo court), groupe 5 : référence 1 (prenant la diète enrichie en graisse supplémentée à 10% traité à l'aide de l'atorvastatine à 5mg/kg de poids corporel) et le groupe 6 : référence 2 (prenant la diète enrichie en graisse supplémentée à 10% traité à l'aide de la metformine à 5mg/kg de poids corporel). Les glycémies ont été mesurées au début et dans l'intervalle de 30 jours tandis que les poids des rats ont été mesurés au début et dans l'intervalle de 3 jours. Après 90 jours d'expérimentation, les paramètres biochimiques incluant les marqueurs du stress oxydatif, les marqueurs du profil lipidique ainsi que les transaminases hépatiques ont été dosés. Le cholestérol LDL a été calculé. A la fin de l'expérimentation, les rats du groupe 2 présentaient toutes les caractéristiques du syndrome métabolique. Le gombo court a entraîné un meilleur ralentissement de prise de poids comparé au gombo long, celui-ci a également entraîné une réduction significative de la glycémie (6,29%) comparé au gombo long (1,65%) ; De plus le gombo court a montré de meilleures capacités antioxydantes, celui-ci a également entraîné une diminution plus significative du taux de triglycérides ($127,85 \pm 2,09$ mg/dL) contre ($134,11 \pm 1,49$ mg/dL) pour le gombo long. Cependant le gombo long a entraîné une augmentation plus significative du taux de cholestérol HDL ($72,82 \pm 3,64$ mg/dL) contre ($65,76 \pm 3,41$ mg/dL) pour le gombo court ; L'activité de l'ASAT a été réduite significativement dans le groupe supplémenté au gombo court comparé à celle du groupe supplémenté au gombo long. Par conséquent le gombo court était plus efficace et peut être d'avantage exploité dans la prise en charge du SM.

Mots clés : syndrome métabolique, *Abelmoschus esculentus*, gombo long, gombo court.

ABSTRACT

The management of metabolic syndrome (MS) remains a challenge for clinicians. This study aimed to compare the effect of two varieties of *Abelmoschus esculentus* (okra) on the prevention of metabolic syndrome in rats fed with fat-enriched diet (FED). Two varieties of okra (long okra and short okra) were dried at 45°C and crushed. The resulting powders were used to supplement 10% of FED in the test groups. In addition, thirty (30) male Wistar rats weighing between 140 and 160 g were acclimatized and used for the study. The 30 rats were randomized into six (6) groups: group 1: negative control (taking the normal diet), group 2: positive control (taking the fat-enriched diet), group 3: test 1 (taking the fat-enriched diet supplemented at 10% with long okra powder), group 4: test 2 (taking the fat-enriched diet supplemented at 10% with short okra powder), group 5: reference 1 (taking the fat-enriched diet supplemented at 10% treated with atorvastatin at 5mg/kg body weight) and group 6: reference 2 (taking the 10% fat-enriched diet treated with metformin at 5mg/kg body weight). Blood glucose levels were measured at the beginning and within 30 days while the rats' weights were measured at the beginning and within 3 days. After 90 days of experimentation, biochemical parameters including oxidative stress markers, lipid profile markers and hepatic transaminases were measured. LDL cholesterol was calculated. At the end of the experiment, rats in group 2 presented all the characteristics of metabolic syndrome. Short okra led to a better slowing of weight gain (67.96%) compared to long okra (69.86%), the latter also led to a significant reduction in blood glucose (-6.29%) compared to long okra (-1.65%); In addition, short okra showed better antioxidant capacities, it also led to a more significant decrease in triglyceride levels (127.85 ± 2.09 mg/dL) compared to (134.11 ± 1.49 mg/dL) for long okra. However, long okra resulted in a more significant increase in HDL cholesterol levels (72.82 ± 3.64 mg/dL) compared to (65.76 ± 3.41 mg/dL) for short okra; ASAT activity was significantly reduced in the short okra supplemented group compared to that in the long okra supplemented group. Therefore, short okra was more effective and may be more useful in the management of MS.

Keywords: metabolic syndrome, *Abelmoschus esculentus*, long okra, short okra.

INTRODUCTION

Le changement de mode de vie observé dans le monde entier conduit à l'accroissement de pathologies telles que l'obésité abdominale, l'hypertriglycémie, cholestérol HDL bas, l'intolérance au glucose et une hypertension artérielle. L'on assiste à l'abandon des habitudes alimentaires traditionnelles au profit des habitudes alimentaires occidentales (**Ali et al., 2020**). Tout ceci sera à l'origine d'un ensemble d'anomalies associées qu'on appelle communément syndrome métabolique (**El Amraoui, 2022**).

Le syndrome métabolique est défini comme la coexistence d'au moins trois pathologies suivantes : une obésité abdominale, une hypertriglycémie, un cholestérol HDL bas, une intolérance au glucose et une hypertension artérielle. Sa physiopathologie n'est pas assez claire cependant, selon l'Organisation Mondiale de la Santé la résistance à l'insuline est considérée comme le facteur pathogène du syndrome métabolique (**Kaur, 2014**). La Fédération Internationale de Diabète estime qu'environ 25% de la population mondiale est atteinte du syndrome métabolique (**Asma et al., 2022**). Au Cameroun, la prévalence du syndrome métabolique est estimée à 7% dans les zones rurales, 17,4% dans les zones semi urbaines et 12,7% dans les zones urbaines. Les femmes et les personnes âgées étant plus affectées (**Ntentie et al., 2014**).

La prise en charge du syndrome métabolique passe par celle de ses composantes à travers une alimentation saine, la modification du mode de vie, principalement la pratique régulière de l'exercice physique réduisant tous les facteurs de risques du syndrome métabolique (**Arshpreet et al., 2017**) associée à une approche clinique qui est difficile car il n'existe pas de méthode reconnue pour prévenir ou améliorer l'ensemble du syndrome (**El Amraoui, 2022**). Ainsi, la plupart des médicaments traitent chaque composante du syndrome métabolique séparément, en mettant l'accent sur les composantes qui se prêtent facilement à un traitement médicamenteux.

Les plantes médicinales et les produits naturels ont récemment été mis en avant par les scientifiques comme stratégie sûre pour les maladies cardiovasculaires (**Governa et al., 2018**). Ainsi, plusieurs classes de métabolites secondaires sont couramment rencontrées dans les plantes notamment les composés phénoliques, les flavonoïdes, les terpènes, les hétérosides et les alcaloïdes. Le gombo, légume herbacé appartenant à la famille des malvacées, regroupe environ une quinzaine de variétés. Il est particulièrement riche en métabolites secondaires, en nutriments et en fibres, ce qui lui confère d'importantes propriétés antidiabétiques et nutritionnelles (**Aligita et al., 2019**). D'autres études ont montré que le gombo a des propriétés

antioxydantes qui pourraient prévenir la survenue du syndrome métabolique (**Haro *et al.*, 2018**). Des études récentes (**Fitoua, 2024**) ont montré que le gombo court est plus riche en composés phénoliques que le gombo long et donc serait plus efficace contre le syndrome métabolique en laboratoire. Cette étude se propose de vérifier cette efficacité sur un modèle animal.

QUESTION DE RECHERCHE

Les poudres de gombo court et long ont-elles un effet bénéfique sur les paramètres du syndrome métabolique chez les rats de souche wistar ?

HYPOTHESE

Les poudres de gombo court et long améliorent les paramètres du syndrome métabolique chez les rats de souche wistar, mais celle du gombo court aura un effet plus important.

OBJECTIF GENERAL

Evaluer et comparer l'effet des deux variétés de *Abelmoschus esculentus* (Gombo) sur la prévention du syndrome métabolique chez les rats de souche *Wistar*.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

Il a été question dans ce travail de :

- ❖ Évaluer l'effet de chaque variété de gombo sur le poids des animaux et leurs activités anti hyperglycémiantes chez un modèle de syndrome métabolique induit chez les rats de souche *Wistar* par une diète enrichie en graisse.
- ❖ Évaluer l'effet de chaque variété de gombo sur le taux malondialdéhyde et sur les activités de la superoxyde dismutase chez un modèle de syndrome métabolique induit chez les rats de souche *Wistar* par une diète enrichie en graisse.
- ❖ Évaluer l'effet de chaque variété de gombo sur le taux de triglycérides, de cholestérol total, de HDL-c, de LDL-c et sur la fonction hépatique chez un modèle de syndrome métabolique induit chez les rats de souche *Wistar* par une diète enrichie en graisse.

CHAPITRE I : REVUE DE LA LITTERATURE

CHAPITRE I : REVUE DE LA LITTERATURE

I-1. Généralités sur le syndrome métabolique

Le terme "syndrome" provient du mot grec "*σύνδρομον*", qui signifie « coexistence », couramment utilisé pour décrire un ensemble de signes et de symptômes liés d'une manière ou d'une autre à une certaine maladie. Le plus souvent, un syndrome indique que certains résultats cliniques coexistent plus fréquemment et que cette accumulation de signes présente un intérêt clinique et n'est pas considérée comme un simple jeu du hasard. Le syndrome métabolique représente l'association d'un ensemble de facteurs de risque métabolique tels que (Nilson *et al.*, 2019) :

- Obésité abdominale
- L'hyperglycémie
- L'hypertension
- L'hypertriglycéridémie
- Le HDL cholestérol bas

I-1.1. Définition et diagnostic

En raison des conséquences provoquées par le syndrome métabolique un diagnostic et une définition sont nécessaires afin d'éviter toutes complications provoquées par ce syndrome.

Plusieurs définitions ont été proposées au syndrome métabolique et trois définitions sont couramment utilisées pour les enquêtes et les régimes des soins de santé à savoir celle de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 1999, celle de la *National Cholesterol Education Program/Adult treatment Panel III* (NCEP-ATPIII) en 2005 et celle de la Fédération Internationale du Diabète (FID) en 2006 (Alberti *et al.*, 2009).

a. Définition et diagnostic du syndrome métabolique selon l'OMS

Au cours de l'année 1999, le syndrome métabolique a été défini par l'OMS comme étant un ensemble de troubles métaboliques associés à une insulino-résistance, augmentant le risque de maladies cardiovasculaires et de diabète de type 2.

Les critères de diagnostic comprenaient la présence d'une insulino-résistance associée à au moins deux des éléments suivants : obésité abdominale, hypertriglycéridémie, taux de cholestérol HDL bas, hypertension artérielle (Baillot, 2010). Le tableau I ci-dessous nous donne la définition du syndrome métabolique selon l'OMS.

Tableau I : Définition du syndrome métabolique selon l'OMS (Schlienger et al., 2016).

Triglycérides	≥ 1.50 g/l
Cholestérol HDL	< 0.35 g/l Hommes < 0.39 g/l Femmes
Obésité	IMC > 30 kg/m²
Pression artérielle	≥ 140/90 mm Hg
Microprotéinurie	Albumine urinaire ≥ 20 µg/min Où : Alb/Cr ≥ 30 mg/g
Résistance à l'insuline ou diabète de type 2+ 2 autres critères	Glycémie ≥ 1,10 g/l, ou intolérance au glucose

b. Définition et diagnostic du syndrome métabolique selon le NCEP -ATP III

Selon cette organisation, un individu est porteur du SM s'il présente au moins trois des cinq facteurs de risque suivants : une obésité abdominale, une élévation des triglycérides à jeun, une diminution du cholestérol HDL, une augmentation de la pression artérielle et une élévation de la glycémie à jeun.

Cette définition du syndrome métabolique ne prend en compte ni le taux d'insulinémie, ni le niveau de sensibilité à l'insuline, contrairement à la définition de l'OMS (Scheen, 2003). Le tableau II ci-dessous nous donne la définition du syndrome métabolique selon NCEP-ATP III (Schlienger et Monnier, 2016).

Tableau II : Définition du syndrome métabolique selon NCEP-ATP III (Schlienger et Monnier, 2016).

Obésité abdominale	> 102 cm : hommes > 88 cm : femmes
Pression artérielle	≥ 130/85 mm Hg
Triglycérides	> 1.50 g/dl
Cholestérol HDL	< 0,40 g/l : hommes < 0,50 g/l : femmes
Glycémie	≥ 1,10 g/l

c. Définition et diagnostic du syndrome métabolique selon la FID (Fédération Internationale du Diabète).

La FID propose que le syndrome métabolique se définit comme étant la présence d'obésité abdominale en conjonction avec deux autres critères parmi les suivants : triglycérides élevés, faible taux de HDL-cholestérol, hypertension artérielle et hyperglycémie.

Cette définition adopte l'obésité abdominale comme composante central du syndrome métabolique (**Roberts *et al.*, 2009**). Le tableau III ci-dessous nous donne la définition du syndrome métabolique selon la FID.

Tableau III : Définition du syndrome métabolique proposé par FID (Schlienger & Monnier, 2016)

Triglycérides	> 1,50 g/l
Cholestérol HDL	< 0,50 g/l femmes < 0,40 g/l hommes
Pression artérielle Systolique	≥ 130 mm Hg Ou diastolique ≥ 85 mm Hg
Glycémie à jeun	≥ 1,00 g/l ou diabète de type 2 connu * Au-delà de 1,00 g/l, un test oral de tolérance au glucose est recommandé

I-1.2. Données épidémiologiques du syndrome métabolique dans le monde et au Cameroun

D'une manière globale, la FID considère que 25% de la population mondiale est touchée par le syndrome métabolique (**Asma *et al.*, 2022**). Ce syndrome constitue un problème majeur de santé publique et malgré les efforts de prévention, la pandémie se poursuit. En chine, la prévalence du syndrome métabolique est passée de 20 à 29% entre 1992 et 2002, et serait globalement en 2017 de 15.5% (**Wang *et al.*, 2007**). En Europe le consortium MARE (*Metabolic syndrome and Artery Research*) a montré en 2014 que la prévalence chez 8468 sujets provenant de différent pays d'Europe était de 24.3% (**Scuteri *et al.*, 2015**).

En Afrique, le syndrome métabolique devient également un phénomène courant contrairement à la tendance antérieure où il était considéré comme rare. La prévalence du syndrome métabolique parmi un groupe de Nigériens s'est avérée être de 42,9% (**Okafor, 2012**). Au Maroc, une enquête "STEPS 2017" menée sur 4555 individus (âgés de 18 à 100ans) a rapporté une prévalence du syndrome métabolique de 40,0% (**Pengpid *et al.*, 2020**).

Au Cameroun, la prévalence du SM est estimée à 7% dans les zones rurales, 17,4% dans les zones semi urbaines et 12,7% dans les zones urbaines. Les femmes et les personnes âgées (plus de 50 ans) étant plus affectées (Ntentie *et al.*, 2014).

I-1.3. Facteurs de risque du syndrome métabolique

Plusieurs facteurs sont à l'origine de la survenue du syndrome métabolique à savoir les facteurs non modifiables et les facteurs modifiables.

I-1.3.1. Facteurs de risque non modifiables

Ces facteurs non modifiables augmentent le risque de développer un syndrome métabolique.

- **L'âge**

L'incidence des maladies cardiovasculaires augmente avec l'âge dans les deux sexes. Ce risque augmente avec l'âge notamment après 45 ans. (Mandob *et al.*, 2015).

- **Le sexe**

Les femmes sont plus susceptibles de développer le syndrome métabolique en particulier après la ménopause (Mandob *et al.*, 2015).

- **Les antécédents familiaux**

Certains chercheurs pensent que les altérations épigénétiques parentales pourraient être transférées à la génération suivante et ainsi reprogrammer le métabolisme lipidique hépatique de la progéniture, ce qui contribuera fortement au développement de la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD)

En outre Bien que la physiopathologie et les conséquences du syndrome métabolique sur les patients aient été largement étudiées dans la littérature, on sait peu de choses sur l'impact du syndrome métabolique maternel et/ou paternel sur la modification du risque de maladie chez la progéniture (Lee *et al.*, 2018).

- **La génétique**

La prédisposition génétique peut également expliquer pourquoi des sujets maigres tels que les groupes ethniques d'Asie du Sud ou des individus obèses métaboliquement sains sont ou ne sont pas plus susceptibles de développer un syndrome métabolique. Dans ce contexte, les études d'association génomique ont permis d'identifier des centaines des variantes génétiques potentielles notamment dans les gènes tels que : ZNF259 (Zinc Finger Protein 259), APOA5 (apolipoprotein A-V) et CETP (cholesterol ester transfer protein) qui peuvent contribuer à la physiopathologie du syndrome métabolique (Nolan et O'gorman, 2013).

I-1.3.2. Facteurs de risque modifiables

Ces facteurs sont des éléments qui peuvent être modifiés par les changements de mode de vie ou des interventions médicales pour réduire le risque de développer le syndrome métabolique. Nous avons entre autres :

- **Le tabagisme**

C'est un facteur important dans l'augmentation des perturbations du métabolisme des lipides, du cholestérol et de ses fractions, ce qui augmente la dyslipidémie diabétique. En effet, la nicotine présente dans le tabac stimule la libération de l'adrénaline qui augmente l'activité de la lipase. Cette augmentation de l'activité de la lipase conduit à une libération des acides gras libres qui augmentent l'insulinorésistance chez le fumeur. Par ailleurs, l'adrénaline augmente la production du glucose par le foie en stimulant la glycogénolyse et la néoglucogenèse (**Edjème-Aké et al., 2011**). La nicotine semble également exercer un effet toxique direct au niveau du pancréas et des récepteurs à insuline et induit la résistance à l'insuline et l'hyperglycémie (**Cornuz et al., 2014**).

- **L'activité physique**

Le comportement sédentaire ne représente pas seulement une activité physique faible ou nulle, mais correspond à un ensemble des comportements au cours desquels la position assise ou couchée est dominante. La dépense d'énergie par l'organisme associée à ces comportements est très faible, voire nulle. Parmi les activités sédentaires on peut citer : regarder la télévision, jouer à des jeux vidéo, travailler sur ordinateur, lire, conduire. Cependant, le passage à un état sédentaire avec une diminution de l'activité physique entraîne une réduction de la captation du glucose par les muscles donc une insulinorésistance (**Gremeaux et Bouillet, 2012**). Il a été montré que l'exercice physique joue un rôle dans le control glycémique, réduit les facteurs de risque cardiovasculaires (**Ada, 2017**)

- **Régime alimentaire et la sédentarité**

Dans les pays industrialisés l'ingestion de sucres ajoutés est importante, favorisant les altérations retrouvées dans le syndrome métabolique, une alimentation riche en sucres ajoutés et en graisses saturées contribue à augmenter le risque de développer le syndrome métabolique. Un de ces sucres ajoutés est le fructose, particulièrement pernicieux au regard du métabolisme du glucose (**Goran et al., 2013**).

I-1.4. Physiopathologie du syndrome métabolique

Le syndrome métabolique est un phénomène complexe dont la physiopathologie exacte n'est pas encore entièrement élucidée. Considéré comme étant la conséquence d'une interaction entre de multiples facteurs génétiques et environnementaux. La résistance à l'insuline, l'adiposité viscérale, la dyslipidémie athérogène, le dysfonctionnement endothélial, la susceptibilité génétique, l'hypertension artérielle, l'état d'hypercoagulabilité et le stress chronique sont les différents facteurs qui constituent ce syndrome (El Amraoui, 2022).

Sur le plan physiopathologique, deux grandes tendances se complètent : la première confère à la résistance à l'insuline un rôle prépondérant dans la survenue du syndrome métabolique, la deuxième propose de considérer l'obésité abdominale comme le facteur clef dans la physiopathologie du syndrome métabolique. La figure 1 ci-dessous nous montre la physiopathologie du syndrome métabolique.

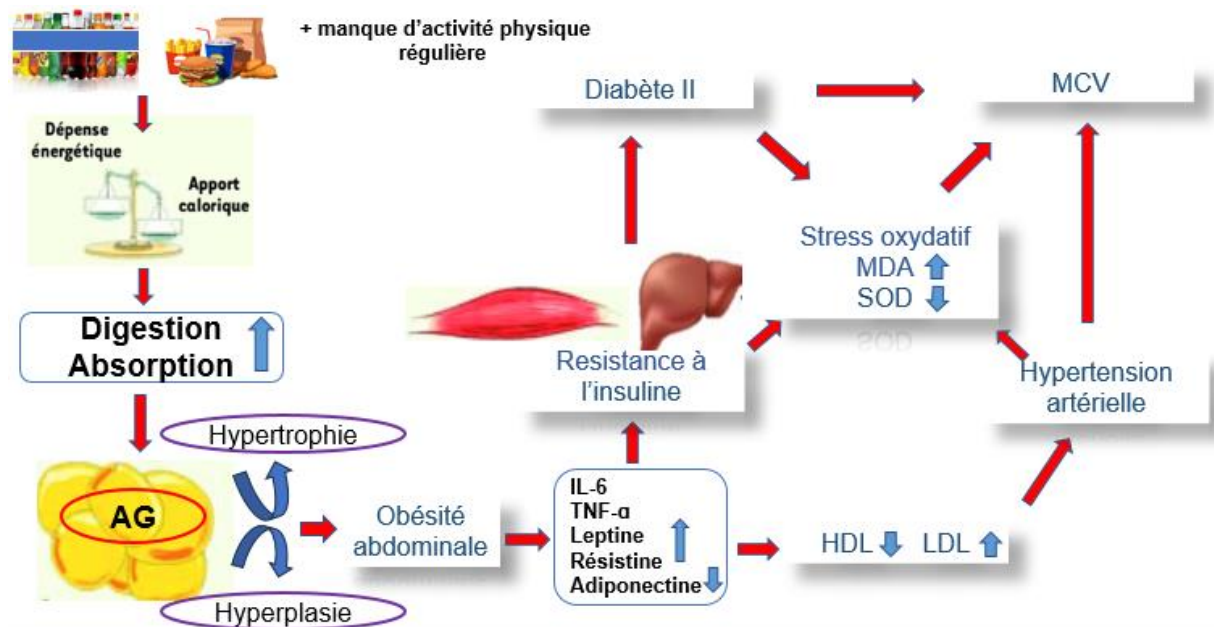


Figure 1 : Physiopathologie du syndrome métabolique (Enyegue et al, 2022) (Planchet et Maugenest, 2014) (El Amraoui, 2022).

a. Résistance à l'insuline du syndrome métabolique

L'insuline est une hormone polypeptidique hypoglycémisante sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas dès que la glycémie dépasse sa valeur moyenne (Planchet et Maugenest, 2014).

La résistance à l'insuline, considérée comme l'élément central dans la physiopathologie du syndrome métabolique, est une diminution de la réponse cellulaire à l'insuline, conduisant à une hyperinsulinémie compensatoire pour maintenir la glycémie normale (Aganovic, 2007). C'est

pourquoi le syndrome métabolique est également connu sous le nom de syndrome de résistance à l'insuline (**Amraoui, 2022**). L'un des principaux facteurs contribuant au développement de l'insulinorésistance est une surabondance d'acides gras circulants, libérés par une masse de tissu adipeux accrue. Les acides gras libres réduisent la sensibilité à l'insuline dans les muscles en inhibant l'absorption du glucose médiée par l'insuline (**Aganovic, 2007**).

En effet, la résistance à l'insuline va entraîner un épuisement du pancréas et une incapacité des cellules β du pancréas à sécréter plus d'insuline pour compenser l'hyperglycémie, favorisant le développement du diabète de type 2 (**Ludwig et al., 2001**). Plus précisément, l'insuline, lorsqu'elle se fixe sur son récepteur, active les tyrosines kinases qui se phosphorylent et activent deux voies cellulaires parallèles : la voie de la phosphoinositide kinase 3 (PI3K) et la voie des protéines kinases activées par les mitogènes (MAPK). Lorsqu'il y a résistance à l'insuline, la voie MAPK fonctionne parfaitement tandis que le fonctionnement de la voie PI3K est altéré. L'inhibition de cette voie conduit à la réduction de la synthèse de monoxyde d'azote (NO) par l'endothélium, et donc une dysfonction de l'endothélium (**Vidal, 2018**). La translocation de GLUT4 est alors réduite, ayant pour conséquence un défaut de captation de glucose dans les muscles et dans le tissu adipeux. La voie de la MAPK fonctionnelle, produit alors continuellement de l'endothéline 1 (ET-1), une molécule vasoconstrictrice, stimulante de la prolifération cellulaire, de la fibrose, et de l'inflammation. Le déséquilibre entre ces deux voies entraîne ainsi des dysfonctions vasculaires prédisposant à l'athérosclérose (**Ludwig et al., 2001**).

b. Obésité viscérale du syndrome métabolique

Ces dernières années le tissu adipeux est apparu comme un organe central de l'homéostasie énergétique et métabolique (**Faucher et Poitou, 2016**). L'obésité viscérale est une composante principale du syndrome métabolique et est considérée comme le lien pathogénique central du complexe du syndrome. Elle est essentiellement due à une consommation accrue d'aliments riches en calories associée à une activité physique réduite (**El Amraoui, 2022**). Le tissu adipeux peut rapidement se modifier à la suite d'un apport particulier de nutriments, et notamment s'hypertrophier dans le cas d'un excès de nutriments (**Halberg et al., 2008**). Cette hypertrophie entraîne l'hypoxie du tissu adipeux, l'infiltration de macrophages, la production en excès d'adipocytokines, de glycérol, d'acides gras libres, de médiateurs pro-inflammatoires (facteur de nécrose tumorale (TNF- α) et interleukine 6 (IL-6)), mais aussi de l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1 (PAI-1) et de la protéine réactive-C (CRP) (**Lau et al., 2005**). Il en résulte une inflammation localisée dans le tissu adipeux qui propage une inflammation systémique

globale associée au développement des comorbidités liées à l'obésité. Les adipocytokines intègrent les signaux endocriniens, autocriniens et paracriniens pour médier de multiples processus, y compris la sensibilité à l'insuline, le stress oxydatif, le métabolisme énergétique, la coagulation sanguine et les réponses inflammatoires, qui sont censés accélérer la survenue de l'athérosclérose (Fahed, 2021).

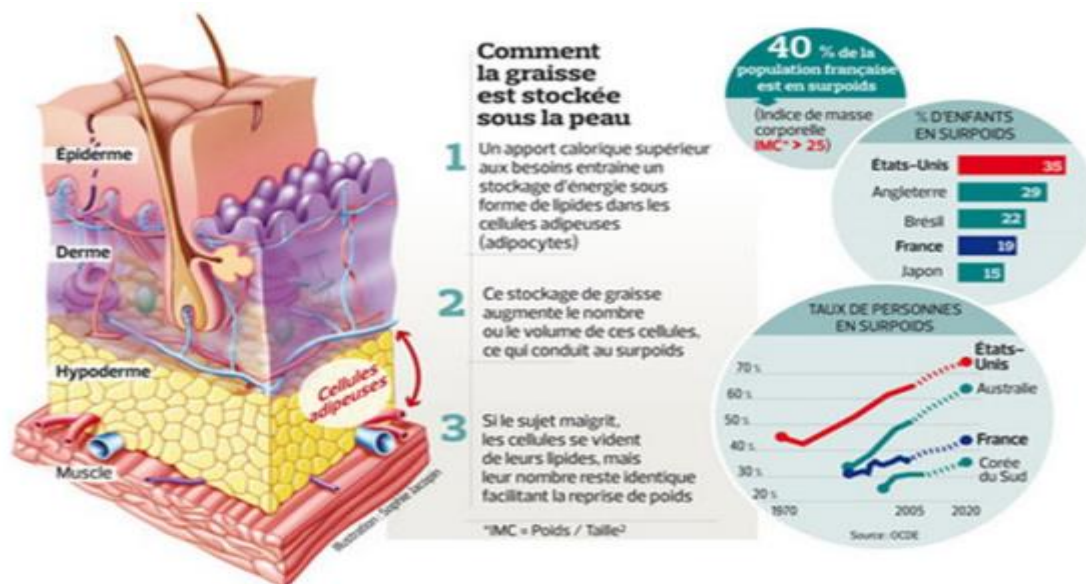


Figure 2 : Stockage des graisses (Hélène, 2021).

c. la dyslipidémie du syndrome métabolique

La dyslipidémie, caractéristique du syndrome métabolique, se résume à un flux accru d'acides gras libres, des valeurs élevées de triglycérides, des valeurs faibles de cholestérol HDL, des valeurs élevées de cholestérol LDL et d'apolipoprotéine B. La dyslipidémie est connue pour être un facteur de risque indépendant de maladies cardiovasculaires. Il a été constaté que le faible taux de cholestérol HDL et l'hypertriglycéridémie sont indépendamment et significativement liés au risque d'infarctus du myocarde et d'accident vasculaire cérébral chez les patients atteints de syndrome métabolique. De plus, la combinaison d'une glycémie élevée à jeun et d'un faible taux de cholestérol HDL s'est avérée être un facteur prédictif important pour les maladies coronariennes (Kolovou *et al.*, 2005).

La dyslipidémie chez les patients atteints de syndrome métabolique peut être causée par la combinaison d'une surproduction de lipoprotéines de très faible densité (VLDL), d'une diminution du catabolisme des particules contenant de l'apo B et d'une augmentation du catabolisme des particules HDL. Ces anomalies peuvent être la conséquence d'un trouble métabolique global de l'insulinorésistance (Kolovou *et al.*, 2005).

d. L'hypertension liée au syndrome métabolique

L'hypertension est très régulièrement associée aux dérégulations du métabolisme comme l'obésité, l'intolérance au glucose et la dyslipidémie (**Duvnjak, 2007**). L'adiposité viscérale et la résistance à l'insuline apparaissent comme les deux responsables de l'hypertension en activant le système rénine-angiotensine-aldostérone et le système nerveux sympathique. Il est également prouvé que l'insulinorésistance et l'hyperinsulinisme entraînent l'activation du système nerveux sympathique ce qui provoque une augmentation de la réabsorption du sodium par les reins, une élévation du débit cardiaque et une vasoconstriction artérielle qui entraîne une hypertension (**Mendizabal et al., 2013**).

e. Stress oxydatif lié au syndrome métabolique

Le stress oxydatif est défini comme l'ensemble des agressions causées par des radicaux libres. Ces radicaux doivent en principe être neutralisés par des mécanismes de défense physiologiques (**Sebbar et al., 2023**). Un excès de la production d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) et de l'azote (RNS) peut réagir avec pratiquement toutes les biomolécules conduisant à des dommages oxydatifs. Cette augmentation du stress oxydatif peut contribuer à la pathogenèse du SM, favorisant l'apparition d'inflammations de thromboses, d'athérosclérose et du diabète de type 2 (**Monserat et al., 2020**). Ceci suggère que le stress oxydant pourrait être un événement précoce dans ces maladies plutôt qu'une conséquence ou un élément isolé. Les patients ayant un syndrome métabolique ont une diminution des défenses antioxydantes (vitamine c, SOD plasmatique etc..) et une augmentation de la peroxydation lipidique (niveaux élevés du taux sériques des molécules pro oxydantes tels que la MDA, l'acide thiobarbiturique etc....) (**Armutcu et al., 2008**).

I-1.5. Prise en charge du syndrome métabolique

À l'heure actuelle, aucun traitement médicamenteux n'a reçu l'autorisation de mise sur le marché spécifiquement pour le syndrome métabolique. La plupart des traitements actuels sont focalisés sur un seul facteur de risque et ne satisfont pas réellement le besoin médical (**Amraoui, 2022**). Il est donc crucial d'adopter des mesures hygiéno-diététiques associées aux traitements médicamenteux efficaces pour traiter individuellement chaque anomalie associée à ce syndrome. (**Andreelli et Ziegler, 2005**).

I-1.5.1. Mesures hygiéno-diététiques

La réduction du poids et le maintien du poids idéal sont des stratégies essentielles de prévention et de prise en charge. L'objectif de la réduction du poids est une perte de 7 à 10 % du poids corporel de base sur une période de 6 à 12 mois, ainsi qu'une réduction de l'apport

calorique de 500 à 1000 calories par jour. La modification du régime alimentaire peut également réguler d'autres composantes du syndrome métabolique : on sait qu'une faible consommation de graisses saturées, de graisses trans, de cholestérol, de sodium et de sucres simples peut contribuer par exemple à réduire la dyslipidémie, l'hyperglycémie et l'hypertension. Cette réduction du poids permet d'améliorer la majorité des composantes du syndrome métabolique (Takahara *et al.*, 2014).

En plus divers composés naturels dérivés de plantes, d'épices, d'herbes et d'huiles essentielles ont des effets bénéfiques démontrés dans la prise en charge des patients atteints du syndrome métabolique notamment *Allium sativum*, *Citrus sinensis*, *Persea americana* (Azantsa *et al.*, 2019), le curcuma, la cannelle, le gingembre, les raisins, l'oignon etc... (Rochlani *et al.*, 2017).

I-1.5.2. Pharmacothérapie

Les mécanismes cellulaires et moléculaires de la pathogenèse du syndrome métabolique n'étant pas complètement élucidés, les options thérapeutiques sont donc limitées. C'est ainsi que les stratégies thérapeutiques actuellement disponibles se concentrent principalement sur le traitement des composants individuels du syndrome métabolique (Andreelli et Ziegler, 2005). C'est l'exemple des :

- **Antidiabétiques**

Ce sont des molécules souvent utilisées pour le traitement du diabète de type II. A l'instar de la metformine qui est un composé riche en biguanide. Elles agissent principalement par la suppression de la production hépatique de glucose (gluconéogenèse hépatique) et par l'augmentation de l'utilisation du glucose dans les tissus périphériques (foie et muscle squelettique). Le mécanisme d'action de ces molécules est longtemps resté mal connu. En effet, l'hypothèse la plus répandue est qu'elles activent l'AMPK (*activated protéine kinase*) qui est une enzyme hépatique qui joue un rôle important dans la signalisation de l'insuline, dans l'équilibre énergétique du corps et dans le métabolisme du glucose et des lipides (Padwal et Majumdar, 2007).

- **Les Hypolipidémiants**

Certains, à l'instar de l'atorvastatine agissent en inhibant l'activité de l'HMG-CoA réductase et donc la synthèse du cholestérol intracellulaire. Ils sont indiqués dans le traitement des hypercholestérolémies essentielles et des hyperlipidémies mixtes, considérées comme la classe de médicaments la plus efficace pour réduire les concentrations de cholestérol LDL en raison de leurs effets secondaires minimes. (Grundy, 2005).

- **Les anti-hypertenseurs**

Ces composés ont montré leur efficacité pour abaisser les chiffres de la pression artérielle et pour diminuer l'incidence des complications cardiovasculaires (**Chandra et al., 2015**). Ce sont des antagonistes de l'aldostérone qui agissent en entrant en compétition avec l'aldostérone sur ses récepteurs intracellulaires, récepteurs dits aux minéralocorticoïdes, situés dans les cellules épithéliales du tubule contourné distal et dans le tube collecteur (**Antanov et al., 2005**).

Cependant ces médicaments étant très coûteux et pas accessibles à tous dans les pays à revenus faibles et dotés de nombreux effets secondaires indésirables, les chercheurs se sont tournés vers d'autres alternatives.

I-1.5.3. La phytothérapie

Selon l'OMS, La phytothérapie est une pratique très ancienne qui traite et prévient certaines pathologies par l'usage des plantes, d'extraits de plantes et de principes actifs présents dans les plantes. L'utilisation des plantes à bénéfice santé est une alternative pour la prévention des maladies métaboliques et autres troubles cardiovasculaires (**Ramalingum et al., 2014**). Diverses plantes naturelles telles qu'*Allium sativum*, *Citrus sinensis*, *Persea americana* (**Azantsa et al., 2019**), le curcuma, la cannelle, le gingembre, les raisins, l'oignon ont des effets bénéfiques démontrés dans la prise en charge des patients atteints du syndrome métabolique (**Rochlani et al., 2017**). Le gombo a montré des effets bénéfiques sur la prise en charge de quelques composantes du syndrome métabolique notamment un effet antioxydant et antidiabétique (**Ahmed et al., 2016**), un effet hypolipidémiant (**Fan et al., 2014**). Ces travaux nous ont amenés à se poser la question de savoir quelle variété de gombo pourrait être une alternative dans la prévention du syndrome métabolique.

I-2. Généralités sur le gombo

I-2.1. Historique

Le gombo ayant pour nom scientifique *Abelmoschus esculentus*, appartient au genre *Abelmoschus* est un complexe multi spécifique dont la structure est encore mal comprise. Il fut défini au sein de la famille des Malvacées par le botaniste allemand Friedrich Medikus à la fin du XVIII^{ème} siècle. Pendant longtemps le gombo fut rattaché au genre *Hibiscus*. C'est en 1924 que Hochreutiner proposa d'en faire un genre à part entière. Mais il se heurta à ses pairs qui estimaient qu'il n'y avait pas d'éléments pertinents pour l'accepter. Il a fallu attendre jusqu'en 1973-1974, avec Biswas, Terrel et Winters, pour que les derniers éléments de polémique soient dissipés. (**Ouedraogo, 2009**).

I-2.2. Données taxonomiques

Le genre *Abelmoschus* appartient à la famille des Malvacées, laquelle comprend environ 1500 espèces surtout intertropicales. C'est une famille très facile à reconnaître par sa fleur qui a un aspect typique dû :

- A cinq pétales à préfloraison tordue (chaque pétale est à la fois recouvert et recouvrant).
- Aux nombreuses étamines soudées en un tube.

Le genre *Abelmoschus* est constitué d'une série polyploïde dont l'organisation n'est pas aisée à saisir. On peut cependant distinguer trois niveaux de ploïdie. Un premier ensemble d'espèces possèdent des nombres chromosomiques de base. Le deuxième niveau comprend les polyploïdes issus directement des génomes de base. Le dernier niveau comprend les gombos de type "Guinéen" d'Afrique Occidentale (Ouedrago, 2009 ; Yakoubi, 2014).

I-2.3. Données et description botanique

Abelmoschus esculentus est une herbacée annuelle à port érigé. Le gombo « *Abelmoschus esculentus* » est une plante annuelle robuste, érigée, atteignant, selon les variétés et les conditions climatiques entre 1,30 et 4 m de hauteur, plus ou moins fortement ramifiée (Charrier, 1983). Elle est caractérisée par une racine pivotante et de grandes feuilles longuement pétiolées et au limbe profondément lobé. La tige et les feuilles sont recouvertes de poils, désagréables au toucher, un peu irritants. Ses fleurs éphémères, hermaphrodites, axillaires et solitaires (Hamon, 1987) attirent les insectes (Al-Ghzawi et al., 2003). Les fleurs de gombo ressemblent beaucoup à celles de l'hibiscus, de belles et larges fleurs turbinées, couleur crème avec un centre sombre et un long pistil. Elles sont fécondées par les insectes butineurs (Hamon, 1988). Les fruits se développent rapidement : ce sont des gousses allongées, et plus ou moins côtelées, anguleuses, pouvant atteindre plus de 20 cm de longueur (Chevalier, 1940).

A – Tige

La tige principale d'*Abelmoschus esculentus* est cylindrique, de couleur pourpre ou verte, glabre ou légèrement pubescente et peut atteindre une hauteur de 1,5 à plus de 3 m. Elle se lignifie après un certain temps et présente des ramifications latérales plus ou moins importantes suivant les variétés (De Iannoy, 2001 ; Siemonsma et Hamon, 2004). La figure 3 ci-dessous nous montre une tige de gombo (d'*Abelmoschus esculentus*).



Figure 3 : Tige de gombo (*Abelmoschus esculentus*) (Agroforesterie CI, 2017)

B– Feuilles

Disposées en spirale, simples stipulées, présentant un limbe le plus souvent palmatilobé à palmatipartite en trois ou sept segments, les feuilles de gombo sont de couleur verte à rouge **(De Lannoy, 2001)**.

La figure 4 ci-dessous nous montre les feuilles de gombo (d'*Abelmoschus esculentus*).



Figure 4 : Feuilles de gombo (*Abelmoschus esculentus*) (Ntakarutimana *et al.*, 2021).

C- Racines

A. esculentus a un système racinaire relativement important qui permet de fixer la plante profondément dans le sol. Il est constitué d'une racine pivotante d'où se développent de nombreuses racines secondaires **(De Lannoy, 2001)**. La figure 5 ci-dessous nous montre une racine de gombo (d'*Abelmoschus esculentus*).



Figure 5 : Racine de gombo (*Abelmoschus esculentus*) (Laameche, 2021)

D- Fleurs

Les fleurs de gombo, comme celles de la plupart des Malvacées, sont éphémères, hermaphrodites, axillaires, solitaires et de grandes dimensions. Elles sont de couleur crème, jaune ou jaune d'or avec une coloration rouge à la base des cinq pétales libres. L'anthèse se produit très tôt dans la matinée. A l'aube, les fleurs sont épanouies. Elles demeurent ouvertes toute la matinée et se referment dans le milieu de l'après-midi. Elles sont fanées le soir et les pétales tombent dès le lendemain (Hamon, 1987 ; De Lannoy, 2001). La figure 6 ci-dessous nous montre les fleurs de gombo (d'*Abelmoschus esculentus*).



Figure 6 : Fleurs de gombo (*Abelmoschus esculentus*) (Laameche, 2021)

E- Fruit

Le fruit est une capsule érigée, cylindrique, fusiforme, de section ronde (fruit lisse) ou anguleuse (5 à plus de 10 arêtes par fruit). De coloration variable (vert à rouge), les fruits peuvent être duveteux, légèrement rugueux ou épineux. Ils sont récoltés frais quelques jours après la floraison. En effet, la croissance du fruit est maximale la première semaine. Au-delà, il se lignifie et devient impropre à la consommation. A maturité, les fruits deviennent fibreux et s'ils ne restent pas complètement fermés, s'ouvrent par des fentes longitudinales (Koechlin, 1989 ; De Lannoy, 2001). La figure 7 ci-dessous nous montre les fruits de gombo (d'*Abelmoschus esculentus*).



Figure 7 : Différentes variétés de gombo (*Abelmoschus esculentus*) (Siemonsma, 2004).

F- Graines

De forme globuleuse à ovoïde, glabres ou duveteuses, les graines sont assez grosses et de couleur grise. Conservées dans les conditions favorables, elles peuvent conserver leur pouvoir germinatif durant deux ans et même plus (De Lannoy, 2001).

La figure 8 ci-dessous nous montre les graines de gombo (d'*Abelmoschus esculentus*).



Figure 8 : Graines de gombo (*Abelmoschus esculentus*) (Ouis, 2017)

I-2.4. Origine et distribution

L'origine de l'espèce *Abelmoschus esculentus* est controversée. La première hypothèse propose une origine indienne et la seconde suggère une origine africaine (Egypte ou Ethiopie) (Chevalier, 1940). L'espèce *Abelmoschus esculentus* est cultivée comme légume dans la plupart des régions méditerranéennes, tropicales, et subtropicales d'Afrique, d'Inde et d'Amérique. En Afrique de l'Ouest, elle a montré sa préférence pour la zone soudano-sahélienne. Néanmoins, on trouve aussi *Abelmoschus esculentus* dans les régions forestières en moindre quantité. Il s'agit d'une adaptation écologique liée à la réponse photopériodique et au parasitisme. (Kumar et al., 2011).

I-2.5. Classification systématique

Tableau IV ci-dessous nous donne la systématique du gombo.

Tableau IV : Classification phylogénétique APG III (Angiosperme Group, 2009)

Règne	Plantae
Sous-règne	<i>Viridiplantae</i>
Division	<i>Magnoliophyta</i>
Classe	<i>Magnoliopsida</i>
Sous-classe	<i>Rosidées</i>
Ordre	<i>Malvales</i>
Famille	<i>Malvacées</i>
Genre	<i>Abelmoschus</i>
Espèce	<i>Abelmoschus Esculentus</i>

I-2.6. Cytogénétique et variétés

Suite aux travaux de cytogénétique, de nombreux auteurs ont montré l'existence d'une diversité du nombre chromosomique pour une espèce donnée du genre *Abelmoschus*. On retient par exemple que pour *Abelmoschus esculentus*, le nombre de chromosomes varie de $2n=66$ (Ford, 1938) à $2n=144$ (Datta et Naug, 1968). Entre ces deux extrêmes, il existe divers nombres chromosomiques soutenus par différents auteurs. Concernant *Abelmoschus manihot*, trois nombres chromosomiques sont avancées : $2n=60$, 66 et 68 par Kuwada (1974). Quant à *Abelmoschus caillei*, l'intervalle $2n=185$ à 198 chromosomes est soutenu par Siemonsma (1982). Il est donc difficile d'avancer un nombre chromosomique exact pour caractériser chaque espèce de *Abelmoschus esculentus* (Mkhabela *et al.*, 2021). Au total 15 variétés de gombo existent selon la FAO (*Clemson Spineless*, *Puso*, *Pop 12*, *Red Rocket*, *Paysan*, *Hire*, *Indiana*, *Emerald*, *Essoumtem*, *F1 Volta*, *F1 Madison*, *F1 Lima*, *F1 Kirène*, *F1 Sahari* et *Okra*) il existe des variétés à courtes tiges ayant un cycle de vie court dont les fruits arrivent à maturité au bout de trois mois et celles à hautes tiges dont le cycle est plus long, six à neuf mois. Les cultivars les plus cultivées et consommées au Cameroun sont le gombo long (sélectionné) et le gombo court (bamoum) qui appartiennent à la variété *Clemson Spineless* selon la FAO.

I-2.7. Valeur nutritionnelle

Tableau V ci-dessous nous donne la valeur nutritive pour 100g de gombo.

Tableau V : Valeur nutritive pour 100g de gombo (Charrier, 1983).

Eléments nutritifs	Organes	
	Fruits	Feuilles
Matière sèche (g)	10,4	10
Energie (Kcal)	31	33
Protéines (g)	1,80	2
Calcium (mg)	90	70
Fer (mg)	1	1
Carotène (mg)	0,1	0,99
Thiamine (mg)	0,07	0,10
Riboflavine (mg)	0,08	0,10
Niacine (mg)	0,80	1
Vitamine C (mg)	18	25

I-2.8. Utilisation

Les jeunes fruits immatures constituent un légume important, que l'on consomme bouilli ou frit. En Afrique de l'Ouest, ils sont généralement bouillis pour faire des soupes et des sauces gluantes. Le gombo est une importante source : d'éléments nutritifs (protéines, lipides, glucides et fibres), de vitamines (B1, B2, B3, B5, B6, C et K) et de minéraux (potassium, magnésium, iode, sodium, calcium, fer, manganèse, phosphore, zinc, etc.). Les jeunes feuilles sont couramment consommées comme épinard et le feuillage est parfois utilisé comme aliment pour le bétail.

Les graines servent à fabriquer de l'huile raffinée comestible (**Legba et al., 2018**). On peut les conserver par séchage, entiers ou coupés en tranches, ou encore par saumurage. Le mucilage du gombo a des usages médicaux pour ses propriétés anti-inflammatoires, diurétiques, antiseptiques, antidiabétiques. Les extraits éthanoliques de gombo contiennent des phytostérols, flavonoïdes, tanins, composés phénoliques (**Islam et al., 2019**). Les feuilles sont parfois utilisées comme base de cataplasmes, comme émollient, sudorifique ou antiscorbutique, et pour traiter la dysurie. Le mucilage du gombo est utilisé comme agent de collage pour la fabrication de papier glace, ainsi qu'en confiserie. On peut en confectionner des cordes, et l'utiliser pour

la fabrication de papier et de carton. Les graines torréfiées de gombo sont employées dans certaines régions comme substitut du café (Laameche, 2021).

I-2.9. Composés bioactifs du gombo et leurs effets sur les marqueurs du syndrome métabolique.

Le tableau VI ci-dessous nous donne les composés bioactifs du gombo et leurs effets sur les marqueurs du syndrome métabolique.

Tableau VI : composés bioactifs du gombo et leurs effets sur les marqueurs du syndrome métabolique (Al-Ishaq *et al.*, 2019) (Esmacilzadeh *et al.*, 2020) (Hiem *et al.*, 2022)

Composés bioactifs du gombo	Effets sur les marqueurs du syndrome métabolique
Composés phénoliques	• Anti-oxydant • Anti-hyperglycémiant • Anti-hyperlipidémique • Anti-obésité
Fibres	• Anti-hyperglycémiant • Anti-hypercholestérolémiant

CHAPITRE II : MATERIEL ET METHODES

II-1. Matériel et méthodes

Le matériel utilisé était de 3 types : le matériel végétal, le matériel animal et le matériel de laboratoire. Seuls les deux premiers matériels ont été décrits dans cette partie. Le matériel de laboratoire (réactifs et appareils) est directement décrit dans la méthodologie.

II-1.1. Matériel végétal

Le matériel végétal était constitué des fruits de gombo courts et gombo longs achetés au mois de Mai 2024 dans les différents marchés de Yaoundé (marché Mokolo, marché 8ème et marché Mfoundi) dans la Région du Centre Cameroun. Les fruits du marché Mokolo provenaient de Bafia, ceux du marché 8ème provenaient de Foumbot et ceux du marché Mfoundi provenaient du Nord du Cameroun). Les fruits d'*Abelmoschus esculentus* communément connus sur le nom de gombo ont été identifiés à l'herbier national sous le numéro **42862/SRF Cam.**

La figure 9 ci-dessous nous montre deux variétés de gombo :



Gombo Long

Gombo Court

Figure 9 : Fruits de deux variétés de gombo (photographié par Tsafack, 2024)

II-1.2. Matériel animal

Trente (30) rats mâles de souche *Wistar* de poids compris entre 140 et 160g, provenant du laboratoire de Biologie et de Physiologie Animale de l'Université de Yaoundé I ont été utilisés. Ils ont été acclimatés pendant 14 jours où ils avaient accès libre à l'eau et à la diète normale (tableau VI). Après acclimatation, ils ont été régulièrement nourris à base de deux (02) diètes.

Les différentes diètes de composition variable en macronutriments utilisées pour la nutrition et la croissance des animaux pendant trois (03) mois étaient les suivantes : une diète normale (DN) de composition standard et une diète high fat (Tableau VI).

Le tableau VII Ci-dessous nous donne les compositions et apport caloriques des différentes diètes expérimentales :

Tableau VII : Compositions et apports caloriques des différentes diètes expérimentales (Blé-Castillo *et al*, 2012) modifié

Ingrédients	Composition dans 100g		Composition nutritionnelle (g/100g)						Energie en (Kcal)	
			Glucides		Protéines		Lipides			
	DN	DHF	DN	DHF	DN	DHF	DN	DHF	DN	DHF
Maïs	50	20	38,15	15,26	5,18	2,07	0,5	0,2	177,82	71,11
Lait en poudre	20	7	10,57	3,7	7,14	2,5	1,42	0,5	83,62	30,3
Farine de poisson	20	10	0	0	12,6	6,28	9,6	4,8	136,8	46,72
Sucrose	/	10	/	10	0,68	0	0,12	0	/	40
Farine d’os	2	1	/	/	/	/	/	/	/	/
Farine de blé	7	10	4,85	6,93	0,81	1,17	0,06	0,08	23,18	33,12
Sel	0,5	1	/	/	/	/	/	/	/	/
Multivitamine	0,5	1	/	/	/	/	/	/	/	/
Graisse de porc	/	40	/	0	/	0	/	40	/	360
TOTAL	100	100	50,62	30,1	11,43	17,81	11,77	32,57	421,42	581,25

DN: Diète normale; DHF: Diète *High Fat*

II-1.3. Appareils, réactifs et consommables

- Appareils
 - Centrifugeuse
 - Spectrophotomètre
 - Bain marie
 - Déshydrateur (marque Saachi)
 - Broyeur électrique (Sylver Crest Stars-833)
 - Balance sensible
- Consommables

Les consommables utilisés pour cette étude sont les suivants : Tubes à essai, tubes EDTA, glucomètre (Onetouch), bandelettes, flacons de conservation des organes, Trousses à dissection micropipettes, tubes Eppendorf, pipette à 8 canons, embouts.

➤ Réactifs

La liste de réactifs utilisés est mentionnée en annexe.

II-1.4. Méthodes

- **Préparation des échantillons**

Les fruits ont été lavés et découpés puis séchés dans un déshydrateur à 45°C pendant 30h. ils ont été broyés à l'aide d'un broyeur électrique puis les poudres ont été conditionnées à 25°C.

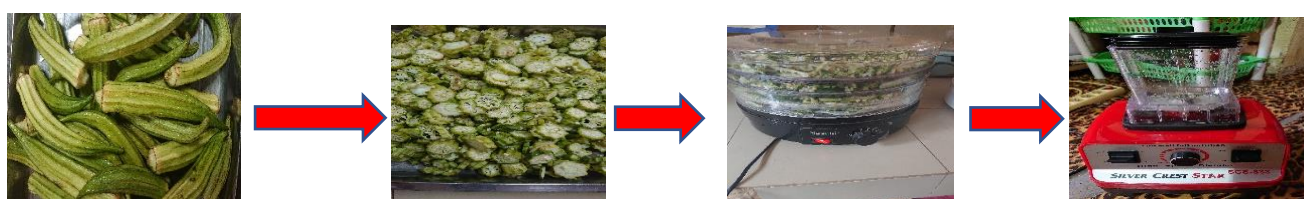


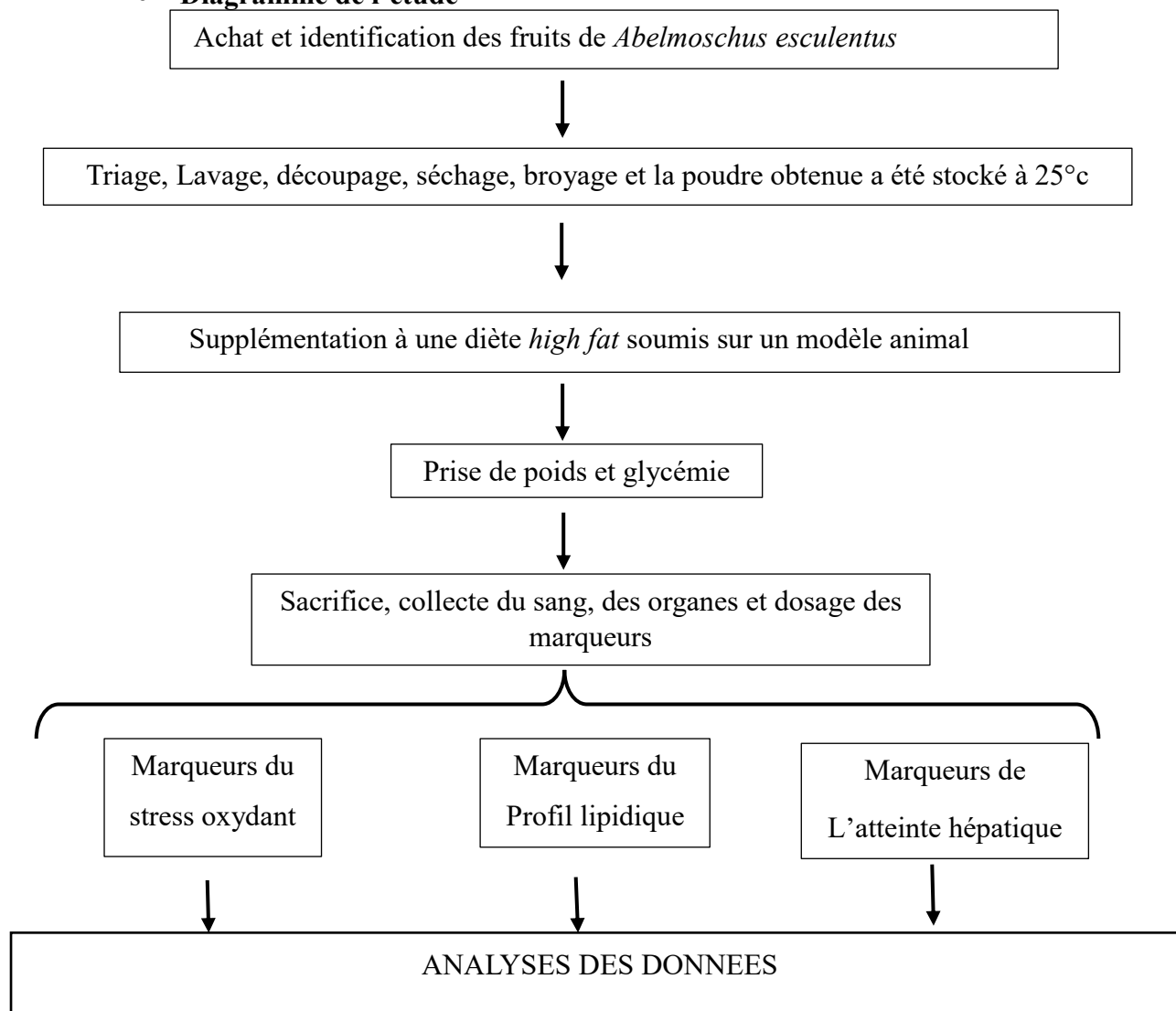
Figure 10 : photographie de la préparation des échantillons

- **Supplémentation**

Elle a été effectuée à 10% dans le but de maximiser la quantité de composés bioactifs car pour 100g de poudre de gombo, nous avons environ 2 à 3g de fibres solubles, 1 à 2g de composés phénoliques.

Pour 100g d'aliments qui doivent être administrés, on prendra 90g d'aliments et 10g de gombo.

- **Diagramme de l'étude**



II-1.5. Expérimentation animale

L'induction des perturbations liées au syndrome métabolique s'est effectuée via un modèle expérimental dans lequel on administrait aux rats une diète hypercalorique enrichie en graisse de porc. Les rats ont été nourris pendant presque trois (03) mois notamment 84 jours.

➤ **Protocole expérimentale**

Trente (30) rats de souche *Wistar* ont été utilisés dans cette expérience. Ils ont été répartis en six (6) groupes comme suit :

- Groupe A (TN) : 05 rats alimentés à la diète normale ;
- Groupe B (TP) : 05 rats alimentés à la diète enrichie en graisse ;
- Groupe C : 05 rats alimentés à la diète enrichie en graisse supplémenté à 10% au gombo long ;

- Groupe D : 05 rats alimentés à la diète enrichie en graisse supplémenté à 10% au gombo court ;
- Groupe E (référence : 1) : 05 rats alimentés à la diète enrichie en graisse traités à l'atorvastatine à 5mg/kg de poids corporel ;
- Groupe F (référence : 2) : 05 rats alimentés à la diète enrichie en graisse traités à la metformine à 5mg/kg de poids corporel ;

II-1.5.1. Suivre des modifications corporelles pendant l'expérimentation

Au cours de l'induction, l'augmentation du poids corporel associée à une accumulation des graisses corporelles pendant l'installation et le développement du syndrome métabolique a été évaluée tous les trois (03) jours jusqu'à la fin de l'induction à l'aide d'une balance à précision.

II-1.5.2. Evaluation du poids corporel et de la glycémie

La prise de poids a été effectuée au début et après chaque trois (03) jours, les glycémies étaient mesurées au début et après chaque 30 jours de l'expérimentation. Les animaux étaient préalablement mis à jeûne pendant 12h. la glycémie de chaque rat était mesurée par la méthode des bandelettes à l'aide d'un glucomètre de marque « Onetouch ». La variation de poids et de la glycémie ont été calculées selon les formules suivantes :

$$\text{❖ Variation de poids} = \frac{\text{poids final} - \text{poids initial}}{\text{poids initial}} \times 100$$

$$\text{❖ Variation de la glycémie} = \frac{\text{glycémie finale} - \text{glycémie initiale}}{\text{glycémie initiale}} \times 100$$

II-2. Euthanasie des animaux

Au terme de l'expérimentation qui a duré 90 jours, les animaux ont été soumis à un jeûne de 12 heures au bout duquel la glycémie et le poids de chaque rat ont été notés. Ces derniers ont été euthanasiés après légère anesthésie à l'éther, Divers tissus internes dont le cœur, le foie, les reins, le pancréas et le tissu adipeux ont été prélevés pesés et stockés à -4°C jusqu'à l'analyse.

❖ Préparation du plasma

Le sang a été collecté dans des tubes EDTA puis centrifugé à 3500 tr/min pendant 10 minutes. Le surnageant a été collecté et conservé dans des tubes Eppendorf à -20°C pour les dosages biochimiques d'intérêt.

❖ Préparation des homogénats

✓ Réactifs

NaCl 0,9 % (9g de NaCl dans 1L d'eau désionisée) ; Tampon phosphate (0,1 M) pH 7,4.

• Préparation du tampon phosphate

1,08g de phosphate disodique (Na_2HPO_4) et 0,46g de phosphate monosodique (NaH_2PO_4) ont été dissouts et homogénéiser dans 80 mL d'eau distillée puis le pH a été ajusté avec du NaOH (0,4N ; m=5,6g). Le volume a été complété à 100mL avec de l'eau distillée.

Mode opératoire

Les organes ont été prélevés par dissection, lavés dans la solution de NaCl (0,9%), essorés, pesés et broyés dans un mortier. Ensuite le broyat a été homogénéisé dans 10 % (poids/volume) de tampon phosphate 0,1 M, pH 7,4. Le mélange obtenu a été centrifugé à 3000tr/s pendant 10 minutes puis les homogénats obtenus ont été conservés à -20°C pour le dosage ultérieur des paramètres biochimiques d'intérêts.

❖ Solution de sérum albumine bovin (3 mg/mL)

La solution de sérum albumine bovin (SAB) à la concentration de 3 mg/mL, a été obtenue en dissolvant 150 mg de SAB dans de l'eau distillée pour un volume total de 50 mL.

II-2.1 Dosage des marqueurs du stress oxydant

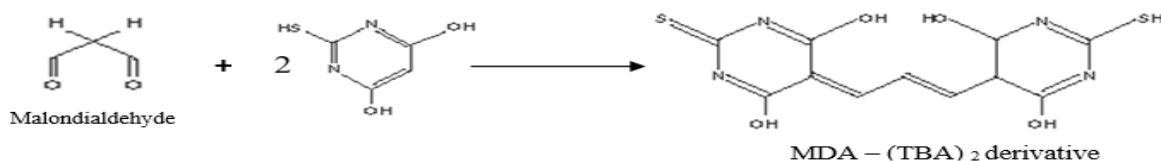
II-2.1.1 Dosage d'un marqueur pro- oxydant

✓ Dosage du malondialdéhyde (MDA)

Le taux de Malondialdéhyde a été évalué par la méthode décrite par (Yagi, 1976).

• Principe

Les composés carbonylés à l'instar du malondialdéhyde réagissent avec l'acide thiobarbiturique (TBA) pour donner des chromophores de couleur rose absorbant à 532 nm.



La composition des kits pour le dosage du MDA est consignée à l'annexe 1.

- **Mode opératoire**

Dans des tubes à essai en verre et à vis, ont été introduit 100 µL d'homogénat ou de plasma, 400 µL de réactif TBA lesquels ont été fermés hermétiquement, le mélange a été chauffé au bain marie à 100°C pendant 15 minutes. Après refroidissement dans un bain d'eau froide pendant 30 minutes en laissant les tubes ouverts pour permettre l'évacuation des gaz formés lors de la réaction, les tubes ont été centrifugés (1500 G, 5 minutes à 40°C) et l'absorbance du surnageant a été lue à 532 nm.

- **Expression des résultats**

La concentration du MDA a été déterminée en utilisant son coefficient d'extinction moléculaire ($\epsilon = 1,53 \cdot 10^5 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$) et (L : 1 cm).

Dans le plasma : Concentration MDA (mol/L) = DO/ ϵ L

Dans les homogénats de foie : Concentration MDA (mol/L/g de foie) = DO. V/ ϵ . L.v.P

v : Volume d'échantillon

V : Volume du surnageant obtenu après centrifugation de l'homogénat

P : Poids du foie broyé (g)

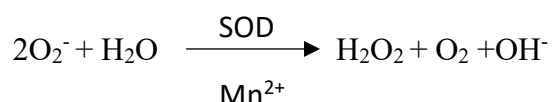
II-2.1.2 Dosage d'un marqueur anti-oxydant

- ✓ **Dosage de la Superoxyde dismutase (SOD)**

L'activité de la SOD a été mesurée selon le protocole décrit par **Misra et Fridovich (1972)**.

- **Principe**

La méthode est basée sur le fait que la SOD présente dans l'échantillon inhibe l'oxydation de l'adrénaline en adrénochrome de couleur rose et qui absorbe à 480 nm suivant l'équation ci-après :



- **Mode opératoire**

Un volume de 0,2 mL d'hémolysât ou d'homogénat a été ajouté à 2,5 mL de carbonate de sodium (0,05 M ; pH 10,2). La réaction a commencé après ajout de 0,3 mL d'adrénaline fraîchement préparée dans le tampon. Après mélange, l'augmentation de la DO à 480 nm a été lue toutes les 30 secondes pendant 150 secondes. La cuve de référence contenait 2,5 mL de tampon, 0,3 mL de substrat adrénaline et 0,2 mL d'eau distillée.

- ✓ **Dosage des protéines totales**

Le taux de protéines totales a été évalué à travers la méthode de **Gornall et al., (1949)**.

- **Principe**

En milieu basique (NaOH), le tartrate forme avec le sel cuivrique un complexe soluble. L'addition d'une protéine déplace le cuivre du complexe avec le tartrate pour former un autre composé bleu-violet qui absorbe à 540nm dont la coloration est proportionnelle à la quantité de protéines (**Gornall *et al.*, 1949**).

- **Mode opératoire**

950 µL de NaCl et 200 µL de réactif de biuret ont été ajoutés à 50µL d'échantillon (hémolysât) et 50µL d'eau distillée contenu dans les tubes correspondants. Les tubes ont été par la suite homogénéisés et incubés à température ambiante pendant 30min à l'abri de la lumière. Les absorbances sont lues à 540nm.

- **Expression des résultats**

La concentration en protéines totales est obtenue à partir de la droite de régression linéaire issue de la courbe d'étalonnage (**Annexe 3**) réalisée avec la solution de BSA. Le dispositif est dans le tableau d'étalonnage en **Annexe 2**.

- **Expression des résultats**

Une unité de SOD est la quantité de SOD nécessaire pour entraîner 50% d'inhibition de l'oxydation de l'adrénaline en adrénochrome pendant une minute. Le résultat a été exprimé en unité/mg de protéines.

$$\Delta DO \text{ min}$$

$$DO1 = DO \text{ à } t = 0 \text{ mn}, DO2 = DO \text{ à } t = 120 \text{ mn}$$

$$\% \text{ d'inhibition} = ((\Delta DO \text{ du blanc} - \Delta DO \text{ échantillon}) / \Delta DO \text{ du blanc}) \times 100$$

$$50 \% \text{ d'inhibition} = 1 \text{ unité}$$

$$X \% \text{ inhibition} = y \text{ unités}$$

$$SOD \text{ unité/ml} = y \times 50$$

$$SOD \text{ unité/mg de protéines}$$

II-2.2. Dosage des marqueurs du profil lipidique

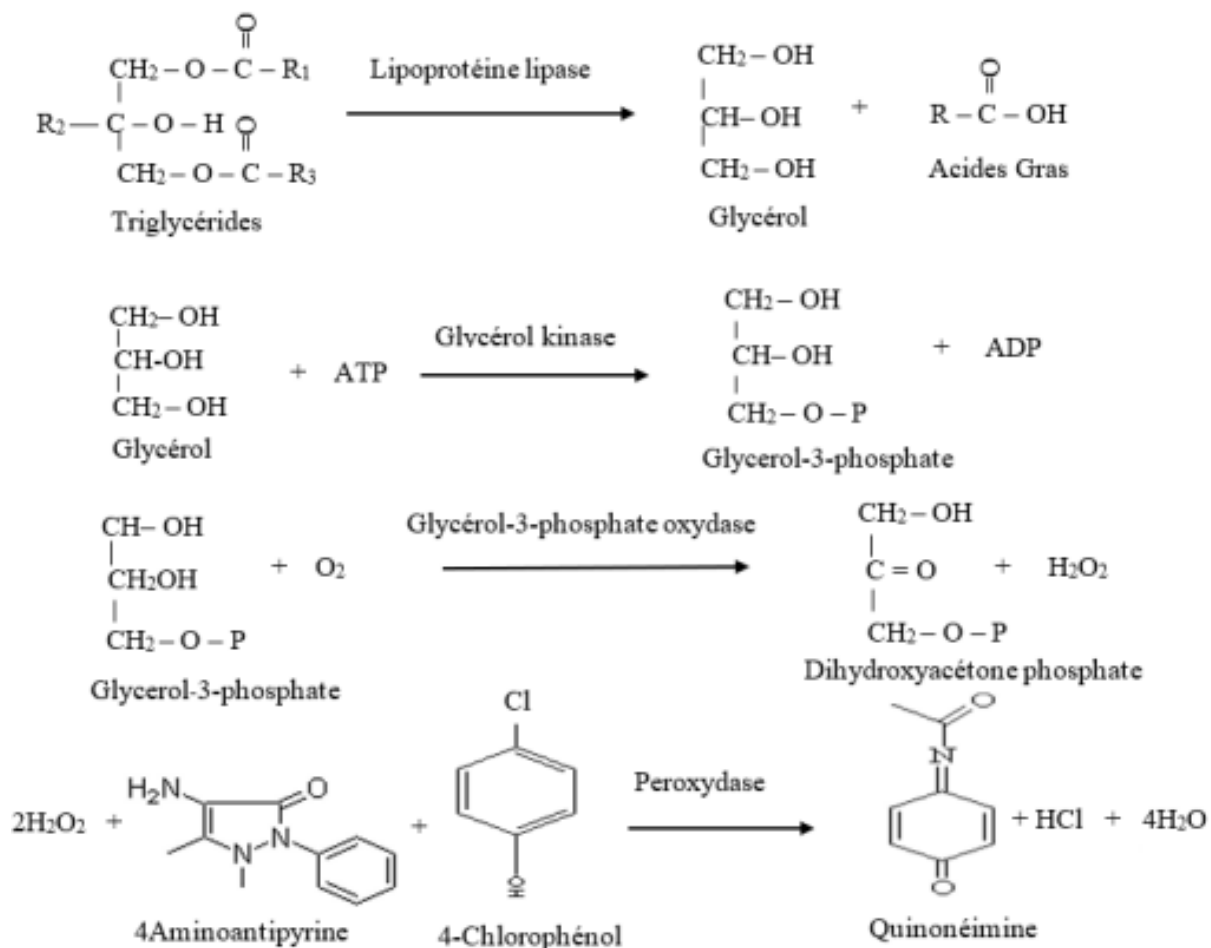
➤ **Dosage des triglycérides plasmatiques (Kit SGM Italia).**

La méthode utilisée est celle de **Fossati et Principe, (1982)**

- **Principe**

Le glycérol produit par hydrolyse enzymatique des triglycérides par la lipoprotéine lipase est phosphorylé par l'ATP pour produire la glycérol-3- phosphate et l'ADP à travers une réaction catalysée par la glycérol kinase (GK) (EC 2.7.1.30). La glycérol-3-phosphate oxydase (GPO) catalyse l'oxydation du glycérol-3-phosphate pour produire le dihydroxyacétone-

3phosphate et H₂O₂. Puis en présence de la peroxydase (POD), le H₂O₂, 4-aminoantipyrine et 4-chlorophénol se combinent et forment un complexe rouge de Quinonéimine qui absorbe à 505nm dont l'intensité de coloration est proportionnelle à la concentration de triglycérides présents dans l'échantillon. On a l'équation ci-dessous :



• Mode opératoire

Dans des tubes étiquetés blanc, étalon et essai ont été introduits respectivement 10 µL d'eau distillée, d'étalon ou d'échantillon plasmatique à analyser et 1000 µL de réactif. Après mélange, les tubes ont été homogénéisés et incubés pendant 10 min à 25°C. L'absorbance de l'échantillon a été lue contre le blanc réactif à 505 nm à l'aide d'un spectrophotomètre.

✓ Expression des résultats

La concentration des triglycérides dans le plasma est donnée par la relation ci-dessous

$$\text{Triglycérides (mg/dL)} = \frac{\text{Absorbance échantillon}}{\text{Absorbance étalon}} \times \text{Concentration étalon}$$

Avec : Concentration étalon = 200 mg/dL

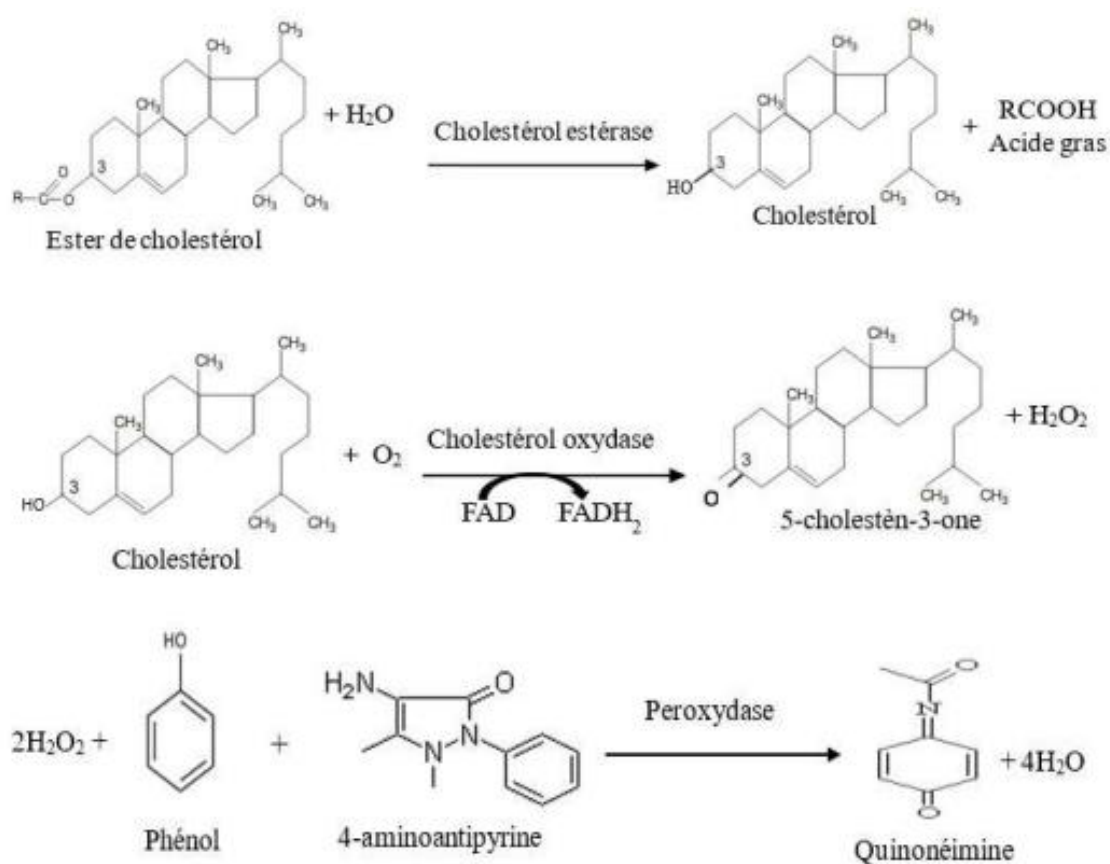
Conversion en unité SI (mmol/L) = [triglycérides] en mg/dL × 0,0113.

❖ **Dosage du cholestérol total** (Kit SGM Italia).

Le dosage du cholestérol total a été fait à l'aide du kit SGM Italia.

• **Principe (Richmond, 1973)**

La cholestérol estérase (EC 3.1.1.3) catalyse l'hydrolyse des esters de cholestérol en cholestérol libre et acides gras. Le cholestérol libre y compris celui présent à l'origine sont alors oxydé par la cholestérol-oxydase (EC 1.1.1.6) en 5-cholestèn-3-one et en peroxyde d'hydrogène. En présence de la peroxydase (EC 1.11.1.9), le phénol et le 4-aminoantipyrine se combinent avec le peroxyde d'hydrogène pour former un chromophore rouge (la quinonéimine) qui absorbe à 505nm. L'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la concentration de cholestérol total présent dans l'échantillon. On a l'équation suivante :



• **Mode opératoire**

10 µL d'échantillon ou de standard ont été introduits dans 1000 µL de réactif, après mélange et incubation pendant 10 minutes à 25°C, l'absorbance de l'échantillon contre le blanc réactif a été lue à 505 nm.

✓ **Expression des résultats**

La concentration en cholestérol total dans le plasma est donnée par la relation :

$$\text{Cholestérol total (mg/dL)} = \frac{\text{Absorbance échantillon}}{\text{Absorbance étalon}} \times \text{Concentration étalon}$$

Avec : Concentration de l'étalon = 200 mg/dL ;

Conversion en unité SI (mmol/L) = [cholestérol total] en (mg/dL) $\times$ 0,0259.

❖ **Dosage du Cholestérol HDL** (Kit SGM Italia).

• **Principe (NCLS, 1999).**

Les fractions de lipoprotéines (LDL, VLDL) et chylomicron sont quantitativement précipités par ajout du tampon PEG 6000. Seul le HDL cholestérol est détecté par les réactions enzymatiques impliquées. La quantité de HDL cholestérol est proportionnelle à l'intensité de la coloration de la quinonéimine présente dans l'échantillon (**NCLS, 1999**). On a l'équation suivante :

HDL-ester cholestérol + H₂O₂ $\xrightarrow{\text{Cholestérol estérase}}$ HDL-cholestérol + acides gras libres

HDL-cholestérol + O₂ $\xrightarrow{\text{Cholestérol oxydase}}$ 5-cholestèn-3-one + H₂O₂

2 H₂O₂ + phénol + 4-aminoantipyrine $\xrightarrow{\text{Péroxydase}}$ quinonéimine + 4H₂O

La composition du kit pour chaque marqueur du profil lipidique est mentionnée en annexe 4.

• **Mode opératoire**

Après avoir ajouté 500 µl de réactif R1 à 500 µl d'échantillon et centrifugé à 3000 tr/min pendant 5 min, le surnageant a été prélevé. Dans 50 µl de surnageant et d'étalon de cholestérol, on a introduit 1000 µl de réactif de cholestérol. Les mélanges ont été incubés pendant 5 min à 37°C puis l'absorbance a été lue à 510nm contre le blanc.

✓ **Expression des résultats**

La concentration en cholestérol HDL dans le plasma est donnée par la relation :

$$\text{Cholestérol HDL (mg/dL)} = \frac{\text{Absorbance échantillon}}{\text{Absorbance étalon}} \times \text{Concentration étalon}$$

Avec : la concentration l'étalon = 100 mg/dL

Conversion en unités SI (mmol/L) = mg/dL $\times$ 0,02586

❖ **Calcul du Cholestérol LDL** (Kit SGM Italia)

Le LDL a été calculé en utilisant la formule de **Menddes de Cordova C, Menddes de Cordova M, (2013)** et exprimé en mg/dL.

Comme suit :

✓ LDL cholestérol (mg/dL) = Cholestérol total – Cholestérol-HDL – (Triglycérides/5).

❖ Calculs des indices de l'athérogénicité, du coefficient athérogénique et du risque cardiovasculaire

Les calculs ont été effectués en utilisant les méthodes (d'Ahmadvand *et al.*, 2016) ; (Munshi *et al.*, 2014) ; (Ikewuchi, 2012).

- ✓ L'indice athérogénique (IA) = $\log \frac{CT}{HDL_c}$
- ✓ Coefficient athérogénique (CA) = $\frac{(TG-HDL_c)}{HDL_c}$
- ✓ Risque cardiovasculaire (RCC) = $\frac{TG}{HDL_c}$

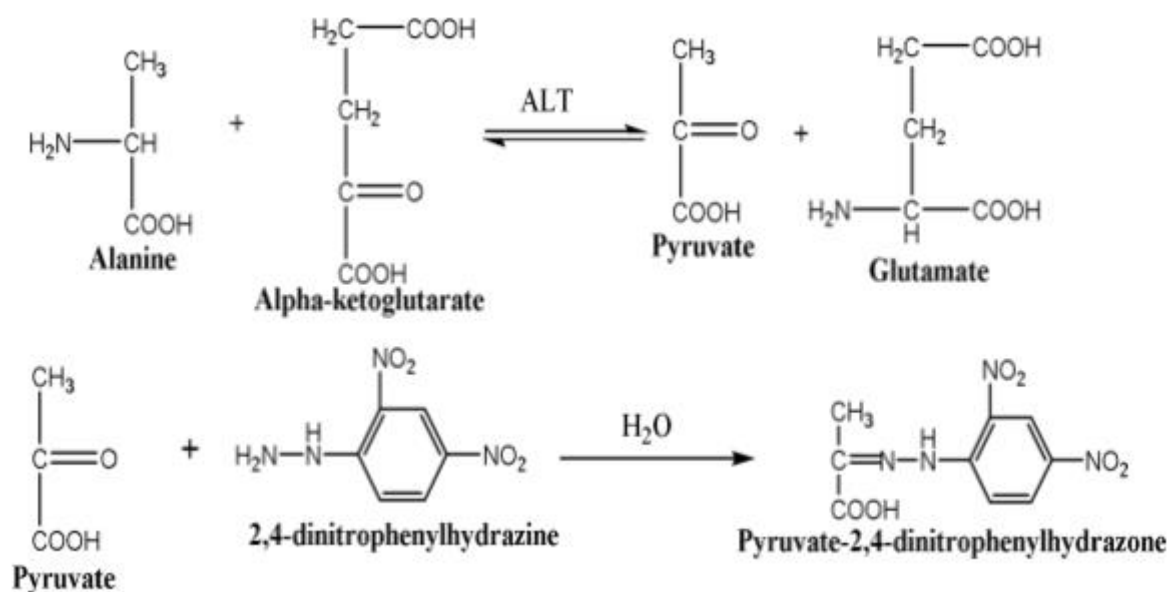
II-2.3. Effets des suppléments sur le fonctionnement du foie

Parmi les marqueurs de la toxicité hépatique, nous avons exploré l'activité de l'alanine aminotransférase (ALAT) et l'aspartate aminotransférase (ASAT).

❖ Dosage de l'alanine aminotransférase (ALAT)

• Principe (Reitman et Frankel, 1957)

L'alanine aminotransférase (ALAT) (EC 2.6.1.2) catalyse le transfert du groupement amine du L'alanine sur l' α -cétooglutarate pour former le pyruvate et le L-glutamate. Le pyruvate formé réagit avec le 2,4-dinitrophénylhydrazine (2,4-DNPH) pour donner le pyruvate-2,4-dinitrophénylhydrazone (complexe de couleur brun) dont l'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la quantité de pyruvate et présente un maximum d'absorption à 505 nm. Selon la réaction ci-après :



• Mode opératoire

Dans un tube à essai, introduire 800uL de réactif 1 et 100uL d'eau distillée ou d'échantillon, mélanger et laisser incuber à 37°C pendant une minute puis ajouter 200 uL de réactif 2, mélanger puis incuber a 37°C pendant une minute. Lire la densité optique à 340 nM puis mesurer l'absorbance initiale et à l'intervalle d'une minute pendant trois minutes.

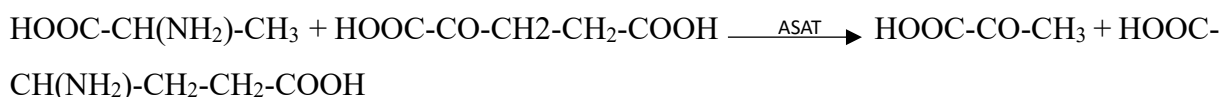
• Expression des résultats

- ✓ L'activité de l'ALAT a été calculé à partir de la formule :
- ✓ $ALAT(U/I) = (\Delta E/min) \times 1746$
- ✓ La différence entre l'absorbance consécutives et la différence d'absorbance moyenne par minute note $\Delta E/min = \Delta DO \text{ échantillon} - \Delta DO \text{ blanc}$
- ✓ $T3= 3 \text{ min}, T2= 2 \text{ min}, T1= 1 \text{ min}, T0= 0 \text{ min}$

❖ Dosage de l'aspartate aminotransférase (ASAT) (Kit SGM Italia)

• Principe (Reitman et Frankel, 1957)

L'aspartate-aminotransférase ou glutamate oxaloacétate transaminase va catalyser la réaction entre l'alpha-cétoglutarate et le L-aspartate pour former l'oxaloacétate. En présence de la Malate déshydrogénase, l'oxaloacétate va réagir avec le NADH, H^+ pour libérer l'acide lactique et le NAD^+ lors de la préincubation. La variation de l'absorbance est proportionnelle à l'activité de l'ASAT dans l'échantillon.



• Mode opératoire

Dans un tube à essai, introduire 800uL de réactif 1 et 100uL d'eau distillée ou d'échantillon, mélanger et laisser incuber à 37°C pendant une minute puis ajouter 200 uL de réactif 2, mélanger puis incuber a 37°C pendant une minute. Lire la densité optique à 340 nM puis mesurer l'absorbance initiale et à l'intervalle d'une minute pendant trois minutes.

• Expression des résultats

L'activité de l'ASAT a été calculé à partir de la formule :

$$ASAT(U/I) = (\Delta E/min) \times 1746$$

La différence entre l'absorbance consécutives et la différence d'absorbance moyenne par minute note $\Delta E/min = \Delta DO \text{ échantillon} - \Delta DO \text{ blanc}$

Or

T3= 3 min, T2= 2 min, T1= 1 min, T0= 0 min

II-2.4. Traitement et analyse des données

Les résultats ont été exprimés sous forme de moyenne $\pm$ écart type et pourcentage de variation. L'analyse statistique a été faite à l'aide du logiciel SPSS (*Statistical Package for Social Science*) version 26.0 pour Windows. Le test d'ANOVA (*Analysis Of Variance*) à un facteur suivi d'un test *post-hoc* LSD (*Least Significant Difference*) a été utilisé pour la comparaison entre les groupes. Toutes les valeurs avec un $p < 0,05$ ont été considérées comme significatives. Le logiciel Excel a permis de traiter les données et de tracer des graphes.

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

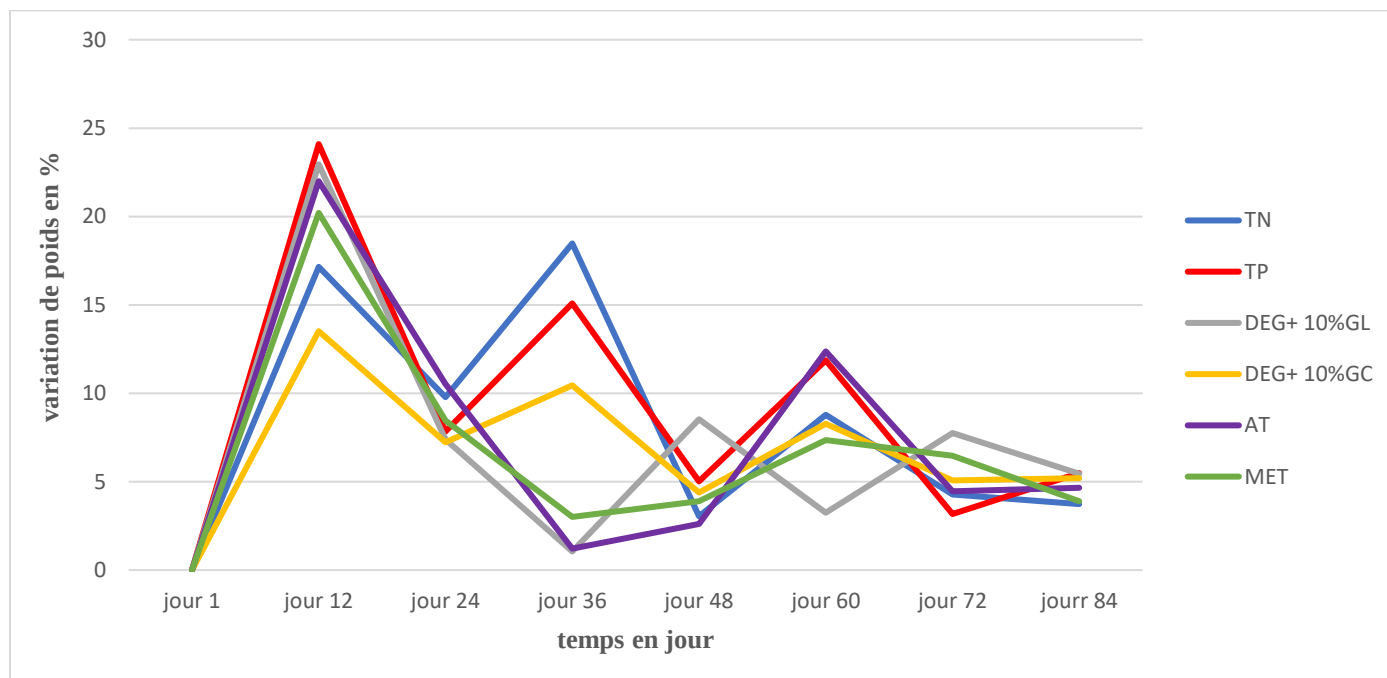
CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

III-1. Résultats

III-1.1. Effets des poudres de gombo sur l'évolution du poids corporel

Tout au long de l'expérimentation, les rats étaient pesés après 3 jours et les courbes de croissance sont représentées ci-dessous. La figure 11 ci-dessous nous montre la courbe de variation de poids corporel.

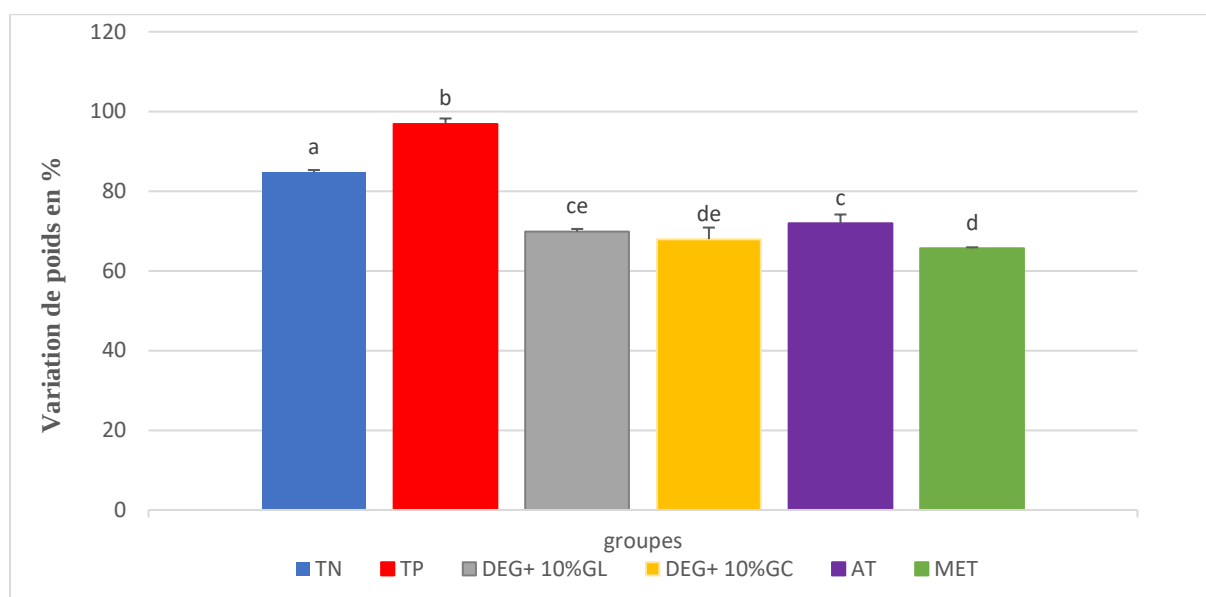
Les résultats ainsi obtenus de l'évolution du poids corporel aux jours 1, 12, 24, 36, 48, 60, 72 et 84 montrent que le poids des rats croît dans le groupe témoin négatif et aussi dans les 5 autres groupes ayant consommés au quotidien l'alimentation high fat. Mais pour mieux apprécier cette croissance et faire ressortir les significativités, nous allons calculer la variation du poids entre le premier jour de l'expérimentation et la fin de celle-ci (J84).



TN : Témoin Négatif ; TP : Témoin Positif ; DEG+10%GL : Diète enrichie en graisse +10% gombo Long ; DEG+10%GC : Diète enrichie en graisse +10% gombo Court, AT : Atorvastatine ; Met : Metformine ;

Figure 11 : Courbes de variation de poids corporel.

La figure 12 ci-dessous nous montre l'histogramme de variation de poids corporel.



TN : Témoin Négatif ; TP : Témoin Positif ; DEG+10%GL : Diète enrichie en graisse +10% gombo Long ; DEG+10%GC : Diète enrichie en graisse +10% gombo Court, AT : Atorvastatine ; Met : Metformine ;

Figure 12 : Histogramme de variation de poids corporel

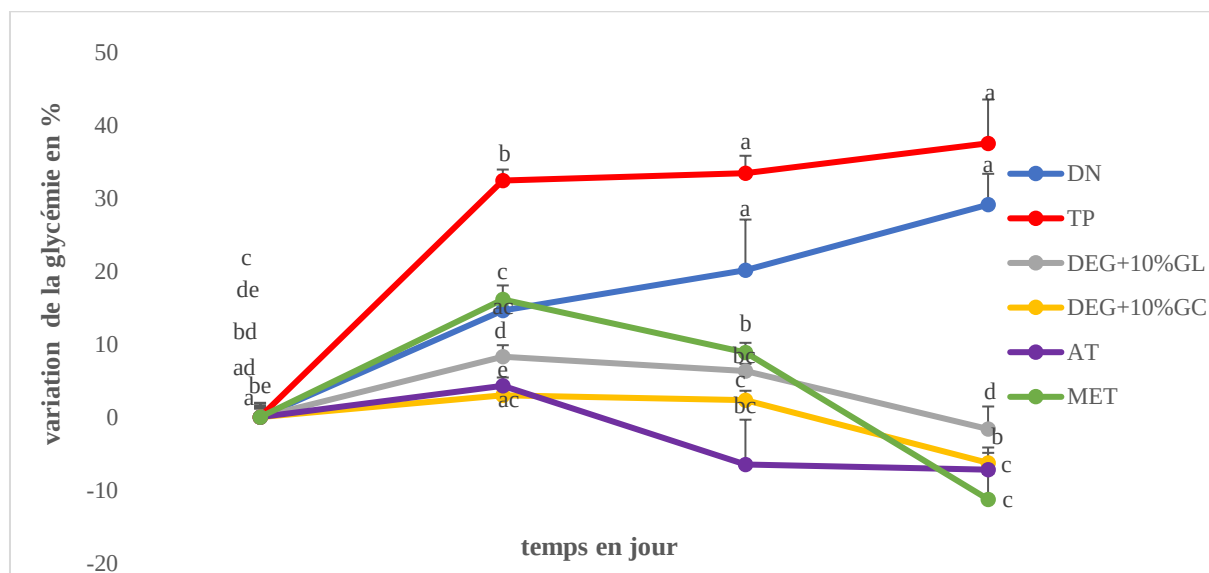
De cette figure, on constate que la diète enrichie en graisse a entraîné une augmentation plus significative du poids des rats du groupe témoin positif (96,88%) comparativement à ceux du groupe témoin négatif (84,77%) aux qui on administrait la diète normale et ceux des groupes supplémentés au gombo long (69,86%) et court (67,96%) aux qui on administrait la diète enrichie en graisse supplémentée au gombo long et court respectivement. On constate également que la diète enrichie en graisse a entraîné une augmentation plus significative du poids des rats du groupe témoin positif (96,88%) comparativement à ceux des groupes références : notamment l'atorvastatine à 5mg/kg de poids corporel (71,97%) et la metformine à 5mg/kg de poids corporel (65,69%) aux qui on administrait la diète enrichie en graisse traités à l'atorvastatine et à la metformine respectivement. La poudre de gombo court a entraîné un meilleur ralentissement de la prise de poids dans le groupe supplémenté avec la poudre de gombo court avec une différence non significative.

III-1.2. Effets anti hyperglycémiants des poudres de gombo

Les glycémies des rats ont été prises au cours de l'expérimentation. Les résultats obtenus sont résumés dans la figure 13 ci-dessous. Il ressort de résultat que la diète enrichie en graisse a entraîné une augmentation progressive de la glycémie dans le groupe témoin positif comparativement au groupe témoin négatif avec une augmentation finale de (37,54%) pour le

TP contre (29,12%) pour le TN. Par contre, la poudre de gombo court a entraîné une diminution plus significative de la glycémie (-6,29%) comparé à la poudre de gombo long (-1,65%). La poudre de gombo court a entraîné une diminution moins importante (-6,29%) que les médicaments de référence l'atorvastatine (-7,22%) et la metformine (-11,29%).

La figure 13 ci-dessous nous montre l'effet des poudres de gombo sur la variation de la glycémie.



TN : Témoin Négatif ; TP : Témoin Positif ; DEG+10%GL : Diète enrichie en graisse +10% gombo Long ; DEG+10%GC : Diète enrichie en graisse +10% gombo Court, AT : Atorvastatine ; Met : Metformine ;

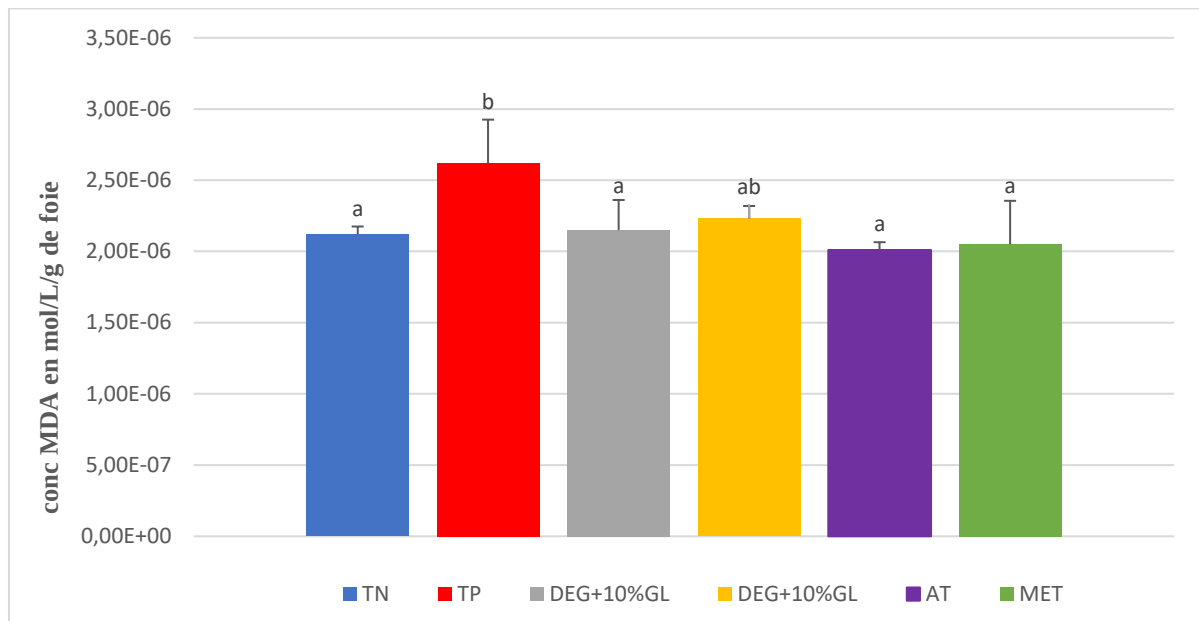
Figure 13 : Effet des poudres de gombo sur la variation de la glycémie.

III-1.3. Effets des poudres de gombo sur les marqueurs du stress oxydant

III-1.3.1 Effets des poudres de gombo sur un marqueur pro-oxydant

La figure 14 ci-dessous nous montre l'effet des poudres de gombo sur un marqueur pro-oxydant chez les rats, où l'on observe une augmentation significative des taux de MDA dans le groupe témoin positif (TP) ($2,62 \pm 0,527$) $\mu\text{mol/L/g}$ de foie comparée aux groupes témoin négatif (TN) ($2,12 \pm 0,223$) $\mu\text{mol/L/g}$ de foie. De plus les références (atorvastatine et metformine) ont entraîné une diminution significative des taux de MDA dans les groupes traités à l'atorvastatine et à la metformine ($2,01 \pm 0,745$) $\mu\text{mol/L/g}$ de foie et ($2,05 \pm 0,305$) $\mu\text{mol/L/g}$ de foie respectivement. Les supplémentations aux poudres de gombo long et court ont également réduit significativement les taux de MDA chez les rats traités aux gombos long et court ($2,15 \pm 0,211$) $\mu\text{mol/L/g}$ de foie et ($2,23 \pm 0,089$) $\mu\text{mol/L/g}$ de foie respectivement comparativement aux rats témoin positif (TP) ($2,62 \pm 0,527$) $\mu\text{mol/L/g}$ de foie. Cependant les

poudres de gombo long et court ont entraîné une diminution du taux de MDA ne présentant pas de différence significative.

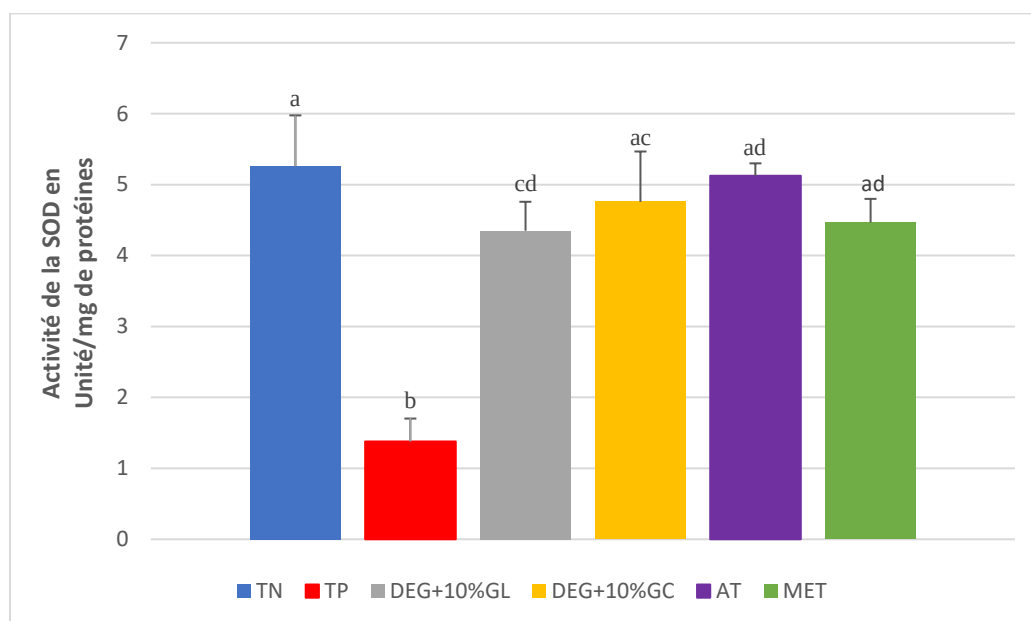


TN : Témoin Négatif ; TP : Témoin Positif ; DEG+10%GL : Diète enrichie en graisse +10% gombo Long ; DEG+10%GC : Diète enrichie en graisse +10% gombo Court, AT : Atorvastatine ; Met : Metformine ;

Figure 14 : Effets des poudres de gombo sur le taux de MDA

III-1.3.2 Effets des poudres de gombo sur un marqueur anti-oxydant

L'activité de la SOD a été évaluée dans le foie, les résultats sont consignés dans la figure 15. La diète riche en graisses a entraîné une diminution significative de l'activité de la SOD chez les rats du groupe TP comparativement à ceux du groupe TN ayant reçu la diète normale. Les supplémentations en poudre des deux variétés de gombo (gombo long et gombo court) ont entraîné une augmentation significative l'activité de la SOD comparativement au groupe TP, avec des valeurs de $4,34 \pm 0,40$ unité/mg de protéines et $4,75 \pm 0,70$ unité/mg de protéines respectivement pour la DEG supplémentée à 10% au gombo long et la DEG supplémentée à 10% au gombo court contre $1,38 \pm 0,32$ unité/mg de protéines pour le groupe TP. Cependant la poudre de gombo court a entraîné une augmentation légèrement meilleure l'activité de la SOD que la poudre de gombo long mais ces augmentations sont significativement identiques



TN : Témoin Négatif ; TP : Témoin Positif ; DEG+10%GL : Diète enrichie en graisse +10% gombo Long ; DEG+10%GC : Diète enrichie en graisse +10% gombo Court, AT : Atorvastatine ; Met : Metformine ;

Figure 15 : Effets des poudres de gombo sur l'activité de la SOD

III-1.4. Effets des poudres de gombo sur le profil lipidique

Les résultats du tableau VIII ci-dessous montrent l'effet des poudres de gombo long et de gombo court supplémentées à la diète high fat à 10% sur les taux plasmatiques de triglycérides, cholestérol total, HDL-c et LDL-c. Ces résultats montrent un taux significativement élevé de triglycérides (TG) dans le groupe témoin positif ($148,85 \pm 1,53$) mg/dL comparé au groupe témoin normal ($84,57 \pm 2,65$). Cependant les supplémentations quotidiennes avec le gombo

long et le gombo court ont entraîné une baisse plus significative du taux de TG dans le groupe supplémenté avec la poudre de gombo court ($127,85 \pm 2,09$) mg/dL comparé au groupe supplémenté avec la poudre de gombo long ($134,11 \pm 1,49$) mg/dL et comparativement au TP ($148,85 \pm 1,53$) mg/dL. Les traitements quotidiens avec l'atorvastatine et la metformine ont entraîné une baisse presque identique du taux de TG dans les groupes qui recevaient l'atorvastatine ($136,11 \pm 0,82$) mg/dL et la metformine ($135,07 \pm 2,23$) mg/dL et significativement bas comparativement au groupe TP ($148,85 \pm 1,53$). La poudre de gombo court a entraîné un ralentissement plus significatif de l'augmentation du taux de TG comparé à la poudre de gombo long.

Ces résultats montrent également une augmentation significative des taux plasmatiques de cholestérol total (CT) dans le groupe témoin positif ($122,59 \pm 2,18$) mg/dL comparé au groupe témoin normal ($77,93 \pm 2,32$) mg/dL. Cependant les suppléments quotidiens avec les poudres de gombo long et de gombo court ont entraîné une baisse plus significative du taux de CT dans le groupe supplémenté avec la poudre de gombo court ($114,33 \pm 4,92$) mg/dL comparé au groupe supplémenté avec la poudre de gombo long ($119,02 \pm 1,28$) mg/dL et comparativement au TP ($122,59 \pm 2,18$). Les traitements quotidiens avec l'atorvastatine et la metformine ont entraîné une baisse plus significative du taux de CT dans le groupe qui recevait la metformine ($110,32 \pm 1,79$) mg/dL comparé au groupe qui recevait l'atorvastatine ($118,42 \pm 1,38$) mg/dL et comparativement au TP ($122,59 \pm 2,18$) mg/dL. La poudre de gombo court a entraîné un ralentissement plus significatif de l'augmentation du taux de CT comparé à la poudre de gombo long.

De plus ces résultats montrent également une légère augmentation du taux plasmatique de HDL-c dans le groupe témoin positif (TP) ($41,28 \pm 2,15$) mg/dL comparée au groupe témoin négatif (TN) ($40,38 \pm 1,65$) mg/dL. Cependant les suppléments quotidiens avec les poudres de gombo long et de gombo court ont entraîné une augmentation plus significative du taux de HDL-c dans le groupe supplémenté avec la poudre de gombo long ($72,82 \pm 3,64$) mg/dL comparé au groupe supplémenté avec la poudre de gombo court ($65,53 \pm 3,41$) mg/dL et comparativement au groupe témoin positif (TP) ($41,28 \pm 2,15$) mg/dL. Cependant les traitements quotidiens avec l'atorvastatine et la metformine ont entraîné une légère augmentation du taux de HDL-c dans le groupe qui recevait l'atorvastatine ($64,42 \pm 2,18$) mg/dL comparé au groupe qui recevait la metformine ($63,30 \pm 1,68$) mg/dL et plus significative

comparativement au TP ($41,28 \pm 2,15$) mg/dL. La poudre de gombo long a entraîné une augmentation plus significative du taux de HDL-c comparé à la poudre de gombo court.

Contrairement au HDL-c, nous avons observé un taux de LDL-c significativement plus élevé dans le groupe TP ($80,68 \pm 1,44$) mg/dL comparé au groupe TN ($33,14 \pm 2,39$) mg/dL. De plus les supplémentations quotidiennes avec les poudres de gombo long et de gombo court ont entraîné une légère baisse du taux de LDL-c dans le groupe supplémenté avec la poudre de gombo long ($45,96 \pm 3,05$) comparé au groupe supplémenté avec la poudre de gombo court ($46,73 \pm 2,22$) mg/dL et plus significative comparativement au TP ($80,68 \pm 1,44$) mg/dL. Cependant les traitements quotidiens avec l'atorvastatine et la metformine ont entraîné une légère diminution du taux de LDL-c dans le groupe qui recevait la metformine ($53,82 \pm 0,77$) mg/dL comparé au groupe qui recevait l'atorvastatine ($53,93 \pm 1,88$) mg/dL et plus significative comparativement au TP ($80,68 \pm 1,44$) mg/dL. Les poudres de gombo long et de gombo court ont entraîné une diminution presque similaire du taux de LDL-c.

Nous pouvons dire que la poudre de gombo court a entraîné une diminution plus significative du taux de triglycérides, de cholestérol total que la poudre de gombo long. Cependant la poudre de gombo long a entraîné une augmentation plus significative du taux de HDL cholestérol et une diminution du LDL-c presque similaire à celle du gombo court.

Tableau VIII : Influence des poudres de gombo (Abelmoschus esculentus) sur les paramètres du profil lipidique

Marqueurs Groupes	Triglycérides (mg/dL)	Cholestérol total(mg/dL)	HDL-c (mg/dL)	LDL-c (mg/dL)
TN	84,57±2,65 ^a	77,93±2,32 ^a	40,38±1,65 ^a	33,14±2,39 ^a
TP	148,85±1,53 ^b	122,59±2,18 ^b	41,28±2,15 ^a	80,68±1,44 ^b
DEG+10%GL	134,11±1,49 ^c	119,02±1,28 ^{bc}	72,82±3,64 ^c	45,97±3,05 ^d
DEG+10%GC	127,85±2,09 ^d	114,33±4,92 ^d	65,76±3,41 ^b	46,56±2,22 ^d
AT	136,33±0,82 ^c	118,42±1,38 ^c	64,42±2,18 ^b	53,93±1,88 ^c
MET	135,07±2,23 ^c	110,32±1,79 ^d	63,30±1,68 ^b	53,82±0,77 ^c

TN : Temoin Negatif; TP: Temoin Positif; AT: Atorvastatine; Met: Metformine; HDL-c: High Density Lipoprotein cholesterol; LDL-c: Low Density Lipoprotein cholesterol; DEG+10%GL: Diète enrichie en graisse +10% gombo Long; DEG+10%GC: Diète enrichie en graisse +10% gombo Court.

III-1.5. Effets des poudres de gombo sur les indices athérogènes et sur les risques cardiovasculaires

Les calculs de l'indice athérogène (IA), du coefficient athérogène (CA) et du risque cardiovasculaire (RCC) sont résumés dans le tableau IX ci-dessous. Ces résultats montrent que la diète enrichie en graisse a entraîné une augmentation significative de l'IA, du CA et du RCC dans le groupe témoin positif (TP) par rapport au témoin négatif (TN). Cependant les suppléments quotidiens avec les poudres de gombo long et de gombo court ont entraîné une baisse presque identique de l'indice athérogène dans le groupe supplémenté avec la poudre de gombo long ($0,21 \pm 0,02$) comparé au groupe supplémenté avec la poudre de gombo court ($0,23 \pm 0,03$) et plus significative comparativement au TP ($0,47 \pm 0,02$). Ces poudres de gombo ont montré de mêmes effets pour le coefficient athérogène et le risque cardiovasculaire. Cependant les traitements quotidiens avec l'atorvastatine et la metformine ont entraîné une diminution presque similaire de l'IA dans le groupe qui recevait le metformine ($0,24 \pm 0,01$) comparé au groupe qui recevait l'atorvastatine ($0,26 \pm 0,11$) et plus significative comparativement au TP ($0,47 \pm 0,02$). De plus le traitement quotidien avec l'atorvastatine a

montré une meilleure baisse mais non significative du coefficient athérogène et du risque cardiovasculaire comparé au groupe qui recevait la metformine et plus significative comparativement au TP. Les poudres du gombo long et du gombo court ont entraîné une diminution presque similaire de l'indice athérogène le coefficient athérogène et le risque cardiovasculaire.

Tableau XI : Effet des poudres de gombo (*Abelmoschus esculentus*) sur l'indice athérogène, le coefficient athérogène et sur le risque cardiovasculaire.

Groupes	Indice Athérogène (IA)	Coefficient Athérogène (CA)	Risque Cardiovasculaire (RCC)
TN	0,28±0,02 ^a	1,09±0,11 ^{ad}	2,09±0,11 ^{ac}
TP	0,47±0,02 ^b	2,60±0,17 ^b	3,60±0,17 ^b
DEG+10%GL	0,21±0,02 ^{de}	0,84±0,10 ^c	1,84±0,10 ^d
DEG+10%GC	0,23±0,03 ^{ce}	0,94±0,09 ^{cd}	1,94±0,09 ^{cd}
AT	0,26±0,11 ^{ac}	1,11±0,07 ^a	2,11±0,07 ^a
MET	0,24±0,01 ^{cd}	1,13±0,02 ^a	2,13±0,02 ^a

TN: Témoin Négatif; TP: Témoin Positif; AT: Atorvastatine; Met: Metformine; HDL-c: High Density Lipoprotein cholesterol; LDL-c: Low Density Lipoprotein cholesterol; DEG+10%GL: Diète enrichie en graisses +10% gombo Long; DEG+10%GC: Diète enrichie en graisses +10% gombo Court.

III-1.6. Effets des poudres de gombo sur l'intégrité membranaire et sur la fonction hépatique

Les résultats du tableau X montrent dans le groupe TN une diminution significative des activités de l'ASAT (20,56 ± 0,88) UI/ml et de l'ALAT (22,50 ± 1,46) UI/ml comparée à celles du groupe TP (38,29 ± 1,76) UI/ml pour l'ASAT et (44,46 ± 1,20) UI/ml pour l'ALAT. La supplémentation quotidienne avec la poudre de gombo court a entraîné une baisse plus significative de l'activité de l'ASAT (18,97 ± 1,33) UI/ml comparé à celle obtenue dans le groupe supplémenté avec la poudre de gombo long (22,69 ± 1,64) UI/ml et plus significative comparativement aux activités dans le groupe TP (38,29 ± 1,76) UI/ml. De plus les supplémentations quotidiennes avec la poudre de gombo long et le poudre de gombo court ont

entraîné une baisse non significative entre elles de l'activité de l'ALAT et du rapport ASAT/ALAT dans ces groupes et plus significative comparativement à l'activité de l'ALAT et au rapport ASAT/ALAT dans le groupe TP. Cependant les traitements quotidiens avec l'atorvastatine et la metformine ont entraîné une diminution plus significative des activités de l'ASAT et de l'ALAT comparée à celles du groupe TP. La poudre de gombo court a été plus efficace pour diminuer les activités de l'ASAT comparé à la poudre de gombo long et a entraîné des réductions presque similaires de l'activité de l'ALAT et du rapport ASAT/ALAT.

Tableau X : Effet des poudres de gombo court et long sur l'intégrité membranaire

Groupes	ASAT (UI/mL)	ALAT (UI/mL)	ASAT/ALAT
TN	20,56±0,88 ^{ad}	22,50±1,46 ^a	0,91±0,10 ^a
TP	38,29±1,76 ^b	44,46±1,20 ^b	0,86±0,05 ^a
DEG+10%GL	22,69±1,64 ^{ac}	24,18±0,37 ^{ac}	0,93±0,06 ^{ac}
DEG+10%GC	18,97±1,33 ^d	23,27±1,93 ^{ac}	0,81±0,11 ^{bc}
AT	23,71±1,29 ^c	24,73±1,00 ^c	0,95±0,09 ^a
MET	23,57±0,41 ^c	25,31±0,41 ^c	0,93±0,03 ^{ab}

TN : Témoin Négatif ; TP : Témoin Positif ; AT : Atorvastatine ; Met : Metformine ; DEG+10%GL : Diète enrichie en graisse +10% gombo Long ; DEG+10%GC : Diète enrichie en graisse +10% gombo Court.

III.2. Discussion

Le gombo est un légume-fruit dont l'aire de culture couvre toutes les régions tropicales et tempérées. Plusieurs espèces du genre sont cultivées mais *A. esculentus* est l'espèce principale. Sa production mondiale est estimée à 8,71 millions de tonnes (Noopur *et al.*, 2023) et au Cameroun elle s'élève à 104 216 tonnes (FAOSTAT, 2021). Ces fruits immatures sont une source de vitamines (A, B1, B3, B6, C, K et acide folique) ; Des minéraux (K, Ca, Mg et P), de glucides (9,1%), de protéines (2,2%) et de fibres alimentaires (Komolafe *et al.*, 2021). Le gombo a montré des effets bénéfiques sur la prise en charge de quelques composantes du syndrome métabolique notamment un effet antioxydant et antidiabétique (Ahmed *et al.*, 2016), un effet hypolipidémiant (Fan *et al.*, 2014). Les deux variétés de gombo à savoir le gombo long et le gombo court ont ralenti la prise de poids corporel, ont montré des effets anti hyperglycémiantes, ont montré des effets protecteurs sur les marqueurs pro-oxydants (MDA) et antioxydantes (SOD), ont normalisé le profil lipidique tout en réduisant le risque cardiovasculaire et ont eu des effets protecteurs sur l'intégrité membranaire et sur la fonction hépatique chez les rats de souches *Wistar* soumis à une diète enrichie en graisse.

Une alimentation enrichie en graisse (high fat) est à l'origine du développement de plusieurs troubles métaboliques tels que l'insulinorésistance, l'hyperglycémie, l'obésité et les dyslipidémies nécessaire pour l'apparition du syndrome métabolique. Notre travail avait pour but de comparer l'effet de deux variétés de gombo (long et court) chez les rats chez qui on a administré une diète enrichie en graisse pour provoquer le syndrome métabolique. Afin d'évaluer les effets biologiques de ces deux variétés de gombo, nous avons soumis les animaux à une DEG et supplémentée ou non en poudre de gombo long ou en poudre de gombo court selon le model expérimental modifié de Blé-Castillo *et al.*, (2012).

Le poids corporel étant l'un des facteurs de risque du syndrome métabolique, il fait donc partie des indicateurs généraux de l'état de régulation des troubles métaboliques (Nolan *et al.*, 2013). Au bout de 86 jours d'expérimentation, la diète enrichie en graisse a entraîné un gain de poids dans le groupe témoin positif comparé au groupe témoin négatif à qui on administrait la diète normale (Tableau VII). Les symptômes causés par ce modèle expérimental sont : une obésité abdominale, une augmentation de la graisse corporelle, évoquées dans les travaux de Sekar *et al.*, 2017.

Les suppléments de la DEG avec les poudres de gombo long et court ont entraîné un ralentissement de la prise de poids, *Abelmoschus esculentus* a donc la capacité de limiter le gain de poids chez les rats malades, ce qui contredit les travaux de Sabitha *et al.*, (2011) qui ont

montré que les poudres de gombo entraînent une augmentation de poids chez les rats soumis à une diète enrichie en graisse et à la streptozotocine. Ces résultats seraient dus aux fibres solubles contenues dans ces poudres. Ces fibres peuvent limiter la production de composés orexigènes comme la ghréline en augmentant la production des coupe-faim comme la cholécystokinine, le *glucagon like Peptide 1* (GPL-1) et le peptide YY (Adams *et al.*, 2020, Paquet *et al.*, 2010). La poudre de gombo court a entraîné un ralentissement de la prise de poids légèrement meilleur, ce qui serait dû à la présence de plus de composés phénoliques dans cette poudre (Fitoua, 2024), ces composés phénoliques peuvent inhiber l'activité de la lipase pancréatique, se lier aux lipides et les rendre moins disponibles ce qui entraînera l'inhibition de l'absorption des graisses dans l'intestin qui conduira à la perte de poids (Yi-fang *et al.*, 2010).

L'augmentation du niveau de glucose circulant accroît la sécrétion d'insuline pancréatique, ce qui entraîne une hyperinsulinémie. Au fil du temps, l'incapacité des cellules bêta du pancréas à produire suffisamment d'insuline pour corriger l'aggravation de l'insulinorésistance tissulaire entraîne une hyperglycémie qui augmente le risque de développer les MCV (Amraoui, 2022). Les résultats de la figure 13 montrent que la diète enrichie en graisse a entraîné une hyperglycémie. Ceci est dû au fait que la diète enrichie en graisse a entraîné une résistance à l'insuline qui a induit une augmentation de la production du glucose hépatique et l'altération du métabolisme des lipides et des lipoprotéines. Cependant les poudres de gombo long et court ont entraîné une diminution significative de la glycémie au fil du temps, en outre la poudre de gombo court a entraîné un effet anti-hyperglycémiant plus significatif que celui du gombo long et s'approchant de celui de l'Atorvastatine, ceci pourrait être dû à la présence dans le gombo court de plus de fibres et de flavonoïdes (8g de fibres/100g de gombo sec et 322,47 µgEAG/gES de flavonoïdes) comparé à ceux du gombo long (7,5g de fibres/100g de gombo sec et 291,40µg µgEAG/gES de flavonoïdes) (Fitoua, 2024). En effet, les flavonoïdes sont reconnus pour leur capacité à complexer le glucose et à inhiber l'absorption intestinale des glucides (Al-Ishaq *et al.*, 2019).

L'obésité est un problème de santé mondial qui se caractérise par une accumulation anormale de graisse (OMS, 2024) et est associée à une inflammation chronique et à des niveaux élevés de stress oxydatif, ce qui représente un risque de développer d'autres maladies non transmissibles (Tutor *et al.*, 2023). Dans cette étude le potentiel des poudres de gombo est démontré par leur capacité à stimuler l'expression d'enzymes antioxydantes (SOD) et à inhiber les composés oxydants (MDA), ce qui peut à son tour réparer les dommages organiques dus à la présence des substances toxiques. Plusieurs auteurs ont montré que la diète enrichie en

graisse augmente le stress oxydatif en stimulant la production des radicaux libres, l'oxydation mitochondriale, et l'accumulation des lipides dans le tissu adipeux (**Zagrodzki et al., 2007**). La diminution presque similaire du taux de MDA dans les groupes traités par nos différentes poudres de gombo comme le montre la figure 14 corrobore avec les travaux de **Anjani et al., (2018)**, qui ont montré que les extraits de poudre de gombo possèdent des effets anti-hyperglycémiques et réduisent le taux de MDA chez les rats diabétiques induits par la streptozotocine. Ces résultats pourront s'expliquer par la présence dans ces poudres de gombo des composés phénoliques possédant des groupements hydroxyles qui sont responsables de leur pouvoir antioxydant (**Heim et al., 2022**). L'augmentation significativement identique des activités de la SOD dans les groupes traités par nos différentes poudres de gombo comme le montre la figure 15 corrobore avec les travaux de **Luo et al., (2018)**, qui ont rapportés que les flavonoïdes du gombo induisent l'activation de l'élément de réponse à l'activation du facteur 2 lié au facteur nucléaire E2 induisant ainsi la voie Nrf2-ARE, ce processus conduit à la transcription des gènes antioxydants tel que la superoxyde dismutase (SOD).

Pour apprécier l'effet hypolipidémiant des poudres de gombo, nous avons évalué quelques marqueurs du profil lipidique dans le plasma notamment les triglycérides, le cholestérol total, le cholestérol HDL et le cholestérol LDL (Tableau VIII). L'administration du régime riche en graisse aux rats, en plus de provoquer une augmentation du poids, entraîne aussi une installation des dyslipidémies (**Sohair et al., 2016**). En effet, en administrant aux rats notre diète expérimentale riche en graisse, nous avons observé une augmentation significative des taux de triglycérides, de cholestérol total et du cholestérol LDL dans le groupe témoin positif (TP) comparé au groupe témoin négatif (TN) chez qui nous avons administré une alimentation normale. La hausse de ces différents marqueurs du profil lipidique pourrait être due à l'élévation de la concentration d'acides gras libres issus de son estérification et de la lipolyse des triglycérides (**Chilaka et al., 2015**). De même chez les groupes de rats traités aux gombos (long et court) la supplémentation à l'aide des poudres de gombo (long et court) a considérablement réduit les concentrations de triglycérides sanguins, de cholestérol total, de cholestérol LDL et a entraîné une élévation de la concentration de cholestérol HDL par rapport aux groupes témoin positif et négatif ce qui corrobore avec les travaux de **Woumbo et al., (2022)** qui ont montré que les extraits d'*Abelmoschus esculentus* permettent de normaliser le profil lipidique chez les rats diabétiques et obèses induits par la streptozotocine et une diète enrichie en graisses. Ce résultat pourrait s'expliquer par la présence dans ces poudres de gombo des flavonoïdes tel que la quercétine, des alcaloïdes tel que la gonfleine et des composés phénoliques tel que les

catéchines oligomères qui stimulent la production d'alpha hydroxylase et inhibent la HMG-COA entraînant une diminution du cholestérol circulant (**Esmailzadeh *et al.*, 2020**). **Brijyog *et al.*, (2019)** pensent que ces composés phytochimiques pourraient induire la transcription des gènes de la lipoprotéine lipase. L'enzyme est alors produite et décompose les lipoprotéines comme le cholestérol LDL avec pour résultat final une réduction de sa concentration sanguine. De plus la poudre de gombo court a été plus efficace pour normaliser les marqueurs du profil lipidique, ce qui pourrait être dû à la présence de plus de flavonoïdes et d'alcaloïdes dans les poudres de gombo court (**Fitoua, 2024**), ces composés qui stimulent la production d'alpha hydroxylase et inhibent la HMG-COA réductase entraînant une diminution du cholestérol circulant (**Esmailzadeh., 2020**).

L'augmentation des risques athérogènes favorise le développement des maladies cardiovasculaires. De ce fait les résultats du tableau IX peuvent s'expliquer par la capacité de la diète enrichie en graisse a entrainé une augmentation du métabolisme des lipides et des lipoprotéines pouvant contribuer au surrisque cardiovasculaire et à l'hyperlipidémie qui est directement liée au développement de la résistance à l'insuline. Ceci montre l'importance des taux plasmatiques de triglycérides et de cholestérol dans la pathogenèse de l'athérosclérose. Nous avons observé une baisse de manière significative de l'indice athérogène (IA), du coefficient athérogène (CA) et du risque cardiovasculaire (RCC) chez les groupes traités aux poudres de gombo (long et court), à l'atorvastatine et à la metformine par rapport aux groupes témoin positif et négatif, ce qui a conduit à la conclusion que le traitement des rats avec les poudres de gombos pourrait réduire le risque d'accidents cardiovasculaires. Ceci serait due à la présence de flavonoïdes comme la quercétine ou d'alcaloïdes comme la scopolétine dans ces poudres qui peuvent inhiber l'oxydation des lipoprotéines, ce qui réduit la formation des plaques d'arthrosclérose, réduisant ainsi la survenue des maladies cardiovasculaires (**Mohammed *et al.*,2016, Emeka *et al.*,2018**). Nous avons également remarqué que les poudres de gombo long et court ont montré des effets presque similaires sur la réduction du risque athérogène.

Les concentrations sériques d'aspartate aminotransférase (ASAT) et d'alanine aminotransférase (ALAT) ont été mesurées pour évaluer l'intégrité du foie car cet organe joue un rôle clé dans l'homéostasie du glucose et le diabète de type II pourrait perturber son fonctionnement qui est marqué par des concentrations élevées d'ASAT et d'ALAT dans le sang résultant d'un état inflammatoire induit par l'hyperglycémie et le stress oxydatif (**Ma *et al.*,2015, Fagbohun *et al.*,2020**). L'augmentation significative des activités des transaminases

plasmatiques ASAT et ALAT dans le groupe de rats TP par rapport au groupe de rats TN (Tableau X) serait probablement dû à la réduction du catabolisme des protéines. Les poudres de gombo ont montré des capacités hépato-protectrices en réduisant significativement les concentrations de ces enzymes dans le sang par rapport au témoin positif (TP) ce qui corrobore avec les travaux de **Latif *et al.*, (2014)**, **Nambirajan *et al.*, (2018)**, **Dubey *et al.*, (2020)**. De plus la réduction de l'activité des transaminases ASAT et ALAT dans le plasma suite à la supplémentation de ces différentes poudres suggère d'une part une activité hépato-protectrice favorable de ces poudres et d'autre part constitue un point positif en faveur du bon profil de tolérance hépatique de ces poudres de gombo. Ces capacités hépato-protectrices observées avec ces poudres de gombo pourraient être due à leurs capacités antioxydantes, car **Al Jaghthmi *et al.*, (2020)** ont émis l'hypothèse selon laquelle les extraits végétaux pourraient exercer leurs activités hépato-protectrices en combattant le stress oxydatif responsable de l'inflammation et de la nécrose du foie, entraînant l'élévation des enzymes hépatiques mentionnées ci-dessus. Cependant les résultats du rapport ASAT/ALAT montre que la diète enrichie en graisse n'a pas eu d'effet sur le rapport ASAT/ALAT. Nous avons également constaté que l'activité des transaminases étaient significativement réduites dans le groupe traité à la poudre de gombo court par rapport au groupe traité à la poudre de gombo long, ce qui serait dû à la présence de plus de flavonoïdes et de composés phénoliques dans la poudre de gombo court (**Fitoua, 2024**), qui peuvent exercer leurs activités hépato-protectrices en combattant le stress oxydatif responsables de l'inflammation et de la nécrose de foie, entraînant l'élévation de l'activité de ces enzymes (**Al jaghthmi *et al.*, 2020**).

D'après ces résultats il en ressort que les poudres de gombo (long et court) ont eu des effets significatifs sur les différents paramètres étudiés. L'effet des poudres de gombo sur la croissance des rats, les poudres de gombo long et court ont montré des effets ne présentant pas de différence significative entre eux. En ce qui concerne la régulation de la glycémie, la poudre de gombo court a montré un effet plus significatif. Les deux poudres de gombos (long et court) ont des effets antioxydants mais la poudre de gombo court a montré de meilleurs effets antioxydants que celle du gombo long. En ce qui concerne les marqueurs du profil lipidiques, la poudre de gombo court a montré un effet plus significatif comparé à celle du gombo long. En ce qui concerne les risques athérogènes, les poudres de gombo long et court ont montré des effets presque similaires. De plus concernant l'activité des transaminases, la poudre de gombo court a montré un effet plus significatif comparé à celle du gombo long.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

CONCLUSION

Rendu au terme de notre travail qui portait sur « l'étude comparée de deux variétés de gombo (*Abelmoschus esculentus*) sur la prise en charge du syndrome métabolique chez les rats de souche wistar », il en ressort que les poudres de gombo ont de nombreux arguments pharmacologiques pour faire face aux perturbations métaboliques. Les deux poudres de gombo présentent des effets significatifs sur le ralentissement de la prise de poids corporel, de la glycémie, sur les marqueurs du stress oxydant, les marqueurs du profil lipidique, sur le risque athérogène et sur l'intégrité du foie :

- La poudre de gombo court a entraîné un ralentissement de la prise de poids corporel de 67,96%, tandis que la poudre de gombo long a entraîné un ralentissement de la prise de poids corporel de 69,86% et comparativement au TP (96,88%). De plus La poudre de gombo court a entraîné une diminution plus significative de la glycémie de 6,29% comparativement à la poudre de gombo long a entraîné une diminution de 1,65%.
- La poudre de gombo court a montré une efficacité antioxydante presque identique à la poudre de gombo long en présentant une activité de SOD de $4,75 \pm 0,70$ unité/mg de protéines contre $4,34 \pm 0,40$ unité/mg de protéines. Concernant taux de MDA les résultats ont été presque similaire pour les deux variétés de gombo notamment $2,23 \pm 0,089$ $\mu\text{mol/L/g}$ de foie contre $2,15 \pm 0,211$ $\mu\text{mol/L/g}$ de foie.
- La poudre de gombo court a été plus efficace sur la diminution du taux de triglycérides plasmatiques notamment $127 \pm 2,09$ mg/dL contre $134,11 \pm 1,49$ mg/dL, sur la diminution du taux de cholestérol total notamment $114,33 \pm 4,92$ mg/dL contre $119,02 \pm 1,28$ mg/dL et présente des effets meilleurs sur l'intégrité du foie et sur la fonction hépatique. Cependant la poudre de gombo long s'est montrée significativement plus efficace que la poudre de gombo court sur l'augmentation du taux HDL-c notamment $72,82 \pm 3,64$ mg/dL contre $65,76 \pm 3,41$ mg/Dl. En ce qui concerne la diminution du taux de LDL-c les deux variétés n'ont montré aucune différence significative, notamment $45,97 \pm 3,05$ mg/dL pour le gombo long contre $46,56 \pm 2,22$ mg/dL pour le gombo court.

PERSPECTIVES

Pour affiner ce travail, nous envisageons dans un futur proche :

- De faire une extraction optimisée des poudres de *Abelmoschus esculentus* (gombo) et évaluer leurs effets sur les marqueurs du syndrome métabolique induit chez les rats de souche Wistar.
- Doser les marqueurs de l'inflammation présents chez un modèle de syndrome métabolique induit chez les rats de souche Wistar.
- Etudier les mécanismes d'action de ces poudres d'*Abelmoschus esculentus* (gombo) sur un modèle de syndrome métabolique induit chez les rats de souche Wistar.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Achigan-Dako G. (2018).** Fiche technique synthétique pour la production du Gombo (*Abelmoschus esculentus* (L.) Moench). Laboratory of Genetics, Horticulture and Seed Science (GBioS), Université d'Abomey-Calavi (UAC). *Bibliothèque Nationale du Bénin*. 3^e trimestre. Sept 2018.
2. **ADA (American Diabetes Association) (2017).** Standards of Medical Care in Diabetes-2017. *Diabetes Care*. 40(1): 1-80.
3. **Adams D., & Yakubu M. (2020).** L'extrait aqueux de graines de *Digitaria exilis* améliore le diabète chez les rats wistar mâles diabétiques induits par la streptozotocine. *Journal of ethnopharmacology*. 249: 112383.
4. **Ahmadvand H., Bagheri S., Tamjidi-poor A., Cheraghi M., Ezatpour B., Moghadam S., Shahsavari G., & Jalalvand M. (2016).** Biochemical effects of oleuropein in gentamicin-induced nephrotoxicity in rats. *Atherosclerosis*. 12(1) : 87-93.
5. **Ahmed B., & Kumar S. (2016).** Propriétés antioxydantes et antidiabétiques de l'extrait d'*Abelmoschus esculentus*, un essai in vitro. *Research Journal of Biotechnology*. 11: 34–41.
6. **Alberti K., Eckel RH., & Grundy S. (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.
7. **Ali., Harraqui., Hannoun., Monir., Anssoufouddine., & Bour. (2020).** Transition nutritionnelle, prévalence de la double charge de la malnutrition et facteurs de risque cardiovasculaires chez les adultes de l'île comorienne d'Anjouan. *Pan African Medical Journal*. 35(1) : 1-10.
8. **Aligita W., Muhsinin S., Susilawati E., Dahlia., Pratiwi S., Aprilliani D., Artarini A., & Adnyana K. (2019).** Antidiabetic activity of okra (*Abelmoschus esculentus* L.) fruit extract. *RASAYAN Journal of Chemistry*. 1: 157 – 167.
9. **Al Jaghthmi A., & Zeid A. (2020).** Effet hypoglycémiant et hépatoprotecteur de *Rhizophora mucronata* et d'*Avicennia marina* contre le diabète induit par la streptozotocine chez les rats mâles. *Journal of Advanced Veterinary Animal Research*. 7: 177-185.

10. Al-Ghzawi., Zaittoun A., Makadmeh S., Ibrahim., & Al-Tawaha A. (2003). The impact of wild bee on the pollination of eight okra genotypes under semi-arid Mediterranean conditions. *International Journal of Agriculture and Biology*. 5(2): 409-411.
11. Al-Ishaq R., Mariam A., Peter K., Karol K., & Dietrich B. (2019). Flavonoids and Their Anti-Diabetic Effects: Cellular Mechanisms and Effects to Improve Blood Sugar Levels. *Biomolecules*. 9(9): 430.
12. Aganovic I. & Dusek T. (2007). Pathophysiology of Metabolic Syndrome. *East and Central African Journal of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 18(1): 3-6.
13. Andreelli, F., & Ziegler, O. (2005). Comment prendre en charge le syndrome métabolique ? *Annales d'endocrinologie*. 66: 36-45.
14. Anjani O., Damayanthi E., Rimbawan, R., & Handharyani E. (2018). Potentiel de l'extrait de gombo (*Abelmoschus esculentus* L.) pour réduire la glycémie et le taux de malondialdéhyde (MDA) chez les rats diabétiques induits par la streptozotocine. *Journal of Gizi dan Pangan*. 13: 47-54.
15. Antonov D., Grozdev I., Pehlivanov G., Tsankov N. (2005). Psoriatic erythroderma associated with enalapril. *Skinmed*. 5(2): 90–92.
16. Armutcu F., Ataymen M., Atmaca H., & Gurel A. (2008). Oxidative stress markers, C-reactive protein and heat shock protein 70 levels in subjects with metabolic syndrome. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 46: 785-790.
17. Arshpreet K., Shivangi S., Nancy T., Samiksha K., & Shalini M. (2017). Current treatments for type 2 diabetes, their side effects and possible complementary treatments. *International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences*. 7(3): 13-18.
18. Asma. (2022). Détermination du statut redox chez les rats obèses traités Par l'extrait aqueux de la parches de café. Mémoire. Université Abou Baker Belkaïd–Tlemcen : 14-28.
19. Asma D., Asma B., Youssef Z., Faten Y., Donia B., & Sarra. (2022). Epidémiologie du syndrome métabolique en Tunisie. Etude HSHS*5. *La Tunisie médicale*. 100 (08): 592-602.
20. Azantsa B., Mbong M., Takuissu G., Matsinkou R., Djuikoo I., Youovop J., Ngondi J., & Oben J., (2019). Anti-hemolytic, anti-lipid peroxidation and antioxidant properties of three plants locally used to treat metabolic disorders: *Allium sativum*, *Persea americana* and *Citrus sinensis*. *Journal of Food Research*. 8(4) : 89-100.

21. **Baba A. (2024).** Evaluation de quelques paramètres de stress oxydant chez les rats atteints au syndrome métabolique et traités par l'extrait phénolique des feuilles de *Prunus persica* L. Mémoire. Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN: 4-20.
22. **Ble-Castillo., Aparicio-Trapala M., Juárez-Rojop E., Torres-Lopez J., Mendez J., Aguilar-Mariscal H., Olvera-Hernández O., Palma-Cordova L., & Diaz-Zagoya J. (2012).** Differential Effects of High-Carbohydrate and High-Fat Diet Composition on metabolic Control and Insulin Resistance in Normal rats. *International Journal of Environ Research and Public Health*. 9: 1663–1676.
23. **Brijyog A., Shish S., Sushil K., & Shewta V. (2019).** Activité antidiabétique de comprimés polyherbals oraux nouvellement formulés chez les rats diabétiques induits par l'alloxane. *Journal of Clinical Toxicology*. 9: 1–5.
24. **Chandra A., Ray A., Senapati S., & Chatterjee R. (2015).** Genetic and epigenetic basis of psoriasis pathogenesis. *Molecular Immunology*. 64(2): 313–23.
25. **Charrier A. (1983).** Les ressources génétiques du genre *Abelmoschus* Med. (Gombo). *Conseil International des Ressources Phytogénétiques*. Ed. CIRPG, FAO, Rome, p61.
26. **Chevalier A. (1940).** L'origine, la culture et les usages de cinq *Hibiscus* de la section *Abelmoschus*. *Journal d'agriculture et botanique appliquée*. 226(2): 319-328.
27. **Cook S., Weitzman M., & Auinger P. (2003).** Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third national Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*. 157: 821–827.
28. **Cornuz J., Berlin I., & Clair C. (2014).** Tabagisme : un facteur de risque pour le diabète de type 2. *Le courrier des addictions*. 16(1) : 20–24.
29. **Danish A, Vikas K., Pushpraj S., Hermant K., Vishal D., & Vatsala M. (2014).** Potentiel antidiabétique, protecteur rénal/hépatique /pancréatique/cardiaque et antioxydant de l'extrait méthanol/dichlorométhane d'écorce de tige d'*Albizzia lebbeck* benth. (ALEx) sur les rats diabétiques induits par streptozotocine. *Complementary and Alternative Medicine*. 14: 1–17.
30. **Datta P., & Naug A. (1968).** A few strains of *Abelmoschus esculentus* (L.) Moench their karyological in relation to phylogeny and organ development. *Beitrage Biologie Pflanzen*. 45: 113–126.
31. **De Lannoy G. (2001).** Gombo *Abelmoschus esculentus* (L.) Moench. In : Agriculture en Afrique Tropicale. Légumes. *Direction Générale de la Coopération Internationale*. 478–484.

32. Dubey S., Yadav C., Bajpeyee A., & Singh M. (2020). Effet de l'extrait aqueux de *Pleurotus fossulatus* sur les propriétés biochimiques du foie et des reins chez le rat diabétique induit par la streptozotocine. *Diabetes Metabolic Syndrome and Obesity*. 13: 3035–46.
33. Durazzo A., Lucarini M., Novellino E., Souto E., Daliu P., & Santini A. (2019). *Abelmoschus esculentus* (L.): Bioactive Components' Beneficial Properties—Focused on Antidiabetic Role—For Sustainable Health Applications. *Molecules*. 24: 38.
34. Duvnjak, L. (2007). Hypertension and the Metabolic Syndrome. *East and Central African Journal of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 18(1): 55–60.
35. Edjème-Ake A., Ahiboh H., Yapi H., Blehoua E., Hauhouot-Attoungbre M., & Monnet D. (2011). Tabagisme et risque athérogène chez le fumeur actif et passif Ivoirien. *Educi*. 10(1): 47–54.
36. Einhorn, D., & Reaven M., (2003). American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocrine Practice*. 9(3): 237–252.
37. El Amraoui. (2022). Transplantation du microbiote fécal et syndrome métabolique. Thèse. Université mohammed V de Rabat : 100–135.
38. El Latif M., Mohamed N., Zaki N., Abbas M., & Sobhy H. (2014). Effets de l'isoflavone de soja sur les profils lipidiques et l'activité enzymatique antioxydante chez les rats diabétiques induits par streptozotocine. *Global Journal of pharmacology*. 8: 222–233.
39. Emeka A., & Uzoma A. (2018). Mécanismes d'action de certains principes antidiabétiques bioactifs issus des composés phytochimiques des plantes médicinales. Une revue. *Indian Journal of Natural Product Research*. 9: 85–96.
40. Esmaeilzadeh D., Razavi b., & Hosseinzadeh H. (2020). Effet d'*Abelmoschus esculentus* (okra) sur le syndrome métabolique : une revue. *Phytotherapy Research*. 34: 2192–202.
41. Fagbohun O., Awoniran P., Babalola O., Agboola F., & Msagati T. (2020). Modifications des paramètres biochimiques, hématologiques et histopathologiques chez les rats diabétiques induits par STZ et effet améliorateur de l'extrait de fruit de *Kigelia Africana*. *Heliyon*. 6: 13.
42. Fahed G. (2021). Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *International Journal of Molecular Sciences*. 23: 2.
43. Fan S., Zhang Y., Sun Q., Yu L., Li M., Zheng B., Wu X., Yang B., Li Y., & Huang C. (2014). L'extrait de gombo abaisse la glycémie et les lipides sériques chez les souris C57BL/6 obèses induites par un régime riche en graisses. *Journal of Nutritional Biochemistry*. 25: 702–709.

44. FAOSTAT. (2021). FAOSTAT Database. <http://www.fao.org/faostat>;
45. Fossati P & Principe L. (1982). Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clinical Chemistry*. 28: 2077–2080.
46. Faucher P., & Poitou C. (2016). Physiopathologie de l'obésité. *Revue du rhumatisme monographies*. 83(1): 6–12.
47. Flora G., Gupta D., Tiwari A. (2012). Toxicité du plomb : une revue avec des mises à jour récentes. *Interdisciplinary Toxicology*. 5 (2): 47–58.
48. Fitoua. (2024). Extraction optimisée de deux variétés de gombo (*Abelmoschus esculentus*) et l'évaluation de leur potentiel antidiabétique. Mémoire. Université de Yaoundé I : 39–40.
48. Goh., Chen C., Wu T., Chen, C., & Lu M. (2022). Crosstalk between Schizophrenia and Metabolic Syndrome: The Role of Oxytocinergic Dysfunction. *International Journal of Molecular Sciences*. 23(13): 7092.
50. Gornall A., Bradwill C., David M. (1949). Determination of serum proteins by means of the biuret reaction. *Journal of biological chemistry*. 77: 167–178.
51. Governa P., Bains G., Borgonetti., Cettolin G., Giachetti D., Magnano R., Miraldi E., & Biagi M. (2018). Phytotherapy in the Management of Diabetes: A Review. *Molecules*. 23(105): 22.
52. Goran M., & Ulijaszek J. (2013). High fructose corn syrup and diabetes prevalence: a global perspective. *Global Public Health*. 8(1): 55–64.
53. Gremeaux V., & Bouillet B. (2012). Obésité, diabète de type 2 et activité physique. *Springer*. 28(1): 1–10.
54. Grundy M. (2004). Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. 24(2): 9–24.
55. Hamon S. (1987). Organisation évolutive du genre *Abelmoschus* (Gombo) : co-adaptation et évolution de deux espèces de Gombo cultivées en Afrique de l'Ouest (*A. esculentus* et *A. caillei*). *Office de la Recherche Scientifique et Technique d'Outre-Mer* : 191.
56. Hamon S. (1988). Organisation évolutive du genre *Abelmoschus* (gombo) : co- adaptation et évolution de deux espèces de gombo cultivées en Afrique de l'Ouest (*A. esculentus* et *A. caillei*). *Office de la Recherche Scientifique et Technique d'Outre-Mer* : 191.
-

- 57. Haro G., Iksen I, Rumanti M., Marbun N., Sari P., Gultom J., & Rasayan. (2018).** Editor's choice-management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Journal of Chemistry*. 11(1): 232.
- 58. Hélène G. (2021).** Centre Minceur Anti-âge/media/mOx4DIKOxvIudUW X5OIMJDI72eJkfbmt.jpg.
- 59. Halberg, N., & Wernstedt-Asterholm I. (2008).** The adipocyte as an endocrine cell. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 37(3): 753–768.
- 60. Ikewuchi J. (2012).** Alteration of plasma biochemical, haematological and ocular oxidative indices of alloxan induced diabetic rats by aqueous extract of *Tridax procumbens* linn (Asteraceae). *Experimental and Clinical Life Sciences Journal*. 11: 291-308.
- 61. Islam M. (2019).** Phytochemical information and pharmacological activities of okra (*Abelmoschus esculentus*): a literature-based review. *Phytotherapy Research*. 33(1): 72–80.
- 62. Kaur J. (2014).** A Comprehensive Review on Metabolic Syndrome, Cardiology Research and Practice. *Experimental and Clinical Life Sciences Journal*. 21: 311–334.
- 63. Kawser H., Abdal D., Han J., Yin Y., Kim K., & Kumar Saha S. (2016).** Mécanismes moléculaires des propriétés anti-obésité et antidiabétiques des flavonoïdes. *International Journal of Molecular Sciences*. 17:569.
- 64. Kolovou D., Anagnostopoulou K., & Cokkinos V. (2005)** Pathophysiology of dyslipidaemia in the metabolic syndrome. *Postgraduate Medical Journal*. 956(81) : 358-366.
- 65. Koechlin J. (1989).** Les gombos africains (*Abelmoschus* ssp) : Etude de la diversité en vue de l'amélioration. Thèse de Doctorat, Institut National Agronomique :180.
- 66. Komolafe R., Ariyo O. & Alake C. (2021).** Diversity in phenotypic traits and mineral elements of Okra (*Abelmoschus esculentus* (L.) Moench) genotypes. *International Journal of Agronomy*. (25): 10–14.
- 67. Kumar P., Kale R., Mukherjee S., Prakash K., & Mclean. (2011).** Antidiabetic effects of trigonella foerum-graecum seed powder in a rat model. *Toxicological and Environmental Chemistry*. 93 (10): 2085–2097.
- 68. Kuwada H., (1974).** F₁ hybrids of *Abelmoschus tuberculatus* × *A. manihot* with reference to the genome relationship. *Japan Journal Breed*. 24(5) : 207–210.

- 69. Laameche. S. (2021).** Etude cytogénétique de six cultivars d'*Abelmoschus esculentus* (gombo) et un cultivar de *Corchorus olitorius* (corète potagère). Mémoire Université Ahmed Draïa Adrar Faculté des Sciences et de la Technologie. 12–15.
- 70. Lee S., Kim Y., & Park T. (2018).** New Common and Rare Variants Influencing Metabolic Syndrome and Its Individual Components in a Korean Population. *Scientific Reports*. 8: 5701.
- 71. Legba C., Ahlinco G., Atchanhouin R., Aglinglo A., Francisco R., Fassinou V., & Achigan-Dako G. (2018).** Fiche technique synthétique pour la production du Gombo (*Abelmoschus esculentus* (L.) Moench). Laboratory of Genetics, Horticulture and Seed Science (GBioS), Université d'Abomey-Calavi (UAC). *Bibliothèque Nationale du Bénin*. 3^e trimestre. Sept 2018.
- 72. Liao H., Dong W., Shi X., Liu H., Yuan K. (2012).** Analyse et comparaison des composants actifs et des activités antioxydantes des extraits d'*Abelmoschus esculentus* L. *Pharmacognosy Magazine*, 8(30): 156–161.
- 73. Ludwig D., & Peterson E. (2001).** Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*. 357(9255): 505–508.
- 74. Luo Y., Hong-Xin C., An j., Shan-Shan., & Ke Y. (2018).** L'effet protecteur des flavonoides totaux des fleurs d'*Abelmoschus esculentus* L. Sur les lésions cérébrales transitoires d'ischémie-reperfusion est dû à l'activation de la voie Nrf2-ARE. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 10 91155): 56–62.
- 75. Mandob D., minka R., & Solle S. (2015).** Prevalence of metabolic syndrome among normal weight cameroonians. *World Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences*. 4 (09): 1569–1578.
- 76. Ma M., Mu T. (2015).** Effets antidiabétiques des fibres alimentaires insolubles issues du cumin déshuilé chez les rats diabétiques de type 2 soumis à une faible dose de streptozotocine et à un régime riche en glucose et en graisses. *Journal of Functional Foods*, 15: 186–189.
- 77. Makhloufi F., & Melloul Z. (2021).** Potentiel thérapeutique des polyphénols sur le syndrome métabolique. Mémoire. Université Frères Mentouri Constantine. 3–23.
- 78. Mendes de Cordova C., & Menddes de Cordova M. (2013).** A new accurate, simple formula for LDL-cholesterol estimation based on directly measured blood lipids from a large cohort. *Annals of Clinical Biochemistry*. 50: 13–19.
-

- 79. Mendizábal Y., Llorens S., & Nava E. (2013).** Hypertension in Metabolic Syndrome: Vascular Pathophysiology. *International Journal of Hypertension*. 2013 : 230868.
- 80. Menouar M. (2015).** Effet de l'action combinée bentonite et la salinité sur les bilans hydrique et minéral du gombo (*Abelmoschus esculentus* (L). Mémoire de magister, université d'Oran. P184–190.
- 81. Mkhabela S., Hussein S., Gerrano A., & Mashilo J. (2021).** Phenotypic response of okra (*Abelmoschus esculentus* [L.] Moench) genotypes under drought-stressed and non-stressed conditions. *South African Journal of Botany*. 145: 293–302.
- 82. Mohammed A., Koorbanally N., & Islam M. (2016).** Effet antidiabétique de xylopia aethiopica (Dunal) A. Rich. (Annonaceae) fraction d'acétone de fruit dans un modèle de diabétique de type 2 chez le rat. *Journal of Ethnopharmacology*. 180 : 131–139.
- 83. Monserrat-Mesquida M., & Quetglas-Llabrés M., & Capó X., & Bouzas C., & Matéos D., & Pons A., & Tur J., & Sureda, A. (2020).** Metabolic Syndrome Is Associated with Oxidative Stress and Proinflammatory State. *Antioxidants*. 9(3): 236.
- 84. Munshi R., Joshi S., & Rane B. (2014).** Development of an experimental diet model in rats to study hyperlipidemia and insulin resistance, markers for coronary heart disease. *Indian Journal of Pharmacology*. 46(3): 270–276.
- 85. Nambirajan G., Karunanidhi K., Ganesan A., Rajendran R., Kandasamy R., & elangovan A. (2018).** Evaluation de l'activité antidiabétique du bourgeon et de la fleur d'*Avaram Senna* (*Cassia auriculata* L.) dans un régime riche en graisses et chez les rats diabétiques induits par la streptozotocine. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 108: 1495–506.
- 86. NCCLS (1999).** Procedures for the collection of arterial blood specimens Approved Standard. **Neeraj S., Sushila K., Neeraj D., Milind P., & Minakshi P. (2014).** Garlic: a pungent wonder from nature. *International Research Journal of Pharmacy*. 5(7): 523–529.
- 87. Nilsson M., Tuomilehto J., & Rydén L. (2019).** The metabolic syndrome – What is it and how should it be managed? *European Journal of Preventive Cardiology*. 26(2): 2–13.
- 88. Nolan B., Carrick-Ranson G., & Stinear W. (2017)** Prevalence of metabolic syndrome and metabolic syndrome components in young adults: A pooled analysis, *Preventive Medicine Reports*. (7): 211–215, sept. 2017.
- 89. Nolan D., & O'gorman J., (2013).** Pathophysiology of the Metabolic Syndrome. *The Metabolic Syndrome*. 11(3): 17–42.

- 90. Noopur K., Samnotra R., & Kumar S. (2023).** Influence of okra (*Abelmoschus esculentus* (L) Moench) genotypes on growth, yield and biochemical traits. *Indian. Journal of Agricultural Sciences*. 93 (1): 57–61.
- 91. Ntentie F., Ngondi J., Azantsa K., Santy E., Dimodi H., Mbong A., Chakokam N., Nguimkeng S., Zambou H., & Oben E. (2014).** Urbanization and metabolic syndrome in cameroon: Alertness on Less Urbanised Areas. *Endocrinology and metabolic syndrome*. 3(3).
- 92. Okafor I. (2012).** The metabolic syndrome in African: Current trends. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 16 (1): 56–66.
- 93. OMS. (2004).** Stratégie mondiale pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé dans : Cinquante septième Assemblée mondiale de la santé. Genève, 17-22 Mai 2004. Résolutions et Décisions annexes.
- 94. OMS (2012).** Stratégie pour la médecine traditionnelle 2002-2005. Genève.
- 95. OMS. (2024).** Organisation mondiale de la Santé. (2024). Obésité. Disponible à l'adresse : https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1.
- 96. Ouedraogo M., Bougma L., Sawadogo N., Ouoba A., Ouedraogo R., & Sawadogo M. (2023).** Phenotypic variation of okra (*Abelmoschus esculentus* L.) genotypes cultivated in Burkina Faso based on qualitative traits. *Journal of Animal and Plant Sciences*. 55(1): 10032–10042.
- 97. Padwal R., & Majumdar S. (2007).** Drug treatment for obesity: Orlistat, sibutramine and rimonabant. *Lancet*. 369: 71–77.
- 98. Planchet E., & Maugenest S. (2014).** La régulation de la glycémie et le diabète. *Sun – E-pédagogie*. 1: 1–32.
- 99. Paquet E. (2010).** Etude de la stabilité des fibres alimentaires seules et en mélange dans un breuvage à base de suspensions de fruits et compréhension de leur effet sur les réponses glycémiques et insulinémiques. Mémoire. Université Laval, France. p147.
- 100. Pengpid S., & K.Peltier K. (2020),** Prevalence and correlates of the metabolic syndrome in a cross-sectional community-based sample of 18–100 year-olds in Morocco: Results of the first national STEPS survey in 2017, Diabetes and Metabolic Syndrome. *Clinical Research and Reviews*. 14(5): 1487–1493.
- 101. Reitman S., & Frankel S. (1957).** Dosage des transaminases sériques. *American Journal of Clinical Pathology*. 28(1): 56.

- 102. Richmond (1973).** Preparation of properties of cholesterol oxydase from *norcadia spand* ist application enzymatic assay of cholesterol in serum. *Clinical Chemistry*. 19: 476–482.
- 103. Rochlani Y., Pothineni V., Kovelamudi S., & Mehta L. (2017).** Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds, *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*. 11(8): 215–225.
- 104. Roberts C., & Sindhu K. (2009).** Oxidative stress and metabolic syndrome. *Life Sciences*. 84(21–22) : 705–712.
- 105. Sabitha V., Ramachandran S., Naveen K., & Panneerselvam K. (2011).** Potentiel antidiabétique et antihyperlipidémique d’*Abelmoschus esculentus* (L.) Moench. chez les rats diabétiques induits par la streptozotocine. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*. 3(3) : 397–402.
- 106. Saklayen, M. G. (2018).** The global epidemic of the metabolic syndrome. *Current Hypertension Reports*. 20(2): 8.
- 107. Sawadogo N., Sawadogo B., Nanema R., & Traore R. (2016).** Evaluation agromorphologique d’accessions de corète potagère (*Corchorus olitorius*. L) du Burkina Faso. *International Journal of Innovation and Applied Studies*. 14(1): 198–209.
- 108. Scheen A., & Luyckx F. (2003).** Le syndrome métabolique : définitions et données épidémiologiques. *Revue Medicale de Liege* 2003. 58:479–84.
- 109. Schlienger J., & Monnier L. (2016).** Le syndrome métabolique a déjà une histoire. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 10(1) : 75–80.
- 110. Scuteri A., Laurent S., & Cucca F. (2015).** The metabolic syndrome across europe – Different clusters of risk factors. *European journal of Preventive Cardiology*. 22(4): 486–491.
- 111. Sebbar E., Naji I., Mezgueldi I., & Choukri M. (2023).** Le stress oxydatif, une agression cellulaire. *Actualités Pharmaceutiques*. 62(626) : 36–37.
- 112. Siemonsma J., & Hamon S. (2004).** *Abelmoschus esculentus* (L.) Moench. In : Ressources végétales de l’Afrique Tropicale 2, Fondation PROTA. *Wageningen*. 35(12).
- 113. Takahara M., & Shimomura I. (2014).** Metabolic syndrome and lifestyle modification, Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders. *Prog Cardiovasc Dis*. 15(4) : 317–327.
- 114. Tutor A., Lavie C., Kachur S., Milani R., & Ventura H. (2023).** Mises à jour sur l’obésité et le paradoxe de l’obésité dans les maladies cardiovasculaires. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 78: 2–10.
-

- 115. Wang Y., & Mi J. (2007).** Is China facing an obesity epidemic and the consequences? The trends in obesity and chronic disease in China. *International Journal of Obesity*. 31(1): 177–188.
- 116. Woumbo Y., Kuate D., Tamo M., & Womeni M. (2022).** Activités antioxydantes et antidiabétiques d'un extrait riche en polyphénols obtenu à partir de graines d'*Abelmoschus esculentus* (okra) en utilisant des conditions optimisées d'extraction assistée par micro-ondes (MAE). *Frontiers in Nutrition*. 9: 1030385.
- 117. Yagi K. (1976).** Simple fluorometric assay for lipid peroxide in blood plasma. *Biochemical Medicine*. 15: 212–216.
- 118. Yakoubi F. (2014).** Réponse hormonale des graines du gombo (*Abelmoschus esculentus*. L) sous stress salin. Thèse de Magister. Biologie. Université d'Oran.25.
- 119. Yi-Fang C., Jian S., Xianzhong W. (2010).** Inhibition of pancreatic lipase by polyphenols from apple peel. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 58(11): 6771–6776.
- 120. Zagrodzki P., Joniec A., Gawlik M., Krośniak M., & Folta M (2007).** High fructose model of oxidative stress and metabolic disturbances in rats. Antioxidant status of rats' tissues. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*. 51: 407–412.

ANNEXES

ANNEXES

Annexe 1 : Dosage du MDA

- **Composition de la solution TBA**

Pour 100 mL de réactif :

- Acide trichloroacétique (TCA) (20% p/v) ;
- Acide Thiobarbiturique (TBA) (0,375% p/v) ;
- HCl (1 N) ;
- Butylhydroxytoluène (BHT) (0,01% p/v).

- **Préparation de la solution de TBA**

Trois cent soixante-quinze milligrammes (375 mg) de TBA, 20 g de TCA, 0,01 g de BHT, 25 mL de HCl (1N) et 50 mL d'eau distillée ont été introduits dans un bécher. La solution obtenue a été chauffée à 40°C dans un bain-marie jusqu'à solubilisation complète du TBA, puis transférée dans une fiole de 100 mL. Le volume a été complété avec de l'eau distillée jusqu'au trait de jauge.

Annexe 2 : Dosage des protéines totales

- **Réactifs utilisés**

- BSA 5mg/mL
- NaCl 0,9%
- Réactif de biuret

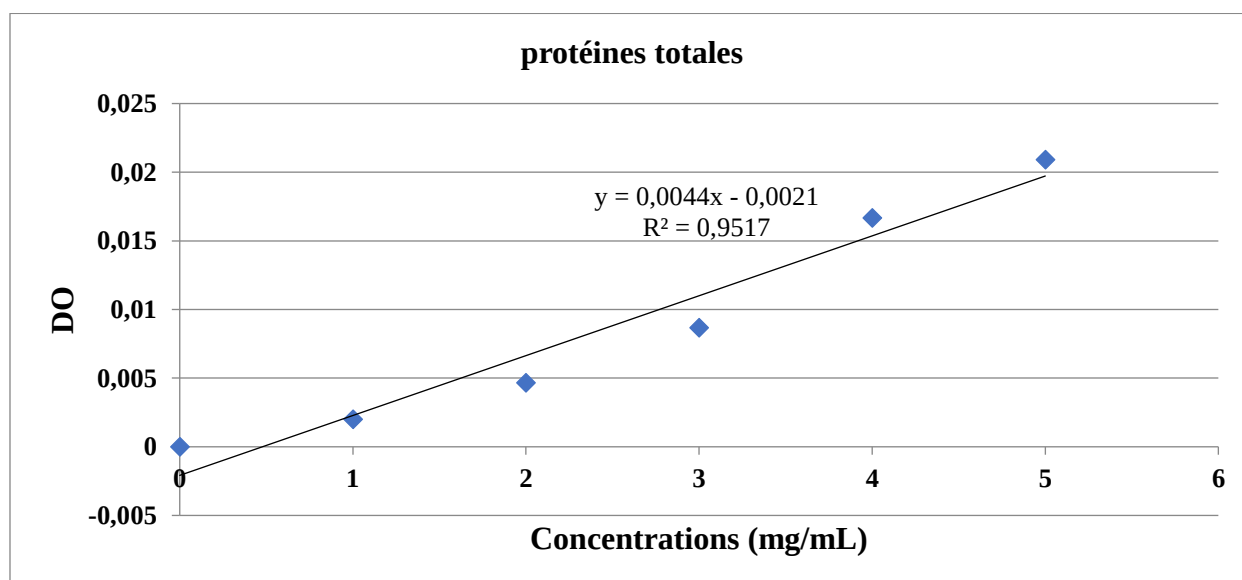
- **Préparation du réactif de Biuret**

- Solution A : 0,75g CuSO₄ (sulfate de cuivre penta-hydraté) + 3g de tartrate double NaK dissous dans 100mL dans l'eau distillée.
- Solution B : NaOH (15g) dissout dans 100mL d'eau distillée.
- Réactif de biuret : mélanger la solution A et B, compléter le volume à 500mL avec de l'eau distillée

Tableau d'étalonnage pour la solution de BSA

Tubes tests	0	1	2	3	4	5	6
Standard BSA (ml)	-	0,01	0,02	0,04	0,06	0,08	0,1
Nacl 0,9%	0,1	0,09	0,08	0,06	0,04	0,02	-
[BSA]mg/ml	0	0,1	0,2	0,4	0,6	0,8	1
Réactif 1(ml)	1	1	1	1	1	1	1
Réactif 2 (ml)	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1

Annexe 3 : Courbe d'étalonnage des protéines totales



Annexe 4 : Dosage des marqueurs du profil lipidique

- **Dosage des triglycérides** (Kit SGM Italia)
- **Composition du kit**
 - R1 (Tampon)
- Tampon GOOD pH 7,5 (50 mmol)
- Glycérol-3-phosphate oxydase (GPO) (2500U/L)
- Peroxydase (POD) (440U/L)
- 4-Aminophénazone (0,1 mmol/L)

- ATP (0,1 mmol/L)
 - R2 (Solution étalon)
- Triglycérides standard (200 mg/dL)
 - **Dosage du Cholestérol total** (Kit SGM Italia)
 - **Composition du kit**

Réactifs (Kit SGM Italia).

- R1 (Tampon)
- Tampon PIPES pH 6,9 (90 mmol/L)
- Phénol (26 mmol/L)
 - R2 (Réactif enzyme)
- Cholestérol estérase (300U/L)
- Cholestérol oxydase (300U/L)
- Peroxydase (1250U/L)
- 4-Aminoantipyrine (0.4 mmol/L)
 - R3 (Solution étalon)
- Cholestérol standard (200 mg/dL)

La solution de travail (R1 + R2) est stable pendant quatre mois entre 2°C et 8°C ou pendant 7 jours entre 15°C et 25°C.

- **Dosage du HDL-c** (Kit SGM Italia)
- **Composition du kit**

Réactifs (kits SGM Italia)

- R1 : PEG 6000 (20.0g/l)
- R2 : standard de cholestérol HDL 50mg/dl (1,29mmol/l)
- R3 : réactif de cholestérol

Annexe 5 : Dosage de L'ASAT et de L'ALAT

- **Dosage ASAT**
 - Réactif 1
- Tampon Good 80.0 mmol/l, pH 7, 8
- L-aspartate 240, 0 mmol/l
- LDH $\geq$ 1800U/l

-MDH $\geq$ 800 U/I

➤ Réactif 2

- Tampon Good 80.0 mmol/l, pH 7, 8

-Alpha-cetoglurate 65.0 mmol/l

-NADH $\geq$ 1,18 mmol/l

Echantillon : sérum ou plasma

- **Dosage ALAT**

➤ Réactif 1

- Tampon Good 80.0 mmol/l, pH 7, 5

➤ Réactif 2

- Tampon Good 80.0 mmol/l, pH 7, 5

-Alpha-cétoglurate 50.0 mmol/l

-NADH $\geq$ 1,18 mmol/l

Echantillon : sérum ou plasma