



N° d'ordre : 03/INAT/2021

N° de série : 88/D3C/2021

Thèse de Doctorat 3^{ème} cycle

Filière : Sciences Alimentaires

Spécialité: *Nutrition Humaine*

Thème

Seuil de détection du goût des lipides et corpulence

Présenté par : Ouassila ALLAM

Soutenue le : 30 /09/ 2021

Devant le Jury composé de :

Président(e) :	AGLI. A	Pr.	Université Mohamed Khider, Biskra, Algérie
Directeur :	OULAMARA. H	Pr.	INATAA, UFMC, Algérie
Co-directeur :	KHAN. N	Pr.	Université de Bourgogne, Dijon, France
Examineurs :	MEKHANCHA. CC	Pr.	INATAA, UFMC, Algérie
	TALEB. S	Pr.	Université Larbi Tebessi, Tébessa, Algérie
	BOUCHEDJA. N	Dr.	INATAA, UFMC, Algérie

Remerciements

Je remercie dieu le tout puissant de m'avoir donné le pouvoir, le courage et la patience pour élaborer ce travail et achever cette thèse.

En premier lieu je présente mes Sincères remerciements et ma profonde gratitude à ma directrice de thèse **Mme Hayet OULAMARA**, Professeur à l'INATAA, pour m'avoir accueilli au sein de son équipe au laboratoire Nutrition et Technologie Alimentaire (LNTA-INATAA-UFMC1). Les mots ne suffiront pas et n'exprimeront pas tout ce que j'aimerais vous dire. Je vous remercie de votre savoir-faire, votre soutien moral et gentillette, votre disponibilité pendant la réalisation de ce travail et vos connaissances que vous avez généreusement partagées avec moi sans conditions. Je vous exprime ma profonde reconnaissance pour la qualité de votre encadrement tout en me laissant libre dans mes choix.

Je remercie du fond du cœur mon co-directeur de thèse **Mr Naim Akhtar KHAN**, Professeur de l'Université de Bourgogne (Dijon, France), d'avoir accepté de codiriger ma thèse et de m'avoir accueilli au sein du laboratoire « Physiologie de la Nutrition et Toxicologie, NuTox-INSERM U1231 » ce qui m'a permis de réaliser une partie essentielle de cette thèse qui porte sur le côté génétique. Un grand merci pour vos précieux conseils et pour votre incroyable rigueur scientifique, je vous en suis très reconnaissante.

Je tiens à remercier **Mme Corinne DAHEL-MEKHANCHA**, Professeur à l'INATAA-UFMC, de me faire l'honneur de présider le jury de soutenance de cette thèse.

Mes remerciements les plus sincères s'adressent à **Mr Abdel-Nacer AGLI**, Professeur à l'université Mohamed Khider Biskra. Merci d'avoir accepté d'examiner ce travail et d'avoir été présent dès le début de sa réalisation avec vos interventions et vos précieux conseils qui m'ont aidé à améliorer la qualité de cette thèse. Soyez assuré de ma profonde gratitude et de ma haute considération.

Je voudrais exprimer ma plus haute considération et ma sincère reconnaissance à **Mme Salima TALEB**, Professeur à l'université Larbi Tebessi Tébéssa, et à **Mme Naila BOUCHEDJA**, Dr à l'INATAA-UFMC, pour l'honneur qu'ils me font en acceptant d'examiner cette thèse. Les remarques, les suggestions et les critiques que vous allez m'apporter vont sans doute me permettre d'enrichir le contenu de ce travail et d'en aborder d'autres perspectives.

Je remercie infiniment tous les membres du laboratoire « NuTox-INSERM U1231, Dijon, France, tout particulièrement **Mme Amira KHAN SAYED**, pour sa bienveillance, son aide, son accompagnement et son support moral pendant mon séjour en France en période de crise sanitaire et surtout pour sa gentillesse. Soyez sur que je n'oublierai jamais ce que vous avez fait pour moi, vous êtes une personne en or.

Ma gratitude et mes remerciements les plus sincères vont à mes parents. Je ne vous remercierai jamais assez pour le soutien que vous m'avez apporté durant toutes ces années de mon parcours, tant sur le plan moral que financier et vous avez toujours cru en moi. Si je suis arrivé à ce point aujourd'hui, c'est grâce à vous ! Papa, Maman, merci beaucoup, je vous aime.

Ma sœur Meriem, je ne t'ai pas oublié ! Tu m'as toujours soutenu depuis le début et tu étais toujours présente pour moi. Saches que je n'oublierai jamais ça ! Mon frère Sami tu étais la source de ma joie dans mes moments les plus difficiles. Merci à vous, je vous adore.

Un simple merci ne serait pas suffisant pour tous mes ami(e)s et collègues à qui je dois une grande vénération.

Je tiens également à remercier très chaleureusement les étudiants et les fonctionnaires qui ont participé à ce travail. Votre temps, votre compréhension et votre gentillesse me vont droit au cœur. Sans votre collaboration ce travail n'aurait pas pu voir le jour.

Enfin, je remercie toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont participé à l'élaboration de ce travail.

Ouassila

Liste des abréviations

AGLC	acide gras à chaîne longue
SNAP25	synaptic membrane protein 25
NCAM	neuronal cell adhesion molecule
NTS	noyau de tractus solitaire
GLP-1	glucagon-like peptide-1
GTP	guanosine triphosphate
PKA	protéine kinase k
DAG	diacylglycérol
IP3	inositol-triphosphate
ATP	adénosine triphosphate
CALHM1	calcium homeostasis modulator 1
PLC β	phospholipase c β
TRPM5	melastatin-related transient receptor potential cation channel type 5
GPCR	récepteurs couplés à des protéines G
ASIC2	acid-sensing ion channel 2
HCN	hyperpolarization-activated cyclic nucleotide-gated channels
T2R	taste receptor 2
AMPC	adénosine monophosphate cyclique
MGluR4	récepteur métabolique du glutamate 4
ALA	acide alpha linoléique
EPA	acide eicosapentaénoïque
DHA	acide docosahexaénoïque
LiCl	chlorure de lithium
TG	triglycérides
AGMC	acide gras à chaîne moyenne
AGCC	acide gras à chaîne courte
AG	acide gras
DRK	delayed-rectifying potassium channels
LCFA	acides gras poly insaturés cis à longue chaîne
AGPI	acide gras poly insaturés
ARNm	acide ribonucléique messenger
CCK	cholécystokinine
CD36	cluster of differentiation 36
FAT	fatty acid translocase
SSO	sulfo-n-succinimidyl oleic acid
PIP2	phosphoinositol-4,5 diphosphate
SOC	orail calcium release-activated calcium channel protein
IMC	indice de masse corporelle
SNP	single nucleotide polymorphism
VTA	aire tegmentale ventrale
Nac	noyau accumbens

PVN	noyau paraventriculaire
VMH	noyau ventromédian
AgRP	agouti-gene related peptide
POMC	pro-opiomélanocortine
α -MSH	alpha-melanocyte-stimulating hormone
CART	cocaine and amphetamine related transcript
OMS	organisation mondiale de la santé
DEXA	absorption bi-photonique à rayons x
INATAA	institut de la nutrition de l'alimentation et des technologies agro-alimentaires
AO	acide oléique
AFC	alternative forced choice
gLMS	general version of the lms scale
ADN	acide désoxyribonuléique

Liste des figures

Figure 1 : Structure schématique d'un bourgeon du goût	5
Figure 2 : Anatomie du système gustatif chez la souris	8
Figure 3 : Voie de signalisation dans les cellules de type II	10
Figure 4 : Récepteurs gustatifs impliqués dans la perception des saveurs primaires	11
Figure 5 : Structure de récepteur CD36	20
Figure 6 : Hypothèse de travail sur la signalisation via CD36 dans cellules gustatives..	22
Figure 7 : Circuit d'intégration du signal gustatif au niveau du cerveau émotionnel	26
Figure 8 : Structure cellulaire des adipocytes blancs et bruns	33
Figure 9 : Balance des apports et des dépenses énergétiques	34
Figure 10 : Procédure alternative de choix forcé ascendant du triangle	46
Figure 11 : Echelle d'intensité de perception gLMS	47
Figure 12 : Echelle d'évaluation de préférence des aliments	50
Figure 13 : Echelle d'évaluation de préférence du rajout	51
Figure 14 : Position du participant pour la photographie	52
Figure 15 : Densité gustative par photographie	53
Figure 16 : Etapes d'extraction de l'ADN génomique par le kit	54
Figure 17 : Détermination des génotypes par discrimination allélique	57
Figure 18 : Distribution de l'état pondéral de la population	59
Figure 19 : Seuils moyens de détection d'acide oléique selon la corpulence	62
Figure 20 : Répartition de la sensibilité de la population selon la corpulence	63
Figure 21 : Corrélations seuils de détection et indicateurs d'obésité	64
Figure 22 : Associations détection de l'acide oléique et intensité de perception	66
Figure 23 : Fromages préférés selon la corpulence	67
Figure 24 : Fromages préférés selon la sensibilité	67
Figure 25 : Associations IMC et apports énergétiques et lipidiques	69
Figure 26 : Répartition des allèles du variant rs1761667 selon la corpulence	82
Figure 27 : Distribution des sujets homozygotes et hétérozygotes selon les seuils	82
Figure 28 : Répartition des allèles du variant rs1761667 selon la sensibilité	83
Figure 29 : Répartition des allèles du variant rs1527483 selon la corpulence	84
Figure 30 : Génotypes du rs1527483 et seuils de détection de l'acide oléique	85
Figure 31 : Distribution des allèles du variant rs1527483 selon la sensibilité	85

Liste des tableaux

Tableau 1 : Seuils de corpulence en fonction de l'IMC	31
Tableau 2 : Paramètres anthropométriques et risque d'obésité	31
Tableau 3 : Corpulence selon l'IMC	41
Tableau 4 : Scores d'identification du gras dans un aliment	48
Tableau 5 : Classification des aliments gras	50
Tableau 6 : Classification du gras rajouté selon le goût apporté	52
Tableau 7 : Caractéristiques des SNP étudiés	55
Tableau 8 : Caractéristiques de la population selon le statut pondéral	60
Tableau 9 : Distribution des seuils de détection de la population	61
Tableau 10 : Paramètres anthropométriques selon la sensibilité	61
Tableau 11 : Distribution des seuils de détection selon la corpulence	62
Tableau 12 : Intensité de perception des lipides selon le statut pondéral	65
Tableau 13 : Intensité de perception des lipides selon la sensibilité	65
Tableau 14 : Apports nutritionnels selon la corpulence	68
Tableau 15 : Apports journaliers d'aliments gras selon la corpulence	70
Tableau 16 : Apports nutritionnels selon la sensibilité	70
Tableau 17 : Apports journaliers d'aliments gras selon la sensibilité	71
Tableau 18 : Fréquences moyennes de consommation du gras selon la corpulence	72
Tableau 19 : Fréquences moyennes de consommation du gras selon la sensibilité	74
Tableau 20 : Scores moyens de préférence des aliments gras selon la corpulence	75
Tableau 21 : Scores de préférence de rajout selon la corpulence	77
Tableau 22 : Scores moyens de préférence des aliments gras selon la sensibilité	78
Tableau 23 : Scores de préférence de rajout selon la sensibilité	79
Tableau 24 : Moyennes et écarts types de densité gustative selon la corpulence	80
Tableau 25 : Moyennes et écarts types de densité gustative selon la sensibilité	80
Tableau 26 : Corrélations densité gustative et paramètres de sensibilité et apports	81
Tableau 27 : Apports nutritionnels selon génotypage du rs1761667	83
Tableau 28 : Intensité de perception des lipides selon le génotypage du rs1761667	84
Tableau 29 : Apports nutritionnels selon le génotypage du rs1527483	86
Tableau 30 : Intensité de perception des lipides selon le génotypage rs1527483	86

SOMMAIRE

Remerciements

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

INTRODUCTION	1
SYNTHESE BIBLIOGRPHIQUE	4
I. GOUT	4
I.1. Définition du goût	4
I.2. Rôle du goût	4
I.3. Papilles gustatives	4
I.4. Bourgeons du goût	5
I.4.1. Cellules de type I	6
I.4.2. Cellules de type II	6
I.4.3. Cellules de type III	6
I.4.4. Cellules basales (type IV)	6
I.5. Mécanisme de transduction du signal	7
I.5.1. Communication intercellulaire	8
I.5.2. Communication intracellulaire	9
I.6. Récepteurs du goût impliqués	10
I.6.1. Goût salé	11
I.6.2. Goût acide	11
I.6.3. Goût amer	12
I.6.4. Goût sucré	12
I.6.5. Goût umami	12
II. GOUT DES LIPIDES	13
II.1. Lipides alimentaires	13
II.2. Perception gustative des lipides	14
II.2.1. La texture	15
II.2.2. L'odeur	15
II.3. Mécanisme de détection gustative des lipides alimentaires	16
II.3.1. Nature du stimulus	16
II.3.2. Récepteurs impliqués	17
II.3.2.1. Canaux DRK	17
II.3.2.2. GPCR	18
II.3.2.3. CD36	19
II.4. Détection des lipides et obésité	22
II.5. Génotype CD36 et diminution de la perception gustative chez les obèses	24
III. COMPORTEMENT ALIMENTAIRE	25
III.1. Régulation physiologique du comportement alimentaire	25
III.1.1. Intégration des signaux gustatifs	26
III.1.2. Intégration des signaux post-ingestifs	27

III.2. Effets des lipides sur le comportement alimentaire	28
III.2.1. Effet satiétogène	28
III.2.2. Effet gratifiant	29
IV. OBESITE	29
IV.1. Définition de l'obésité	29
IV.2. Classification de l'obésité	29
IV.3. Méthodes d'évaluation de la corpulence	30
IV.3.1. Indice de masse corporelle (IMC)	30
IV.3.2. Tour de taille	31
IV.3.3. Autres méthodes	32
IV.4. Physiologie de l'obésité	32
IV.5. Facteurs de risque de l'obésité	33
IV.5.1. Facteurs génétiques	34
IV.5.2. Facteurs alimentaires	34
IV.5.3. Activité physique	35
IV.5.4. Facteurs psychologiques et sociologiques	36
IV.6. Complications de l'obésité	36
IV.6.1. Complications cardiovasculaires	36
IV.6.2. Complications métaboliques	37
IV.6.2.1. Diabète type 2	37
IV.6.2.2. Dyslipidémies	37
IV.6.3. Autres complications	37
MATERIEL ET METHODES	39
I. POPULATION ET LIEU D'ETUDE	39
II. PRE ENQUETE	39
III. ECHANTILLONAGE	39
IV. RECRUTEMENT ET DEROULEMENT DE L'ETUDE	40
V. MESURES ANTHROPOMETRIQUES	41
VI. MESURES DE TENSION ARTERIELLE ET GLYCEMIE	42
VII. EVALUATION DE LA SENSIBILITE GUSTATIVE	43
VII.1. Préparation des échantillons	44
VII.2. Test de détermination du seuil de détection	45
VII.3. Classification des seuils de détection	46
VII.4. Intensité de perception du goût gras	46
VII.4.1. Dans une solution	46
VII.4.2. Dans un aliment	47
VIII. QUESTIONNAIRES	48
VIII.1. Rappel des 24 heures	48
VIII.2. Questionnaire de fréquence de consommation	49
VIII.3. Questionnaire de préférence	50
VIII.3.1. Préférence des aliments gras	50
VIII.3.2. Préférence du rajout du gras	51
IX. DENSITE GUSTATIVE	52
X. GENOTYPAGE	53

X.1. Prélèvements et collecte des échantillons sanguins	53
X.2. Extraction de l'ADN génomique	53
X.3. Contrôle qualitatif et quantitatif des ADN	55
X.4. Caractéristiques des polymorphismes étudiés	55
X.5. Génotypage par PCR en temps réel	56
X.5.1. Préparation des échantillons et du mix réactionnel	56
X.5.2. Programmation des conditions d'amplification	56
X.5.3. Lecture et analyse des données de génotypage	56
XI. DIFFICULTES RENCONTREES	57
XII. SAISIE DES DONNEES ET TRAITEMENT STATISTIQUE	58
RESULTATS	59
I. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	59
II. SEUILS DE SENSIBILITE AU GRAS	60
II.1. Seuils de sensibilité au gras et corpulence	61
II.2. Seuils de détection au goût gras et paramètres anthropométriques	63
III. INTENSITE DE PERCEPTION DES LIPIDES	64
III.1. Intensité de perception des lipides et corpulence	64
III.2. Intensité de perception des lipides et sensibilité	65
III.3. Préférence des fromages	66
IV. APPORTS NUTRITIONNELS	68
IV.1. Apports nutritionnels et corpulence	68
IV.2. Apports nutritionnels et sensibilité	70
V. FREQUENCE DE CONSOMMATION DES ALIMENTS GRAS	71
V.1. Fréquence de consommation des aliments gras et corpulence	71
V.2. Fréquence de consommation des aliments gras et sensibilité	73
VI. PREFERENCE DES ALIMENTS GRAS	74
VI.1. Préférence des aliments gras et corpulence	74
VI.1.1. Préférence des aliments	74
VI.1.2. Gras rajouté	75
VI.2. Préférence des aliments gras et sensibilité	77
VI.2.1. Préférence des aliments	77
VI.2.2. Préférence du rajout du gras	78
VII. DENSITE GUSTATIVE	79
VII.1. Densité gustative et corpulence	79
VII.2. Densité gustative et sensibilité	80
VIII. POLYMORPHISME CD36	81
VIII.1. Variant rs1761667	81
VIII.2. Variant rs1527483	84
DISCUSSION	87
I. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION	87
II. SEUILS DE DETECTION DU GOUT GRAS	87
III. INTENSITE DE PERCEPTION DES LIPIDES	89
III.1. Intensité de perception des lipides et corpulence	90
III.2. Intensité de perception des lipides et sensibilité	90

IV. APPORTS NUTRITIONNELS ET CONSOMMATION DES ALIMENTS..	92
IV.1. Apports nutritionnels et corpulence	92
IV.2. Apports nutritionnels et sensibilité	92
V. PREFERENCES AU GOUT GRAS	93
V.1. Préférence des aliments gras et corpulence	93
V.2. Préférence de rajout du gras et corpulence	94
V.3. Préférence des aliments gras et sensibilité	95
V.4. Préférence de rajout du gras et sensibilité	95
VI. DENSITE GUSTATIVE	96
VI.1. Densité gustative et corpulence	97
VI.2. Densité gustative et sensibilité	97
VII. POLYMORPHISME CD36	98
VII.1. Polymorphisme CD36 et corpulence	98
VII.1.1. Variant rs1761667	98
VII.1.2. Variant rs1527483	99
VII.2. Polymorphisme CD36 et sensibilité	99
VII.2.1. Variant rs1761667	99
VII.2.2. Variant rs1527483	100
VII.3. Polymorphisme CD36 et intensité de perception du gras	101
VII.4. Polymorphisme CD36 et apports nutritionnels	102
CONCLUSION	103
<i>Références bibliographiques</i>	
<i>Annexes</i>	
<i>Publication et communications scientifiques</i>	

Introduction

L'obésité est devenue une véritable épidémie mondiale. En raison des coûts humains et sociaux qui en découlent, ce phénomène constitue un réel défi en termes de santé publique. L'augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité touche les pays développés ainsi que les pays en voie de développement. En effet, 3,4 millions meurent chaque année à cause de leurs surpoids ou obésité. En 2016, l'OMS dénombre dans le monde, 1,9 milliards d'adultes en surpoids et 650 millions définis comme "obèses" (OMS, 2020). À l'échelle mondiale, le nombre de cas d'obésité a presque triplé depuis 1975 et une étude des Centres pour le contrôle et la prévention des maladies (CDC) a estimé que la proportion d'obèses pourrait atteindre 42% d'ici 2030, soit une augmentation de 33% de la prévalence (Finkelstein et al., 2012). En Afrique, il a été estimé que 20 à 50 % des populations urbaines sont classées en surpoids ou obèses et qu'en 2025, les trois quarts de la population obèse mondiale se trouveront dans des pays en développement (Musung et al., 2019).

En Algérie, les chiffres sont de plus en plus alarmants et la situation est préoccupante surtout chez les femmes. En 2015, l'étude TAHINA chez 4818 adultes, a montré que 36 p. cent des femmes sont en surpoids dont 28 p. cent sont obèses (TAHINA, 2007). Plus tard, en 2018, une étude réalisée sur 7450 adultes affirme que l'obésité touche 30 p. cent des femmes algériennes, alors que le surpoids touche 52 p. cent de la population globale (StepWise OMS, 2018). Bien que ces études qui sont réalisées dans certaines régions, ne permettent pas de définir la prévalence de l'obésité à l'échelle nationale. Elles permettent toutefois, de faire prendre conscience que le surpoids et l'obésité dans notre pays prennent de l'ampleur et deviennent un véritable problème de santé publique.

Contrairement aux glucides et aux protéines, les graisses stimulent l'excès de la consommation des apports énergétiques à travers la forte palatabilité et le manque du pouvoir rassiant liés aux lipides alimentaires (Astrup et al., 1997). Il a été prouvé que l'exposition périodique à des repas riches en matière grasse conduit à une surconsommation d'énergie avec l'apparition de l'obésité comme résultat (Lawton et al., 1993). En Algérie, suite à la transition nutritionnelle, la qualité de l'alimentation a été largement modifiée en faveur de la consommation des aliments riches en graisses et forts en densité nutritionnelle. Il est donc important de s'intéresser aux mécanismes à l'origine des changements du comportement alimentaire.

Le goût est une modalité sensorielle chimique qui permet d'apprécier les saveurs d'une substance ingérée grâce aux récepteurs gustatifs situés dans la cavité buccale. Lors de la prise

alimentaire plusieurs modalités sensorielles interviennent simultanément. De ce fait, plusieurs informations gustatives sont véhiculées, et c'est en fonction de ces informations complexes que l'homme fixera son choix alimentaire lié à la fois à ses besoins et ses désirs.

Pendant longtemps, il a été considéré que la perception orosensorielle des lipides alimentaires était uniquement dépendante de leurs propriétés olfactives et texturales. Des données suggèrent que la gustation est également impliquée dans la préférence spontanée pour les lipides et laissent penser qu'il existe une sixième modalité gustative le « goût gras » (Besnard et al., 2015; Chalé-Rush et al., 2007; Mattes, 2009).

L'identification des récepteurs lipidiques au niveau des bourgeons du goût chez les rongeurs, dont l'absence partielle ou totale affecte les choix alimentaires suggère que les lipides alimentaires pourraient être perçus par le système gustative (Laugerette et al., 2005). En effet, la perception des lipides au niveau lingual est générée par l'interaction d'un acide gras à chaîne longue (AGLC) avec un lipo-récepteur porté sur les papilles gustatives entraînant une augmentation de la concentration intracellulaire du calcium ionisé. Phénomène connu pour déclencher la sécrétion des neuromédiateurs porteurs de l'information transmise au cerveau pour y être intégrée suscitant ainsi une réponse comportementale stéréotypée qui se traduit par une préférence ou un rejet de l'aliment en question (Passilly-Degrace et al., 2014). Chez l'homme, deux récepteurs lipidiques sont identifiés : la glycoprotéine CD36 et le récepteur GPR120 (Galindo et al., 2012; Laugerette et al., 2005).

De nombreux acides gras à chaînes longues sont utilisés pour déterminer les seuils de détection au goût gras, notamment : l'acide oléique, l'acide linoléique et l'acide laurique. Chacun des acides gras possède ses propriétés physico-chimiques. Dans le travail de cette thèse, l'acide oléique est choisi pour évaluer la sensibilité au gras. En effet, l'acide oléique est un acide gras commun qui se présente dans l'alimentation et qui est déjà utilisé dans des travaux précédents évaluant la perception gustative des lipides (Stewart and Keast, 2012; Tucker and Mattes, 2012).

La détection des lipides alimentaires peut s'avérer essentielle dans la reconnaissance et la consommation préférentielle des aliments gras ayant une forte densité énergétique. Cette perception orosensorielle semble être un des facteurs qui conditionnent le choix alimentaire et la quantité consommé à travers la détermination des préférences alimentaires. Ainsi, la contribution de l'altération du système de perception gustative à un apport énergétique élevé et

à une possible surcharge pondérale, voir une obésité à long terme, ne devrait pas être négligé. De plus, les lipides alimentaires jouent un rôle important dans le maintien du poids et leur consommation excessive contribue potentiellement à la prise du poids (Bray et al., 2004; Shikany et al., 2010).

Pour ces raisons, il est particulièrement important d'analyser les liens entre la détection orosensorielle des lipides alimentaires et la corpulence des sujets. Cela pourrait, à terme, déboucher sur de nouvelles stratégies nutritionnelles et/ou pharmacologiques visant à limiter le risque de surpoids et qui mènent à un comportement alimentaire plus sain (Besnard, 2016).

Pour tenter d'éclaircir ces points, les objectifs principaux de cette thèse visent à :

- Etudier la relation entre la détection de l'acide oléique et la corpulence des sujets ;
- Etudier l'effet possible d'une faible perception gustative des lipides alimentaires sur l'apport énergétique global ainsi que l'apport lipidique des sujets ;
- Evaluer le lien entre le niveau de sensibilité gustative à l'acide oléique, la fréquence de consommation et le niveau de préférence des aliments hyper gras ;
- Etudier l'influence de la densité gustative sur la perception gustative des lipides alimentaires et la corpulence ;
- Evaluer l'association possible entre le polymorphisme du gène CD36, la sensibilité aux lipides et l'obésité

Synthèse bibliographique

I. GOUT

I.1. Définition du goût

Le goût assure le transfert des informations sur la qualité et la valeur nutritionnelle des aliments avant leurs ingestions (Lindemann, 2001). Ces informations participent au maintien de l'équilibre nutritionnel, énergétique et électrolytique. Chez l'homme, cinq saveurs (sucré, salé, acide, amer et umami) représentent les principales modalités gustatives. Les saveurs sucré, salé et umami sont considérées comme attrayantes et appétitifs alors que les saveurs acide et amer sont aversives.

La gustation se réduit aux effets physiologiques induits par l'interaction entre une molécule alimentaire et une structure de reconnaissance spécifique (récepteur) localisée au niveau des bourgeons du goût des papilles gustatives. L'information sensorielle résultante, une fois transmise au cerveau par l'intermédiaire des nerfs gustatifs, se traduit par un comportement stéréotype (consommation ou rejet) (Martin et al., 2010).

I.2. Rôle du goût

La gustation, ou le sens du goût, nous permet de distinguer entre les aliments délicieux et dangereux. Ce sens est employé essentiellement afin de choisir les aliments nutritifs qui apportent de l'énergie et/ou les minéraux essentiels et de prévenir l'ingestion des substances toxiques. Le goût sucré permet l'identification des nutriments riches en énergie, l'umami permet la reconnaissance des acides aminés et le goût salé garantit l'équilibre électrolytique alimentaire adéquat (Chandrashekar et al., 2006). En raison de leur toxicité, les substances amères sont souvent rejetées. A travers les siècles, l'évolution des plantes et des animaux a permis la production des composés amers afin d'éviter d'être mangé (Reynolds, 2005). Le stimulus aigre peut indiquer des aliments acides, fermentés ou même pourris (Breslin, 2013). Les goûts amer et acide avertissent contre l'apport de produits chimiques potentiellement nocifs et / ou toxiques (Chandrashekar et al., 2006). Le goût comprend une composante essentielle à l'être humain : le plaisir de manger des aliments aux saveurs variées.

I.3. Papilles gustatives

Au niveau de la langue, trois types de papilles gustatives sont distinguées. Les papilles fongiformes qui sont situées dans la partie antérieure, les papilles caliciformes au niveau de la partie postérieure et les papilles foliées sur les côtés latéraux postérieurs (Roper, 2013). Les

papilles fongiformes et caliciformes sont innervées par la corde du tympan (branche du nerf facial VII) et le nerf glossopharyngien (IX) respectivement. Les papilles sur les côtés latéraux sont innervées par les deux branches des nerfs (VII et IX) (Shigemura and Ninomiya, 2016). Les fibres de ces trois nerfs (VII, IX, X) rejoignent au niveau bulbaire le noyau du tractus solitaire (NTS) qui constitue le premier relais de la chaîne sensorielle gustative. Les trois types de papilles proviennent d'origines embryonnaires différentes : les papilles caliciformes et les papilles foliées sont dérivées de l'endoderme alors que les fongiformes sont dérivées de l'ectoderme (Kist et al., 2014).

I.4. Bourgeons du goût

Les bourgeons du goût sont des structures en forme de bulbe d'oignon d'environ 50 µm de diamètre, composées de 50 à 100 cellules gustatives allongées et polarisées qui interagissent avec les nerfs gustatifs. Dans la cavité buccale, les bourgeons du goût sont répartis sur la langue, le palais, l'épiglotte, le larynx et le pharynx (figure 1) (Shigemura and Ninomiya, 2016).

Les cellules gustatives se distinguent par leurs morphologies et leurs fonctions en trois types différents : type I, type II et type III (Murray, 1973). Des cellules localisées sur la partie basale des bourgeons sont dites cellules progénitrices (type IV) (Finger et Simon, 2000). L'ensemble de ces cellules sont orientées verticalement vers la surface de la langue dans un arrangement parallèle et laissent un pore ouvert vers l'extérieur. Lieu du contact avec les molécules issues de l'alimentation. Une telle diversité des cellules gustatives peut représenter une grande variété au niveau des fonctions liées à la détection des informations du goût.

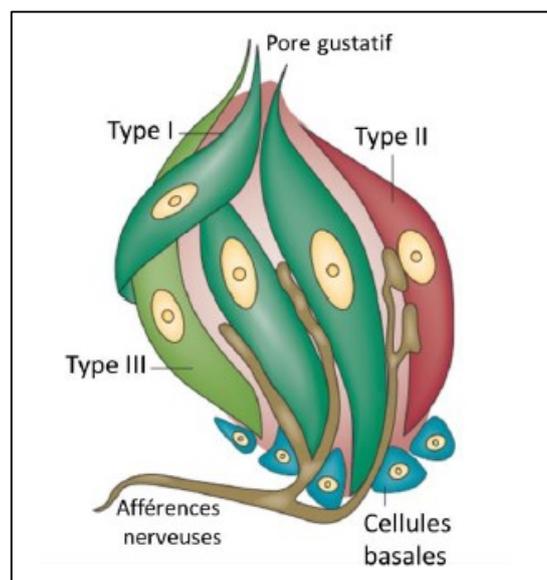


Figure 1 : Structure schématique d'un bourgeon du goût (Santa-Cruz Calvo and Egan, 2015)

I.4.1. Cellules de type I

Situées à la périphérie des bourgeons gustatifs et sont les plus nombreuses. Elles possèdent de longues microvillosités et sont identifiées comme étant des « cellules sombre » avec un cytoplasme dense en électrons et un noyau allongé. Elles sont qualifiées de *glial-like cells* car leurs fonctions sont similaires à celles des cellules gliales du système nerveux central et servent de cellules de maintien (Lawton et al., 2000).

I.4.2. Cellules de type II

Dites claires, sont majoritairement localisées au centre des bourgeons gustatifs. Elles possèdent un protoplasme clair avec un large noyau rond et de petites villosités. Les cellules de type II sont les principales cellules impliquées dans la transduction des saveurs, notamment sucré, amer et *umami*, grâce à la présence des récepteurs de la famille GPCR (T1R et T2R) (Adler et al., 2000; Nelson et al., 2002, 2001). Une cellule de type II donnée exprime les GPCR spécifiques d'une seule saveur (Chandrashekar et al., 2006). Des protéines de transduction du message intracellulaire sont exprimées par ces cellules, ainsi que des canaux sodiques et potassiques voltage-dépendants (Chaudhari and Roper, 2010), suggérant leur activité sensorielle. Les cellules de type II expriment les lipido-récepteurs CD36, et GPR120, capables de lier les acides gras à longue chaîne (AGLC) (Laugerette et al., 2005).

I.4.3. Cellules de type III

Leurs caractéristiques sont intermédiaires entre le type I et le type II, possèdent une seule grande microvillosité et un cytoplasme de couleurs sombres et claires (Miura et al., 2006). Elles forment des synapses avec les terminaisons nerveuses (Santa-Cruz Calvo and Egan, 2015) et expriment des protéines impliquées dans les processus vésiculaires présynaptiques, la *synaptic membrane protein 25* (SNAP25) (Kimura et al., 2014) et la *neural cell adhesion molecule* (NCAM) (Nelson and Finger, 1993). Elles secrètent également des neuromédiateurs (la sérotonine, la norépinephrine, l'acétylcholine et l'acide γ -aminobutyrique) (Santa-Cruz Calvo and Egan, 2015) et expriment des canaux sodiques et potassiques voltage-dépendants (Chaudhari and Roper, 2010).

I.4.4. Cellules basales (type IV)

Ce sont des cellules de forme arrondie avec un noyau volumineux, situées au niveau basal des bourgeons gustatifs et qui n'ont pas d'activité sensorielle. Elles sont considérées comme

des cellules « précurseurs post mitotiques » qui se différencient en cellules matures (Finger et Simon, 2000). Elles expriment une protéine impliquée dans la division cellulaire, la *Sonic hedgehog* (Shh) (Miura et al., 2001).

I.5. Mécanisme de transduction du signal

La perception des saveurs primaires est assurée par plusieurs protéines chimioréceptrices situées au niveau des cellules sensorielles des bourgeons gustatifs. La transduction s'effectue par l'intermédiaire de ces récepteurs à travers un signal qui aboutit soit à une réponse directe de la cellule vers les nerfs gustatifs, soit à une communication vers d'autres cellules du bourgeon du goût. Les fibres de l'ensemble des nerfs gustatifs (nerfs crâniens VII corde du tympan et IX glossopharyngé) rejoignent le noyau du tractus solitaire (NTS) qui constitue le premier relais de la chaîne sensorielle gustative. Le NTS reçoit également des informations via des afférences du nerf X et projette des fibres dans différentes parties du cerveau (thalamus, hypothalamus, amygdala et insula) dont certaines sont impliquées dans le contrôle de la prise alimentaire ou encore dans des réponses comportementales telles que l'aversion. Il faut noter que les terminaisons nerveuses du nerf trijumeau (nerfs crâniens V) participent indirectement à l'élaboration du goût (figure 2). Elles sont responsables des informations somesthésiques. Ainsi, le tact superficiel et profond, les informations proprioceptives (tension musculaire), kinesthésiques (déplacement angulaire des articulations) et thermiques (chaud, froid) font partie intégrante du « goût » des aliments. L'ensemble des informations provenant de plusieurs fibres sensorielles convergent vers le cerveau pour y être intégrées. Certaines informations sont renvoyées également vers le tractus digestif via des efférences vagues (nerf X). Cette voie réflexe active par anticipation diverses sécrétions digestives préparant, notamment, le tube digestif à l'arrivée du bol alimentaire (Besnard, 2016a).

La réponse au message nerveux semble être modulée par des hormones secrétées au niveau local ou par des facteurs humoraux issus de la périphérie. Certaines de ces hormones « locales » influencent la perception des saveurs, à titre d'exemple, le GLP-1 (*Glucagon-like peptide-1*) dont le récepteur GLP-1R est exprimé notamment par les fibres nerveuses afférente est connu pour jouer un rôle dans la perception de la saveur sucrée (Martin et al., 2012). D'autre part, des hormones circulantes qui ne sont pas exprimées par les cellules gustatives jouent un rôle dans le contrôle de la réponse à certaines saveurs. La leptine, par exemple, possède un rôle suppresseur de la réponse à la saveur sucrée via son récepteur, chez la souris (Kawai et al., 2000) comme chez l'homme (Nakamura et al., 2008).

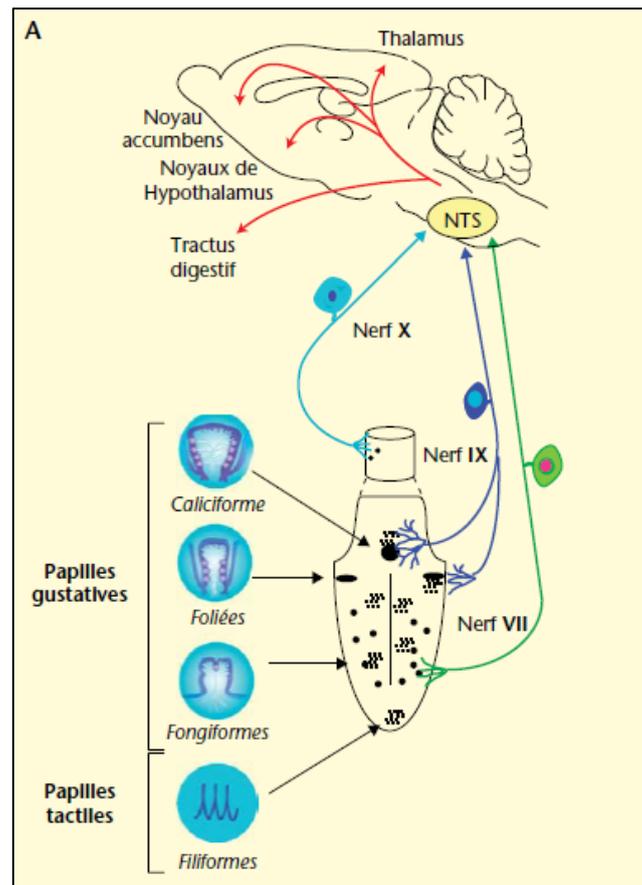


Figure 2 : Anatomie du système gustatif chez la souris (Gaillard et al., 2006)

I.5.1. Communication intercellulaire

Les neurotransmetteurs présentent le moyen de communication entre les cellules et sont sécrétés lors de la stimulation des cellules gustatives par des molécules sapides, parmi ces neurotransmetteurs : l'ATP, la sérotonine, l'acétylcholine, les catécholamines, GLP1, ... (Shigemura and Ninomiya, 2016).

L'ATP semble jouer un rôle prédominant, à travers l'action directe de la sécrétion de ce dernier, les cellules de type II sont capables d'initier un message nerveux (Finger et al., 2005). Sous l'effet de l'ATP, les récepteurs purinergiques (P2X2/P2X3) localisés sur les cellules de type II, de type III et sur les fibres nerveuses afférentes sont activés (Bo et al., 1999). Par voie autocrine, l'ATP peut également favoriser une augmentation de sécrétion d'ATP par l'intermédiaire d'un récepteur P2Y, amplifiant la transduction du signal (Chaudhari and Roper, 2010). D'autre part, par voie paracrine, les cellules de type II peuvent activer les cellules de type III par l'intermédiaire de l'ATP et des récepteurs de type P2Y présents sur les cellules de

type III. Ceci conduit à la sécrétion de neurotransmetteurs tels que la sérotonine et/ou de la noradrénaline pouvant exercer un rétrocontrôle négatif sur les cellules de type II (Kaya et al., 2004).

D'autres neurotransmetteurs (noradrénaline, GABA, acétylcholine) jouent également un rôle dans la communication intercellulaire, mais les mécanismes restent peu connus (Roper, 2013).

I.5.2. Signalisation intracellulaire

La cascade de signalisation est initiée par un hétérodimère composé de sous-unités α , β et γ , la protéine G. L'activation du récepteur par une molécule sapide entraîne la formation d'une liaison de GTP (Guanosine triphosphate) sur la sous-unité α , ainsi que la dissociation des sous-unités β et γ (M. M. Galindo et al., 2012). L'augmentation du $[Ca^{2+}]_i$ constitue l'élément clé du déclenchement de la signalisation intracellulaire.

Certaines études *in vitro* suggèrent que l' α -gustducine entraînerait une diminution de l'AMPc (AMP cyclique) intracellulaire, ce qui limiterait l'inhibition de l'IP3R3 (récepteur à l'IP3) par la PKA (protéine kinase A, dépendante de l'AMPc). Ce phénomène permettrait un relargage efficace de Ca^{2+} du RE, augmentant ainsi la sensibilité de la cellule au stimulus sapide (M. M. Galindo et al., 2012).

La principale voie de transduction implique la sous-unité $G\beta\gamma$ qui interagit avec la PLC β 2. Cette dernière transforme des phospholipides membranaires en DAG (diacylglycérol) et IP3 (inositol-triphosphate). Par la suite, l'IP3 permet l'ouverture des canaux calciques IP3R3, ce qui entraîne la libération de Ca^{2+} dans le cytosol. L'ouverture des canaux TRPM5, dépendante du Ca^{2+} intracellulaire ($[Ca^{2+}]_i$), crée une dépolarisation qui aboutit à un potentiel d'action dans la cellule (figure 3). Finalement, le potentiel d'action permet la sécrétion d'ATP, probablement via CALHM1 (Santa-Cruz Calvo and Egan, 2015; Taruno et al., 2013).

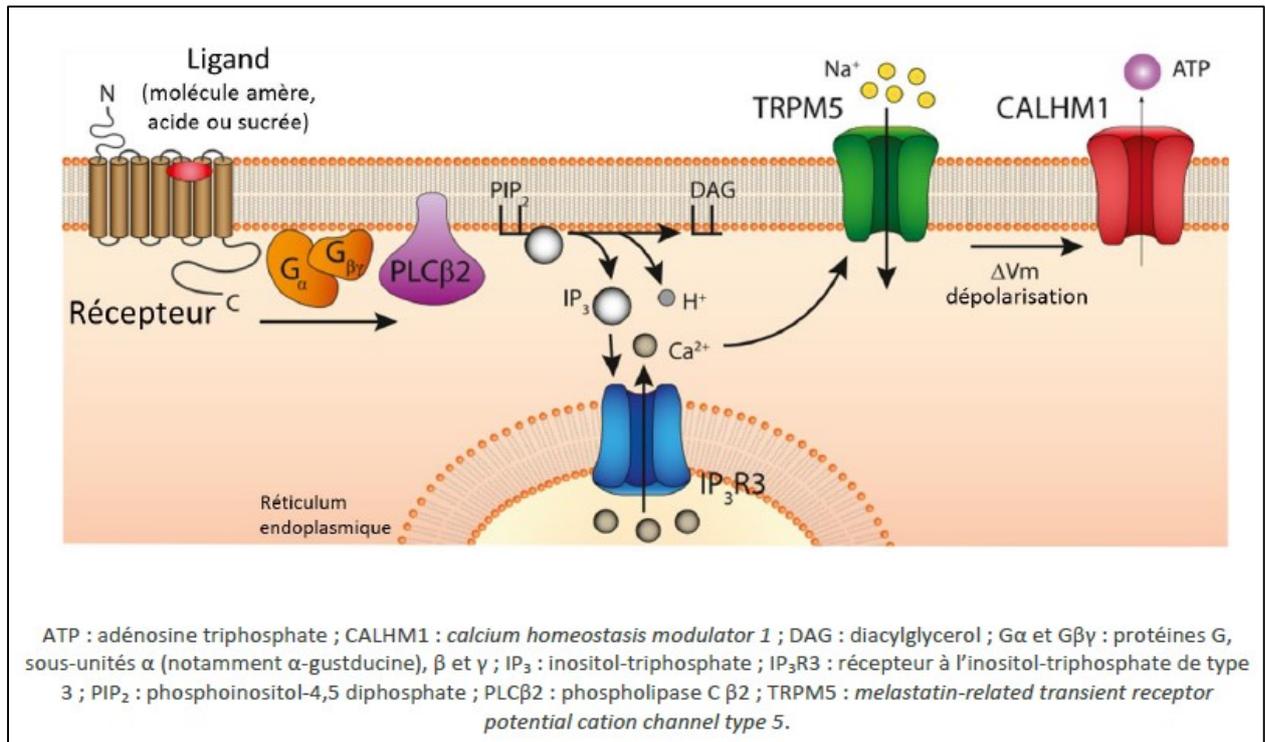


Figure 3 : Voie de signalisation dans les cellules de type II

I.6. Récepteurs du goût impliqués

Trois types de protéines membranaires spécifiques sont impliqués dans la détection des molécules sapides. Ces protéines appartiennent à deux principaux types de récepteurs : les récepteurs couplés à des protéines G (GPCRs) pour les saveurs sucré, amer et umami et les canaux ioniques pour les saveurs salé et acide (figure 4) (Chandrashekar et al., 2006; Lindemann, 2001). La pénétration directe des ions dans la cellule à travers les canaux ionique présente la voie directe. En revanche, l'implication des récepteurs métabotropiques (essentiellement des protéines de la famille des GPCR) qui sont couplés avec des molécules sapides du côté intracellulaire présente la voie indirecte. Des récepteurs ionotropiques peuvent également intervenir, ce mécanisme favorise le passage des ions dans le milieu intracellulaire via la liaison des molécules sapides avec ces récepteurs ce qui provoque l'ouverture du canal ionique.

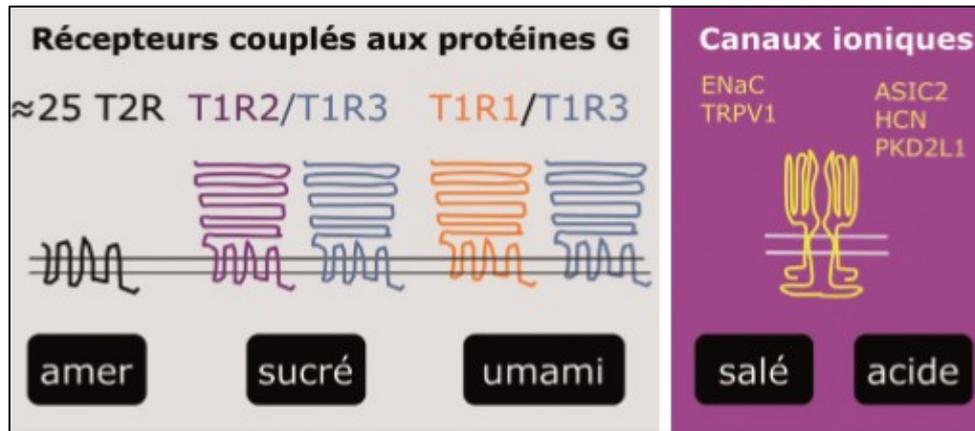


Figure 4 : Récepteurs gustatifs impliqués dans la perception des saveurs primaires (Lindemann, 2001)

Les principaux mécanismes de détection des saveurs primaires proposés à ce jour sont détaillés ci-dessous.

I.6.1. Goût salé

Le goût salé est principalement élicité par les ions sodium (Na^+), mais d'autres composés, comme les sels de lithium ou de potassium, peuvent être perçus comme salés. Deux canaux ioniques ont été proposés pour sa perception, via l'entrée de sodium dans la cellule. Le premier est un canal sélectif aux ions Na^+ appelé canal au sodium épithélial (ENaC). Il possède une forte sensibilité à l'amiloride. Le second est un variant du canal Transient Receptor Potential V1 (TRPV1), qui est un canal cationique non sélectif impliqué dans la détection d'une variété de sels. Quel que soit le mécanisme d'entrée dans la cellule gustative, l'accumulation d'ions Na^+ provoque une dépolarisation de la membrane à l'origine de la libération de neurotransmetteurs (Vandenbeuch et al., 2008).

I.6.2. Goût acide

La perception de l'acidité est quant à elle directement liée à la détection des protons (H^+). Quelques canaux ioniques sont considérés comme de sérieux candidats. Parmi ces canaux : le canal ionique sensible à l'acide de type 2, Acid-Sensing Ion Channel (ASIC2) et les canaux Hyperpolarization-activated Cyclic Nucleotide-gated channels (HCN). Par ailleurs, un autre mécanisme perceptif a été proposé, selon lequel les acides non dissociés passeraient directement à travers la membrane plasmique et diminueraient ainsi le pH intracellulaire. Cette baisse de

pH provoquerait la dépolarisation de la cellule, entraînant la libération de calcium intracellulaire et par la suite la libération du neurotransmetteur (Huang et al., 2006).

I.6.3. Goût amer

Un grand nombre de molécules amères très diverses en termes de taille et de structure chimique (la quinine, la caféine et certains peptides) sont détectées par une famille de récepteurs nommée T2R (Taste Receptor type 2). Des études ont montré que les récepteurs T2R humains détectent une gamme plus ou moins étendue de composés amers avec une haute affinité. La stimulation de ces récepteurs active les protéines G qui leur sont associées. Deux voies de signalisation sont alors mises en jeu, celle de l'AMPc (adénosine monophosphate cyclique) et celle de l'IP3. L'augmentation du taux intracellulaire de calcium provoque alors la libération des neuromédiateurs au pôle basal du récepteur (Meyerhof, 2005).

I.6.4. Goût sucré

Les substances sucrées (glucose, sucrose et autres hydrates de carbone) se combinent à des récepteurs membranaires spécifiques de type « récepteur à second messager ». Ce sont des récepteurs de type RCPG hétérodimérique, constitués de deux sous-unités différentes appelées T1R2 et T1R3. La liaison à ces récepteurs provoque l'activation d'une adényl cyclase, ce qui augmente le taux intracellulaire d'AMPc qui va provoquer la fermeture d'un canal potassique, normalement ouvert au repos, ce qui entraîne une dépolarisation de la cellule. La dépolarisation induite entraîne une entrée de calcium et la libération des neuromédiateurs (Chandrashekar et al., 2006).

I.6.5. Goût umami

Le goût umami concerne un certain nombre d'acides aminés (glutamate, aspartate et les composés dérivés). Le récepteur métabotrope du glutamate (mGluR4) médie le goût umami (Chaudhari et al., 1996). Ainsi, le glutamate se fixe sur ce dernier et active une G-protéine, ce qui entraîne une élévation du taux de Ca²⁺ intracellulaire. Les récepteurs T1R1 et T1R3 sont également impliqués (Nelson et al., 2002). Une des caractéristiques de la saveur umami est sa synergie de perception du L-glutamate observée en présence de certains ribonucléotides. Il a été montré que ce mécanisme de synergie était lié à un mécanisme allostérique d'activation du récepteur T1R1-T1R3 (Li et al., 2002). Il existe également les récepteurs ionotropiques du glutamate (ou récepteurs NMDA, liés à un canal sodique). Une fois activés, les canaux sodiques

s'ouvrent, dépolarisant de ce fait la cellule, entraînant l'ouverture des canaux calciques voltage-dépendant, et donc la libération des neurotransmetteurs.

II. GOUT DES LIPIDES

Pendant longtemps il a été considéré que seules la texture et l'odeur des lipides étaient responsables de leur perception orosensorielle. L'identification de certains lipido-récepteurs au niveau des bourgeons du goût dont l'absence partielle ou totale affecte les choix alimentaires (Laugerette et al., 2005; Pepino et al., 2012), suggère que les lipides alimentaires pourraient également être perçus par la voie gustative et laissent penser qu'il existerait une sixième modalité gustative dévolue à la perception de certains lipides, essentiellement les acides gras à longue chaîne (AGLC) (Besnard, 2016b; Gaillard et al., 2008).

II.1. Lipides alimentaires

Les lipides alimentaires représentent un élément fondamental de notre alimentation et jouent un rôle important dans l'organisme humain. En effet, en dehors du rôle incontournable dans l'apport énergétique, ils participent au développement et à la croissance de l'homme en fournissant les acides gras essentiels et les vitamines liposolubles (A, D, E et K) (Carlberg, 1999). Une carence en lipides alimentaires entraîne de nombreux problèmes de santé tels que les troubles de l'apprentissage, le retard de croissance et les troubles de vision (Connor et al., 1992). En revanche, une surconsommation des lipides peut provoquer d'autres problèmes de santé tels que l'obésité, le diabète et le cancer (Giovannucci et al., 1993; Ravussin and Smith, 2002; Swinburn et al., 2011).

Parmi de nombreux types de lipides, les acides gras polyinsaturés, en particulier les oméga 3 sont les plus importants pour la santé humaine. Les acides gras oméga 3, y compris l'acide alpha linoléique (ALA), l'acide eicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA) sont connus pour leurs caractéristiques anti-inflammatoires. Ils sont présents dans les membranes cellulaires, agissent comme des médiateurs lipidiques et sont considérés comme précurseurs de plusieurs métabolites. De plus, ils sont importants pour le développement du fœtus et pour le vieillissement sain (Swanson et al., 2012).

Les lipides alimentaires sont présents dans divers produits d'origine animale, les produits laitiers entiers ou partiellement écrémés (beurre, crème, fromage,...), dans les viandes (boeuf,

agneau, ...), la charcuterie, et les poissons. Les produits d'origine végétale contenant des lipides sont les oléagineux (amandes, noix, arachides, ...), mais aussi certains fruits ou légumes, comme l'avocat, sont riches en lipides. L'huile, qu'elle soit végétale ou animale, est constituée entièrement de lipides. De nombreux produits industrialisés tels que les biscuits/gâteaux, les confiseries, les viennoiseries, les fastfoods et les plats préparés en général sont très riches en lipides.

II.2. Perception gustative des lipides

La première observation scientifique indirecte d'une probable détection gustative des lipides avait été rapportée dès 1978 par Christiane Larue. Les rats ont été capables de discriminer la matière grasse alimentaire ou non alimentaire (beurre, margarine ou vaseline) suite à l'administration intrapéritonéale de chlorure de lithium (LiCl), bien qu'initialement ils les aient également préférés. L'ensemble des produits présentés sont de texture analogue, leur discrimination ne peut être d'origine somato-sensorielle (Larue, 1978). Egalement, des souris préfèrent des solutions d'huiles végétales de faible concentration (à 2 ou 5%) à des solutions de saccharose de même texture et même viscosité, ce qui exclut toute prépondérance d'une détection trigéminal (Takeda et al., 2000).

Les rats rendus anosmiques par le sulfate de zinc restent capables de discriminer une solution d'acide oléique (qu'ils préfèrent) d'une solution de trioléine de même viscosité. Etant que les composantes trigéminales et olfactives sont neutralisées, la discrimination de différents lipides semble ne pouvoir dépendre que d'informations gustatives (Fukuwatari et al., 2003). Les rats consomment de préférence les solutions enrichies en AGLC par rapport à celles contenant des triglycérides lorsqu'ils ont un libre accès à ces deux sources de lipides. Les AGLC ne sont plus reconnus quand ils sont méthylés (Tsuruta et al., 1999).

Chez l'homme, dans de strictes conditions éliminant toute contribution olfactive ou de la sensibilité trigéminal et par procédure d'évaluation sensorielle classique, le seuil de détection gustative de différents acides gras libres en C18 correspondrait à une concentration de l'ordre de 1 mM (Chalé-Rush et al., 2007).

La lipase linguale, dont l'expression est particulièrement élevée chez les rongeurs, semble jouer un rôle prépondérant dans la perception des lipides (Kawai and Fushiki, 2003). En effet, les acides gras libres ne sont présents que sous forme de traces dans l'alimentation, une digestion partielle des TG constitutifs des graisses alimentaires a été suggérée. L'utilisation

d'inhibiteurs pharmacologiques a permis de confirmer l'existence d'une activité lipasique au niveau de la cavité orale affectant la détection des graisses alimentaires avec une chute spectaculaire de la préférence pour ces derniers chez la souris et chez l'Homme (Pepino et al., 2012).

La détection orale des lipides alimentaires dépend de trois composantes : la texture, l'odeur et le goût.

II.2.1. La texture

C'est un paramètre très important pour la perception des lipides alimentaires. L'estimation du contenu en graisses de produits dites « palatables » dépend en grande partie de leur texture. Au niveau de la langue, le nerf trijumeau permet la détection des propriétés texturales des aliments. Toutefois, bien que très important, ce paramètre n'est pas le seul impliqué dans la perception orosensorielle des lipides. La perception du contenu en graisses n'est pas modifiée lorsque la texture des lipides l'était par chauffage (Mela, 1988). Ce phénomène fait intervenir d'autres paramètres.

II.2.2. L'odeur

La détection des molécules odorantes peut s'effectuer par deux voies principales. Soit à travers la voie directe « ortho-nasale » qui fait intervenir l'odeur, ou par la voie indirecte « retro-nasale » à condition que l'aliment soit en bouche. Les signaux transitent *via* le nerf olfactif (nerf crânien I) vers le cerveau, lieu d'intégration de l'ensemble des informations reçues. Certaines études montrent que le sens de l'olfaction joue un rôle très important dans la détection des lipides alimentaires (kinney and antill, 1996). Cependant, ce rôle n'est pas strictement nécessaire. Chez l'Homme, durant les tests sensoriels et lorsque les effets olfactifs sont minimisés par l'utilisation de pince-nez, les acides gras alimentaires possèdent une saveur et sont toujours détectés (Chalé-Rush et al., 2007).

Ainsi, la détection des lipides alimentaires fait intervenir plusieurs paramètres y compris : la texture, l'odeur et les effets post-ingestifs. Néanmoins, la gustation semble jouer un rôle prédominant dans le processus de la détection des lipides alimentaires.

II.3. Mécanisme de détection gustative des lipides alimentaires

La première étape de la perception gustative requiert l'interaction entre une molécule sapide et une protéine de reconnaissance spécifique (récepteur) localisée à l'apex des cellules chimio réceptrices des bourgeons du goût (Gaillard et al., 2008). En théorie, une perception gustative de lipides alimentaires peut être générée par l'interaction d'un acide gras à longue chaîne avec un récepteur spécifique localisé au niveau des bourgeons du goût (Martin et al., 2010).

II.3.1. Nature du stimulus

Bien que les lipides alimentaires soient très majoritairement composés de triglycérides, les AGLC semblent jouer un rôle prépondérant dans la perception orosensorielle des lipides alimentaires chez les rongeurs comme chez l'homme. En effet, quand des rats ont un libre accès à deux sources de lipides, ils consomment majoritairement celle enrichie en AGLC plutôt que celle contenant des AGMC ou bien encore des TG (Fukuwatari et al., 2003). De plus, cette préférence semble être extrêmement sélective puisque les dérivés méthylés des AGLC ne sont pas reconnus (Tsuruta et al., 1999). Chez l'homme, au moyen de tests sensoriels triangulaires permettant de mettre en évidence la différence ou la similitude entre deux produits et en minimisant les influences olfactives et somesthésiques, les sujets adultes étaient capables de percevoir de façon spécifique la présence d'AGLC dans une solution texturée mise en bouche (Chalé-Rush et al., 2007; Chevrot et al., 2014; Mattes, 2011). Les autres types d'AG sont également détectés : AGCC et AGMC (Mattes, 2009; Running et al., 2015).

De manière surprenante, les AGCC semblent avoir un seuil de détection plus bas que les AGLC (Running and Mattes, 2014) les AGCC sont plus facilement solubles et peuvent donc mieux diffuser sur l'épithélium lingual (Besnard et al., 2015), mais également au fait qu'ils sont plus acides (Running et al., 2015). Les sensations provoquées par les AG de chaînes de longueurs variées sont différentes. Pour les AGMC, il semblerait qu'il puisse y avoir une confusion avec l'umami, mais ce résultat est difficile à interpréter car la saveur umami elle-même est difficile à décrire précisément. Des résultats récents indiquent que les AGLC pourraient entraîner une réponse gustative unique (Running et al., 2015), qui peut être irritante si les concentrations sont élevées (Maria Mercedes Galindo et al., 2012; Voigt et al., 2014). Les AG sont aussi capables de stimuler les nerfs trijumeaux (Yu et al., 2012) ; des mécanismes complémentaires sont donc à prendre en compte dans la compréhension du phénomène de

détection des lipides. Chez les rongeurs comme chez l'homme, l'ensemble des données dans ce domaine suggère que les AGLC constituent le stimulus effectif de la détection gustative des lipides.

Il est intéressant de noter que le seuil de détection des AGLC trouvés lors de plusieurs expériences (Chalé-Rush et al., 2007; Chevrot et al., 2014; Mattes, 2011) (0,028 % m/v, en moyenne) est très inférieur à la quantité d'acides gras libres présents dans les aliments riches en lipides (jusqu'à 0,5 %, m/m) largement consommés dans le régime occidental (Martin et al., 2010). Ce constat est crucial compte tenu de la faible activité de la lipase linguale chez l'homme, contrairement à celle des rongeurs, ou elle se trouve en forte concentration dans la salive de souris, permettant une hydrolyse efficace des TG et aboutissant à une libération conséquente d'AGLC (Kawai and Fushiki, 2003).

II.3.2. Récepteurs impliqués

Les travaux dans ce domaine ont permis de cibler de nombreux candidats plausibles, les principaux sont : les canaux DRK (récepteurs ionotropiques, *delayed-rectifying potassium channels*), les récepteurs de la famille GPCR (principalement GPR40 ET GPR120) et la glycoprotéine CD36.

II.3.2.1. Canaux DRK

Les DRK sont des récepteurs ionotropiques qui sont retrouvés au niveau des cellules gustatives. Ces canaux sont spécifiques des ions potassium et permettent la repolarisation de la cellule par efflux d'ions K⁺. En 1997, il a été observé que des acides gras poly-insaturés cis à longue chaîne (LCFA) de 18 à 22 carbones peuvent directement inhiber le canal potassique DRK des cellules sensorielles gustatives. Cette inhibition a pour conséquence une dépolarisation transitoire de certaines cellules gustatives en raison de l'accumulation de charges positives (due à l'inhibition de l'efflux des ions K⁺ de la cellule) dans le milieu intracellulaire (Gilbertson et al., 1997). Ceci a constitué la première évidence directe que des lipides peuvent activer des récepteurs gustatifs. De plus, la comparaison de l'impact des AGPI sur la polarisation électrique de cellules gustatives isolées à partir de papilles fongiformes de rats résistants (S5B/P1) ou sensibles à l'obésité a montré que la dépolarisation de ces cellules était plus importante chez les rats résistants, connus pour consommer de préférence des glucides que chez les rats obèses qui ont une nette attirance pour les lipides (Gilbertson et Boughter, 2003). Cependant, même si les AGPI sont capables d'inhiber les canaux DRK, un rôle de récepteur

spécifique capable d'induire une réponse physiologique dans la détection gustative des lipides est peu probable (Gilbertson et al., 2010). Chez les rats, les papilles fongiformes expriment une dizaine d'isoformes différentes de canaux DRK pouvant être inhibés par diverses molécules sapides. Le canal Kv1.5, dont l'expression est particulièrement soutenue dans les cellules réceptrices gustatives des papilles fongiformes, a été proposé comme la structure relais des AGPI (Liu et al., 2005). Étant donné leurs fonctions de maintenance des gradients électriques de la cellule, ces canaux sont forcément présents chez l'homme (Tucker et al., 2014b).

II.3.2.2. GPCR

Les récepteurs couplés aux protéines G (GPCR) constituent une classe formée de 7 protéines transmembranaires faisant parti d'une grande famille de protéines membranaires qui lient les composés extracellulaires pour faire activer par la suite les systèmes de signalisation intracellulaires (Mattes, 2009). De nombreux membres sont capables de lier les AGLC (Hirasawa et al., 2008) mais certains d'entre eux uniquement sont concernés par la lipido-réception des acides gras alimentaires. Il s'agit principalement de deux récepteurs présentant le plus d'intérêt : le GPR40 et le GPR120.

Le GPR40 est un récepteur lipidique qui lie les AGLC et les AGMC (Schnell et al., 2007). Il est exprimé dans les cellules pancréatiques et intestinales où il joue un rôle dans la sécrétion de l'insuline et contrôle la sécrétion d'hormones gastro intestinales intervenants dans le contrôle de la prise alimentaire respectivement (LIOU et al., 2011; Noguchi et al., 2003). L'invalidation du gène codant pour le GPR40 s'accompagne d'une chute de la préférence spontanée pour les lipides chez la souris ce qui lui confère un rôle probable dans la perception orosensorielle des lipides alimentaires (Cartoni et al., 2010). Cependant, les résultats concernant la présence ou non de ce récepteur au niveau des papilles gustatives chez le rongeur sont contradictoires. L'ARNm de GPR40 a été détecté au niveau des papilles caliciformes et foliées et sa protéine a été retrouvée au niveau des papilles caliciformes (Cartoni et al., 2010; Gilbertson et al., 2010). En outre, d'autres études n'ont pas été en mesure de détecter l'ARNm codant pour GPR40 dans les papilles gustatives de rat (Matsumura et al., 2007) et de l'homme (Maria Mercedes Galindo et al., 2012). Ainsi, compte tenu de ces controverses, il est peu probable que le GPR40 soit un récepteur impliqué dans la détection orosensorielle des lipides alimentaires.

Le GPR120 présente la capacité de lier les acides gras à chaînes moyennes (≥ 14) et longues avec une affinité de l'ordre du μM (Hirasawa et al., 2005). Il est abondamment exprimé au

niveau de cellules entéro-endocrines localisées principalement dans la partie distale de l'iléon et le côlon où il est à l'origine de sécrétion de GLP-1 et CCK lipide-dépendante (Tanaka et al., 2008). Il est également exprimé dans les cellules gustatives du rat (Matsumura et al., 2007) et de la souris (Matsumura et al., 2009). Chez l'homme, il est retrouvé à la fois dans les bourgeons du goût et dans l'épithélium environnant non-gustatif (Maria Mercedes Galindo et al., 2012). Les tests de comportement alimentaire ont montré une chute de la préférence pour les AGLC chez les souris GPR120^{-/-}, sans affecter la détection des autres saveurs. De plus, ces souris montrent une légère diminution de la réponse des nerfs gustatifs à une stimulation orale par des AG (Cartoni et al., 2010). Les mécanismes de signalisation cellulaire de GPR120 et GPR40 n'ont pas encore été élucidés. Il reste aussi à les caractériser dans les cellules réceptrices du goût. Cependant, compte tenu de ses affinités de liaison, une implication dans la perception orale des lipides alimentaires est plausible même si le rôle de ce récepteur au niveau des papilles gustatives n'est pas encore connu.

II.3.2.3. CD36

La protéine CD36 (Cluster of Differentiation 36) appelée également FAT (Fatty Acid Translocase) appartient à la famille des récepteurs "scavengers" de classe B. CD36 est une protéine transmembranaire de 88 kDa, fortement N-glycosylée, exprimée dans de nombreux types cellulaires, notamment les plaquettes, les monocytes, les cellules endothéliales capillaires, les érythroblastes, les adipocytes, et les cellules épithéliales intestinales, mammaires et de la rétine. La structure prédictive de CD36 oriente la quasitotalité de la protéine du côté extracellulaire, à l'exception de deux courtes extrémités cytoplasmiques (de 9 à 13 acides aminés) qui peuvent être palmitoylées (figure 5) (Gruarin et al., 2000).

La CD36 peut lier les AGLC saturés ou insaturés avec une affinité de l'ordre du nanomolaire et une stœchiométrie de 3 moles d'AGLC pour 1 mole de CD36 (Baillie et al., 1996). Sa structure présente une glycoprotéine en forme d'épingle à cheveu. Elle possède une large pocheextracellulaire localisée entre deux courtes queues cytoplasmiques (Abumrad et al., 1993).

Elle a été identifiée au niveau de la papille caliciforme chez le rat (Fukuwatari et al., 1997) et chez la souris (Laugerette et al., 2005). Elle est exprimée également chez l'homme (Simons et al., 2011). Sa localisation est apicale au niveau de certaines cellules sensorielles bordant le pore gustatif des bourgeons du goût (Laugerette et al., 2005). Ce positionnement est

particulièrement adéquat pour générer un signal gustatif. On la trouve colocalisée dans certaines cellules exprimant l' α -gustducine, laissant penser que la protéine CD36 est notamment exprimée dans les cellules de type II (Gaillard et al., 2007). CD36 présente les caractéristiques structurales et fonctionnelles requises pour être un récepteur gustatif aux lipides (Glatz and Lagarde, 2007; Laugrette et al., 2007).

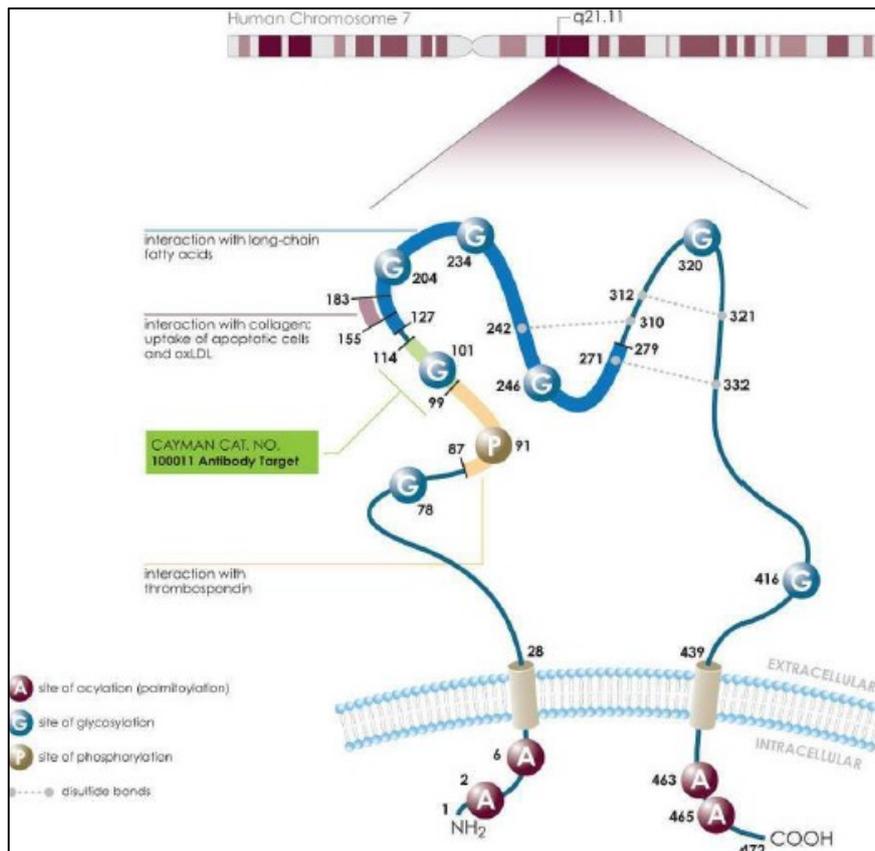


Figure 5 : Structure de FAT/CD36. Adapté de *Cayman Chemicals*

Laugrette et coll., (2005) ont mis en évidence le rôle de CD36 dans la perception des lipides par les souris. En effet, l'inactivation du gène CD36 abolit la préférence spontanée pour les acides gras à longue chaîne observée chez des souris normales. En revanche, l'appétence pour le sucré et l'aversion pour l'amer sont conservées. En absence de CD36, le système gustatif semble donc fonctionner normalement sauf pour la détection des AGLC. Des résultats similaires ont été reproduits lors de tests à court terme (5 min) utilisés pour minimiser les influences post-ingestives (Martin et al., 2011). De plus, l'analyse immunohistochimique du marqueur Fos au niveau du NTS a montré qu'un dépôt lingual de LA entraîne une activation

neuronale dépendante du CD36. En effet, ce phénomène est absent chez les souris CD36^{-/-} (Gaillard et al., 2007).

Ce récepteur affecte également la phase céphalique de digestion induite par la fixation des acides gras. Cette phase pré digestive prépare l'appareil digestif à l'arrivée des acides gras. De fait, la sécrétion de bile observée après activation du CD36 par des acides gras à longue chaîne est supprimée chez des souris CD36 KO (Laugerette et al., 2005).

- Signalisation via CD36

L'interaction entre une molécule sapide et sa structure de reconnaissance spécifique localisée au niveau du pore gustatif du bourgeon du goût aboutit à une augmentation de la concentration du calcium ionisé $[Ca^{2+}]_i$ (Gilbertson et Boughter, 2003). Si le CD36 est bien un lipido-récepteur gustatif, son interaction avec un AGLC devrait également affecter la $[Ca^{2+}]_i$ des cellules réceptrices gustatives l'exprimant. Les AGLC saturés ou non, induisent de façon sélective, rapide et importante, une élévation du $[Ca^{2+}]_i$ dans les cellules réceptrice gustatives CD36-positives de papilles caliciformes de souris (Gaillard et al., 2007). Cette modification est strictement CD36 dépendante puisque l'augmentation de $[Ca^{2+}]_i$ n'est pas retrouvée dans la population de cellules CD36 négatives. De plus, l'utilisation d'un inhibiteur pharmacologique de la liaison des AGLC sur le CD36, le *sulfo-N-succinimidyl oleic acid* (SSO) supprime totalement la réponse calcique induite par les AGLC (Harmon et al., 1991). D'autres évènements tels que la phosphorylation des Src-PTK ou la sécrétion de neurotransmetteurs ont été également rapportés dans des cellules CD36-positives (El-Yassimi et al., 2008).

Un modèle de signalisation a été proposé par Besnard et ses collaborateurs en 2016. Pendant une prise alimentaire, les AGLC se lient au CD36 situé dans des radeaux lipidiques au pôle apical des cellules de type II. Cette liaison induit la phosphorylation de la Src-PTK qui active une phospholipase C (probablement PLC β 2). Celle-ci va hydrolyser le PIP2 (phosphoinositol-4,5 diphosphate) pour donner de l'IP3. L'action de l'IP3 sur son récepteur au niveau du RE permet le relargage de Ca^{2+} . La déplétion des réserves internes de Ca^{2+} au niveau du RE est détectée par STIM1 qui joue un rôle essentiel dans la cascade de réactions qui aboutit à l'activation des canaux calciques SOC (Orai1 et Orai1/3 : calcium release-activated calcium channel protein 1 et 1/3), permettant une augmentation encore plus importante de $[Ca^{2+}]_i$. Les canaux TRPM5, dépendants du Ca^{2+} s'ouvrent ensuite et permettent l'entrée de Na^+ , aboutissant à une dépolarisation cellulaire. Notons que la présence d'AGPI, en inhibant

les canaux DRK, pourrait amplifier cette dépolarisation (Gilbertson and Khan, 2014) jusqu'au niveau requis pour induire un relargage d'ATP au travers les canaux CALHM1. L'ATP pourrait ensuite agir à plusieurs endroits via ses récepteurs P2X2/P2X3. Tout d'abord, une boucle de régulation positive autocrine permettrait d'entretenir la sécrétion d'ATP. Puis, il activerait les terminaisons nerveuses non-conventionnelles formées avec les cellules de type II, et enfin il induirait le relargage de 5-HT par les cellules de type III. La 5-HT permettrait d'augmenter la durée du signal en régulant le relargage d'ATP, limitant la désensibilisation des récepteurs purinergiques situés sur les terminaisons nerveuses (Jaber et al., 2014) (figure 6). Une sécrétion de norépinephrine a également été rapportée suite à l'activation de CD36 par des AGLC (El-Yassimi et al., 2008), mais son action en aval n'est pas connue (Besnard et al., 2015).

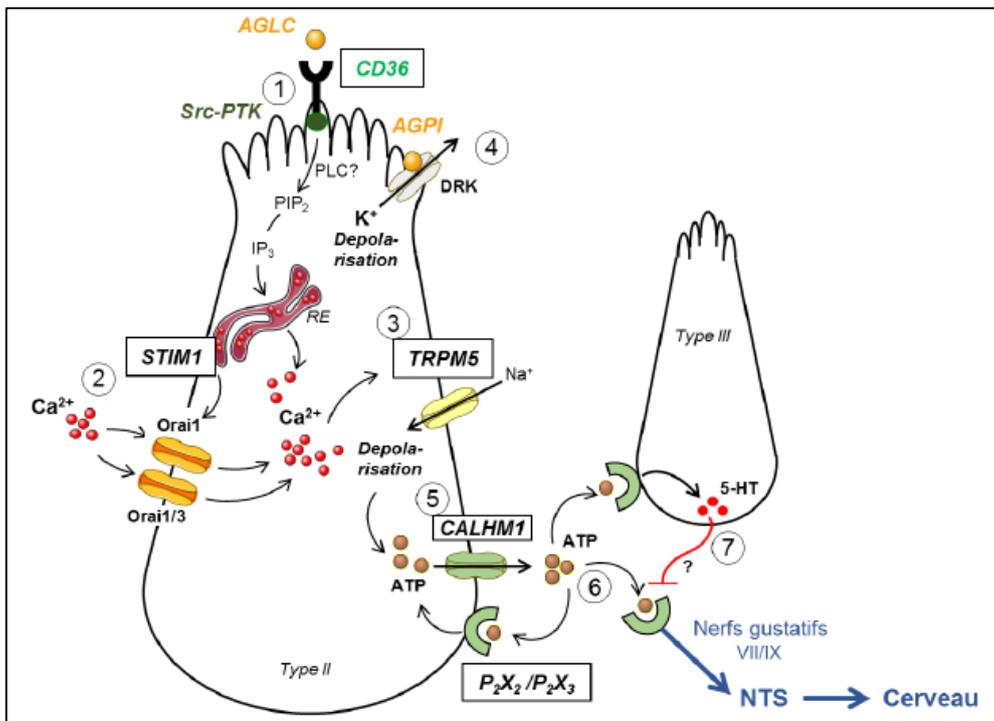


Figure 6 : Hypothèse de travail sur la signalisation induite par les AGLC via CD36 dans les gustatives (Besnard et al., 2015)

II.4. Détection des lipides et obésité

Les personnes obèses ont une plus grande préférence pour les aliments gras que ceux ayant un IMC faible (Drewnowski et al., 1985). Les travaux de Mela *et al.*, (1991) ont montré une corrélation positive entre la préférence globale de matières grasses et la masse grasse corporelle chez l'homme (Mela, 2001). Par ailleurs, les lipides sont des acteurs majeurs de la valence

hédonique des aliments et leur détection orosensorielle est en partie médiée par la voie gustative. Ainsi, l'obésité peut être associée à un dysfonctionnement de la détection des lipides au niveau orale.

La relation entre l'obésité et la perception gustative des lipides a été démontrée chez les rongeurs et chez l'homme. Les rats et les souris obèses semblent présenter une sensibilité plus faible vis-à-vis l'huile dans l'alimentation que les rats et les souris contrôles. Ceci signifie que la préférence spontanée pour les graisses nécessite une concentration plus élevée chez les rongeurs obèses comparés aux témoins. La préférence spontanée pour les lipides alimentaires est réduite chez les souris obèses. De plus, il existe une corrélation négative entre la masse grasse corporelle et la sensibilité de la détection orale des lipides (Chevrot et al., 2013). Ces expériences suggèrent donc que l'obésité joue un rôle causal dans la détérioration de la détection orosensorielle des lipides alimentaires chez le rongeur. L'incapacité à détecter les faibles concentrations de lipides, qui caractérise l'animal obèse, ne limite pas sa consommation d'aliments gras, mais semble l'augmenter. En effet, quand des rats obèses ont le choix entre un régime pauvre ou riche en lipides, ils consomment préférentiellement le régime hyperlipidique (Shin et al., 2011).

Chez l'homme, l'existence d'une association entre l'obésité et la sensibilité orale des lipides reste débattue. Certaines études affirment une corrélation entre l'IMC et le seuil de détection au goût gras (Asano et al., 2016; Cox et al., 2016; Sayed et al., 2015; Tucker et al., 2014a), alors que d'autres ne trouvent aucune association entre ces deux paramètres (Chevrot et al., 2014; Heinze et al., 2017; Stewart and Keast, 2012). Une grande variabilité des seuils de détection est observée chez l'homme, qu'il soit obèse ou de poids normal.

La diminution de la sensibilité gustative du gras peut contribuer à un règlement de la préférence accrue pour les aliments riche en matière grasse. Une étude a rapporté que les personnes qui ont été définies oralement hypo sensible à l'acide oléique, ont consommé plus d'énergie et de matières grasses et avaient un IMC plus élevé, que celles définies comme hypersensibles (Stewart et al., 2011). Une autre étude utilisant la méthode de choix ascendant du triangle rapporte que les sujets les moins aptes à détecter les lipides étaient tous obèses (IMC ≥ 30 kg/m²) et se distinguaient des autres participants, qu'ils soient obèses ou non, par une surconsommation d'aliments gras (Chevrot et al., 2014). De plus, l'évaluation des effets d'un régime hyper gras sur la sensibilité aux acides gras à chaînes longues a montré que l'alimentation en matières grasses module la sensibilité du goût au gras chez les sujets maigres

mais pas celle des sujets obèses (Stewart and Keast, 2012). Ce résultat suppose que les personnes obèses ont été probablement "adaptées" à l'exposition riche en graisses, peut-être en raison des différences dans la consommation de graisse habituelle. Ce qui suggère que la consommation excessive des graisses alimentaires atténue la détection orosensorielle, qui pourrait être associée à des changements dans le régime alimentaire et le statut corporel.

Egalement, chez les animaux, des travaux ont montré que ceux qui présentent une hyposensibilité au gras sont plus susceptibles de consommer un excès en matière grasse et de prendre du poids rapidement. A l'inverse des animaux hypersensibles au gras qui consomment moins de matière grasse et évitent de prendre du poids (Gilbertson et al., 1998). En bref, il ressort de ces expériences murines et humaines que l'obésité interfère, de façon plus ou moins systématique selon l'espèce considérée, avec la lipido-détection orale des lipides alimentaires. Chez le rongeur, la détérioration du « sensing » orosensoriel des lipides est à l'origine d'un cercle vicieux favorisant une consommation préférentielle d'aliments riche en lipides, ce phénomène étant réversible en cas de perte de poids (Besnard, 2016a).

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

Chez l'homme le polymorphisme du gène CD36, entraîne une diminution de son expression, et est responsable d'une augmentation du seuil de détection des lipides alimentaires au niveau orale chez les sujets obèses. Dans une population afro-américaine, le polymorphisme du gène CD36 a été associé avec la détection orosensorielle des aliments riches en lipides et à l'obésité (Keller et al., 2012). Des résultats similaires ont été trouvés pour le CD36 Single Nucleotide Polymorphism (SNP) du rs1761667 dans une population italienne, l'allèle A était lié significativement à la perception du goût gras. Dans la même étude, les sujets obèses qui présentent le génotype AA, ont été les plus exposés à des seuils plus élevés de détection des acides gras que les sujets présentant le génotype AG et GG (Pepino et al., 2012). En 2015, en Algérie, Sayed *et al.*, ont déterminé que le génotype AA du gène CD 36, est le plus élevé chez les enfants obèses présentant ainsi une moindre détection des huiles alimentaires (Sayed et al., 2015). Dans la même région, les génotypes AA et AG étaient plus fréquents chez les adolescents obèses, alors que le génotype GG était plus fréquent chez les adolescents maigres. La fréquence de l'allèle A était plus élevée chez les adolescents obèses comparés à celle des adolescents maigres (Daoudi et al., 2015).

Autre que ce variant, le rs1527483 a été associé aussi à la perception des différents teneurs en matière grasse dans l'alimentation chez des adultes afro-américains et malaisiens (Keller et al., 2012; Ong et al., 2017). De plus, une étude réalisée en Tchéquie en 2018 a montré que les participants avec le génotype commun CC avaient des paramètres anthropométriques plus faibles dont l'IMC, ainsi qu'une sensibilité au goût gras plus élevée, comparés aux participants avec les génotypes TT et CT (Plesník et al., 2018).

III. COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Le comportement alimentaire est l'une des deux composantes de la balance énergétique. Il répond au principe d'homéostasie (point d'équilibre entre les apports et les dépenses) et regroupe l'ensemble des comportements d'un individu vis-à-vis de la consommation d'aliments. Lorsque le milieu interne est perturbé, l'individu va faire en sorte d'atteindre à nouveau son homéostasie, par un comportement qui va tenter de répondre à un besoin et qui aboutit à un « acte de consommation ». Cependant, le comportement alimentaire n'est pas uniquement déterminé par les besoins homéostatiques, comme le montrent des expériences chez le rongeur. Des souris ayant à leur disposition soit une solution d'huile de maïs soit une solution de saccharose en plus de leur nourriture habituelle vont consommer ces deux solutions jusqu'à dépasser leurs besoins caloriques et augmenter leur masse corporelle (Takeda et al., 2001), particulièrement dans le cas de l'huile de maïs. D'autre part, des souris consomment généralement de manière préférentielle des solutions contenant des édulcorants par rapport à de l'eau, alors que les édulcorants n'apportent pas de calories (Bachmanov et al., 2001). La compréhension du comportement alimentaire doit ainsi intégrer les paramètres intrinsèques des aliments : aspect visuel, odeur, texture, saveurs, arômes. La finalité du comportement alimentaire est donc d'assurer d'une part l'approvisionnement en énergie et en nutriments nécessaires aux fonctions cellulaires et physiologiques de l'organisme, et d'autre part de satisfaire au plaisir lié à la consommation de nourriture agréable.

III.1. Régulation physiologique du comportement alimentaire

D'un point de vue physiologique, les aliments sont perçus par l'intermédiaire de signaux précoces orosensoriels à la fois somesthésiques (texture, température, piment...), olfactifs (ortho et rétro-olfaction) et gustatifs, et également par l'intermédiaire de signaux plus tardifs : post-ingestifs puis post-absorptifs. L'ensemble de ces informations est intégré au niveau central et conditionne le choix des aliments et les déterminants de la prise alimentaire (figure 7).

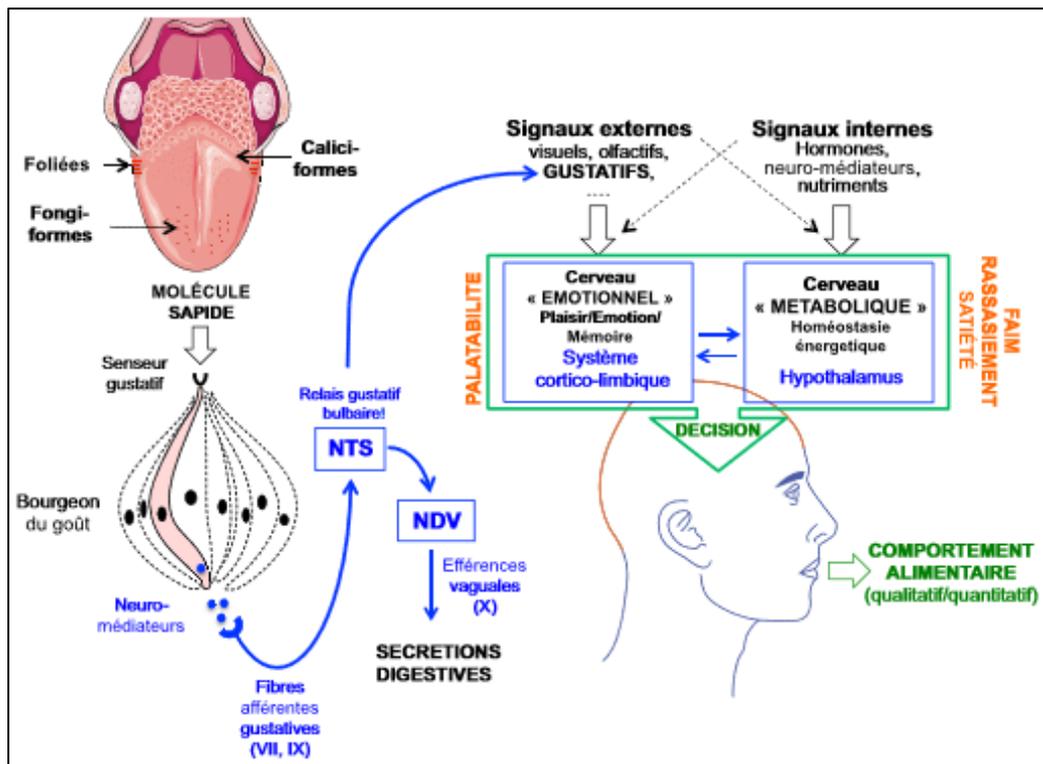


Figure 7 : Circuit d'intégration du signal gustatif au niveau du cerveau émotionnel (Besnard et al., 2015)

III.1.1. Intégration des signaux gustatifs

Les informations gustatives, après avoir transité par le noyau du tractus solitaire, sont traitées par différentes aires cérébrales, notamment l'axe cortico-limbique à l'origine de la dimension émotionnelle non-homéostatique du comportement alimentaire. Ce système de récompense (« *reward* ») ou renforcement évalue la palatabilité des aliments, autrement dit leur valeur hédonique, grâce à trois composantes (Berridge et al., 2009) :

- La composante affective (*liking*), qui correspond au plaisir immédiat retiré de la consommation d'un aliment,
- La composante motivationnelle (*wanting*), qui reflète la détermination à obtenir la récompense alimentaire attendue,
- La composante cognitive (*learning*), permettant la mémorisation des expériences alimentaires antérieures, entraînant une hiérarchisation de la valeur hédonique des aliments.

L'intégration de ces paramètres détermine en partie les choix alimentaires.

Le système cortico-limbique comprend différentes zones impliquées dans la régulation du comportement alimentaire : le cortex orbito-frontal, l'insula, l'aire tegmentale ventrale (VTA), le noyau accumbens (Nac) pour la motivation et la récompense; l'amygdale et l'hippocampe pour l'émotion et la mémoire ; le cortex orbito-frontal pour le contrôle cognitif et l'attention (Besnard et al., 2015).

III.1.2. Intégration des signaux post-ingestifs

Les signaux digestifs au niveau de l'estomac ou de l'intestin peuvent être transmis au système nerveux central soit par voie humorale, soit par voie vagale qui aboutit au noyau de tractus solitaire. Certains signaux sont mécaniques, comme par exemple la distension gastrique qui informe le cerveau de l'arrivée de nutriments. La présence de nutriments dans l'intestin est également détectée et contribue à la satiété postprandiale. D'autres signaux sont de nature hormonale dont la plupart ont pour effet la réduction de la prise alimentaire (Maljaars et al., 2007). Parmi les hormones gastro-intestinales sécrétées en réponse à l'arrivée de nutriments, on peut citer par exemple la cholécystokinine (CCK), le GLP-1 ou encore le peptide YY (PYY). Ces hormones agissent soit *via* le nerf vague, soit directement sur leurs récepteurs au niveau de l'hypothalamus. Il est à noter que la seule hormone gastro-intestinale connue qui stimule la prise alimentaire est la ghréline : sa concentration plasmatique augmente avant un repas pour initier la sensation de faim. L'insuline est quant à elle sécrétée par le pancréas en réponse à une augmentation de la glycémie, et la leptine est produite principalement par les adipocytes. Ces deux hormones ont une action satiétogène à court terme suite à un repas, mais également à long terme : leurs taux plasmatiques sont en effet proportionnels à la masse grasse (Benoit et al., 2004).

L'hypothalamus joue un rôle fondamental dans la régulation de la prise alimentaire et le métabolisme énergétique en général, en intégrant les signaux périphériques internes de faim ou de satiété. Ce système de régulation est homéostatique : il s'agit du « cerveau métabolique » (Besnard et al., 2015). Il est constitué de différentes aires, dont le noyau arqué qui est pourvu d'une barrière hémato-encéphalique perméable lui permettant d'accéder aux hormones circulantes (leptine, insuline, ghréline par exemple). Les populations neuronales du noyau arqué communiquent avec d'autres aires de l'hypothalamus également impliquées dans le contrôle de la prise alimentaire, comme l'hypothalamus latéral, le noyau paraventriculaire (PVN) ou le noyau ventromédian (VMH). Les neurones du noyau arqué expriment des neuropeptides dont certains ont des effets orexigènes (stimulant la prise alimentaire) et d'autres des effets

anorexigènes (inhibant la prise alimentaire). Le système orexigène est constitué du NPY et de l'*Agouti-gene Related Peptide* (AgRP), d'où le nom de neurones NPY/AgRP. Le système anorexigène exprime la pro-opiomélanocortine (POMC), précurseur de l'*alpha-Melanocyte-Stimulating hormone* (α -MSH) ou mélanocortine et le *Cocaine and Amphetamine Related Transcript* (CART). Ces neurones sont appelés POMC/CART. Ces 2 systèmes sont antagonistes et s'inhibent entre eux, ce qui permet une régulation fine de la prise alimentaire. Ils constituent le système mélanocortine central. L'insuline et la leptine activent les neurones POMC/CART et inhibent les neurones NPY/AgRP, alors que la ghréline a une action inverse. Enfin, notons que les nutriments eux-mêmes, notamment les AGLC et le glucose, peuvent agir directement au niveau de l'hypothalamus pour réguler la prise alimentaire (Carey et al., 2013; Obici et al., 2002).

Le comportement alimentaire résulte de l'intégration de signaux externes (notamment gustatifs) par le système cortico-limbique, permettant d'évaluer la palatabilité des aliments, et de signaux internes (de satiété, de rassasiement et de faim) par l'hypothalamus, permettant d'adapter la prise alimentaire aux besoins énergétiques de l'organisme. De plus, les signaux externes gustatifs peuvent également être intégrés par l'hypothalamus, et les signaux internes (comme les hormones) par le système cortico-limbique, entraînant un dialogue entre le système homéostatique et le système non-homéostatique. L'ensemble permet ainsi de relier la satisfaction hédonique au bien-être métabolique procuré par un aliment et de réguler les choix alimentaires (figure 16). Les propriétés sensorielles et nutritionnelles des aliments ont donc des effets différents sur la régulation du comportement alimentaire (Ancel, 2015).

III.2. Effets des lipides sur le comportement alimentaire

III.2.1. Effet satiétogène

Les lipides sont souvent considérés comme étant peu satiétogènes (Brennan et al., 2012; Hariri and Thibault, 2010). Cependant, une charge intestinale de lipides supprime la prise alimentaire chez les rongeurs et chez l'Homme (R et al., 2003). En fait, leur effet satiétogène semble dépendre de plusieurs paramètres tels que l'association avec d'autres nutriments, la longueur de chaîne, l'oxydation etc (Montmayeur and le Coutre, 2010).

Au niveau intestinal, un système de *sensing* des lipides permet de stimuler la sécrétion de peptides satiétogènes par les cellules entéroendocrines. Les principales hormones sécrétées en réponse aux lipides sont la CCK (cellules I), le GIP (*Gastric inhibitory polypeptide*, cellules

K), le PYY, le GLP-1 (cellules L) et la sécrétine (cellules S). Leurs effets sur les fonctions digestives et métaboliques sont variés en fonction du peptide. On peut citer l'inhibition de la vidange gastrique, la contraction de la vésicule biliaire, l'inhibition de la motilité du côlon, l'inhibition des sécrétions acides de l'estomac, la stimulation de la sécrétion d'insuline, etc. Tous ont pour finalité l'arrêt de la prise alimentaire (Ancel, 2015).

III.2.2. Effet gratifiant

Des souris à qui l'on propose une supplémentation optionnelle d'huile de maïs surconsomment ces lipides et deviennent obèses (Takeda et al., 2001). Ce comportement pose la question de l'effet « gratifiant » des lipides. Les tests de double-choix consistent à proposer deux options en même temps à l'animal, afin d'observer sa préférence. Lors d'un test de double-choix de 30 min, les souris consomment de façon similaire de l'huile de maïs ou des esters d'acide gras et de sorbitol (qui sont des substituts lipidiques, palatables mais peu énergétiques). En revanche, sur des double-choix de plus de 30 min, qui intègrent les effets post-ingestifs, les souris délaissent ces lipides non nutritifs (Suzuki et al., 2003). Le choix de consommer un aliment plutôt qu'un autre dépend donc à la fois de ses effets métaboliques et de ses qualités hédoniques. Les lipides entraînent des effets de renforcement/récompense, par l'intermédiaire des composantes *liking*, *learning*, *wanting*, ce qui peut aboutir à leur surconsommation.

IV. OBESITE

IV.1. Définition de l'obésité

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), on définit le surpoids et l'obésité comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé. Elle résulte d'une balance énergétique positive, il s'agit d'un excès de calories ingérées par rapport à celles dépensées, stockées sous forme de graisse corporelle. Cette accumulation adipeuse liée à un comportement individuel dépend d'un système obésogène (OMS, 2003).

IV.2. Classification de l'obésité

Selon la localisation de la graisse, deux types d'obésité sont distinguées :

- L'obésité androïde (abdomino-mésentérique), caractérisée par une accumulation de graisse au niveau de l'abdomen, touche surtout les hommes.

- L'obésité gynoïde (fessio-crurale) caractérisée par une accumulation de graisse au niveau de la région glutéo-femorale affecte plus particulièrement les femmes.

Ces distinctions ne sont pas sans importance d'un point de vue médical car selon ces auteurs, l'obésité androïde est associée à un risque plus important de maladies métaboliques (diabète), cardiovasculaires (athérosclérose) ou hépatique que l'obésité gynoïde. Toutefois, ce n'est pas tant la localisation de la graisse dans le corps qui détermine sa « dangerosité » mais plutôt la profondeur de cette graisse. Ainsi, en 1988, des auteurs ont reclassé l'obésité en fonction du type de graisse, sous-cutanée (ou périphérique) et viscérale (ou profonde). Quand le rapport de la graisse viscérale sur la graisse sous-cutanée dépasse 0.4, l'obésité est classée comme viscérale. Cette obésité est associée à des niveaux élevés de glucose, de triglycérides et de cholestérol total plasmatiques et augmente considérablement le risque de maladies cardiovasculaires (Kanai et al., 1990).

Selon la distribution de la graisse on distingue :

- Le tissu adipeux sous-cutané : dépôt de graisse, formant une silhouette en forme de poire, localisé principalement au niveau des cuisses, des hanches et de l'abdomen. Cette forme de dépôt de graisse est souvent trouvée dans l'obésité gynoïde de la femme.
- Le tissu adipeux viscéral : il entoure les organes internes et donne à la silhouette une forme de pomme (Cette accumulation de graisse est typique de l'obésité androïde des hommes. Toutefois, le modèle viscéral peut être présent chez les femmes, particulièrement après la ménopause.

IV.3. Méthodes d'évaluation de la corpulence

IV.3.1. Indice de masse corporelle (IMC)

L'indicateur le plus communément utilisé est l'indice de masse corporelle (IMC), un indice simple qui permet d'estimer le degré de surpoids et d'obésité chez des individus adultes. Il correspond au poids en kilogrammes divisé par le carré de la taille exprimée en mètres (kg/m^2). L'IMC est corrélé à la quantité de masse adipeuse et c'est la mesure la plus utile pour évaluer le surpoids et l'obésité au niveau de la population car elle s'applique aux deux sexes et à toutes les tranches d'âge adulte (Chan and Woo, 2010). Le statut d'obésité est alors défini pour un IMC supérieur ou égal à $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ (Tableau 1). Il doit toutefois être considéré comme une

indication approximative car il ne correspond pas nécessairement au même pourcentage de masse grasse selon les individus (OMS, 2006).

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

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

IV.3.2. Tour de taille

Le tour de taille est une mesure très sensible et spécifique à la graisse de la haute partie de corps. Il permet d'identifier l'excès de masse grasse viscérale qui est lié à risque accrue de développer des complications métaboliques chez les personnes obèses (Rexrode et al., 1998). Il a été démontré que le tour de taille est un prédicteur des maladies cardiovasculaires plus pratique que l'IMC (Savva et al., 2000). Lorsque le tour de taille est supérieur à 88 cm chez la femme ou 102 cm chez l'homme, il s'agit alors d'une obésité abdominale (tableau) (OMS, 2008).

D'autres mesures anthropométriques tels que le rapport de tour de taille sur le tour des hanches (TT/TH) et le tour de taille sur la taille (TT/T), servent d'outils complémentaires pour affiner le diagnostic d'obésité et permettre le dépistage de l'obésité viscérale (Ashwell et al., 2012). Pour le premier rapport, des valeurs supérieures à 0.85 et 0.90 chez les femmes et les hommes respectivement indiquent une obésité (OMS, 2008). Pour le deuxième, un seuil de 0.5 a été suggéré pour indiquer indiquant un premier niveau de risque associé à l'obésité abdominale (tableau 2) (Kuba et al., 2013).

Tableau 2 : Paramètres anthropométriques et risque d'obésité

Paramètres anthropométriques	Risque obésité	
	Hommes	Femmes
Tour de taille (cm)	≥ 102	≥ 88
Tour de taille/tour de hanche (cm/cm)	≥ 0.90	≥ 0.85
Tour de taille/taille (cm/cm)	≥ 0.5	≥ 0.5

IV.3.3. Autres méthodes

D'autres méthodes d'évaluation de la composition corporelle comme l'impédancemétrie ou encore l'absorption bi-photonique à rayons X (DEXA en anglais) peuvent être utilisées afin d'obtenir les pourcentages respectifs de masse grasse et de masse maigre ; cependant, ces méthodes sont bien plus coûteuses et difficiles à mettre en place en routine, en comparaison des calculs de l'IMC et des rapports (DEJEAN et coll., 2000).

En pratique, le calcul de l'IMC reste la méthode la plus utilisée et sert préférentiellement de référence pour l'estimation de la prévalence de l'obésité au sein des populations.

IV.4. Physiopathologie de l'obésité

Longtemps considéré comme simple cellule de stockage de l'énergie sous forme de triglycérides, l'adipocyte est en fait une cellule endocrine à part entière. Il produit en effet différents médiateurs comme la leptine, inhibiteur de la prise alimentaire et activateur de la dépense énergétique. Notons tout d'abord que l'excès de masse grasse peut résulter d'une hyperplasie des adipocytes (augmentation du nombre de cellules), d'une hypertrophie (augmentation de la taille des cellules) ou d'une combinaison des deux phénomènes. Lors d'un apport lipidique accru sur le long terme, l'accumulation de lipides dans l'adipocyte ne pouvant excéder un certain volume (hypertrophie) et sous l'effet de l'activation par les acides gras de certains facteurs de transcription régulant la différenciation adipocytaire, il y a recrutement de nouveaux adipocytes (hyperplasie). Le problème est qu'apparemment cette hyperplasie est irréversible même si la quantité de lipides à stocker diminue en cas de perte pondérale. Ce sont sans doute ce phénomène et l'activité endocrine de l'adipocyte qui concourent à la résistance à la perte pondérale (De Bandt, 2004).

Le tissu adipeux est un tissu conjonctif composé principalement d'adipocytes. Il est aussi composé des cellules de la fraction stromale vasculaire, c'est-à-dire les cellules sanguines, incluant les cellules immunitaires, les cellules endothéliales, les péricytes, les préadipocytes, les fibroblastes et les cellules nerveuses. La masse adipeuse est dépendante de la grosseur des adipocytes (l'hypertrophie) et de leur nombre (l'hyperplasie) (Spalding et al., 2008). Alors qu'une hyperplasie du tissu adipeux résulte en une expansion physiologique d'adipocytes fonctionnels, l'hypertrophie entraîne plutôt une expansion pathologique qui amène des dysfonctions associées avec l'inflammation (Sun et al., 2011). Il existe deux catégories de tissus adipeux : le tissu adipeux blanc et le tissu adipeux brun (Figure 7).

Le premier ayant un rôle de réservoir d'énergie qu'il entrepose sous forme de TG dans les adipocytes blancs. Les adipocytes blancs ont une forme sphérique et contiennent une grande gouttelette lipidique uniloculaire (Figure 8). Le second, qui est composé d'adipocytes bruns, dissipe l'énergie sous forme de chaleur, un processus appelé thermogenèse. Les adipocytes bruns ont une forme polygonale et contiennent des gouttelettes lipidiques multiloculaires ainsi qu'une grande quantité de mitochondries ce qui leur donne une coloration brune (Figure 11) (Ravussin and Galgani, 2011).

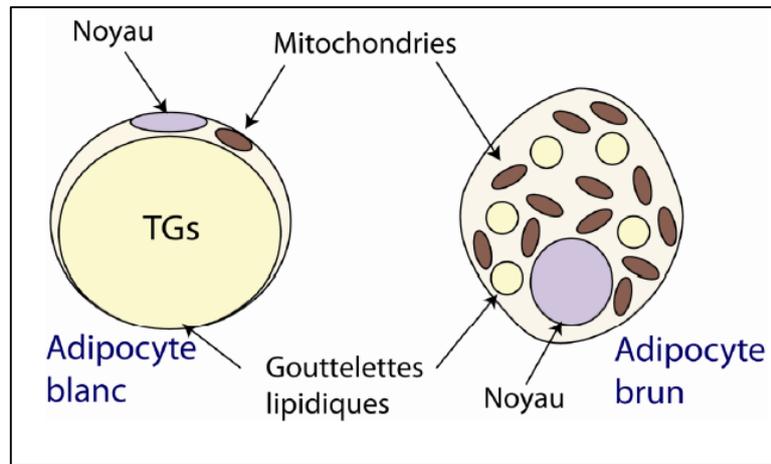
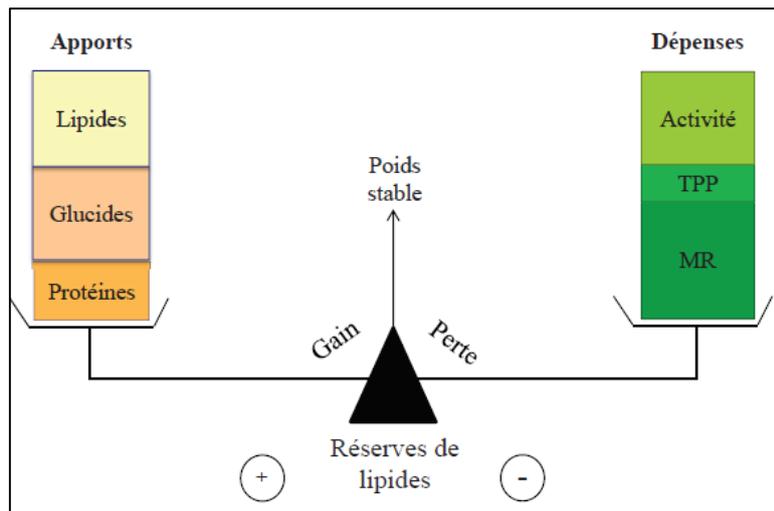


Figure 8 : Structure cellulaire des adipocytes blancs et bruns (Jossart, 2012)

La distribution du tissu adipeux dans le corps dictera son impact patho-physiologique. Ainsi, le tissu adipeux blanc peut être sous-divisé principalement en deux sous-catégories : le tissu intra-abdominal (ou viscéral) et le tissu sous-cutané. Le tissu adipeux intra-abdominal est situé dans la cavité abdominale, en contact étroit avec les viscères. Le tissu adipeux sous-cutané est quant à lui localisé entre les muscles et la peau. Des différences entre ces deux types de tissu adipeux existent au niveau de la composition cellulaire, de la fonction endocrinienne et de l'activité lipolytique (Ibrahim, 2010).

IV.5. Facteurs de risque de l'obésité

L'obésité est le résultat d'un déséquilibre prolongé de la balance énergétique (Figure 9) : les apports énergétiques journaliers dépassant les dépenses pendant une très longue période. Des interactions complexes entre des facteurs biologiques, comportementaux, sociaux et environnementaux sont impliquées dans la régulation de la balance énergétique (Tsigos et al., 2008)



TPP : thermogénèse postprandiale ; MR : métabolisme de repos

Figure 9 : Balance des apports et des dépenses énergétiques (Vors, 2012)

De nombreux facteurs ont été identifiés comme étant associés au surpoids et à l'obésité chez l'adulte.

IV.5.1. Facteurs génétiques

Les facteurs génétiques peuvent être impliqués dans l'étiologie de l'obésité soit avec l'interaction d'un seul gène (obésité mono génique) ou de plusieurs gènes à la fois (obésité polygénique) mais, dans la plupart des cas, les gènes en cause seraient des gènes interagissant avec les facteurs de l'environnement liés à la consommation et à la dépense d'énergie. Cette maladie serait donc avant tout la résultante de prédispositions génétiques associées à un environnement défavorable. Ainsi, la cause génétique unique est rare et ne peut à elle seule expliquer la croissance galopante de l'obésité, l'implication de facteurs environnementaux dans les mécanismes de l'obésité est désormais indiscutable (Sanoudou et al., 2009).

IV.5.2. Facteurs alimentaires

Ces dernières années, la montée en puissance de l'obésité est étroitement liée à une alimentation hypercalorique associée à une augmentation de la sédentarité.

Tout semble indiquer qu'il n'y a pas d'aliments ou de nutriments qui aient en eux-mêmes une valeur explicative universelle, un bilan d'énergie positif pouvant se constituer de bien des

manières. Parmi les facteurs qui contribuent à modifier la prise alimentaire, quantitative ou qualitative, on peut lister les suivants (GUY-GRAND, 2008) :

- La disponibilité des aliments
- Les prix alimentaires bas, surtout pour les denrées à haute densité énergétique qui ralentit la satiété et est liée tout autant à la richesse en lipides qu'à la pauvreté en eau
- La palatabilité des aliments (souvent lié au caractère crémeux et sucré) fait partie des déterminants importants de l'appétit
- La taille des portions qui pousse à finir l'assiette ou la barquette et à vider le verre
- L'humeur, les stress, la dépression, facteurs de troubles du comportement alimentaire
- Sans oublier les incitations publicitaires, des savoirs, des idées reçues, des répertoires culinaires liés à la culture et à la symbolique

La mode de l'alimentation rapide participe à la diminution des consommations de fruits, de légumes et de glucides complexes et incite à augmenter celle de graisses et de sucres rapides. Les préparations industrielles ont souvent une forte densité énergétique et concourent à déséquilibrer la balance énergétique (Schlienger, 2003).

IV.5.3. Activité physique

L'activité physique représente la composante qui varie le plus d'un individu à un autre et la partie de la dépense énergétique sur laquelle il est possible d'influer le plus. Le développement de l'obésité est parallèle à la diminution de l'activité physique, au style de vie sédentaire. Les études prospectives montrent que le niveau d'activité physique initial est négativement associé à la prise de poids ultérieure. Le fait d'avoir des dépenses énergétiques de repos, ou de 24 h, plutôt basses (après ajustement sur l'âge, le sexe, la masse maigre et la masse grasse) augmente fortement les risques de devenir obèse dans les années suivantes (BASDEVANT and BASDEVANT (Arnaud), 2005). De nombreuses expériences ont montré également que la réalisation d'un exercice physique s'accompagnait d'une période de baisse de la sensation de faim qui est très fugace et qui dépend de l'intensité de l'exercice physique, plus il est intense plus il augmente cette période (Beneytout, 2008). L'insuffisance des dépenses et leur faible « adaptativité » à l'environnement sont donc des facteurs de risque de l'obésité.

IV.5.4. Facteurs psychologiques et sociologiques

L'aspect psychologique de l'obésité est double puisque, tout d'abord, les désordres psychologiques peuvent être à l'origine de l'obésité par le biais de troubles du comportement alimentaire. De simples insatisfactions émotionnelles ou affectives peuvent conduire à des compulsions alimentaires et donc à l'augmentation des apports énergétiques. La surconsommation alimentaire peut faire partie de la stratégie d'adaptation (coping) d'un individu au stress de sa vie quotidienne. Par ailleurs, les conséquences psychologiques de l'obésité peuvent être un facteur d'aggravation de l'obésité. Les facteurs sociologiques sont plus complexes à apprécier du fait de leur multiplicité : depuis l'environnement familial et le niveau socioéconomique jusqu'à la disponibilité alimentaire et aux phénomènes de mode tels que le culte de la minceur, cause supplémentaire de détresse psychologique ou encore jusqu'à la discrimination sociale (De Bandt, 2004).

La différenciation sociale de l'obésité de l'adulte fait l'objet d'un large consensus, à l'échelle internationale. L'obésité est plus fréquente dans les classes défavorisées des pays industrialisés et dans les classes les plus riches des pays en voie de développement (Perlemuter, 2002). Bien que des études supplémentaires soient nécessaires pour clarifier la nature exacte de cette relation.

IV.6. Complications de l'obésité

L'obésité est une maladie du fait des complications qui ponctuent son évolution et parce qu'elle est un facteur associé de façon indépendante à une mortalité précoce. Cette relation est observée surtout dans l'obésité abdominale et beaucoup plus modérée dans l'obésité gynoïde.

IV.6.1. Complications cardiovasculaires

L'excès de poids avec adiposité abdominale est associé à un risque accru d'événements coronaires, d'insuffisance cardiaque et d'hypertension artérielle. L'obésité abdominale ou androïde est un facteur de risque indépendant des maladies cardiovasculaires (Schlienger, 2003).

IV.6.2. Complications métaboliques

IV.6.2.1. Diabète type 2

Le diabète de type 2 se caractérise par une hypertriglycémie chronique. Le premier stade de cette maladie est une insulino-résistance provoquant une hausse de la glycémie mais aussi en réponse une sécrétion accrue d'insuline. Le pancréas devient par la suite incapable de produire suffisamment d'insuline pour lutter contre cette résistance et les cellules bêta pancréatiques finissent à long terme par être détruites et causant ainsi le diabète. Les mécanismes exacts conduisant de l'obésité au diabète sont toujours largement étudiés mais l'un des liens importants entre obésité et diabète reste la résistance à l'insuline (Kahn and Flier, 2000). Des données épidémiologiques confirment que le risque de diabète de type 2 augmente de manière continue avec l'IMC et l'adiposité abdominale (Wang et al., 2005)

IV.6.2.2. Dyslipidémies

Après le diabète, les dyslipidémies constituent la seconde complication métabolique majeure connue de l'obésité. Elles consistent en des anomalies lipidiques plasmatiques, avec des concentrations élevées en triglycérides et/ ou en LDL-cholestérol et des taux faibles en HDL-cholestérol. Chez l'obèse, l'absence de sensibilité à l'insuline induit une augmentation de la sécrétion hépatique de VLDL, participant ainsi à une hypertriglycémie. En outre, l'obésité, en particulier l'obésité abdominale, favorise une hypercholestérolémie, en modifiant les proportions respectives des transporteurs HDL et LDL (Franssen et al., 2011).

De manière plus générale, on parle alors de syndrome métabolique, regroupant les signes cliniques de l'obésité et de ses complications multiples : adiposité viscérale, dyslipidémie, hyperglycémie et hypertension (Alberti et al., 2005).

IV.6.3. Autres complications

Le risque relatif de cancer est augmenté : cancer du sein et de l'endomètre chez la femme, cancer colique et de la prostate chez l'homme. Les risques anesthésiques et péri opératoires sont majorés. Les troubles de la circulation de retour favorisent les incidents veino-lymphatiques et leurs répercussions dermatologiques (dermo-épidermites). Le risque de thrombose profonde est accru. Les problèmes cutanés sont plus fréquents : intertrigo, macération des plis, lésions des pieds avec surinfection. Des complications rénales à type de glomérulosclérose segmentaire et focale ont été décrites (Schlienger, 2003).

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

- Hyper uricémie et goutte
- Accidents vasculaires cérébraux
- Lithiase biliaire
- Syndrome des apnées du sommeil et complications respiratoires
- Cancers
- Arthrose
- Dysménorrhée et hirsutisme
- Altération de la qualité de vie, troubles psychologiques, difficultés Socioprofessionnelles, handicap
- Troubles du comportement alimentaire (parfois aggravé par le régime hypocalorique)
- Grossesse pathologique : toxémie, diabète gestationnel, accouchement prématuré
- Divers : risque anesthésique, complication postopératoire, risque de chute

Matériel et méthodes

Notre travail vise à étudier le lien entre le seuil de détection du goût des lipides alimentaires et la corpulence des adultes.

I. POPULATION ET LIEU D'ETUDE

Notre population est constituée de 140 femmes adultes en bonne santé âgées de 18 à 50 ans. Le choix de la population s'est porté sur des étudiantes et fonctionnaires au niveau de l'Institut de la Nutrition, de l'Alimentation et des Technologies Agro-Alimentaires (INATAA) et de la faculté des maths et informatique (université Abdelhamid Mehri Constantine²). La tranche d'âge, le sexe, le lieu de l'étude et la population ciblée ont été choisis pour des raisons pratiques à savoir :

- L'âge adulte est défini à 18 ans ;
- La limite d'âge est fixée à 50 ans suite à la diminution de la sensibilité gustative chez les personnes âgées ;
- L'université comporte plus d'étudiants et des fonctionnaires du sexe féminin ;
- Le lieu d'étude assure une meilleure disponibilité des participants et facilite le contact avec eux ;

II. PRE ENQUETE

Une pré-enquête a été réalisée en avril 2018 auprès de 30 adultes. Elle a été faite dans le but de tester la faisabilité et la durée du questionnaire destiné à la collecte des données. Elle a permis d'une part, d'identifier les différents problèmes rencontrés sur le terrain et d'autre part, d'obtenir un questionnaire clair et compréhensible par les participants.

La préparation des solutions pour le test orosensorielle a été aussi testé afin d'évaluer la justesse du protocole et la durée moyenne du test par personne.

Dans le but de fixer les concentrations de la matière grasse utilisées dans le test d'identification du gras dans un aliment, des pré tests ont été réalisés durant la même période.

III. ECHANTILLONAGE

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

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

Initialement, 200 sujets ont été recrutés. Après sélection, 140 individus ont été retenus pour l'étude. 60 sujets ont été exclus, dont 40 sujets sont du sexe masculin et 20 questionnaires sont incomplets avec des données manquantes. Il faut noter que les participants du sexe masculin ont été exclus comme ce n'était pas suffisant sur le plan statistique. De plus, fumer était un facteur très limitant pour le recrutement des hommes.

IV. RECRUTEMENT ET DEROULEMENT DE L'ETUDE

Une fois les protocoles bien déterminés, une salle a été mise à notre disposition pour procéder à l'étude et un appel à participation a été diffusé à travers des affiches et sur les plateformes en ligne (réseaux sociaux). Les sujets se portant volontaires ont subi un petit entretien afin de vérifier les critères de sélection et d'expliquer clairement les objectifs et le déroulement de l'étude. Ils ont été informés que les données recueillies sont anonymes et confidentielles et seront utilisées à des fins purement scientifiques.

Après l'accord écrit du participant, trois séances sont fixées selon sa disponibilité. La répartition des différentes parties de l'étude est comme suit :

➤ **Première séance**

- Remplissage de la fiche d'identification ;
- Signer le consentement de participation ;
- Procéder aux mesures anthropométriques ;
- Remplir un rappel des 24 heures du jour précédant l'entretien ;
- Remise avec explication de deux autres rappels ;

➤ **Deuxième séance**

- Prise de la tension artérielle et de la glycémie à jeun ;

- Prélèvement sanguin ;
- Test de détection orosensorielle des lipides ;
- Test d'identification du gras dans un aliment ;
- Photographie de la langue ;

➤ **Troisième séance**

- Questionnaires de fréquence de consommation alimentaire ;
- Questionnaire des préférences alimentaires ;
- Vérification du remplissage des rappels des 24 heures remis ;

Chacune des séances fixées dure en moyenne 15 à 20 minutes.

V. MESURES ANTHROPOMETRIQUES

Les mesures anthropométriques ont été prises durant la première séance selon les techniques recommandées de l'organisation mondiale de la santé (OMS, 1995). Pour les variables anthropométriques nous avons réalisé la prise des mesures du poids, de la taille, du tour de taille et du tour de hanche. Le statut pondéral de chaque sujet est évalué par le calcul de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) selon la formule classique :

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)}/\text{Taille}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

La classification est réalisée selon les normes définies par l'OMS (tableau 3).

Tableau 3 : Corpulence selon l'IMC (OMS, 1995)

IMC (kg/m²)	Statut
< 18,5	Maigreur
18,5 ≤ IMC < 25	Normal
25 ≤ IMC < 30	Surpoids
IMC ≥ 30	Obésité

Le poids est mesuré à l'aide d'une balance pèse personne, mécanique de la marque SECA, d'une capacité de 150 Kg et d'une précision de 100g. La taille est mesurée en position debout sans chaussure à l'aide d'une toise de la marque SECA (1 mm e précision) munie d'un clip ceinture et d'un blocage pour la prise de mesure au millimètre près.

Le tour de taille et de hanche sont effectués à l'aide de mètre ruban, non extensible, gradué au millimètre (type Meterex). Le tour de taille est réalisé en position debout au demi-centimètre près sur la peau directement ou sur des vêtements légers. Cette mesure a été réalisée à la fin d'une expiration normale avec les bras relâchés de chaque côté du corps en suivant la ligne axillaire, au point situé à mi-distance entre la partie inférieure de la dernière côte et le sommet de la crête iliaque. Cette mesure clinique simple est importante pour appréhender l'obésité abdominale, elle est bien corrélée avec la quantité de graisse intra-abdominale, elle-même associée à un risque accru de complications métaboliques et cardiovasculaires (McCarthy and Ashwell, 2006).

Le tour de hanches est mesuré avec le même matériel. Cette mesure est prise également sur la peau directement ou sur des vêtements légers, à l'endroit le plus large au-dessus des fesses avec les bras relâchés de chaque côté du corps.

Pour le tour de taille, des valeurs supérieures à 88 et 102 cm, respectivement pour les femmes et les hommes, indiquent un risque élevé de complications métaboliques (OMS, 2008).

Les rapports tour de taille / tour de hanche (cm/cm) et tour de taille / taille (cm/cm) sont calculés à partir des mesures précédentes et constituent de bons prédicteurs des risques métaboliques et cardiovasculaires associés à l'obésité abdominale (Ashwell et al., 2012). Pour le premier, des valeurs de 0.85 et 0.90 cm/cm, pour les femmes et les hommes respectivement, indiquent une obésité et un risque métabolique général (OMS, 2008). Pour le second, la valeur seuil de 0,5 a été identifiée comme indiquant un premier niveau de risque associé à l'obésité abdominale (Kuba et al., 2013).

VI. MESURES DE LA TENSION ARTERIELLE ET DE LA GLYCEMIE

L'hypertension artérielle se définit par une élévation trop importante de pression dans les artères, élévation qui persiste alors que le sujet est au repos. Elle s'exprime par deux valeurs :

- Systolique qui correspond à la pression dans les artères au moment où le cœur se contracte, c'est la pression maximale du sang (< 140 mm Hg) ;
- Diastolique qui correspond à la pression dans les artères au moment où le cœur se dilate et se remplit entre deux contractions, c'est la pression minimale du sang (< 90 mm Hg) ;

La prise de mesure de l'HTA a été réalisée avec un tensiomètre électronique de marque OMRON avec un brassard souple pour adulte aux dimensions étendues à 42 cm et d'une précision de 3 mmHg. Les mesures suivantes sont prises (HAS, 2016) :

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

La mesure a été réalisée trois fois successives et, pour l'analyse, c'est la moyenne entre la deuxième et la troisième mesure qui est utilisée. Le participant devrait se reposer pendant trois minutes entre chaque mesure (HAS, 2016).

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

VII. EVALUATION DE LA SENSIBILITE GUSTATIVE

Afin d'évaluer le niveau de sensibilité gustative aux lipides alimentaires, un test de détection orosensorielle à l'acide oléique est réalisé durant la deuxième séance du recrutement. D'autres acides gras sont également utilisés, notamment l'acide linoléique (C18 : 2) et l'acide laurique (C12 : 0).

Le choix de l'acide oléique porte sur le fait que c'est un acide gras à chaîne longue (18 C) commun, couramment présent dans les végétaux ainsi que dans les graisses animales. Il est utilisé dans de nombreux protocoles de détermination du seuil de détection des lipides et donc plus utile pour la comparaison des résultats. Contrairement à l'acide laurique, l'acide oléique est liquide à température ambiante. Il est plus résistant à l'oxydation que l'acide linoléique. Il a été démontré également que l'acide oléique fournissait des données fiables sur de nombreuses sessions de tests et fortement corrélé avec les données de l'acide linoléique et l'acide laurique (Newman and Keast, 2013).

Les solutions sont des émulsions à base d'acide oléique (C18 :1 ; Sigma Aldrich, USA). La gamme de concentrations de l'acide oléique s'étend de 0.018 mmol/l jusqu'à 12 mmol/l (soit 8 concentrations au total). Les émulsions sont préparées dans une solution contenant 5% de gomme arabique (Sigma Aldrich, USA) et 0.01% d'ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA) (Biochem) dilués dans de l'eau distillée. La gomme arabique est utilisée pour limiter les différences de texture entre les solutions (viscosité essentiellement) et assurer une bonne homogénéisation. L'EDTA limite l'oxydation de l'acide oléique et présente une fonction de chélateur.

VII.1. Préparation des solutions

Les émulsions contenant de l'acide oléique sont préparées selon le protocole de Chalé-Rush et coll., 2007. Tous les deux jours, une quantité de solutions pour 10 sujets qui feront le test dans ce délai a été préparé. Les pesées de tous les réactifs sont réalisées par une balance de précision (RADWAG.XA210.3Y, Allemagne, d = 0,01 mg). Les solutions sont conservées dans des flacons sombres au réfrigérateur et sont ramenées à la température ambiante le jour du test.

Une solution aqueuse de gomme arabique (BIOCHEM Chemopharma, France) à 5 % m/v est préparée dans l'eau distillée. La gomme arabique est dissoute par petite quantité, en rajoutant à chaque fois de l'eau distillée et en maintenant une agitation continue de 5 tr/min à une température de 35 °C environ sur un agitateur magnétique (IKAMAG RH, Allemagne). Après cette opération, il est nécessaire de l'homogénéiser jusqu'à dissolution totale de la gomme arabique grâce à un ULTRA TURRAX (IKA T18 digital, Allemagne) à une vitesse de rotor de 12 à 20 rpm × 1000. La solution de gomme arabique à 5 % m/v sert également comme solution de contrôle.

La solution mère à 12 mmol/l est obtenue en dissolvant 90 µl d'acide oléique (AO) dans 24 ml de solution de gomme arabique et de 24,09 mg d'EDTA pour éviter l'oxydation. Des dilutions à 6 ; 3 ; 1,5 ; 0,75 ; 0,37 ; 0,18 et 0,018 mmol/l sont ensuite préparées à partir de la solution mère à 12 mmol/l. La solution mère et les solutions de dilutions sont toujours homogénéisées avec l'ULTRA TURRAX.

VII.2. Test de détermination du seuil de détection

Les séances de mesure des seuils de détection de l'acide oléique ont été réalisées dans une salle préparée en vue d'évaluation sensorielle à une température ambiante ($21^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$) et possédant des espaces individuels. La salle d'essai a été maintenue durant les séances de dégustation pratiquement sans odeurs, a été éclairée par un éclairage solaire standard et un niveau minimum de bruit.

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

Les échantillons sont identifiés par des numéros à trois chiffres. Trois solutions de 4 ml chacune sont présentées au sujet dans des gobelets en cartons identifiés sur une fiche de relevé de seuil du goût. Un seul échantillon contient l'AO, les deux autres contiennent la solution de contrôle (à 5 % m/v de GA). Les séries de solutions sont présentées de manière ascendante, les sujets iront de la concentration la plus faible en AO jusqu'à la concentration la plus forte. Dans chaque série, le participant doit déterminer lequel des trois échantillons est différent, si la solution est correctement identifiée, il reçoit une deuxième fois la même série de trois pour confirmation. Dans le cas du non identification, une autre série de trois solutions avec une concentration en AO plus élevée est fournie et ainsi de suite jusqu'à ce que le participant soit en mesure d'identifier correctement l'échantillon contenant l'AO trois fois successives dans une ligne de la même concentration. Cette concentration est enregistrée comme le seuil de détection du goût gras (figure 10).

Chacune des solutions a été servie à une température ambiante. Les sujets avaient pour consigne de garder la totalité de ces 4 ml en bouche pendant environ 5 secondes puis de recracher, attendre 20 secondes et goûter le deuxième gobelet puis le troisième en suivant le même protocole. A la fin de la série, il devait répondre à la question : « parmi les trois échantillons présentés, quel est l'échantillon différent ? ». L'intervalle entre deux séries était de 60 à 120 secondes environ, pendant lesquelles les sujets devaient se rincer la bouche avec

de l'eau faiblement minéralisée. Le test de dégustation dure en moyenne environ 15 à 20 minutes.

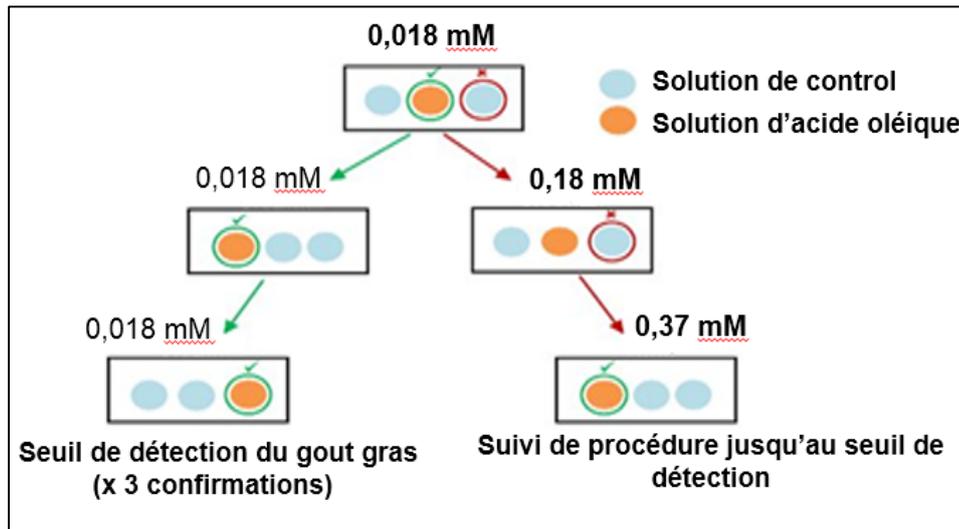


Figure 10 : Procédure alternative de choix forcé ascendant du triangle

VII.3. Classification des seuils de détection

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

Notre classification est basée statistiquement sur la distribution cumulative des seuils de détection de notre population. La concentration de 3 mM a été prise pour distinguer les deux groupes selon le niveau de sensibilité en :

- Sujets hypersensibles < 3 mM ;
- Sujets hyposensibles ≥ 3 mM ;

VII.4. Intensité de perception du goût gras

VII.4.1. Dans une solution

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

La version générale de l'échelle LMS (general version of the LMS, gLMS) est une technique hybride de mise à l'échelle en utilisant une ligne étiquetée verbalement avec un espacement quasi-logarithmique entre chaque étiquette (figure 11). L'échelle consiste en une ligne verticale de 100 mm marquée d'ancrages verbaux décrivant différentes intensités de perception : pas de sensation (0), à peine détectable (1,4), faible (6), modérée (17), forte (35), très forte (53) et la plus forte sensation imaginable de tout genre (100) (Lim et al., 2009)

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

Après instructions, le participant doit placer une marque sur l'échelle correspondant à son niveau de perception du stimulus de l'acide oléique à son seuil de détection.

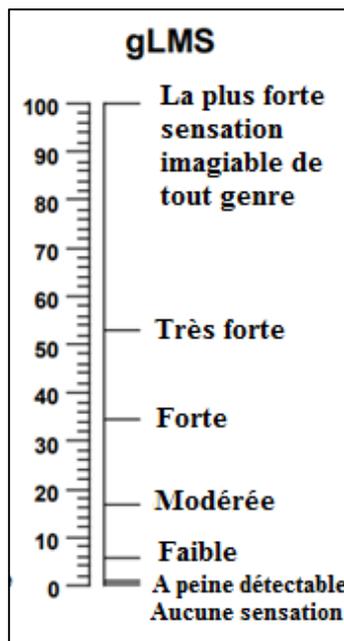


Figure 11 : Echelle d'intensité de perception Glms

VII.4.2. Dans un aliment

La capacité de détection du gras dans un aliment est évaluée en demandant au participant de goûter et d'évaluer une série de fromages frais avec des concentrations différentes en matière grasse (3, 6, 12 et 24 %). L'ensemble des échantillons sont classés de la teneur la plus faible à

la teneur la plus élevée en matière grasse et l'échantillon le plus fort en matière grasse (24 %) est évalué sur l'échelle d'intensité de perception (gLMS). Un score de 1 à 5 est déduit selon le classement des concentrations (tableau 4). Le score est inspiré de celui utilisé dans le protocole de Haryano et al., 2014.

Le fromage frais est considéré comme un aliment neutre, faible en matière grasse 3 % et sans sel rajouté. De plus c'est un aliment disponible sur le marché, avec un prix raisonnable et largement consommé chez les algériens, ce qui entraîne un faible risque de rejet de dégustation. Quant à la source de la matière grasse, la crème fraîche épaisse (à 35 % de matière grasse) a été utilisée pour varier la concentration du gras. A la fin du test on demande aussi au sujet de choisir lequel des échantillons il préfère le plus.

Tableau 4 : Scores d'identification du gras dans un aliment (Haryono et al., 2014)

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

VIII. QUESTIONNAIRES

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

VIII.1. Rappels des 24 heures

Pour la détermination des apports nutritionnels quotidiens, un rappel des 24 heures répété trois fois a été utilisé (deux jours de semaine et un jour de weekend).

Pendant ces trois jours, il a été conseillé aux sujets de garder un régime alimentaire conforme à leurs habitudes alimentaires. Chaque journée devrait apporter une description de

l'ensemble des aliments, boissons ou assaisonnements consommées durant les 24 heures, de l'éveil jusqu'au sommeil en précisant bien pour chaque aliment :

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

Les rappels des 24 heures ont été analysés à l'aide d'une table de composition compilée. Pour certains aliments traditionnels, des données de travaux locaux sont utilisées. Les quantités ingérées ont été converties en gramme à l'aide d'un manuel de référence SUIVIMAX.

Le premier rappel a été rempli par interview durant la première séance de recrutement par l'enquêteur lui-même. Ceci a permis de donner plus d'explications et instructions au sujet sur la méthode du remplissage des deux autres rappels. Les quantités sont vérifiées avec l'enquêteur lors de la prochaine séance afin d'assurer un meilleur remplissage des rappels.

VIII.2. Questionnaire de fréquence de consommation

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

Pour l'analyse des données, les fréquences sont converties en fréquence de consommations mensuelles.

Les aliments ont été sélectionnés selon leur teneur élevée en gras et leur large consommation au sein de la population algérienne. L'ensemble de ces aliments sont classés en aliments gras-sucré, gras-salé, gras pur et gras total (tableau 5). Le gras total inclut l'ensemble des aliments cités.

Tableau 5 : Classification des aliments gras selon le goût

Aliments gras-sucré	Aliments gras-salé	Gras rajouté
Pâtisseries – gaufrettes – biscuits – madeleines – viennoiseries – crèmes dessert – mousse au chocolat – crêpes au Nutella – beignets – Bradj – Mekroud chocolat - ghrayef	Mayonnaise - moutarde - crème fraîche - Hamburger – sandwichs – pizza – frites – mahdjouba – bourak – fruits secs– chips – viande rouge– poulet rôti– nuggets – thon en conserve – saucissons – merguez – œuf au plat – fromage fondu - – cheddar/ gruyère – camembert – gratin– pâtes traditionnelles – pâtes au fromage – msamen	Beurre/margarine – huile d’olive

VIII.3. Questionnaire de préférence

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

VIII.3.1. Préférence des aliments gras

L'évaluation du niveau de préférence des aliments gras s'effectue à travers l'utilisation des scores de préférences de 0 à 8 envers chaque aliment proposé (0 : Je n'aime vraiment pas du tout ; 1 : je n'aime pas du tout ; 2 : je n'aime pas modérément ; 3 : je n'aime pas légèrement ; 4 : neutre ; 5 : j'aime légèrement ; 6 : j'aime modérément ; 7 : j'aime beaucoup ; 8 : j'aime vraiment beaucoup). Le sujet est invité à évaluer son niveau de préférence pour chaque aliment et de donner une note sur l'échelle présentée (figure 12). Dans le cas où le participant ne connaît pas l'aliment, il coche la case je n'ai jamais goûté.

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

Figure 12 : Echelle d'évaluation de préférence d'aliments

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

- Questionnaire validé ;
- Appliqué sur une grande cohorte des adultes dans le cadre de l'étude nutrition-santé en France (65 286 sujets) ;
- Traite essentiellement la préférence du gras (seul et associé au sel ou au sucre) ;

Les mêmes aliments sélectionnés (40 aliments) dans la partie de fréquence de consommation sont utilisés pour l'évaluation des préférences alimentaires (tableau 4).

Pour l'analyse des données, les scores sont traités comme des points sur un continuum et non pas des catégories et sont interprétés comme des valeurs moyennes de préférence (de 0 à 8 points).

VIII.3.2. Préférence du rajout du gras

Une échelle de préférence du rajout du gras (de 0 à 5) accompagnée d'illustration a été utilisée (figure 13). Le sujet a été invité à déterminer la quantité du gras qu'il préfère rajouter à son alimentation. Les assaisonnements sont associés à des aliments communs. Dans le cas où le participant n'aime pas l'aliment ou l'association, il coche la case je n'aime pas l'aliment.

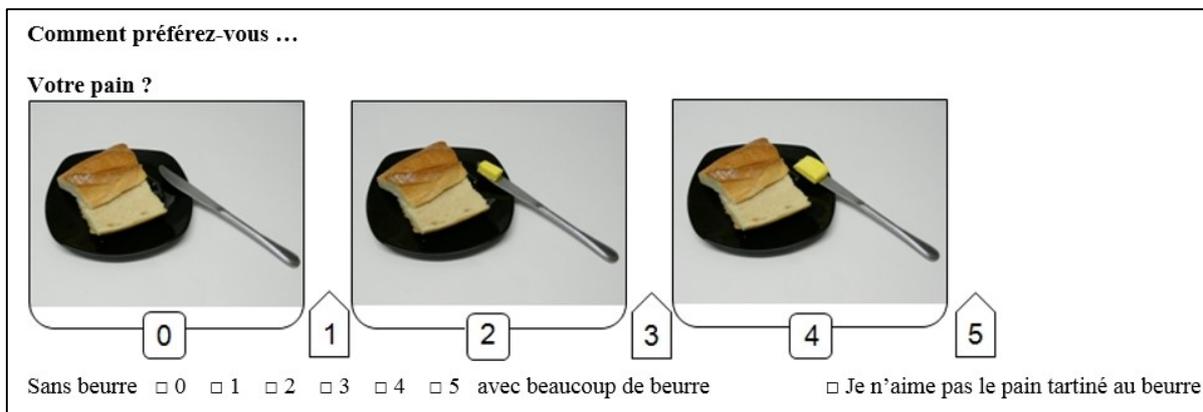


Figure 13 : Echelle d'évaluation de préférence du rajout

Le gras rajouté est représenté par : le beurre, l'huile d'olive, la mayonnaise, le fromage, la crème et la pâte à tartiner. Le gras rajouté est classé selon le goût apporté en : gras rajouté sucré, gras rajouté salé, gras rajouté pur et gras rajouté total. Le tableau 6 présente la classification du gras rajouté selon le goût apporté.

Tableau 6 : Classification du gras rajouté selon le goût apporté

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

IX. DENSITE GUSTATIVE

La densité des papilles gustatives est déterminée par la photographie de la langue selon le protocole original de Shahbake et al., 2005. Après la détermination du seuil de détection et une courte période de repos (environ 5 minutes), le sujet devrait se rincer la bouche avec de l'eau distillée. Afin de minimiser les mouvements de la tête lors de la prise des photos, il a été demandé au sujet de placer ses coudes sur les coins marqués d'un rectangle, de reposer son menton dans ses paumes et de faire sortir sa langue, en utilisant ses lèvres pour se stabiliser dans cette position (Shahbake et al., 2005) (figure14).



Figure 14 : Position du participant pour la photographie (HARYANO et coll., 2014)

La procédure consiste à une colorisation de la partie antérieure de la langue, à gauche du point médian et près de la pointe, avec un colorant bleu alimentaire. Un cercle en papier filtre de 6 mm de diamètre est déposé sur la partie colorée après un brève séchage avec du papier filtre. En s'assurant de la confidentialité de la personne, et en ne montrant que sa langue, trois photos ont été prises avec un appareil photo numérique de la marque NIKON. Les papilles fongiformes sont identifiées et sont comptées selon les critères cités par (Shahbake et al., 2005). Elles se différencient des autres papilles comme des structures un peu plus élevées et moins

colorées que les autres (figure 15). La meilleure photo a été utilisée pour le dénombrement anonyme des papilles. La photographie dure en moyenne environ 10 minutes.



Figure 15 : Densité gustative par photographie

X. GENOTYPAGE

Dans cette partie nous allons évaluer l'association entre le polymorphisme de deux variants du gène CD36 (le rs1761667 et rs1527483) et l'obésité.

X.1. Prélèvements et collecte des échantillons sanguins

Cette partie a été réalisée sur des échantillons d'ADN génomique provenant de 50 adultes répartis entre des normo pondéraux et des obèses. Ces sujets ont été sélectionnés aléatoirement. Le consentement éclairé écrit a été signé par les sujets concernés avant leur inclusion dans l'étude. Une autorisation a été obtenue afin de procéder aux prélèvements sanguins.

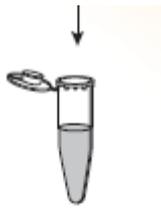
Un volume d'environ 5 ml de sang total a été prélevé sur tube héparinisé pour chaque participant. Les échantillons sont congelés à -30°C .

X.2. Extraction de l'ADN génomique

La source majeure pour l'extraction de l'ADN est les globules blancs. L'ADN génomique a été extrait à partir du sang total veineux, à l'aide du kit Pure Link Genomic DNA Minikit

Invitrogen (ref-K1820-02) selon les instructions du fabricant (figure 16). En bref, l'isolement de l'ADN des globules blancs implique la lyse des globules rouges dans la solution de lyse cellulaire, suivie de la lyse des globules blancs et de leurs noyaux dans la solution de lyse des noyaux. Les protéines cellulaires sont ensuite éliminées par précipitation. Enfin, l'ADN génomique est concentré et dessalé par précipitation à l'éthanol 96-100 %. L'ADN génomique extrait est stocké à -80°C pour une utilisation ultérieure.

Sang total (200 μl)



Ajouter 20 μl de protéinase K et 20 μl de l'RNase seincuber



Vortexer / 8 secondes et incuber 2 minutes à T° ambiante



Ajouter 200 μl desolution de lyse (Purelink genomic lysis binding buffer)



Vortexer et incuber au bain marie à 55 °C / 10 minutes



Ajouter 200 μl d'éthanol 96-100 %



Centrifuger 1 minute / 10000 G à 22 °C



Laver la colonne avec 500 μl de washbuffer1 puis avec 500 μl de washbuffer2



Centrifugation (1 et 3 minutes) à 10000 G



Ajouter 50 μl de tampon Elute deux fois puis centrifuger à chaque fois pendant 1minute

Stocker l'ADN génomique à -80 °C

Figure 16 : Etapes d'extraction de l'ADN génomique par le kit

X.3. Contrôle qualitatif et quantitatif des ADN

Le dosage de l'extrait d'ADN est réalisé par un spectrophotomètre dans l'ultraviolet (Jenway, France). La densité optique est mesurée à 260 nm afin de quantifier la concentration de l'ADN. Elle est mesurée également à 280 nm dans le but d'évaluer le taux des protéines. La valeur du rapport DO_{260}/DO_{280} qui permet de définir la pureté de l'ADN doit être comprise entre 1 et 2.

La quantité d'ADN est ensuite calculée selon la loi de Beer-Lambert : $C_m = A * E / L$ (avec C_m : concentration massique d'acide nucléique en $ng/\mu l$; E : coefficient d'extinction massique qui est le coefficient d'absorption moléculaire, il est égal à $50 ng.cm/\mu l$ pour le cas d'ADN double brin ; L : trajet optique en cm). Les échantillons d'ADN sont ensuite maintenus à $+4\text{ }^\circ C$ jusqu'à la réalisation du génotypage.

X.4. Caractéristiques des polymorphismes étudiés

Les polymorphismes concernés du gène CD36 sont de type *Single Nucleotide Polymorphism* (SNP), le SNP rs1761667 (localisé au chromosome 7 position 80615623) et le SNP rs1527483 (localisé au chromosome 7 position 80672184) (tableau 7). Ces deux polymorphismes consistent en une substitution de nucléotides ; G par A pour le premier et C par T pour le deuxième. G et C sont les allèles majeurs et A et T sont les allèles mineurs respectivement (tableau).

Les séquences correspondantes (VIC/FAM) sont les suivantes :

Pour le SNP rs1761667 :

ATTTTATTCATCTTTGCATGCCAGC [AG] CCATGCTCAAAGCCTGGAGTATGAT

Et pour le SNP rs1527483 :

GAACTTTCAATGACTTTGAATCCAG [TC] TAAAGAAGGATACCAAATACTTCAC

Tableau 7 : Caractéristiques des SNP utilisés

DbSNP ID	rs1761667	rs1527483
Assay ID	C__8314999_10	C__8315330_10
Allèles	A/G	C/T
Location	Chr 7 : 80615623 au GRCh38	Chr 7 : 80672184 au GRCh38

Abréviations : db : database, SNP : single nucleotide polymorphism, Chr : chromosome

X.5. Géotypage par PCR en temps réel

Les deux polymorphismes SNP rs1761667 et SNP rs1527483 ont été effectués en utilisant le test de géotypage TaqMan SNP (ThermoFisher SCIENTIFIC) selon les instructions du fabricant.

X.5.1. Préparation des échantillons et du mix réactionnel

Le volume du mix réactionnel nécessaire a été préparé de telle sorte à déposer dans chaque puits de la plaque PCR : 5 µl du mix de la sonde TaqMan (20X, TaqMan Universal PCR Master Mix, Applied Biosystems) et 0.5 µl du TaqMan Master Mix (2X, TaqMan SNP Genotyping Assays : MGB probes, FAMTM and VICTM dye-labeled spécifiques au CD36 SNP rs1761667 et au SNP rs1527483). Dans chaque puits pipeter un échantillon d'ADN génomique purifié, dilué avec de l'eau exempte de DNase pour fournir une masse d'ADN finale de 10 ng dans un volume total de 4.5 µl. Deux plaques PCR à réaction rapides à 96 puits (MicroAmp Fast Optical 96-Well Reaction Plate) ont été préparées séparément pour les deux polymorphismes, l'une pour le SNP rs1761667 et une autre pour le SNP rs1527483. Chaque plaque contient un puits de contrôle sans matrice d'ADN. A la fin, la plaque est scellée avec un film adhésif thermocollant, puis centrifuger brièvement pour amener le mélange réactionnel au fond du puits et éliminer les bulles d'air.

X.5.2. Programmation des conditions d'amplifications

Le programme de PCR est défini selon les conditions d'amplifications suivantes : une dénaturation initiale à 60 °C pendant 30 secondes puis 95 °C pendant 10 minutes (activation de la polymérisation), suivi par 45 cycles de dénaturation à 95 °C pendant 15 secondes et d'amplification à 60 °C pendant 2 minutes puis refroidir jusqu'à 8 °C. le géotypage de PCR a été effectué à l'aide d'un appareil StepOnePlusTM *Real Time Detction System* (Applied Biosystems).

X.5.3. Lecture et analyse des données de géotypage

Après l'amplification PCR, les réactions finales ont été analysées à l'aide du logiciel TaqMan Genotyper (Applied Biosystems). Chaque échantillon est représenté par un point. On définit quel type de fluorescence associée à chaque point.

Par exemple, le nuage de points exprimant majoritairement de la fluorescence FAM (bleu) correspond à des homozygotes pour l'un des deux allèles. Le nuage rouge correspond à une fluorescence VIC majoritaire donc à des échantillons homozygotes pour l'autre allèle. Tandis que le nuage vert correspond à une émission des deux fluorescences donc à des échantillons hétérozygotes pour le polymorphisme en question (figure 17). Les points noirs correspondent à une PCR qui n'a pas marché ou à un positionnement ambigu. Pour chaque mixe, il est précisé à quel allèle, sauvage ou muté, est associée chacune des sondes VIC et FAM. Pour le rs1761667, l'allèle sauvage est l'allèle G qui est associé à la sonde FAM et l'allèle muté est l'allèle A qui est associé à la sonde VIC. Pour le SNP rs1527483, l'allèle sauvage est l'allèle C qui est associé à la sonde FAM et l'allèle muté est l'allèle T qui est associé à la sonde VIC, sachant que C est l'allèle majeur et T est l'allèle mineur.

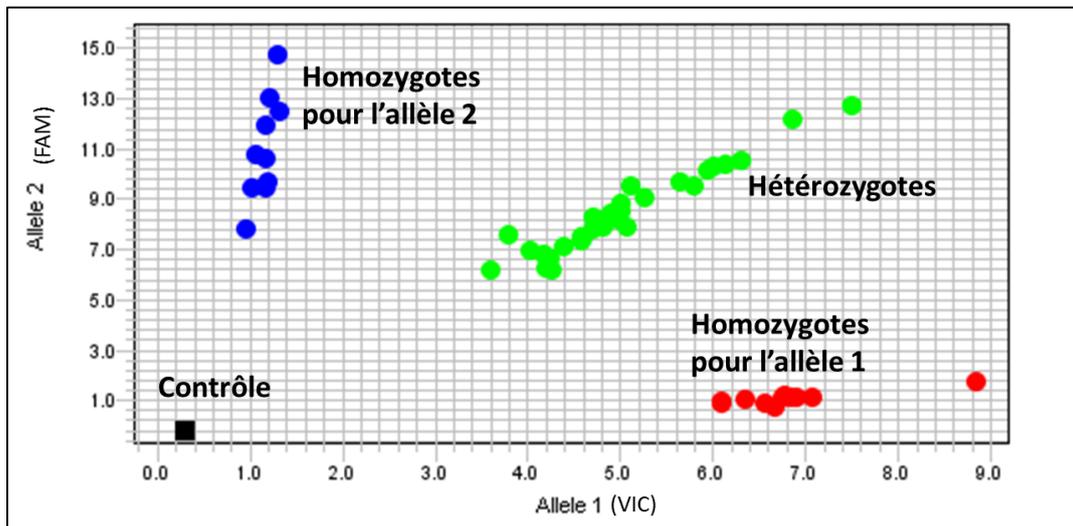


Figure 17 : Détermination de génotypes par discrimination allélique selon la fluorescence

XI. DIFFICULTES RENCONTREES

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

- Renoncement d'un certain nombre de sujets recrutés au cours de l'étude ;
- Nombre limité des sujets éligibles pour participer à l'étude suite aux critères de sélection ;
- Fumer était un facteur limitant pour le recrutement des hommes ;
- Difficulté des prélèvements sanguins chez les sujets obèses ;

- Transport des échantillons du sang à l'étranger tout en assurant la non rupture de la chaîne du froid (problèmes de douane à l'aéroport et frais) ;
- Crise sanitaire liée au Covid19 et grèves (Hirak) ;

XII. SAISIE DES DONNEES ET TRAITEMENT STATISTIQUE

La saisie des données a été réalisée avec le tableur Excel (version 2013). L'analyse statistique des données a été effectuée par le logiciel IBM SPSS Statistics 25. Les illustrations graphiques des données sont établies sur Excel (version 2013). Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type lorsqu'il s'agit de variables quantitatives et en pourcentages lorsqu'il s'agit des variables qualitatives.

Pour les comparaisons entre plusieurs moyennes, le test d'analyse de la variance (ANOVA) est utilisé, suivi par le test à postériori. La comparaison entre les pourcentages est effectuée à l'aide du test de Khi 2. La relation entre deux variables quantitatives a été accomplie avec le test de corrélation des rangs de Spearman.

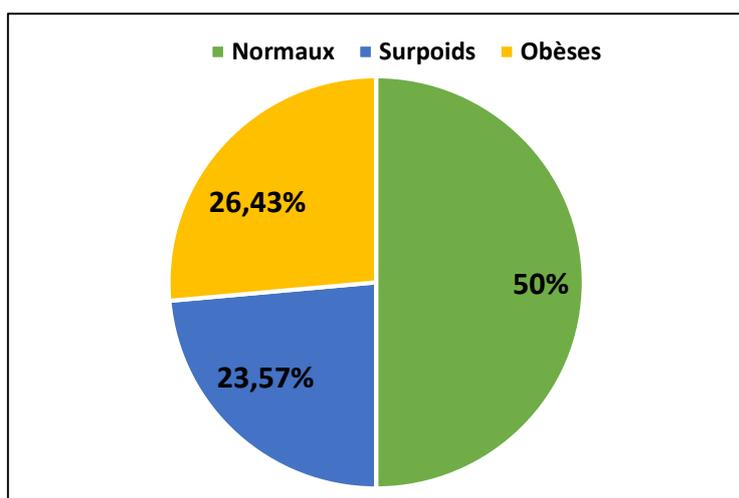
Les données de génotypage ont été analysé principalement sur la base des comparaisons de fréquences génotypiques des SNP étudiés entre les sujets obèses et les sujets normo pondéraux par les tests chi-carré ou ANOVA. Le Fisher exact est utilisé dans le cas où l'effectif est inférieur à 5. Le seuil de significativité est fixé à 0.05.

Résultats

I. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

Notre étude a porté sur un échantillon de 140 femmes adultes âgées de 18 jusqu'à 50 ans. Selon l'état pondéral, notre population est répartie en 50 p. cent de surpoids (n = 70) dont 27.14 p. cent d'obésité (n = 38) et 50 p. cent de normo pondéraux (n = 70) (figure 18).

Figure 18 : Distribution de l'état pondéral de la population



Le tableau 8 présente les caractéristiques de notre population selon l'état pondéral.

L'âge moyen de notre population est de 22.64 ± 5.24 ans. Les valeurs de l'IMC varient de 18.5 à 45 kg/m^2 avec une moyenne de $26.01 \pm 5.86 \text{ kg/m}^2$. Le tour de taille moyen est de $83.87 \pm 13.45 \text{ cm}$ et le tour de hanche moyen est de $103.35 \pm 10.77 \text{ cm}$.

Les valeurs moyennes de la glycémie à jeun et de la tension artérielle (systolique et diastolique) sont considérées comme normales et sont respectivement de $0.90 \pm 0.10 \text{ g/l}$, $108.94 \pm 11.14 \text{ mm Hg}$ et $64.46 \pm 10.24 \text{ mm Hg}$.

Les rapports moyens de tour de taille / tour de hanche et de tour de taille / taille sont de l'ordre de $0.81 \pm 0.12 \text{ cm/cm}$ et de $52.77 \pm 13.58 \text{ cm/cm}$.

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

Tableau 8 : Caractéristiques de la population selon le statut pondéral

Paramètres	N (n=70)	SOB (n=70)	OB (n=38)	Total (n=140)	p
Age (ans)	21.61 ± 3.21	23.68 ± 6.56	25.69 ± 8.15	22.64 ± 2.24	0.02
Poids (kg)	56.52 ± 6.36	81.53 ± 13.02	90.42 ± 10.98	69.02 ± 16.18	0.0001
Taille (m)	1.62 ± 0.05	1.63 ± 0.06	1.63 ± 0.06	1.63 ± 0.05	0.22
IMC (kg/m ²)	21.44 ± 1.87	30.55 ± 4.85	34.00 ± 4.21	26.01 ± 5.86	0.0001
Tour de taille TT (cm)	74.61 ± 5.54	93.68 ± 12.14	101.51 ± 10.54	83.87 ± 13.35	0.0001
Tour de hanche (cm)	96.03 ± 6.27	110.87 ± 9.13	116.94 ± 8.45	103.35 ± 10.77	0.0001
Rapport TT/TH (cm)	0.77 ± 0.05	0.82 ± 0.16	0.83 ± 0.22	0.80 ± 0.12	0.03
Rapport TT/taille (cm/m)	46.01 ± 4.05	54.89 ± 12.41	57.41 ± 16.86	50.35 ± 10.14	0.0001
Glycémie (g/l)	0.89 ± 0.09	0.90 ± 0.10	0.92 ± 0.08	0.90 ± 0.10	0.87
Tension Sys (mmHg)	105.85 ± 10.40	112.5 ± 10.97	116.35 ± 11.20	108.95 ± 11.14	0.001
Tension Dias (mmHg)	61.60 ± 9.85	67.73 ± 9.75	69.78 ± 8.67	64.46 ± 10.24	0.001

N : normo pondéraux, SOB : surpoids obésité incluse, OB : obèses

II. SEUILS DE SENSIBILITE AU GRAS

Le test triangulaire à choix forcé ascendant (AFC) a été utilisé pour déterminer le seuil de détection du goût gras. La gamme de concentration s'étend de 0.018 mmol/l jusqu'à 12 mmol/l. Le seuil moyen de détection de l'acide oléique de notre population est de 3.23 ± 3.94 mM.

Le tableau 9 présente la distribution des effectifs et pourcentages des seuils de détection du gras. Seulement 8 p. cent de la population arrive à détecter l'acide oléique dès la première concentration (0.018 mM) contre 13 p. cent qui le détecte à la plus forte concentration (12 mM).

En fonction du seuil de sensibilité au goût gras, les sujets ont été classés en deux groupes : hypersensibles (< 3 mM) et hyposensibles (≥ 3 mM). Un pourcentage de 59 p. cent des sujets est considéré comme hypersensibles contre 41 p. cent d'hyposensibles.

Tableau 9 : Distribution des seuils de détection de la population

Concentrations AO (mM)	Effectif (n)	Pourcentage %
0.018	12	8.6
0.18	17	12.1
0.37	21	15
0.75	13	9.3
1.5	20	14.3
3	16	11.4
6	23	16.4
12	18	12.9

Le tableau 10 présente les paramètres anthropométriques en fonction des groupes de sensibilité.

Nos résultats montrent que les sujets hyposensibles présentent un IMC moyen plus élevé que les sujets hypersensibles (28.63 ± 6.77 vs 24.20 ± 2.34 , $p = 0.0001$). Ils présentent aussi un tour de taille plus élevé (89.29 ± 14.21 vs 80.41 ± 11.57 , $p = 0.001$) un tour de hanche plus élevé (106.81 ± 12.67 vs 101.05 ± 8.65 , $p = 0.002$) et un rapport tour de taille / taille plus élevé (52.77 ± 13.58 vs 48.66 ± 6.35 , $p = 0.02$).

Tableau 10 : Paramètres anthropométriques selon la sensibilité

Paramètres	Hypersensibles ($n = 83$)	Hyposensibles ($n = 57$)	p*
Poids (kg)	64.62 ± 13.01	75.44 ± 18.20	0.0001
Taille (m)	1.63 ± 0.06	1.62 ± 0.05	0.28
IMC (kg/m^2)	24.20 ± 4.34	28.63 ± 6.77	0.0001
Tour de taille TT (cm)	80.41 ± 11.57	89.29 ± 14.21	0.001
Tour de hanche (cm)	101.05 ± 8.65	106.81 ± 12.67	0.002
Rapport TT/TH (cm)	0.79 ± 0.08	0.81 ± 0.17	0.47
Rapport TT/taille (cm/m)	48.66 ± 6.35	52.77 ± 13.58	0.02

II.1. Seuils de sensibilité au gras et corpulence

Chez les normo pondéraux, le seuil moyen de détection du goût gras est de 1.58 ± 2.32 mM, de 4.81 ± 4.54 chez les sujets en surpoids et de 5.39 ± 4.63 Mm chez les sujets obèses. Il est significativement plus élevé chez les obèses comparé à celui des sujets en surpoids et des normo pondéraux ($p = 0.0001$) (figure 19).

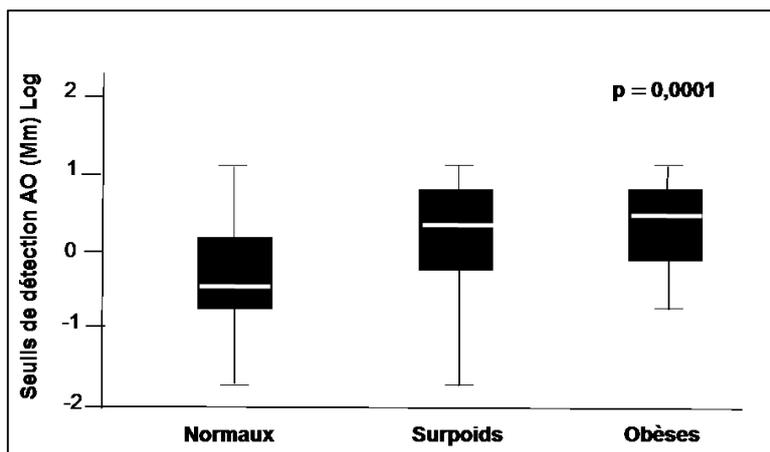


Figure 19 : Seuils moyens de détection d’acide oléique selon la corpulence

Le tableau 11 présente la distribution des seuils de détection de l’acide oléique selon la corpulence.

Chez les normo pondéraux, plus de 60 p. cent des sujets détectent le goût gras à des faibles concentrations (≤ 0.75 mM). Environ 14 p. cent d’entre eux détectent l’acide oléique aux concentrations les plus élevées (0.018 et 0.18 mM).

Chez les sujets en surpoids, la majorité des sujets (80 p. cent) détectent le goût gras aux fortes concentrations (≥ 1.5 mM). Seuls 4 p. cent des sujets en surpoids détectent l’acide oléique à des faibles concentrations.

Chez les sujets obèses, le goût gras n’est détecté qu’à partir de la concentration de 0.37 mM et environ 29 p. cent d’entre eux le détectent à la plus forte concentration.

Tableau 11 : Distribution des effectifs et pourcentages des seuils de détection selon la corpulence

Concentrations AO (mM)	N		SOB		OB	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
0.018	11	15.7	1	1.4	0	0
0.18	15	21.4	2	2.9	0	0
0.37	11	15.7	10	14.3	5	13.2
0.75	7	10	6	8.6	1	2.6
1.5	10	14.3	10	14.3	7	18.4
3	6	8.6	10	14.3	7	18.4
6	9	12.9	14	20	7	18.4
12	1	1.4	17	24.3	11	28.9

N : normo pondéraux, SOB : surpoids obésité incluse, OB : obèses

Selon l'état pondéral, les sujets obèses sont plus nombreux (66 p. cent) à exprimer une hyposensibilité au gras comparés au sujets en surpoids (56 p. cent) et normo pondéraux (23 p. cent) ($p = 0.0001$). La figure 20 indique la répartition de la sensibilité de la population selon la corpulence.

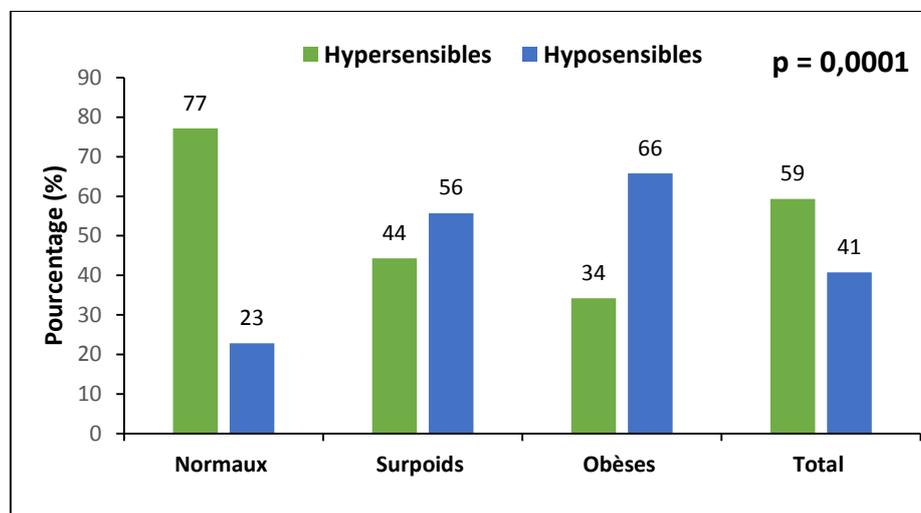


Figure 20 : Répartition de la sensibilité de la population selon la corpulence

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

Une corrélation positive a été trouvée entre le seuil de détection de l'acide oléique et l'IMC ($Rho = 0.45$, $p = 0.0001$) (figure 21).

Considérant les indicateurs d'obésité tour de taille (TT), le rapport tour de taille / tour de hanche (TT/TH) et le rapport tour de taille / taille (TT/T), une corrélation positive a été observé entre le seuil de détection et le TT ($Rho = 0.45$, $p = 0.001$). Mais également entre le seuil de détection et les rapports TT/TH ($Rho = 0.28$, $p = 0.001$) et le TT/T ($Rho = 0.34$, $p = 0.0001$) (Figure 21).

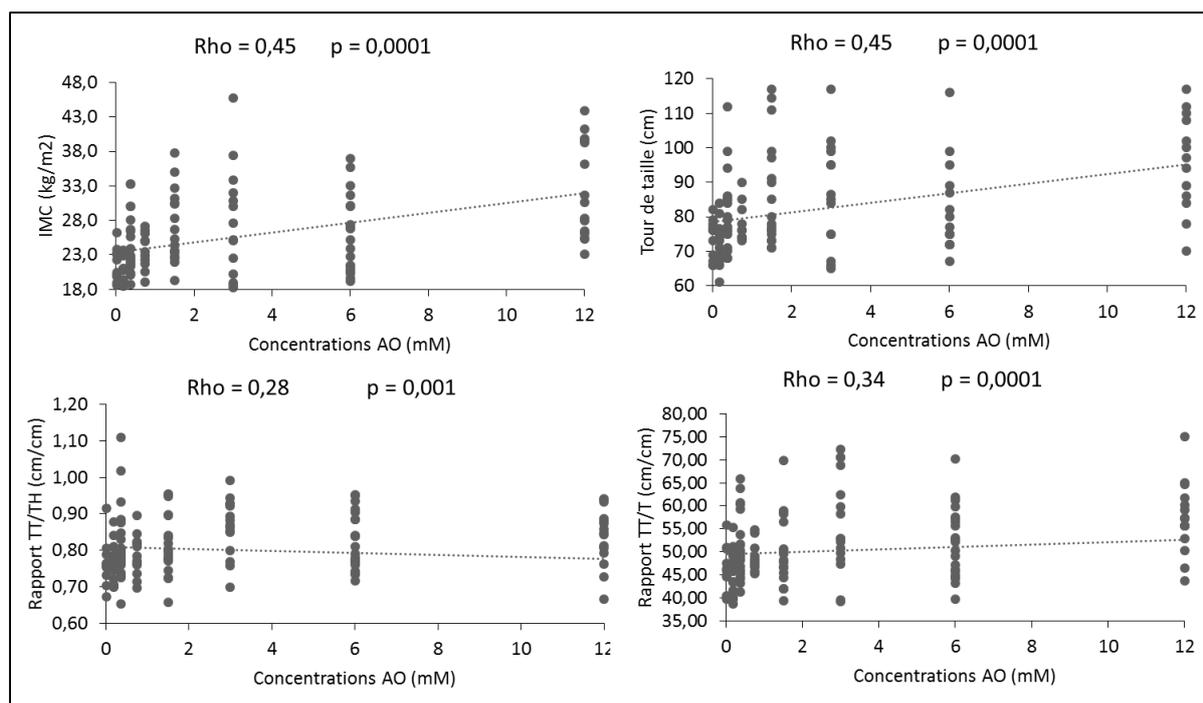


Figure 21 : Corrélations seuils de détection et indicateurs d’obésité

III. INTENSITE DE PERCEPTION DES LIPIDES

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

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

III.1. Intensité de perception des lipides et corpulence

Le tableau 12 présente les paramètres d’intensité de perception et d’identification du gras selon le statut pondéral.

Aucune différence significative n’a été trouvée entre les normo pondéraux et les sujets en surpoids. Cependant, comparés aux sujets obèses, les normo pondéraux expriment une intensité de perception de l’acide oléique plus élevée (17.91 ± 10.88 vs 12.79 ± 4.97 , $p =$

0.01), une intensité de perception au fromage plus élevée (36.14 ± 16.27 vs 26.32 ± 11.89 , $p = 0.002$) et un score d'identification du gras plus élevé (3.22 ± 1.65 vs 2.41 ± 1.70 , $p = 0.02$).

Tableau 12 : Intensités de perception des lipides selon le statut pondéral

Paramètres	N	SOB	OB	p
Intensité perception AO	17.91 ± 10.88	16.38 ± 8.84	$12.79 \pm 4.97^*$	0.01
Intensité perception fromage	36.14 ± 16.27	31.62 ± 15.99	$26.32 \pm 11.89^*$	0.002
Score identification gras	3.22 ± 1.65	2.84 ± 1.70	$2.41 \pm 1.70^*$	0.02

N : normo pondéraux, SOB : surpoids obésité incluse, OB : obèses
 (*) : Différence significative entre les normaux et les obèses

Aucune différence significative n'a été trouvée entre l'IMC et l'intensité de perception de l'acide oléique. Cependant, l'IMC est associé négativement à l'intensité de perception du fromage gras ($Rho = -0.18$, $p = 0.03$).

III.2. Intensité de perception des lipides et sensibilité

Le tableau 13 présente les valeurs moyennes d'intensité de perception et d'identification des lipides selon la sensibilité.

Comparés aux sujets hyposensibles, les sujets hypersensibles ont une intensité de perception de l'acide oléique plus élevée (18.82 ± 10.11 vs 14.76 ± 9.22 , $p = 0.02$), une intensité de perception au fromage plus élevée (38.43 ± 15.30 vs 27.23 ± 15.36 , $p = 0.001$) et un score d'identification du gras plus élevé (3.46 ± 1.50 vs 2.39 ± 1.74 , $p = 0.001$).

Tableau 13 : Intensité de perception des lipides selon la sensibilité

Paramètres	Hypersensibles	Hyposensibles	Total	p
Intensité perception AO	18.82 ± 10.11	14.76 ± 9.22	17.16 ± 9.23	0.02
Intensité perception fromage	38.43 ± 15.30	27.23 ± 15.36	33.88 ± 16.24	0.001
Score identification gras	3.46 ± 1.50	2.39 ± 1.74	3.03 ± 1.68	0.001

Une corrélation négative a été observée entre le seuil de détection de l'acide oléique et le score d'identification du gras ($Rho = -0.32$, $p = 0.0001$), mais aussi entre le seuil de détection de l'acide oléique et l'intensité de perception du fromage gras ($Rho = -0.48$, $p = 0.0001$) (figure 22). Une diminution de la sensibilité au gras est associée significativement à une diminution de distinction des lipides dans l'alimentation.

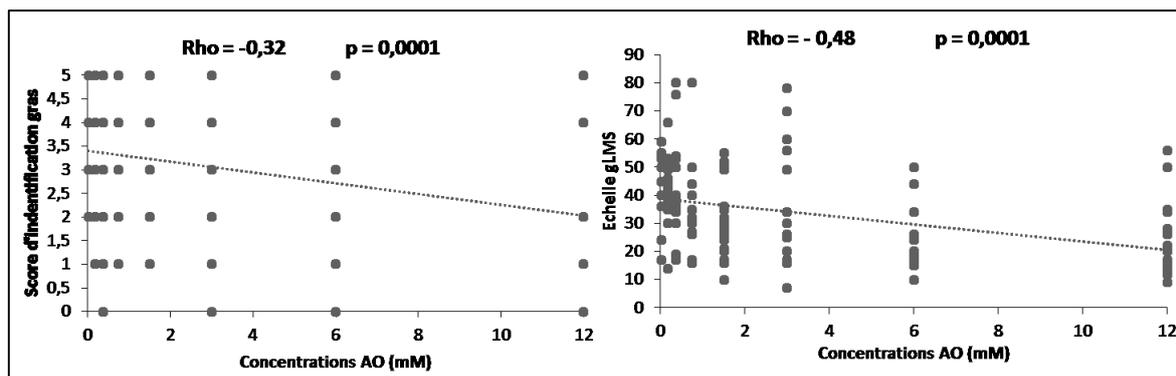


Figure 22 : Association entre détection de l'acide oléique et l'identification et l'intensité de perception des lipides

III.3. Préférence des fromages

La figure 23 indique les fromages préférés à différentes concentrations en matière grasse selon la corpulence.

Pour le fromage le plus gras, le pourcentage de préférence le plus élevé est observé chez les sujets obèses (48 p. cent) et en surpoids (37 p. cent). Seul 23 p. cent des normo pondéraux déclarent aimer les fromages à cette concentration.

Concernant le fromage le moins gras, la préférence la plus élevée est notée chez les normo pondéraux avec un pourcentage de 28 p. cent contre 13 p. cent des sujets en surpoids et 11 p. cent des obèses

Les sujets obèses et en surpoids sont significativement plus nombreux à préférer les fromages gras que les normo pondéraux, ces derniers préfèrent plus les fromages légers ($p = 0.04$)

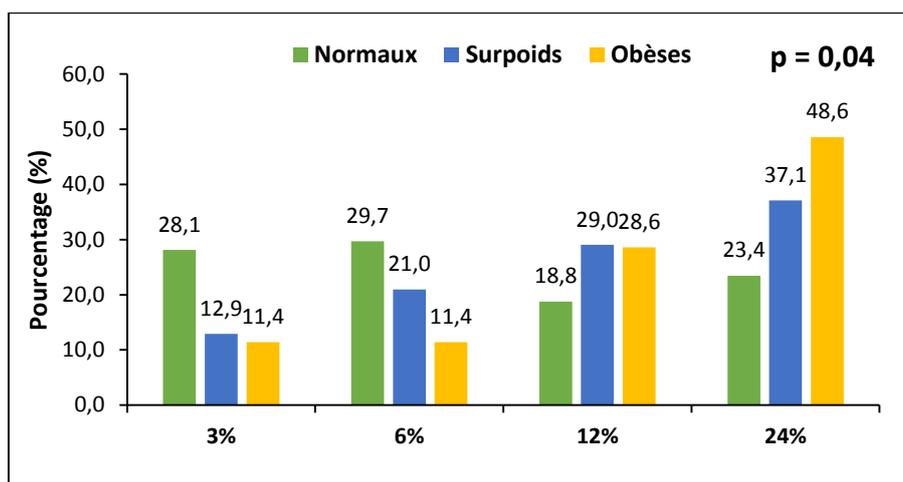


Figure 23 : Fromages préférés selon la corpulence

Les résultats des fromages préférés selon la sensibilité sont présentés dans la figure 24.

Pour le fromage le moins gras, la préférence la plus élevée est observée chez les individus hypersensibles avec un pourcentage de 28 p. cent. Les sujets hyposensibles présentent un pourcentage de préférence de 8 p. cent.

Concernant le fromage le plus gras, le pourcentage de préférence le plus élevé est enregistré chez les sujets hyposensibles (51 p. cent) contre 17 p. cent des sujets hypersensibles.

Les fromages les plus gras sont significativement les plus préférés par les sujets hyposensibles comparés aux sujets hypersensibles ($p = 0.001$).

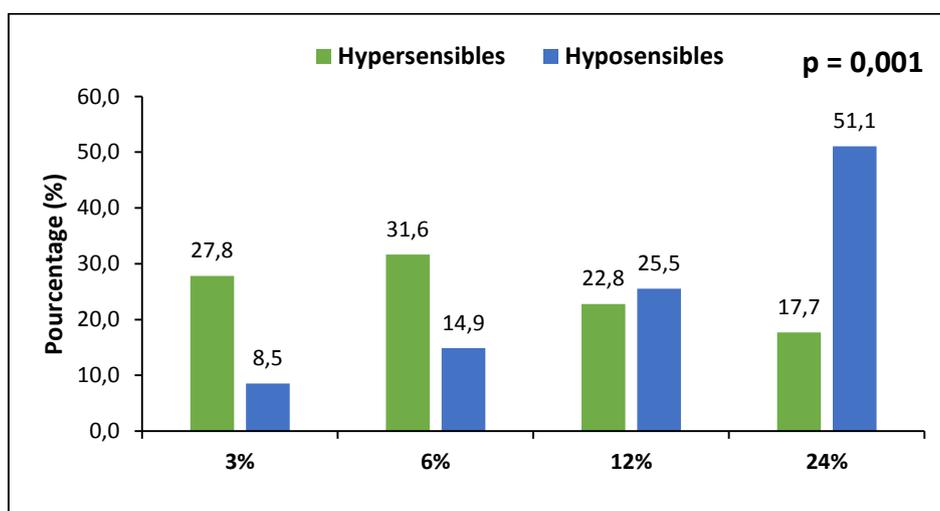


Figure 24 : Fromages préférés selon la sensibilité

IV. APPORTS NUTRITIONNELS

Les apports nutritionnels ont été déterminés par un rappel des 24 heures répété trois fois. L'apport énergétique moyen de notre population est de 1550.33 ± 636.78 kcal/jour et l'apport lipidique moyen est de 52.86 ± 28.25 g/jour.

IV.1. Apports nutritionnels et corpulence

Le tableau 14 présente les apports nutritionnels principaux selon l'état pondéral.

Les apports lipidiques (g/jour) sont plus importants chez les sujets en surpoids comparés aux normaux pondéraux (64.31 ± 33.92 vs 42.32 ± 15.84 , $p = 0.01$). Aussi, l'apport énergétique total ainsi que l'apport lipidique (kcal/jour) sont supérieurs chez les sujets en surpoids ($p < 0.05$).

Chez les obèses, les apports en lipides (g/jour), les apports énergétiques totaux et les lipidiques (kcal/jour) sont les plus élevés comparés aux normo pondéraux ($p < 0.01$).

Tableau 14 : Apports nutritionnels selon la corpulence

Apports nutritionnels	N	SOB	OB
Energies totale (kcal/jour)	1263.81 ± 457.79	$1849.04 \pm 666.53^*$	$1910.36 \pm 685.74^{**}$
Apport lipidique (g/jour)	42.32 ± 15.84	$64.31 \pm 33.92^*$	$65.33 \pm 34.50^{**}$
Energie lipidique (kcal/jour)	380.90 ± 142.61	$578.75 \pm 305.29^*$	$587.94 \pm 310.86^{**}$
Apport glucidique (g/jour)	165.34 ± 72.74	$242.18 \pm 84.65^*$	$247.32 \pm 90.90^{**}$
Energie glucides (kcal/jour)	661.38 ± 290.99	$968.71 \pm 338.59^*$	$989.28 \pm 363.61^{**}$
Apport protéique (g/jour)	49.91 ± 19.47	$72.08 \pm 26.23^*$	$73.22 \pm 26.20^{**}$
Energie protéines (kcal/jour)	200.99 ± 77.80	$288.33 \pm 104.93^*$	$292.89 \pm 104.79^{**}$
AG saturés (g/jour)	16.45 ± 6.46	$23.42 \pm 11.79^*$	$24.00 \pm 12.40^{**}$
AG mono insaturés (g/jour)	12.22 ± 5.62	$20.98 \pm 14.20^*$	$20.90 \pm 14.30^{**}$
AG poly insaturés (g/jour)	11.64 ± 53.51	8.71 ± 6.28	8.14 ± 5.70
AG insaturés (g/jour)	23.86 ± 53.33	29.68 ± 19.58	29.05 ± 19.50
Cholestérol (mg/j)	163.12 ± 106.59	229.07 ± 126.51	241.91 ± 144.75

N : normo pondéraux, **SOB** : surpoids obésité incluse, **OB** : obèses

(*) : Différence significative entre surpoids et normaux, $p < 0.05$

(**) : Différence significative entre obèses et normaux, $p < 0.001$

La figure 25 illustre l'association entre l'IMC et les apports énergétiques (kcal/jour) et lipidiques (g/jour). Une association positive a été trouvée entre l'IMC et l'apport énergétique global ($Rho = 0.45$, $p = 0.0001$), mais aussi entre l'IMC et l'apport lipidique ($Rho = 0.38$, $p = 0.0001$) (figure). Une augmentation de l'IMC est corrélée significativement à une augmentation des apports énergétiques et lipidiques.

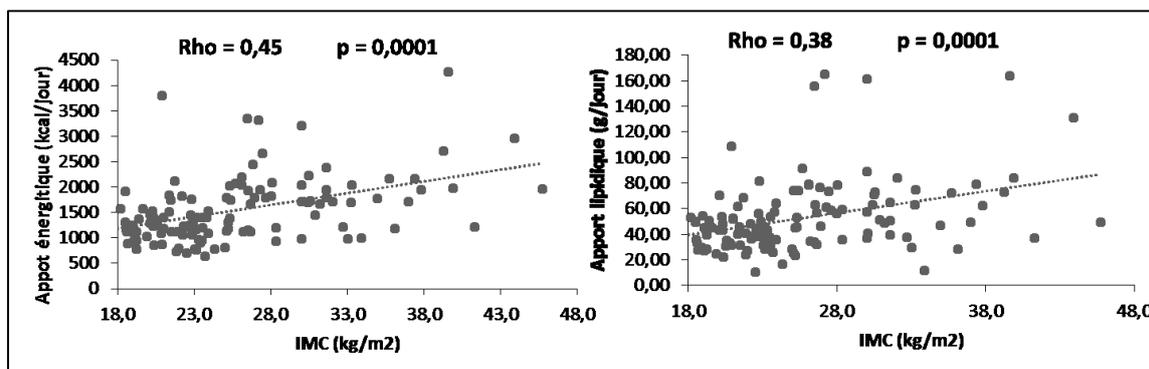


Figure 25 : Associations entre IMC et apports énergétiques et lipidiques

Les apports journaliers des aliments riches en gras selon le statut pondéral des sujets sont cités dans le tableau 15.

Pour le gras-salé, l'apport journalier apporté par les aliments de ce goût sont plus élevés chez les sujets en surpoids ($p = 0.04$) et les sujets obèses comparés aux normo pondéraux ($p = 0.01$). Parmi les aliments de ce groupe, l'apport apporté par les plats cuisinés est plus important chez les sujets en surpoids ($p = 0.03$) et obèses que les normo pondéraux ($p = 0.001$).

Concernant le gras-sucré, les sujets en surpoids et obèses ont les apports journaliers les plus élevés comparés aux normo pondéraux ($p = 0.0001$). Les apports apportés par les viennoiseries et les gâteaux secs sont plus importants chez les sujets en surpoids que les sujets normo pondéraux ($p < 0.01$).

En ce qui concerne les apports apportés par les aliments gras purs (huile d'olive et beurre), ils sont significativement plus élevés chez les sujets en surpoids ($p = 0.03$) et les obèses ($p = 0.01$) comparés aux normo pondéraux.

L'apport journalier en gras total (g/jour) est plus important chez les individus en surpoids et obèses que les normo pondéraux ($p < 0.01$).

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

Groupes d'aliments gras	N	SOB	OB
Gras-salé (g/jour)	344.98 ± 188.44	419.35 ± 214.24*	463.47 ± 255.26**
Plats cuisinés (g/jour)	115.59 ± 110.92	162.11 ± 120.28*	203.63 ± 125.07**
Fast food (g/jour)	36.71 ± 76.10	50.08 ± 85.92	39.12 ± 88.31
Charcuteries (g/jour)	3.95 ± 10.07	5.39 ± 15.52	5.16 ± 15.73
Produits laitiers (g/jour)	188.73 ± 134.16	201.77 ± 157.64	215.56 ± 186.47
Gras-sucré (g/jour)	145.48 ± 74.67	223.88 ± 129.73*	237.90 ± 136.48**
Viennoiseries (g/jour)	98.29 ± 70.40	152.24 ± 103.76*	157.98 ± 114.60**
Gâteaux secs (g/jour)	33.74 ± 33.95	53.02 ± 61.38*	49.92 ± 64.89
Pâtisseries (g/jour)	13.45 ± 32.74	18.62 ± 40.28	30.00 ± 50.41
Gras pur (g/jour)	5.24 ± 11.18	10.89 ± 16.22*	13.03 ± 19.13**
Gras –total (g/jour)	495.71 ± 197.97	654.12 ± 262.03*	714.40 ± 298.10**

N : normo pondéraux, SOB : surpoids obésité incluse, OB : obèses

(*) : Différence significative entre surpoids et normaux, p < 0.05

(**) : Différence significative entre obèses et normaux, p < 0.05

IV.2. Apports nutritionnels et sensibilité

Les apports nutritionnels moyens selon les groupes de sensibilités sont présentés dans le tableau 16.

Comparés aux sujets hypersensibles, les sujets hyposensibles ont des apports lipidiques (g/jour) plus élevés (61.10 ± 33.97 vs 47.06 ± 22.05, p = 0.007). Ils ont aussi des apports plus importants en énergie totale (1804.88 ± 747.06 vs 1360.85 ± 470.98, p = 0.001) et en apports lipidiques (kcal/jour) (549.92 ± 304.09 vs 423.51 ± 198.43, p = 0.007) que les sujets hypersensibles.

Tableau 16 : Apports nutritionnels selon la sensibilité

Apports nutritionnels	Hypersensibles	Hyposensibles	p
Energies totale (kcal/jour)	1360.85 ± 470.98	1804.88 ± 747.06	0.001
Apport lipidique (g/jour)	47.06 ± 22.05	61.10 ± 33.97	0.007
Energie lipidique (kcal/jour)	423.51 ± 198.43	549.92 ± 304.09	0.007
Apport glucidique (g/jour)	173.50 ± 58.27	242.90 ± 104.58	0.001
Energie glucides (kcal/jour)	693.99 ± 233.06	971.59 ± 418.30	0.001
Apport protéique (g/jour)	54.78 ± 22.51	68.73 ± 27.25	0.003
Energie protéines (kcal/jour)	220.56 ± 89.85	274.91 ± 109.02	0.003
AG saturés (g/jour)	17.68 ± 8.13	22.81 ± 11.60	0.005
AG mono insaturés (g/jour)	14.80 ± 10.06	18.72 ± 12.97	0.06
AG poly insaturés (g/jour)	11.64 ± 50.36	8.23 ± 6.66	0.63
AG insaturés (g/jour)	26.44 ± 50.96	26.95 ± 18.87	0.94
Cholestérol (mg/j)	175.07 ± 102.00	222.66 ± 139.49	0.03

Les apports journaliers des aliments riches en gras selon les groupes de sensibilité sont présentés dans le tableau 17.

Pour le gras-sucré, comparés aux sujets hypersensibles, les sujets hyposensibles ont plus d'apports journaliers apportés par les aliments de ce goût (221.23 ± 127.97 vs 156.18 ± 89.77 , $p = 0.001$). Les apports apportés par les viennoiseries sont significativement plus importants chez les sujets hyposensibles que les sujets hypersensibles ($p = 0.001$).

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

Tableau 17 : Apports journaliers d'aliments gras selon la sensibilité

Groupes d'aliments gras	Hypersensibles	Hyposensibles	p
Gras-salé	376.51 ± 216.78	386.48 ± 185.84	0.79
Plats cuisinés	133.27 ± 120.94	144.45 ± 112.96	0.60
Fast food	40.35 ± 79.66	47.05 ± 83.24	0.65
Charcuteries	4.15 ± 12.33	5.33 ± 12.83	0.62
Produits laitiers	198.73 ± 150.56	189.65 ± 139.12	0.74
Gras-sucré	156.18 ± 89.77	221.23 ± 127.97	0.001
Viennoiseries	100.45 ± 69.29	157.80 ± 108.45	0.001
Gâteaux secs	40.62 ± 47.80	46.33 ± 52.79	0.54
Pâtisseries	15.11 ± 34.65	17.10 ± 39.28	0.77
Gras pur	7.69 ± 14.19	8.31 ± 14.00	0.81
Gras –total	540.39 ± 234.45	616.02 ± 250.95	0.09

V. FREQUENCE DE CONSOMMATION DES ALIMENTS GRAS

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

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

Le tableau 18 présente les fréquences moyennes de consommation des aliments gras selon le statut pondéral. Seuls les aliments ayant des fréquences de consommation significativement différentes sont cités.

Dans notre population, la fréquence moyenne de consommation du gras total est de 252.07 ± 134.21 fois/mois. La fréquence de consommation des aliments gras-salés semble plus importante que celle des aliments gras-sucrés (115.06 ± 65.45 vs 93.55 ± 60.03 fois/mois). La fréquence moyenne de consommation du gras pur (beurre et huile d'olive) est de 18.86 ± 18.14 fois/mois. La consommation de l'huile d'olive est plus fréquente que la consommation du beurre (13.04 ± 15.24 vs 5.81 ± 7.83 fois/mois).

Selon le statut pondéral, comparés aux normo pondéraux, les sujets en surpoids ont plus tendance à plus consommer du gras pur (22.17 ± 20.08 vs 15.54 ± 15.41 fois/mois, $p = 0.03$), essentiellement de l'huile d'olive (15.93 ± 16.92 vs 10.16 ± 12.86 fois/mois, $p = 0.02$).

Pour le gras-salé, les sujets en surpoids consomment plus des aliments de ce groupe (126.39 ± 67.98 vs 103.73 ± 61.21 fois/mois, $p = 0.04$). Ils consomment plus de mayonnaise (8.17 ± 11.08 vs 4.96 ± 6.64 fois/mois, $p = 0.04$), plus de mahdjouba (3.74 ± 3.58 vs 2.47 ± 3.20 fois/mois, $p = 0.03$) et plus des gratins (5.76 ± 5.10 vs 3.99 ± 5.07 fois/mois, $p = 0.04$) que les normo pondéraux. Comparés à ces derniers, les sujets obèses consomment plus de sandwichs (4.95 ± 5.55 vs 2.74 ± 4.26 fois/mois, $p = 0.02$), plus de frites (13.95 ± 11.91 vs 10.11 ± 8.48 fois/mois, $p = 0.04$) et plus de fromages durs (4.87 ± 6.51 vs 2.93 ± 4.97 fois/mois, $p = 0.05$).

Concernant les aliments gras-sucrés, aucune différence significative n'a été trouvée entre la fréquence de consommation de ces aliments et l'état pondéral.

Tableau 18 : Fréquences moyennes de consommation des aliments gras selon la corpulence

Aliments	N	SOB	OB	Total
Gras pur	15.54 ± 15.41	$22.17 \pm 20.08^*$	23.50 ± 21.07	18.86 ± 18.14
Beurre	5.39 ± 6.16	6.24 ± 9.23	6.79 ± 10.96	5.81 ± 7.83
Huile d'olive	10.16 ± 12.86	$15.93 \pm 16.92^*$	16.71 ± 17.38	13.04 ± 15.24
Gras-salé	$103.73 \pm 61.21^*$	$126.39 \pm 67.98^*$	132.47 ± 76.00	115.06 ± 65.45
Mayonnaise	4.96 ± 6.64	$8.17 \pm 11.08^*$	8.18 ± 11.14	6.56 ± 9.52
Sandwichs	2.74 ± 4.26	4.09 ± 4.73	$4.95 \pm 5.55^{**}$	3.52 ± 4.85
Frites	10.11 ± 8.48	12.41 ± 6.69	$13.95 \pm 11.91^{**}$	11.26 ± 9.15
Mahdjouba	2.47 ± 3.20	$3.74 \pm 3.58^*$	4.05 ± 3.96	3.11 ± 3.45
Fromages durs	2.93 ± 4.97	4.24 ± 5.92	$4.87 \pm 6.51^{**}$	3.61 ± 5.61
Gratins	3.99 ± 5.07	$5.76 \pm 5.10^*$	6.18 ± 4.86	4.87 ± 5.15
Pates	7.19 ± 4.94	8.71 ± 5.82	$9.42 \pm 6.47^{**}$	7.95 ± 5.43
Gras-sucré	89.46 ± 65.59	97.64 ± 54.06	99.74 ± 62.21	93.55 ± 60.03
Gras total	232.36 ± 135.26	271.79 ± 131.15	281.76 ± 148.55	252.07 ± 134.21

N : normo pondéraux, SOB : surpoids obésité incluse, OB : obèses

(*) : Différence significative entre les normaux pondéraux et les sujets en surpoids, $p < 0.05$

(**) : Différence significative entre les obèses et les normaux pondéraux, $p < 0.05$

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

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

Le tableau 19 présente les fréquences moyennes de consommation des aliments gras selon la classification de la sensibilité.

Nos résultats montrent que les sujets hyposensibles ont une consommation plus élevée du gras pur que les sujets hypersensibles (24.68 ± 20.55 vs 14.86 ± 15.16 fois/mois, $p = 0.001$). Ils consomment plus du beurre (8.47 ± 10.34 vs 3.40 ± 4.76 fois/mois, $p = 0.001$) et plus d'huile d'olive (16.21 ± 16.87 vs 10.87 ± 13.70 fois/mois, $p = 0.04$) que les sujets hypersensibles.

Pour le gras salé, comparés aux sujets hypersensibles, les sujets hyposensibles consomment plus d'aliments de ce groupe (132.91 ± 71.31 vs 102.80 ± 58.44 , $p = 0.007$). Ils consomment aussi plus de mayonnaise (8.61 ± 10.04 vs 5.16 ± 8.43 , $p = 0.03$), plus de pizza (7.74 ± 5.78 vs 5.43 ± 5.51 , $p = 0.02$), plus de frites (13.60 ± 10.26 vs 9.66 ± 7.97 , $p = 0.01$), plus de bourak (3.75 ± 4.48 vs 2.11 ± 2.48 , $p = 0.006$), plus de fromage (15.33 ± 15.46 vs 7.53 ± 9.41 , $p = 0.001$) et plus de pâtes traditionnels (9.70 ± 5.42 vs 6.75 ± 5.14 , $p = 0.001$) que les sujets hypersensibles.

En ce qui concerne le gras-sucré, aucune différence significative n'a été trouvée entre ce groupe et la sensibilité. Cependant, les sujets hyposensibles consomment plus de pâtisseries que les sujets hypersensibles (18.81 ± 17.79 vs 11.83 ± 13.41 , $p = 0.009$).

Les aliments gras en général (gras total) sont significativement plus consommés par les sujets hyposensibles que les sujets hypersensibles (289.02 ± 146.57 vs 226.70 ± 119.41 , $p = 0.007$).

Tableau 19 : Fréquences moyennes de consommation des aliments gras selon la sensibilité

Aliments consommés	Hypersensibles	Hyposensibles	p
Gras pur	14.86 ± 15.16	24.68 ± 20.55	0.001
Beurre	3.40 ± 4.76	8.47 ± 10.34	0.001
Huile d'olive	10.87 ± 13.70	16.21 ± 16.87	0.04
Gras-salé	102.80 ± 58.44	132.91 ± 71.31	0.007
Mayonnaise	5.16 ± 8.43	8.61 ± 10.04	0.03
Pizza	5.43 ± 5.51	7.74 ± 5.78	0.02
Frites	9.66 ± 7.97	13.60 ± 10.26	0.01
Bourak	2.11 ± 2.48	3.75 ± 4.48	0.006
Fromage fondu	7.53 ± 9.41	15.33 ± 15.46	0.001
Pates traditionnels	6.75 ± 5.14	9.70 ± 5.42	0.001
Gras-sucré	86.36 ± 56.31	104.02 ± 64.13	0.09
Pâtisseries	11.83 ± 13.41	18.81 ± 17.79	0.009
Gras total	226.70 ± 119.41	289.02 ± 146.57	0.007

VI. PREFERENCES DES ALIMENTS GRAS

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

VI.1. Préférence des aliments gras et corpulence

VI.1.1. Préférence des aliments

Dans le tableau 20 nous présentons les scores moyens de préférence des aliments gras selon le statut pondéral.

Dans notre population, le score moyen de préférence du gras total est de 4.99 ± 1.18 et celui du gras pur est de 3.94 ± 1.95 . La préférence moyenne de l'huile d'olive semble plus importante que la préférence moyenne du beurre (4.51 ± 2.78 vs 3.40 ± 2.14). Les scores de préférence du gras-salé et du gras-sucré sont relativement identiques.

Selon l'état pondéral, les sujets en surpoids ont une préférence élevée pour le gras pur comparés aux normo pondéraux (4.30 ± 1.84 vs 3.58 ± 2.00 , $p = 0.03$). Ils ont aussi une préférence plus élevée pour l'huile d'olive (5.27 ± 2.50 vs 3.78 ± 2.86 , $p = 0.002$) mais pas pour le beurre.

Pour le gras-sucré, aucune différence significative n'a été trouvée entre les normo pondéraux et les sujets en surpoids. Cependant, comparés aux normo pondéraux, les obèses préfèrent plus les pâtisseries (6.95 ± 1.54 vs 6.19 ± 1.89 , $p = 0.04$).

Concernant le gras-salé, une différence significative a été trouvée entre les normo pondéraux et les sujets obèses. Les obèses ont plus de préférence pour ce goût (5.79 ± 0.97 vs 5.34 ± 1.10 , $p = 0.04$). Comparés aux normaux pondéraux, ils ont plus de préférence pour la moutarde (3.06 ± 2.21 vs 2.16 ± 2.09 , $p = 0.04$), pour la vinaigrette (5.58 ± 1.87 vs 4.76 ± 2.06 , $p = 0.04$) et pour les fromages ($p < 0.05$).

La préférence moyenne du gras total est significativement plus élevée chez les sujets obèses que les normo pondéraux (5.37 ± 1.23 vs 4.81 ± 1.13 , $p = 0.02$). Aucune différence significative n'a été notée pour les sujets en surpoids.

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

Aliments	N	SOB	OB	Total
Gras pur	3.58 ± 2.00	$4.30 \pm 1.84^*$	4.65 ± 1.90	3.94 ± 1.95
Beurre	3.38 ± 3.42	3.42 ± 2.05	3.79 ± 2.11	3.40 ± 2.14
Huile d'olive	3.78 ± 2.86	$5.27 \pm 2.50^*$	5.53 ± 2.42	4.51 ± 2.78
Gras salé	5.34 ± 1.10	5.70 ± 1.02	$5.79 \pm 0.97^{**}$	5.52 ± 1.07
Moutarde	2.16 ± 2.09	2.77 ± 2.23	$3.06 \pm 2.21^{**}$	2.46 ± 2.17
Vinaigrette	4.76 ± 2.06	5.23 ± 2.11	$5.58 \pm 1.87^{**}$	5.00 ± 2.09
Fromage fondu	5.39 ± 2.43	6.11 ± 2.21	$6.53 \pm 2.13^{**}$	5.74 ± 2.34
Fromages durs	4.78 ± 2.70	5.56 ± 2.31	$5.83 \pm 2.54^{**}$	5.17 ± 2.53
Pâtes traditionnels	5.66 ± 1.86	$6.41 \pm 1.73^*$	6.74 ± 1.45	6.03 ± 1.83
Gras sucré	5.42 ± 1.17	5.61 ± 1.23	5.68 ± 1.37	5.52 ± 1.20
Pâtisseries	6.19 ± 1.89	6.72 ± 1.59	$6.95 \pm 1.54^{**}$	6.45 ± 1.76
Gras total	4.81 ± 1.13	5.20 ± 1.18	$5.37 \pm 1.23^{**}$	4.99 ± 1.18

N : normo pondéraux, SOB : surpoids obésité incluse, OB : obèses

(*) : Différence significatifs entre les sujets en surpoids et les normaux pondéraux, $p < 0.05$

(**) : Différence significative entre les obèses et les normaux pondéraux, $p < 0.05$

VI.1.2. Gras rajouté

Les scores moyens de préférence du rajout selon le statut pondéral sont présentés dans le tableau 21.

La préférence moyenne du rajout du gras total est de 2.82 ± 0.73 et celle du gras pur est de 2.30 ± 1.08 . La préférence du rajout du gras-salé semble plus importante que celle du gras-sucré (3.29 ± 0.98 vs 2.80 ± 1.13).

Selon la corpulence, le rajout du gras pur est plus préféré chez les sujets en surpoids et obèses comparés aux normo pondéraux ($p < 0.05$). Cette préférence concerne le rajout du beurre ($p = 0.002$) et le rajout de l'huile d'olive totaux ($p = 0.005$).

Pour le rajout du beurre, comparés aux normo pondéraux les sujets en surpoids préfèrent le rajouter avec le steak (2.03 ± 1.42 vs 1.49 ± 1.31 , $p = 0.02$), avec les légumes (1.89 ± 1.60 vs 0.82 ± 1.30 , $p = 0.001$), et avec les ghrayefs (3.32 ± 1.07 vs 2.71 ± 1.55 , $p = 0.01$). Chez les obèses, les préférences du rajout du beurre avec ces aliments sont les plus élevées comparées aux normo pondéraux. Pour le rajout de l'huile d'olive, son rajout dans les légumineuses et le hmiss est le plus préféré chez les sujets en surpoids et obèses que les normo pondéraux ($p < 0.05$).

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

En ce qui concerne le gras-sucré, la préférence du rajout de la crème fouettée aux gâteaux est plus élevée chez les sujets en surpoids que les normo pondéraux (2.78 ± 1.37 vs 2.16 ± 1.37 , $p = 0.008$).

Nos résultats montrent que la préférence du rajout du gras en général (gras total) est significativement plus élevée chez les sujets en surpoids comparés aux normo pondéraux (3.00 ± 0.71 vs 2.62 ± 0.68 , $p = 0.002$), et elle est plus importante chez les obèses (3.20 ± 0.66 vs 2.62 ± 0.68 , $p = 0.0001$).

Tableau 21 : Scores de préférence de rajout selon la corpulence

Rajout	N	SOB	OB	Total
Gras pur rajout	2.01 ± 0.97	2.58 ± 1.10*	2.88 ± 1.06**	2.30 ± 1.08
Beurre rajout	1.97 ± 0.94	2.38 ± 1.13*	2.72 ± 1.12**	2.17 ± 1.05
Beurre/steak	1.49 ± 1.31	2.03 ± 1.42*	2.43 ± 1.36**	1.76 ± 1.39
Beurre/pain	2.38 ± 1.57	2.31 ± 1.45	2.68 ± 1.29	2.35 ± 1.51
Beurre/légumes	0.82 ± 1.30	1.89 ± 1.60*	2.38 ± 1.60**	1.32 ± 1.54
Beurre/pâtes	2.29 ± 1.34	2.57 ± 1.45	2.84 ± 1.57	2.43 ± 1.40
Beurre/ghrayef	2.71 ± 1.55	3.32 ± 1.07*	3.51 ± 0.98**	3.01 ± 1.37
Huile d'olive rajout	2.06 ± 1.53	2.79 ± 1.51*	3.04 ± 1.38**	2.42 ± 1.56
Huile olive/légumineuses	2.16 ± 1.68	2.82 ± 1.63*	2.92 ± 1.47**	2.50 ± 1.68
Huile olive/hmiss	2.06 ± 1.68	2.84 ± 1.61*	3.25 ± 1.42**	2.44 ± 1.69
Gras-salé rajout	3.14 ± 0.96	3.43 ± 0.98	3.38 ± 0.94	3.29 ± 0.98
Mayonnaise rajout	2.63 ± 1.48	2.88 ± 1.50	2.83 ± 1.40	2.75 ± 1.49
Mayonnaise/frites	2.59 ± 1.83	2.85 ± 1.75	2.81 ± 1.75	2.72 ± 1.79
Mayonnaise/pizza	2.67 ± 1.62	2.93 ± 1.62	2.86 ± 1.51	2.79 ± 1.62
Fromage rajout	3.66 ± 0.94	3.93 ± 1.07	3.85 ± 1.21	3.80 ± 1.02
Fromage/pizza	3.96 ± 1.03	4.20 ± 1.02	4.11 ± 1.17	4.08 ± 1.03
Fromage/pâtes	3.36 ± 1.31	3.70 ± 1.42	3.65 ± 1.53	3.53 ± 1.37
Gras-sucré rajout	2.62 ± 1.06	2.98 ± 1.18	3.08 ± 1.16	2.80 ± 1.13
Nutella/pain	3.13 ± 1.51	3.14 ± 1.47	3.26 ± 1.46	3.14 ± 1.49
Crème/gâteau	2.16 ± 1.37	2.78 ± 1.37*	2.86 ± 1.47**	2.47 ± 1.40
Gras total rajout	2.62 ± 0.68	3.00 ± 0.71*	3.20 ± 0.66**	2.82 ± 0.73

N : normo pondéraux, SOB : surpoids obésité incluse, OB : obèses

(*) : Différence significatifs entre les sujets en surpoids et les normaux pondéraux, p < 0.05

(**) : Différence significative entre les obèses et les normaux pondéraux, p < 0.05

VI.2. Préférence des aliments gras et sensibilité

VI.2.1. Préférence des aliments gras

Les scores moyens de préférence des aliments gras selon la classification de la sensibilité sont présentés dans le tableau 22.

Le score moyen de préférence du gras pur est significativement plus élevé chez les sujets hyposensibles que les sujets hypersensibles (4.50 ± 1.66 vs 3.92 ± 1.78 , $p = 0.04$). Cependant, les scores de préférence du beurre et de l'huile d'olive ne sont pas liés significativement à la sensibilité.

Pour le gras-salé, comparés aux sujets hypersensibles, les sujets hyposensibles ont une préférence plus élevée pour ce goût (5.76 ± 1.16 vs 5.35 ± 1.13 , $p = 0.03$). Ils présentent une préférence plus importante pour les pizzas (7.14 ± 1.20 vs 6.58 ± 1.53 , $p = 0.02$), pour les

frites (6.86 ± 1.57 vs 6.06 ± 1.75 , $p = 0.007$) pour le fromage (6.52 ± 1.85 vs 5.22 ± 2.50 , $p = 0.001$) et pour les gratins (6.91 ± 1.02 vs 6.08 ± 2.14 , $p = 0.008$).

Concernant le gras-sucré et le gras total, aucune différence significative n'a été trouvée entre la préférence de ces goûts et la sensibilité.

Tableau 22 : Scores moyens de préférence des aliments gras selon la sensibilité

Aliments	Hypersensibles	Hyposensibles	p
Gras pur	3.92 ± 1.78	4.50 ± 1.66	0.04
Beurre	3.24 ± 2.21	3.63 ± 2.02	0.30
Huile d'olive	4.26 ± 2.88	4.91 ± 2.60	0.18
Gras-salé	5.35 ± 1.13	5.76 ± 1.16	0.03
Pizza	6.58 ± 1.53	7.14 ± 1.20	0.02
Frites	6.06 ± 1.75	6.86 ± 1.57	0.007
Fromage fondu	5.22 ± 2.50	6.52 ± 1.85	0.001
Cheddar / gruyère	4.82 ± 2.53	5.71 ± 2.47	0.05
Gratins	6.08 ± 2.14	6.91 ± 1.02	0.008
Gras-sucré	5.44 ± 1.22	5.62 ± 1.16	0.41
Gras total	4.86 ± 1.24	5.19 ± 1.04	0.09

VI.2.2. Préférence du rajout du gras

Le tableau 23 présente les scores moyens de préférence du rajout selon la sensibilité.

Selon la sensibilité, les sujets hyposensibles présentent une préférence plus élevée de rajout du gras pur que les sujets hypersensibles (2.59 ± 1.14 vs 2.09 ± 0.98 , $p = 0.007$). Le rajout de l'huile d'olive n'est pas lié à la sensibilité. Pour le rajout du beurre, comparé aux sujets hypersensibles, les sujets hyposensibles ont une préférence de rajout du beurre plus importante (2.59 ± 1.11 vs 1.89 ± 0.92 , $p = 0.001$). Cette préférence concerne le rajout du beurre avec le steak ($p = 0.04$), avec les légumes ($p = 0.001$), avec les partes ($p = 0.001$) et avec les ghrayefs ($p = 0.001$).

Concernant le gras-salé, les sujets hyposensibles ont une plus forte préférence du rajout des aliments de ce goût que les sujets hypersensibles (3.50 ± 0.88 vs 3.13 ± 1.03 , $p = 0.03$). La préférence du rajout de la mayonnaise n'est pas liée significativement à la sensibilité. Contrairement à la préférence de rajout du fromage qui est significativement plus élevée chez les sujets hyposensibles comparés aux sujets hypersensibles (4.19 ± 0.79 vs 3.52 ± 1.06 , $p = 0.001$).

Pour le gras-sucré, les sujets hyposensibles présentent une préférence plus élevée du rajout des aliments de ce gout que les sujets hypersensibles (3.07 ± 1.15 vs 2.61 ± 1.09 , $p = 0.02$).

La préférence du rajout du gras en général (gras total) est significativement plus élevée chez le groupe des sujets hyposensibles comparé au groupe des sujets hypersensibles (3.03 ± 0.69 vs 2.65 ± 0.70 , $p = 0.002$).

Tableau 23 : Scores de préférence de rajout selon la sensibilité

Rajout	Hypersensibles	Hyposensibles	p
Gras pur rajout	2.09 ± 0.98	2.59 ± 1.14	0.007
Beurre rajout	1.89 ± 0.92	2.59 ± 1.11	0.001
Beurre/steak	1.56 ± 1.31	2.05 ± 1.46	0.04
Beurre/pain	2.15 ± 1.54	2.62 ± 1.43	0.08
Beurre/légumes	1.00 ± 1.28	1.92 ± 1.70	0.001
Beurre/pates	2.12 ± 1.26	2.89 ± 1.47	0.001
Beurre/ghrayef	2.67 ± 1.37	3.49 ± 1.22	0.001
Huile d'olive rajout	2.31 ± 1.60	2.59 ± 1.50	0.29
Huile d'olive/légumineuses	2.30 ± 1.77	2.79 ± 1.51	0.10
Huile d'olive/hmiss	2.43 ± 1.69	2.46 ± 1.70	0.90
Gras-salé rajout	3.13 ± 1.03	3.50 ± 0.88	0.03
Mayonnaise rajout total	2.71 ± 1.49	2.82 ± 1.51	0.69
Mayonnaise/frites	2.75 ± 1.76	2.67 ± 1.84	0.78
Mayonnaise/pizza	2.70 ± 1.62	2.93 ± 1.63	0.42
Fromage rajout total	3.52 ± 1.06	4.19 ± 0.79	0.001
Fromage/pizza	3.89 ± 1.09	4.35 ± 0.88	0.009
Fromage/pates	3.19 ± 1.45	4.02 ± 1.07	0.001
Gras-sucré rajout	2.61 ± 1.09	3.07 ± 1.15	0.02
Nutella/pain	2.95 ± 1.52	3.43 ± 1.39	0.06
Crème/gâteau	2.28 ± 1.35	2.75 ± 1.43	0.05
Gras total rajout	2.65 ± 0.70	3.03 ± 0.69	0.002

VII. DENSITE GUSTATIVE

La densité des papilles gustatives a été déterminée par la photographie de la langue après une colorisation de la partie antérieure de la langue avec un colorant bleu alimentaire. Les résultats de cette partie ont concernés 86 sujets de notre population.

VII.1. Densité gustative et corpulence

Le tableau 24 présente la densité gustative de la population selon la corpulence.

Selon le statut pondéral, les individus obèses expriment le nombre le plus faible des papilles gustatives (10.40 ± 4.34) comparés aux sujets en surpoids (13.81 ± 6.51) et aux normaux pondéraux (20.97 ± 6.82 , $p = 0.001$). La densité gustative est significativement associée au statut pondéral de notre population.

Tableau 24 : Moyennes et écarts types de la densité gustative selon la corpulence des sujets

Densité gustative	Moyenne \pm ET	Minimum	Maximum	p
Normaux ($n=48$)	20.97 ± 6.82	8	39	0.001
Surpoids ($n=38$)	13.81 ± 6.51	5	34	
Obèses ($n=15$)	10.40 ± 4.34	5	19	
Total ($n=86$)	17.71 ± 7.50	5	39	

VII.2. Densité gustative et sensibilité

Dans le tableau 25, nous présentons la densité gustative en fonction de la sensibilité.

Selon la sensibilité, nous avons observé que les sujets hypersensibles au gras ont une plus forte densité gustative avec un nombre plus important des papilles fongiformes que les sujets hyposensibles au gras (20.06 ± 7.23 vs 13.75 ± 6.27 , $p = 0.001$). La densité gustative est significativement liée à la détection des lipides alimentaires.

Tableau 25 : Moyennes et écarts types de la densité gustative selon la sensibilité des sujets

Densité gustative	Moyenne \pm ET	Minimum	Maximum	p
Sensibilité				
Hypersensibles ($n=54$)	20.06 ± 7.23	7	39	0.001
Hyposensibles ($n=32$)	13.75 ± 6.27	5	27	

Le tableau 26 présente les corrélations entre la densité gustative et les paramètres de sensibilité ainsi que les apports énergétiques et lipidiques de notre population.

Les résultats montrent que la densité gustative est associée négativement au seuil de détection de l'acide oléique ($Rho = -0.49$, $p = 0.0001$). L'augmentation du seuil de sensibilité s'accompagne d'une diminution du nombre des papilles gustatives.

Les apports énergétiques ($Rho = -0.25$, $p = 0.03$) et lipidiques ($Rho = -0.28$, $p = 0.02$) sont négativement associés aussi à la densité gustative. Plus le nombre des papilles gustatives diminuent, plus les apports énergétiques et lipidiques augmentent.

Aucune association significative n'a été trouvée entre la densité gustative et l'intensité de perception des lipides alimentaires (acide oléique et fromage).

Tableau 26 : Corrélations entre la densité gustatives et les paramètres de sensibilité et apports

Paramètres	Rho	p
Seuil de détection de l'AO (mM)	-0.49	0.0001
Intensité de perception de l'AO	-0.10	0.35
Intensité de perception fromage à 24 % MG	0.11	0.31
Apport énergétique global (kcal/jour)	-0.25	0.03
Apport lipidique (g/jour)	-0.28	0.02

VIII. POLYMORPHISME CD36

Pour rappel, afin d'évaluer l'impact du polymorphisme du récepteur CD36 sur la détection des lipides, deux variants ont été sélectionnés pour l'évaluation : le RS1761667 et le RS1527483. L'étude du polymorphisme a concerné 50 sujets répartis entre normaux pondéraux ($n = 27$) et obèses ($n = 23$). L'âge moyen des sujets est de 21.71 ± 4.17 ans. L'IMC vari de 18.5 à 44 kg/m² avec une moyenne de 27.05 ± 6.51 kg/m².

VIII.1. Variant *RS1761667*

Rappelant que ce variant est le plus étudié dans la littérature. Le défaut génétique (mutation) se porte sur l'allèle-A et l'allèle commun est le G.

Nous avons tenté d'évaluer l'influence du génotype du variant RS1761667 sur la corpulence des individus. Aucune différence significative n'a été trouvée entre les trois génotypes AA vs AG vs GG selon le statut pondéral (figure 26). Cependant, les porteurs du génotype AA semblent présenter plus d'obésité que les sujets porteurs du génotype GG (28 % vs 21.7 %). Ces derniers ont plus tendance à présenter corpulence normale comparés aux porteurs du génotype AA (29.6 % vs 18.5 %).

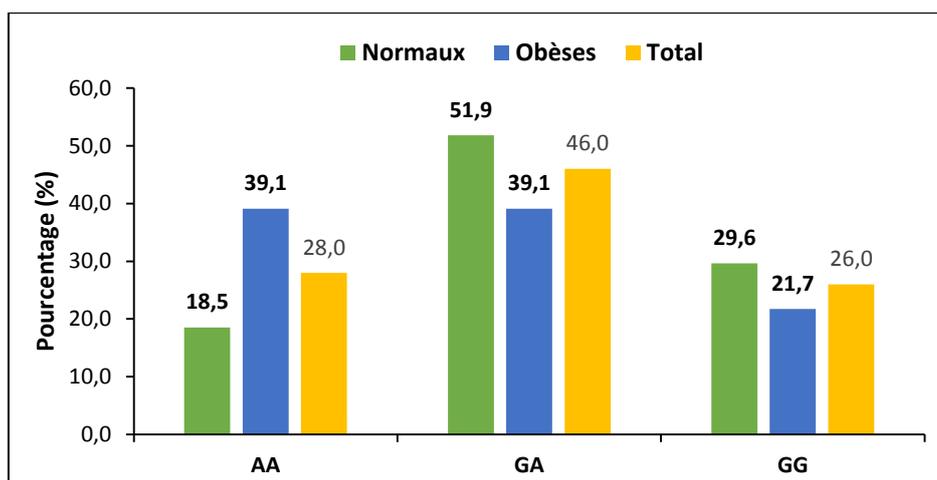


Figure 26 : Répartition des allèles du variant RS1761667 selon la corpulence

Bien que ce ne soit pas significatif, les seuils de détection de l'acide oléique chez les sujets A-allèles semblent plus élevés que celui de chez les G-allèles (4.90 ± 5.02 vs 2.35 ± 2.27 mM, $p = 0.15$). La différence entre les seuils de détection au goût gras entre les porteurs des génotypes AG et GG n'est pas considérable (2.76 ± 3.49 vs 2.35 ± 2.27 mM). La figure 27 présente la distribution des génotypes avec les seuils de détection de l'acide oléique.

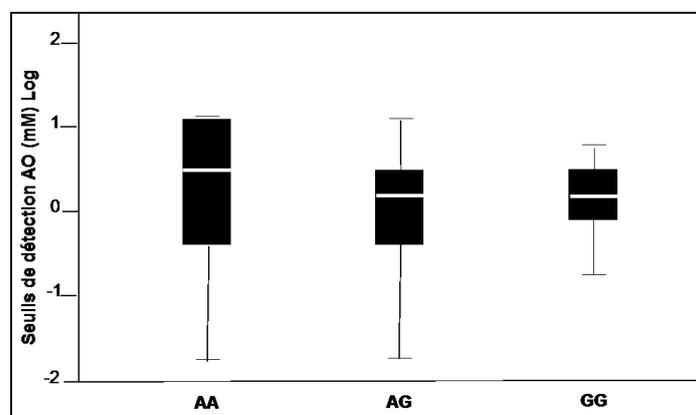


Figure 27 : Distribution des sujets homozygotes et hétérozygotes avec les seuils de détection de l'acide oléique

L'étude de l'effet possible du polymorphisme de ce variant sur la sensibilité des sujets a montré qu'il n'existe pas un lien entre ces deux paramètres. Néanmoins, les sujets avec le génotype AA semblent présenter plus d'hyposensibilité au gras comparés aux sujets avec le génotype GG (33.3 % vs 23.8 %). La figure 28 présente répartition des allèles du variant RS1761667 selon la sensibilité.

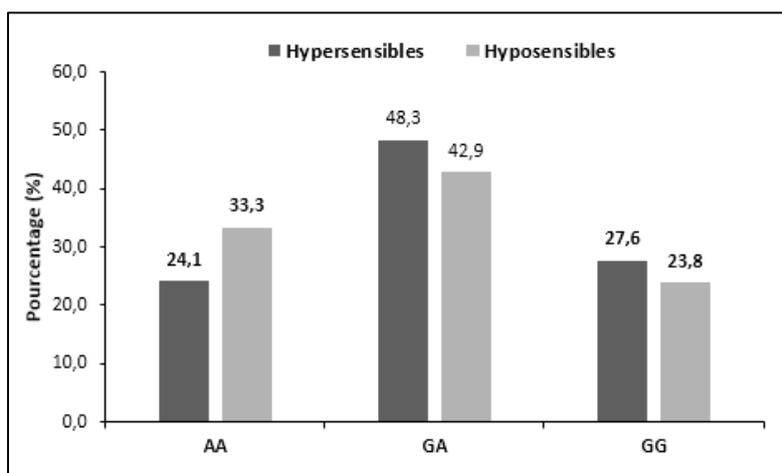


Figure 28 : Répartition des allèles du variant RS1761667 selon la sensibilité

Les apports nutritionnels sont comparés selon les génotypes du variant RS176167 et les résultats sont consignés dans le tableau 27. Une différence significative a été trouvée entre les groupes des génotypes AA et GG, les A-allèles sont nettement prédisposés à consommer plus d'énergie ($p = 0.03$) et plus d'apport lipidique ($p = 0.05$) que les G-allèles. Selon le type d'acides gras, ils présentent aussi une plus grande consommation des acides gras poly insaturés ($p = 0.002$).

Tableau 27 : Apports nutritionnels selon génotypage du rs176167

Apports nutritionnels	AA (n = 14)	AG (n = 23)	GG (n = 13)	p
Energies totale (kcal/jour)	1718.49 ± 532.37*	1335.83 ± 580.45	1234.04 ± 484.02*	0.03
Apport lipidique (g/jour)	57.46 ± 28.07	48.47 ± 30.83	39.10 ± 19.04	0.05
Energie lipidique (kcal/jour)	517.17 ± 252.64	438.05 ± 277.44	351.90 ± 171.37	0.05
Apport glucidique (g/jour)	227.40 ± 64.90	173.51 ± 63.92	166.84 ± 66.81	0.04
Energie glucides (kcal/jour)	909.61 ± 259.60	694.06 ± 255.70	667.37 ± 267.25	0.04
Apport protéique (g/jour)	64.44 ± 15.78	49.61 ± 21.60	47.52 ± 19.52	0.03
Energie protéines (kcal/jour)	257.80 ± 63.14	198.44 ± 86.40	190.08 ± 78.10	0.03
AG saturés (g/jour)	20.50 ± 5.81	18.30 ± 10.80	16.37 ± 10.35	0.26
AG mono insaturés (g/jour)	15.08 ± 5.65	16.29 ± 14.62	11.62 ± 7.31	0.22
AG poly insaturés (g/jour)	6.97 ± 2.76	5.91 ± 5.06	3.74 ± 1.56	0.002
AG insaturés (g/jour)	22.06 ± 8.26	22.21 ± 19.15	15.36 ± 8.70	0.07

Les résultats de l'intensité de perception des lipides alimentaires selon les génotypes sont présentés dans le tableau 28. Les scores d'identification du gras sont significativement plus importants chez les porteurs de génotype GG que les porteurs de génotype AA (3.62 ± 1.76 vs 2.29 ± 0.91 , $p = 0.012$). Les GG-génotypes ont plus de capacité d'identifier le gras correctement dans l'alimentation. Concernant l'intensité de perception de l'acide oléique et du fromage gras, aucune différence significative n'a été observée entre les génotypes AA et GG.

Tableau 28 : Intensité de perception des lipides selon le génotypage du rs176167

Paramètres intensité de perception	AA (n =14)	AG (n = 23)	GG (n = 13)	p*
Intensité de perception AO	18.00 ± 12.34	18.05 ± 11.09	17.00 ± 12.24	0.96
Intensité de perception fromage gras (24 % MG)	29.07 ± 15.08	34.65 ± 18.03	29.23 ± 12.41	0.48
Score indentification	2.29 ± 0.91	3.09 ± 1.93	3.62 ± 1.76	0.012

(*) : La comparaison statistique est entre les groupes AA et GG

VIII.2. Variant RS1527483

Autre que le variant RS1761667, le RS1527483 est aussi intéressant pour le point de vue d'obésité. Afin de maximiser le nombre de sujets dans chaque groupe, les sujets avec les génotypes homozygotes mineurs (TT, $n = 5$) et ceux avec les génotypes hétérozygotes (TC, $n = 9$) ont été combinés dans un seul groupe (TT+CT).

En fonction du statut pondéral, la figure 29 montre que les sujets porteurs des génotypes TT et TC sont plus nombreux à présenter une obésité comparés aux sujets porteurs de génotype CC (78.6 % vs 33.3 %, $p = 0.005$). Ces derniers sont plus nombreux à présenter une corpulence normale (66.67 % vs 21.4 %). L'allèle variant T est significativement lié à l'obésité.

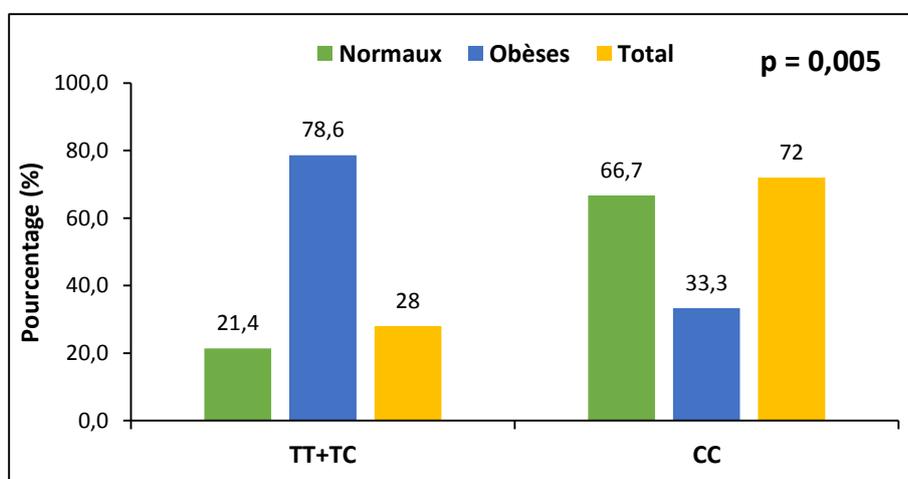


Figure 29 : Répartition des allèles du variant RS1527483 selon la corpulence

La figure 30 montre la relation entre le génotype du RS1527483 et les seuils de détection de l'acide oléique. Les sujets avec CT ou TT génotypes ont un seuil de détection significativement plus élevé que les sujets avec le génotype CC (5.49 ± 4.83 vs 2.38 ± 2.98 , $p = 0.008$).

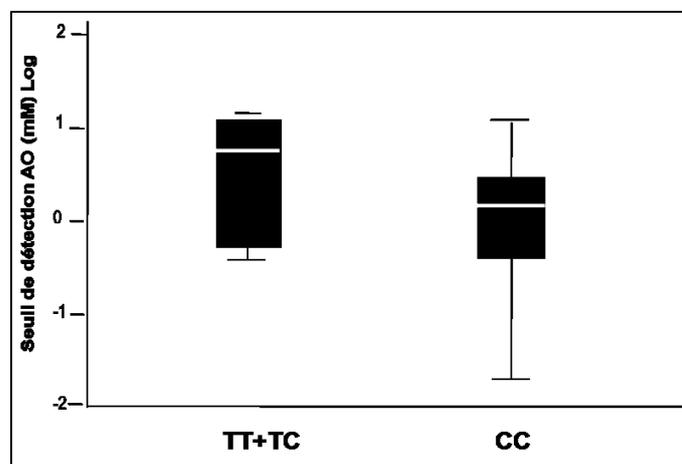


Figure 30 : Relation entre génotype du RS1527483 et seuils de détection de l'acide oléique

La figure 31 illustre la distribution des allèles du variant RS1527483 selon la sensibilité. Aucune différence significative n'a été trouvée entre les génotypes de ce variant et la sensibilité. Cependant, le pourcentage d'hyposensibilité le plus élevée est observé chez les sujets avec les génotypes TT / TC comparés aux sujets avec le génotype CC (57.14% vs 36.11% , $p = 0.17$).

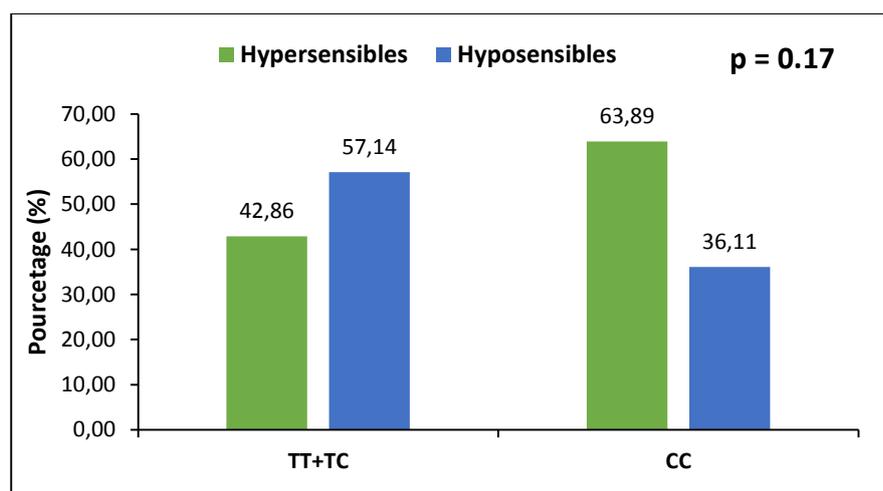


Figure 31 : Distribution des allèles du variant RS1527483 selon la sensibilité

Le tableau 29 présente les apports nutritionnels selon les génotypes du variant RS1527483.

Les résultats ne montrent aucune différence significative entre les apports énergétiques ou lipidiques et les génotypes du variant RS1527483. Cependant, comparé au groupe du génotype CC, le groupe des génotypes TT et TC semble consommer plus d'apports en énergie (1650.26 ± 645.62 vs 1323.09 ± 511.64 kcal/jour) et en lipides (55.32 ± 28.96 vs 45.61 ± 27.10 g/jour).

Tableau 29 : Apports nutritionnels selon génotypage du RS1527483

Apports nutritionnels	TT+TC (n = 14)	CC (n = 36)	p
Energies totale (kcal/jour)	1650.26 ± 645.62	1323.09 ± 511.64	0.08
Apport lipidique (g/jour)	55.32 ± 28.96	45.61 ± 27.10	0.30
Energie lipidique (kcal/jour)	497.89 ± 260.69	410.50 ± 243.88	0.30
Apport glucidique (g/jour)	220.76 ± 79.70	171.82 ± 59.21	0.04
Energie glucides (kcal/jour)	883.04 ± 318.80	687.28 ± 236.84	0.04
Apport protéique (g/jour)	58.90 ± 22.80	50.44 ± 19.43	0.23
Energie protéines (kcal/jour)	235.59 ± 91.21	201.77 ± 77.76	0.23
AG saturés (g/jour)	19.76 ± 6.62	17.79 ± 10.52	0.55
AG mono insaturés (g/jour)	15.09 ± 6.92	14.58 ± 12.47	0.89
AG poly insaturés (g/jour)	5.99 ± 3.04	5.43 ± 4.31	0.68
AG insaturés (g/jour)	21.08 ± 9.77	20.01 ± 16.26	0.83
Cholestérol (mg/j)	162.20 ± 76.84	154.38 ± 88.21	0.79

L'intensité de perception du fromage à 24 % de matière grasse est plus importante chez les sujets CC génotype que les sujets TT / TC génotypes (34.81 ± 17.27 vs 23.64 ± 7.02 , $p = 0.02$). L'intensité de perception de l'acide oléique n'est pas liée significativement aux génotypes du RS1527483 (tableau 30). Le score d'identification du gras semble plus élevé chez le groupe du génotype CC que le groupe des génotypes TT ou TC (3.19 ± 1.77 vs 2.50 ± 1.45).

Tableau 30 : Intensité de perception des lipides selon le génotypage du RS1527483

Paramètres intensité de perception	TT+TC (n = 14)	CC (n = 36)	p
Intensité de perception AO	18.83 ± 13.19	17.33 ± 10.97	0.70
Intensité de perception fromage gras (24 % MG)	23.64 ± 7.02	34.81 ± 17.27	0.02
Score indentification	2.50 ± 1.45	3.19 ± 1.77	0.19

Discussion

I. CARACTERISTIQUES DE LA POPULATION

Dans notre étude, les sujets sont des femmes adultes agés de 18 à 50 ans. Concernant l'état pondéral, 50 p. cent de notre population est en surpoids, dont 27 p. cent sont obèses. Nos résultats montrent aussi que les sujets en surpoids et obèses ont des valeurs moyennes de l'IMC, de tour de taille et des rapports tour de taille / tour de hanche et tour de taille / taille significativement plus élevés que les normo pondéraux ($p < 0.01$). Selon des études établies en Algérie, le surpoids et l'obésité sont plus fréquents chez les femmes comparés aux hommes. L'étude TAHINA en 2005 chez 4818 adultes agés de 35 à 70 ans, a montré que 36 p. cent des femmes sont en surpoids contre 31 p. cent des hommes. En termes d'obésité, selon la même étude, 28 p. cent des femmes sont touchées contre 8 p. cent des hommes seulement (TAHINA, 2007). Selon une étude plus récente réalisée sur 7450 personnes âgées de 18 à 69 en 2018, l'obésité touche 30 p. cent des femmes algériennes contre 14 p. cent des hommes. Le surpoids, quant à lui, touche 52 p. cent de la population globale (StepWise OMS, 2018). De plus, la femme est plus prédisposée génétiquement à l'obésité que l'homme, ce constat est prouvé par de nombreuses études (Charles, 2012).

II. SEUILS DE DETECTION DU GOUT GRAS

Le seuil moyen de détection de l'acide oléique de notre population est de 3.23 ± 3.94 mM. Il est proche de celui rapporté par d'autres auteurs dans la littérature (Asano et al., 2016; Stewart et al., 2010). Des études réalisées en Algérie sur des enfants et des adolescents ont présentés aussi des seuils moyens proches de nos résultats (Daoudi et al., 2015; Sayed et al., 2015).

Selon la classification de sensibilité, 59 p. cent de notre population est considérée comme hypersensible et 41 p. cent est hyposensible. La concentration de 3 mM a été prise pour déterminer les deux groupes de sensibilité. Cette concentration a été utilisée par d'autres études (Haryono et al., 2014; Stewart et al., 2011b).

En fonction de l'état pondéral, contrairement aux sujets normo pondéraux, les sujets en surpoids et obèses présentent le seuil moyen de détection le plus élevé ($p = 0.0001$). Ce qui suggère une faible sensibilité gustative chez les personnes en surpoids et/ou obèses.

L'analyse des seuils de détection selon la corpulence a montré que la majorité des sujets normo pondéraux étaient capables d'identifier l'échantillon différent dès la première concentration. Les sujets obèses arrivaient à l'identifier à partir de la troisième concentration et

la majorité d'entre eux avaient des seuils élevés. Les seuils des sujets en surpoids étaient plus proches des sujets obèses que les normo pondéraux. Ces résultats montrent une grande variation individuelle entre les seuils de détection de l'acide oléique. Des sujets sont hypersensibles au goût gras alors que d'autres présentent une moindre sensibilité. Ce constat a été également rapporté par d'autres études (Heinze et al., 2015; Running et al., 2013) et a été expliqué par le fait que contrairement aux autres modalités gustatives, la description du ressenti gustatif lors des tests orosensoriels des acides gras à chaînes longues est difficile à interpréter verbalement. Bien que RUNNING et ses collaborateurs aient fournis des preuves définitives que les acides gras à chaînes longues provoquent une sensation unique et perceptible à des concentrations appropriées de l'alimentation (Running et al., 2015). La sensation unique du goût gras est controversée et ne semble toujours pas spontanément identifiable chez l'homme.

L'hypothèse émise selon laquelle les sujets en surpoids et/ou obèses sont les moins sensibles au goût des lipides alimentaires est confirmée par notre étude. Nos résultats montrent que les sujets en surpoids et/ou obèses sont plus nombreux à exprimer une hyposensibilité à l'acide oléique comparés aux sujets normo pondéraux ($p = 0.0001$). De plus, une corrélation positive a été observée entre les différents paramètres anthropométriques (IMC, tour de taille, rapport tour de taille / tour de hanche et rapport tour de taille / taille) et le seuil de détection de l'acide oléique ($p < 0.01$). Plesnik et ses collaborateurs ont trouvé aussi une forte corrélation positive entre ces paramètres et le seuil de détection au goût gras (Plesnik et al., 2018). Ces résultats indiquent une association entre la détection des lipides alimentaires et la corpulence des adultes.

Bien que de nombreuses études sont en faveur de l'existence d'un lien entre la perception gustative des lipides et l'obésité chez les rongeurs (Chevrot et al., 2013; Ozdener et al., 2014), l'existence d'une telle association est encore débattue chez l'homme. Certaines études se concordent avec nos résultats et rapportent une corrélation entre l'IMC et le seuil de détection des lipides alimentaires (Asano et al., 2016; Cox et al., 2016; Sayed et al., 2015; Stewart et al., 2011a, 2010; Tucker et al., 2014), alors que d'autres ne présentent aucune association entre ces deux paramètres (Chevrot et al., 2014; Heinze et al., 2017; Mattes, 2011; Stewart and Keast, 2012). Une récente méta-analyse n'a pas indiquée également une association positive entre la sensibilité aux lipides alimentaires et l'IMC (Tucker et al., 2017). L'origine de cette différence entre les études peut être intra-individuelle liée principalement à une hétérogénéité génétique et aux différentes habitudes alimentaires, ou encore à l'approche méthodologique utilisée. En

effet, les seuils de détection des lipides sont généralement établis chez l'homme au moyen de tests triangulaires (3-AFC). Si cette méthode est efficace quand la saveur testée est facilement identifiable (le sucré par exemple), elle s'avère plus problématique quand la sensation orale n'est pas clairement verbalisable, ce qui est le cas des lipides (Mattes, 2011). Même si les expériences sont généralement réalisées dans des conditions minimisant les influences extérieures.

De nombreuses hypothèses ont été proposées afin d'expliquer l'association négative entre la sensibilité des lipides alimentaires et la corpulence et plus spécifiquement l'obésité. Tout d'abord, étant donné qu'une concentration élevée en acides gras non estérifiés confère une qualité gustative aversive, une capacité réduite à détecter ces acides gras pourrait entraîner une faible probabilité de rejet et une plus grande consommation des lipides (Tucker et al., 2014). En raison de la densité énergétique élevée de ces acides gras comparés à d'autres composants alimentaires (sucres et acides aminés), la surconsommation de ces composés pourrait entraîner une prise du poids et donc une obésité. De plus, il a été suggéré qu'une alimentation riche en graisses peut conduire à long terme à une habitude et à un besoin d'un stimulus plus important afin de générer une réponse orale positive (Stewart et al., 2010; Stewart et al., 2011b). Entraînant ainsi une augmentation des apports alimentaires et une augmentation du poids.

III. INTENSITE DE PERCEPTION DES LIPIDES

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

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

III.1. Intensité de perception des lipides et corpulence

Comparés aux normo pondéraux, nos résultats montrent que les sujets obèses expriment l'intensité de perception la plus faible vis-à-vis la solution d'acide oléique ($p = 0.01$) et du fromage gras ($p = 0.002$). Ils présentent aussi la plus faible capacité d'identifier le gras dans l'alimentation avec le score le plus faible ($p = 0.02$). De plus, une association négative a été observée entre l'IMC et l'intensité de perception du fromage gras ($p = 0.03$). L'augmentation de l'IMC s'accompagne d'une diminution de l'intensité de perception du gras. Des résultats similaires ont été rapportés dans une population afro-américaine, les sujets qui n'arrivaient pas à distinguer la différence dans la variation de la teneur en gras dans des échantillons de vinaigrettes, avaient un IMC plus élevé que ceux qui ont pu distinguer la différence en matière grasse (Keller, 2012). Par contre, une étude réalisée par Tucker et ses collaborateurs, n'a montré aucune différence significative dans l'intensité de perception de trois concentrations d'acide linoléique entre les sujets obèses et non obèses. Cependant, les sujets non obèses ont évalué la concentration moyenne en acide linoléique (0.15 p. cent) comme étant plus intense comparés aux sujets obèses ($p = 0.03$) (Tucker et al., 2015). Ce résultat se concorde avec nos observations. Une autre étude a évalué l'intensité de perception de trois acides gras (stéarique, laurique et caproïque) à différentes concentrations (Mattes, 2009). Selon cette étude, aucune différence significative n'a été trouvée dans les notes d'intensité de perception entre les sujets obèses, les sujets en surpoids et les sujets normo pondéraux. En raison du nombre limité des études réalisés dans ce contexte, contrairement à nos résultats, les études existantes n'indiquent pas que l'IMC est significativement lié à la capacité d'évaluation d'intensité de perception du gras selon le statut pondéral. Enfin, même si l'intensité de perception des lipides diffère entre les sujets obèses et les sujets normo pondéraux, cela ne se traduirait pas nécessairement par une altération de la préférence au gras, des apports alimentaires ou de la corpulence. La gustation ne représente qu'un seul facteur parmi plusieurs qui déterminent le choix alimentaire.

III.2. Intensité de perception des lipides et sensibilité

Selon la sensibilité, nos résultats indiquent que les sujets hyposensibles expriment l'intensité de perception des lipides la plus faible (27.23 ± 15.36 vs 38.43 ± 15.30 , $p = 0.001$) ainsi que le score d'identification du gras le plus faibles (2.39 ± 1.74 vs 3.46 ± 1.50 , $p = 0.001$) comparés aux sujets hypersensibles. Une meilleure sensibilité à l'acide oléique est donc associée à une meilleure identification du gras dans l'alimentation. Egalement, les sujets

hyposensibles au gras ont une préférence plus élevée envers les fromages les plus gras comparés aux sujets hypersensibles ($p = 0.001$).

Dans la littérature, des études ont montré qu'il existe une association entre la sensibilité à l'acide oléique, l'identification et le classement des différents teneurs en matière grasse dans l'alimentation (Bachmanov and Beauchamp, 2007; Haryono et al., 2014). Il a été établi que la perception des lipides alimentaires change avec le régime alimentaire, par exemple, un suivi d'un régime pauvre en graisses améliore la capacité d'identification du gras et un classement correct des échantillons de crèmes à différentes concentrations en matière grasse (Tucker and Mattes, 2013). En effet, les sujets hypersensibles à l'acide oléique ont obtenu des scores de classement de la matière grasse, significativement meilleurs que les sujets hyposensibles (Stewart et al., 2010; Stewart et al., 2011a). De plus, Stewart et Keast en 2012 ont observé une amélioration de performance d'identification du gras après quatre semaines de régime faible en gras (Stewart and Keast, 2012). De même, Newman et ses collaborateurs en 2016 ont montré une augmentation significative des scores d'identification du gras chez les sujets obèses après un régime faible en graisses pendant 6 semaines (Newman et al., 2016).

Dans notre étude, une association positive est observée entre la sensibilité à l'acide oléique et la capacité d'identification du gras, ainsi qu'entre la sensibilité à l'acide oléique et l'intensité de perception du gras dans le fromage. Ce résultat suggère que la sensibilité pourrait jouer un rôle dans l'identification du gras dans les aliments. Il a été suggéré que des composés nutritifs spécifiques tels que le sucrose ou le glutamate pourraient indiquer la présence des glucides ou des protéines dans l'alimentation (Chandrashekar et al., 2006). Ainsi, des auteurs ont proposé que l'oro-sensibilité aux acides gras pourrait jouer un rôle similaire au niveau du système gustative pour l'identification du gras (Stewart et al., 2010). Cependant, cette hypothèse a été controversée puisque les acides gras libres ne sont présents que sous forme de traces dans l'alimentation ce qui exige une digestion partielle des triglycérides affectant la détection des graisses alimentaires. L'activité lipasique chez la souris et chez l'Homme est démontrée (Pepino et al., 2012). De plus, les acides gras libres peuvent représenter jusqu'à 3 p. cent de la matière grasse des aliments riches en lipides, fournissant ainsi des acides gras supplémentaires pour l'interaction avec les récepteurs du goût (Smith et al., 1986).

IV. APPORTS NUTRITIONNELS ET CONSOMMATION DES ALIMENTS GRAS

IV.1. Apports nutritionnels et corpulence

L'étude du lien entre la consommation alimentaires des sujets et leur statut pondéral a montré que les sujets en surpoids et/ou obèses consomment plus d'apports en énergie totale et plus d'apports en lipides que les sujets normo pondéraux ($p < 0.05$). De plus, L'IMC était positivement corrélé à l'apport énergétique global, ainsi qu'à l'apport lipidique ($p < 0.0001$). Des résultats similaires ont été rapportés par d'autres études dans la littérature. Chez des adultes en bonne santé, l'IMC était directement associé aux apports lipidiques et aux apports en acides gras saturés, soutenant la notion que les graisses et plus particulièrement les graisses saturées contribuent directement à la prise de poids chez les humains (Stewart et al., 2011a). Des travaux ont observé également de grandes différences en apports énergétiques et lipidiques entre les normo pondéraux et les sujets en surpoids avec une consommation significativement plus élevée des deux apports chez le groupe des sujets obèses (Bray et al., 2004).

IV.2. Apports nutritionnels et sensibilité

Notre hypothèse suggère qu'un apport élevé en lipides alimentaires pourrait être associé à une diminution de la sensibilité aux acides gras. Nos résultats montrent que les sujets hyposensibles au gras ont des apports plus élevés en énergie globale et en apport lipidique comparés aux sujets hypersensibles ($p < 0.01$). Des études sur les rongeurs et sur l'homme ont identifié une association entre la sensibilité aux lipides et la consommation des graisses (Gilbertson et al., 2010; Keast and Costanzo, 2015). Les rongeurs qui sont hyposensibles aux acides gras sont plus susceptibles de consommer les lipides en excès et de prendre du poids rapidement, à l'inverse des rongeurs hypersensibles consomment moins de lipides et évitent la prise du poids (Gilbertson et al., 2010). Une relation similaire a été rapportée chez l'homme, les sujets hypersensibles au gras consomment moins de graisses et présentent un IMC faible comparés aux sujets hyposensibles (Chalé-Rush et al., 2007; Keast, 2016).

La détection des lipides est aussi liée aux différentes réponses au niveau du tractus gastro intestinal, ce qui explique un système de détection coordonné dans tout le tube digestif (Stewart et al., 2011b). Les personnes obèses ont rapporté une perception compromise aux acides gras dans le tube digestif supérieur comparés aux personnes ayant un poids normal (Brennan et al., 2012; Stewart and Keast, 2012). Newman et ses collaborateurs suggèrent qu'une faible détection aux acides gras au niveau de la cavité buccale et du tractus gastro intestinal contribue

à la diminution de la satiété ce qui entraîne une consommation excessive des aliments riches en gras et donc une obésité (Newman et al., 2013). Cette hypothèse de satiété a été supportée par une étude qui a montré une consommation énergétique élevée durant le repas du déjeuner chez les individus hyposensibles aux acides gras suite à un petit déjeuner hyper gras comparés aux individus hypersensibles (Keast et al., 2014). De plus, de nos jours les graisses alimentaires sont devenues une source d'énergie couramment consommée et facilement accessible. Ainsi, le système gustatif de certains individus s'adapte à un apport élevé en lipides et devient moins sensible ce qui favorise une plus grande consommation des aliments gras afin d'atteindre une réponse physiologique souhaitée (Stewart et al., 2010).

Egalement, nos résultats ont montré que les sujets hyposensibles à l'acide oléique semblent présenter des apports journaliers en aliments gras en général plus importants que ceux des sujets hypersensibles (616.02 ± 250.95 vs 540.39 ± 234.45). Les apports en aliments gras sucrés sont statistiquement les plus significatifs (221.23 ± 127.97 vs 156.18 ± 89.77 , $p = 0.001$). De plus, les sujets hyposensibles ont présenté des fréquences de consommation des aliments gras purs (24.68 ± 20.55 vs 14.86 ± 15.16 , $p = 0.001$), gras salé (132.91 ± 71.31 vs 102.80 ± 58.44 , $p = 0.007$) et gras total (289.02 ± 146.57 vs 226.70 ± 119.41 , $p = 0.007$) significativement plus importantes que les sujets hypersensibles. D'autres études ont observé des résultats similaires (Heinze et al., 2017; Martinez-Cordero et al., 2015). Une autre étude a montré que les sujets les moins sensibles aux acides gras se distinguaient des autres participants hypersensibles par une surconsommation des aliments gras (Chevrot et al., 2014).

V. PREFERENCES AU GOUT GRAS

Une forte préférence envers les aliments hyper gras peut engendrer une surconsommation de ces aliments (Blundell and Finlayson, 2004). La perception orosensorielle et l'hédonisme alimentaire en particulier, sont connus pour jouer un rôle important dans le comportement alimentaire (Glanz et al., 1998; Mela and Rogers, 1998) et peuvent donc avoir une influence sur la prise du poids et l'obésité (Bartoshuk et al., 2006; Cornwell and McAlister, 2011).

V.1. Préférence des aliments gras et corpulence

La relation entre le niveau de préférence envers les aliments gras et la corpulence des adultes a été évaluée. Nos résultats montrent que comparés aux normo pondéraux, les sujets en surpoids ont une préférence élevée envers le gras pur représenté par le beurre et l'huile d'olive

($p < 0.05$). L'IMC est corrélé positivement au score de préférence du gras pur et du gras total, plus l'IMC augmente plus la préférence aux aliments gras augmente.

Nous avons observé que la préférence au goût gras qu'il soit sucré ou salé, est plus élevée chez les personnes obèses que les personnes normo pondéraux. Ces résultats sont confirmés par d'autres études (Deglaire et al., 2015; Duffy et al., 2009; Ricketts, 1997). Selon le type du gras, les aliments apportant le goût gras-salé sont les plus préférés par les sujets obèses comparés aux sujets normo pondéraux ($p < 0.05$). Aucune différence significative n'a été trouvée entre la préférence aux aliments apportant le goût gras-sucré en général et le statut pondéral. Cependant, la préférence aux pâtisseries est plus élevée chez les sujets obèses comparés aux normo pondéraux ($p < 0.05$). La nature des aliments pourrait influencer les préférences au gras. En effet, certains aliments ne sont pas probablement de bons représentants des aliments gras-sucré tels que par exemple les gaufrettes et les madeleines industrialisés. Les arômes utilisés en industrie peuvent masquer la sensation du gras-sucré. D'autres aliments ne sont consommés qu'occasionnellement durant les fêtes et occasions ce qui influence l'évaluation du niveau de préférence. Contrairement aux aliments apportant le goût gras-salé, qui sont plus ou moins souvent consommés quotidiennement (fastfood et fromages) et sont moins aromatisés.

En littérature, la plupart des études ont rapporté une association positive entre la préférence au gras et l'IMC (Bartoshuk et al., 2006; Duffy et al., 2007; Lanfer et al., 2012; Nakamura et al., 2001). Cette association est plus prononcée chez les femmes que chez les hommes (jusqu'à 5 fois plus) (Deglaire et al., 2015).

V.2. Préférence de rajout du gras et corpulence

Dans notre population, les sujets en surpoids et/ou obèses présentent plus de préférence de rajout du beurre et de l'huile d'olive que les sujets normo pondéraux ($p < 0.05$). La préférence de rajout du gras total était aussi significativement plus élevée chez les sujets en surpoids et/ou obèses comparée aux normo pondéraux ($p < 0.05$). Les assaisonnements apportant les goûts gras-salé et gras-sucré n'étaient pas liés au statut pondéral des sujets.

Des auteurs ont suggéré une relation de cause à effet entre les préférences et l'IMC, une forte préférence pour les aliments palatables entraîne une obésité par la surconsommation de ces aliments (Blundell and Finlayson, 2004; Mela, 2001; Yeomans et al., 2004). Nos résultats confirment le lien entre ces deux paramètres en passant par une surconsommation des aliments

palatables, mais ne permettent pas de conclure s'ils reflètent la cause ou la conséquence du surpoids et/ou obésité.

V.3. Préférence des aliments gras et sensibilité

Il est possible que l'apport alimentaire (Wądołowska et al., 2008), la palatabilité des aliments (Yeomans et al., 2004) et la perception orosensorielle des lipides (Keller, 2012) contribuent simultanément et de manières différentes dans la définition des préférences pour les aliments riches en gras. Il a été suggéré que la réponse hédonique à un aliment (préférence ou rejet) pourrait être une différence quantitative générée par une faible intensité de perception gustative (Yeomans et al., 2007).

Selon la classification de la sensibilité, nos résultats montrent que les sujets hyposensibles ont une préférence élevée envers les aliments gras purs et les aliments gras-salé comparés aux sujets hypersensibles ($p < 0.05$). De plus, dans notre étude, aucune différence significative n'a été observée entre la préférence des aliments apportant le goût gras-sucré et la détection d'acide oléique.

Des études se concordent avec nos résultats. Chez des adultes mexicains, les sujets sensibles à l'acide linoléique ont rapporté moins de préférence pour les aliments riches en matière grasse tels que les fastfoods et les aliments de rue mexicains (Martínez-Ruiz et al., 2014). D'autres études n'indiquent aucune relation entre la sensibilité aux lipides et la préférence aux aliments riches en gras (Liang et al., 2012). L'ensemble des résultats suggèrent que les différences de perception orale des acides gras peuvent influencer les préférences pour certains aliments hyper gras, alors qu'ils n'influencent pas les préférences pour d'autres. Ces différences dans ce comportement complexe concernant les préférences alimentaires ne sont pas encore claires et nécessitent plus d'études dans ce contexte.

V.4. Préférence de rajout du gras et sensibilité

Nos résultats indiquent que la préférence de rajout du gras est plus importante chez les sujets hyposensibles que les sujets hypersensibles ($p = 0.002$). De plus, les sujets hyposensibles préfèrent rajouter le gras pur et le beurre plus particulièrement comme assaisonnement comparés aux sujets hypersensibles. Ils préfèrent également rajouter des aliments gras-salé (essentiellement du fromage) et du gras-sucré. Des résultats similaires dans une population afro-américaine ont été observés. Les sujets les plus sensibles avaient tendance à avoir des

préférences plus faibles pour le gras rajouté comparés aux sujets les moins sensibles (Liang et al., 2012). Cependant, d'autres études n'ont trouvé aucune relation entre la préférence de rajout du gras et le niveau de sensibilité aux acides gras (Martínez-Ruiz et al., 2014).

Une relation entre le niveau du gras préféré dans l'alimentation et la consommation habituelle des aliments gras a été étudiée (Ledikwe et al., 2007; Mattes, 1993). Les auteurs ont constaté lors de deux études séparées, que la limitation de la quantité du gras dans l'alimentation diminue la préférence et la fréquence de consommation des aliments hyper gras préférés précédemment et augmente l'acceptation des aliments faibles en matière grasse. Suggérant ainsi une relation directe entre la stimulation orale des lipides (sensibilité) et le niveau du gras préféré dans l'alimentation. Il est donc concevable qu'une consommation prolongée ou chronique d'une alimentation grasse entraîne une diminution de la sensibilité orale aux lipides ce qui augmente la possibilité que plus de graisses doivent être consommés pour atteindre une réponse orale suffisante, comme cela a été démontré pour les autres saveurs dans la cavité buccale (Zhao and Herness, 2009).

VI. DENSITÉ GUSTATIVE

Ce paramètre est un indicateur de la gustation et s'exprime par le nombre de papilles gustatives présentes sur la langue. Certaines études montrent une association entre le nombre des papilles gustatives et la sensibilité gustative, une densité plus élevée a été associée à une plus grande sensibilité gustative pour certains composés dont le saccharose pour le goût sucré (Zhang et al., 2009) et le PROP pour le goût amer (Delwiche et al., 2001). Ce qui suggère l'existence possible d'une relation similaire entre le nombre des papilles fongiformes et la sensibilité au goût gras.

Pour la sensibilité aux acides gras, il a été reporté qu'il n'y avait pas de différence significative entre les trois types de papilles gustatives (fongiformes, caliciformes et foliées) suggérant que toute papille gustative comporte le mécanisme biologique nécessaire pour la détection des lipides alimentaires (Mattes, 2009). De plus, en pratique, il est très difficile de localiser et de compter les papilles caliciformes ou foliées comparés aux papilles fongiformes. Il est même très probable que le comptage serait très difficile même si on aurait un accès visuel ou photographique des zones en question.

Dans notre population, la moyenne des papilles fongiformes était de 17.71 ± 7.50 /cm². Selon la littérature, les papilles fongiformes ont tendance à varier en concentration de 5 à 60

par zone de 6 mm de diamètre (Kalva et al., 2014). Le nombre de papilles varie considérablement entre les individus. Zhang et ses collaborateurs ont constaté une différence individuelle significative entre les participants, allant d'une moyenne de 7.07 ± 0.35 /cm² à 233.43 ± 0.00 /cm² (Zhang et al., 2009). Une autre étude a trouvé une concentration moyenne des papilles fongiformes de 56.00 ± 5.86 /cm² (Shahbake et al., 2005). Le type de camera utilisé est fondamental afin d'obtenir des résultats appropriés et peut expliquer la variabilité entre les études.

VI.1. Densité gustative et corpulence

Selon le statut pondéral, nos résultats indiquent que les sujets normo pondéraux présentent un nombre de papilles fongiformes significativement plus élevé que celui des sujets en surpoids et/ou obèses ($p = 0.001$). Ceci montre que l'obésité est liée à une faible densité gustative qui s'exprime par un faible nombre de papilles. Nos résultats se concordent avec une autre étude réalisée sur une population d'adultes italiens qui montre que la densité des papilles fongiformes était plus élevée chez les sujets témoins comparés aux sujets obèses (Proserpio et al., 2016).

Bien que le nombre des papilles gustatives sont probablement génétiquement programmés, il a été rapporté chez des sujets obèses, une réduction de la densité gustative qui a été associée à des seuils de détection plus élevés et donc à une faible sensibilité gustative (Proserpio et al., 2016). En revanche, un nombre similaire de papilles gustatives a été observé chez des souris témoins et des souris obèses malgré une forte diminution de performances de détection des lipides chez ces dernières (Besnard, 2016). Cette incohérence entre les différentes études et la grande variabilité de la densité des papilles fongiformes chez les humains (Miller and Reedy, 1990), entraînent des doutes sur l'implication de ce paramètre dans la perte de la sensibilité gustative au goût gras chez les sujets obèses. De plus, l'utilisation de la densité des papilles fongiformes afin de prédire la sensibilité gustative demeure controversée (Besnard, 2016).

VI.2. Densité gustative et sensibilité

La performance gustative humaine a été liée à la densité des papilles gustatives avec les forts testeurs qui expriment un nombre plus élevés des papilles fongiformes que les faibles testeurs (Duffy, 2007). Selon la sensibilité, nos résultats indiquent que les sujets hyposensibles au goût gras sont ceux qui expriment le nombre le plus faible des papilles gustatives comparés aux sujets hypersensibles au gras ($p = 0.001$). De plus, le seuil de détection de l'acide oléique a été associé négativement à la densité gustative ($p = 0.0001$). L'augmentation du seuil de

détection s'accompagne d'une diminution du nombre des papilles gustatives. En effet, les papilles gustatives contiennent les récepteurs responsables de la perception des acides gras (Galindo et al., 2012). Ainsi, théoriquement, une quantité plus élevée des papilles fongiformes peut augmenter et améliorer la perception des lipides.

Bien que l'association entre le nombre des papilles fongiformes et la sensibilité au goût gras ne soit pas encore claire, elle présente un nouveau domaine de recherche qui pourrait aider à mieux comprendre les mécanismes entraînant une surconsommation de graisses surtout chez les obèses.

VII. POLYMORPHISME DE CD36

Les résultats précédents suggèrent qu'une faible sensibilité aux lipides peut contribuer dans le développement de l'obésité. Il est donc important d'évaluer l'implication des facteurs génétiques dans cette situation. En effet, l'importance de récepteur CD36 a été illustrée dans de nombreuses études reliant les variantes du gène CD36 avec la perception de la graisse par voie orale et l'apport en graisses alimentaires (Keller, 2012). Dans notre étude, nous examinons la relation entre le polymorphisme de CD36 (avec deux variants rs1761667 et rs1527483) et le seuil de détection du goût gras chez notre population.

VII.1. Polymorphisme de CD36 et corpulence

VII.1.1. Variant rs1761667

Dans notre étude, selon le statut pondéral, nous avons observé une fréquence plus élevée du génotype muté AA dans le groupe des sujets obèses comparé au groupe des normo pondéraux (39 % vs 18 %). La même distribution des génotypes selon la corpulence a été rapportée par d'autres études réalisées dans des pays maghrébins. En Algérie, dans une population d'enfants, 38 p. cent des participants obèses ont porté le génotype AA contre 20 p. cent des témoins (Sayed et al., 2015). Une autre étude réalisée chez des adolescents constantinois a rapporté des chiffres de 42 p. cent d'obèses contre 36 p. cent des normo pondéraux (Daoudi et al., 2015). En Tunisie, dans une population d'adultes, un pourcentage de 46 p. cent d'obèses avaient porté le génotype AA contre 21 p. cent des normo pondéraux (Karmous et al., 2017). Ainsi, il a été démontré que la fréquence d'allèle A est associée à une réduction de l'expression du récepteur CD36 et donc à une faible sensibilité gustative aux lipides (Martin et al., 2011; Pepino et al., 2012). Par conséquent, les sujets avec le génotype AA

pourraient présenter une perception altérée au goût des lipides ce qui entraîne une consommation plus importante des aliments gras et donc influence la corpulence et favorise l'obésité.

VII.1.2. Variant rs1527483

Nos résultats montrent que les sujets avec le génotype muté TT et le génotype hétérozygote TC sont plus nombreux à présenter une obésité comparés aux sujets avec le génotype commun CC (78.6 % vs 33.3 %, $p = 0.005$). Ces derniers ont plus tendance à présenter une corpulence normale que les sujets porteurs d'allèle T (66.7 % vs 21.4 %, $p = 0.005$). La présence de l'allèle T est associée à l'obésité. Le même résultat a été trouvé chez des adolescent européens, l'allèle T a été associé à un IMC élevé et à un pourcentage plus élevé de matière grasse (Bokor et al., 2010). De plus, dans une population d'adultes tchèques, chez les personnes obèses, une fréquence plus élevée de l'allèle T a été observé comparés aux personnes de corpulence normale (Plesník et al., 2018). Ces études confirment nos résultats. Cependant, d'autres travaux n'ont trouvé aucune association entre le polymorphisme du rs1527483 et le statut pondéral (Luczyński et al., 2014).

L'association entre le polymorphisme du CD36 (rs1761667 et rs1527483) et l'obésité n'est toujours pas concluante, les études citées précédemment sont contradictoires. A ce jour, aucune explication claire sur la façon dont la variation génétique pourrait influencer la fonction du CD36 n'est encore disponible.

VII.2. Polymorphisme de CD36 et sensibilité

VII.2.1. Variant rs1761667

Nos résultats indiquent une possible relation entre les génotypes de CD36 et les seuils de détection au goût gras. Les porteurs d'allèle A ont présentés des seuils de détection de l'acide oléique qui semblent plus élevés que ceux des porteurs d'allèle commun G (4.90 ± 5.02 vs 2.35 ± 2.27 mM, $p = 0.15$). Des résultats similaires ont été rapportés dans une population de femmes obèses tunisiennes. Les femmes avec le génotype AA possèdent des seuils de détection au goût gras plus élevés que ceux des femmes avec le génotype GG (Mrizak et al., 2015).

Également, dans notre étude la comparaison entre la distribution des génotypes selon la sensibilité a montré que les sujets hyposensibles semblent présenter plus de génotype AA comparés aux sujets hypersensibles (33 % vs 24 %). Contrairement au génotype commun GG

qui semble le plus porté par les sujets hypersensibles que les sujets hyposensibles (27 % vs 23 %). Cependant, sur le plan statistique nos résultats ne sont pas significatifs. Ceci pourrait être expliqué par la petite taille d'échantillon limitée à 50 sujets. D'autres études se concordent avec nos observations. Une étude réalisée sur une population d'adultes italiens a constaté que les sujets homozygotes pour l'allèle G ont montré une capacité plus élevée à détecter l'acide oléique que les sujets homozygotes AA. Tandis que les sujets hétérozygotes ont montré une sensibilité intermédiaire (Melis et al., 2015). D'autres auteurs ont rapporté que A-allèle était associée à une diminution de la sensibilité orale de l'acide oléique, bien que cette étude a été réalisée uniquement chez les adultes obèses (Pepino et al., 2012). Ces résultats sont cohérents avec des données menées sur des souris qui montrent une association entre le niveau d'expression du CD36 et le seuil de détection au goût gras. Une délétion du gène CD36 (CD36^{-/-}) a entraîné un défaut dans la préférence spontanée pour le gras suggérant ainsi une capacité réduite à détecter les lipides (Chevrot et al., 2013; Martin et al., 2011). Ceci suggère l'implication du CD36 dans la préférence pour les lipides

D'autres études n'ont montré aucune association entre les génotypes du CD36 et la sensibilité aux lipides (Daoudi et al., 2015; Karmous et al., 2017; Ong et al., 2017). La contradiction entre les résultats des différentes études pourrait être due à des différences dans les allèles du CD36 à travers les populations. De plus, il est probable qu'un variant du GPR120 (Ichimura et al., 2012), un autre lipido-récepteur associé à l'obésité, pourrait être impliqué dans l'altération de la sensibilité chez les adultes. D'autres études sont nécessaires afin de confirmer cette hypothèse.

VII.2.2. Variant rs1527483

Nos résultats montrent que les sujets avec les génotypes TT ou TC expriment le seuil de détection à l'acide oléique le plus élevé comparés aux sujets avec le génotype commun CC (5.49 ± 4.83 vs 2.38 ± 2.98 , $p = 0.008$). De plus, bien que ce ne soit pas significatif, selon la classification de la sensibilité, le pourcentage d'hyposensibilité le plus élevé est observé dans le groupe des génotypes TT et TC que le groupe de génotype CC (57.14 % vs 36.11 %). Ces résultats suggèrent une relation entre le polymorphisme du rs1527483 et la détection orale des lipides chez les adultes. Nos observations se concordent avec d'autres études qui ont établies une relation entre la perception orale des lipides et le polymorphisme du rs1527483 dans des populations afro-américaine, asiatique et tchèque respectivement (Keller et al., 2012; Ong et al., 2017; Plesník et al., 2018). Cependant, une étude réalisée dans une population italienne n'a

pas confirmé ces résultats (Melis et al., 2015). La contradiction entre les résultats peut être due à la taille des échantillons, l'étude de Melis et ses collaborateurs n'a pas trouvé le génotype TT sur une quarantaine de participants (Melis et al., 2015). Elle peut être due aussi à la technique utilisée pour déterminer la sensibilité au goût gras. En effet, dans cette étude un disque de papier imprégné dans l'acide oléique a été placé au centre de la langue pour évaluer la sensibilité ce qui signifie aucun contact avec les papilles situées dans la partie postérieure de la langue. Contrairement à la méthode utilisée dans notre travail dans laquelle l'acide gras peut atteindre toute la zone de dégustation (Keller et al., 2012; Plesník et al., 2018).

L'association entre la variation génétique de CD36 et la détection orale des lipides pourrait être expliquée par l'implication du récepteur CD36 dans la sélection des acides gras à travers la membrane cellulaire. Des preuves expérimentales ont suggéré que la variation génétique entraîne une réduction de la transcription de l'ARNm et de l'expression de la protéine CD36 (Love-Gregory et al., 2011). Cette réduction d'expression pourrait être associée à des différences dans la perception orale des acides gras (Love-Gregory et al., 2011).

VII.3. Polymorphisme CD36 et intensité de perception du gras

Pour le rs1761667, l'étude de la capacité d'identification du gras montre que les sujets avec le génotype AA expriment des scores d'identification du gras dans le fromage significativement plus faibles que ceux des sujets avec le génotype GG (2.29 ± 0.91 vs 3.62 ± 1.76 , $p = 0.012$). L'allèle A est associé à une altération de la perception du gras dans les aliments. Ce résultat est confirmé par d'autres études. Chez des sujets afro-américains, les porteurs du génotype AA ne semblent pas faire une discrimination entre trois échantillons de vinaigrettes à différentes teneurs en matière grasse et sont perçues d'une façon relativement identique (Keller, 2012).

Pour le rs1527483, bien que ce ne soit pas significatif, la même observation a été trouvée. Les sujets porteurs d'allèle T semblent avoir moins de capacité d'identification du gras que les sujets porteurs de génotype CC (2.50 ± 1.45 vs 3.19 ± 1.77). De plus, l'allèle T a été lié significativement à une faible intensité de perception du gras dans le fromage ($p = 0.02$). Il est possible que l'incapacité à identifier le gras dans le fromage et dans l'alimentation en général soit liée à une altération de la perception gustative des acides gras au niveau lingual qui est due à une moindre expression du récepteur CD36 suite à la présence du génotype AA. Des études complémentaires sont nécessaires afin de confirmer cette hypothèse.

VII.4. Polymorphisme de CD36 et apports nutritionnels

Nous avons tenté d'évaluer l'effet du polymorphisme sur les apports nutritionnels afin d'expliquer le lien avec l'obésité. Pour le rs176167, nos résultats montrent que les sujets avec le génotype AA consomment plus d'apport en énergie ($p = 0.03$), plus d'apport en lipides ($p = 0.05$) et plus d'apport en acides gras insaturés ($p = 0.002$) que les sujets avec le génotype GG. Ces résultats se concordent avec d'autres études. Dans une population d'adultes asiatiques, les individus avec le génotype AA ont montré une plus faible intensité de perception de graisse et par conséquent un apport en graisses plus élevé que celui des individus avec le génotype GG (Burgess et al., 2018). De plus, dans des expériences animales, la variation génétique du CD36 était évidente en fonction de la teneur en matière grasse des régimes (Martin et al., 2011; Zhang et al., 2011).

Dans notre étude, le rs1527483 n'est pas lié significativement aux apports nutritionnels des sujets. Bien que les sujets porteurs d'allèle T semblent présenter des valeurs plus importantes en différents apports comparés aux sujets avec le génotype CC.

Ces résultats indiquent une association possible entre la variation génétique du CD36 et les apports nutritionnels surtout chez les sujets obèses. Cette association pourrait être expliquée par une réduction de l'expression de la protéine CD36 qui influence sur la perception orale des acides gras et donc sur les apports alimentaires (Love-Gregory et al., 2011).

Conclusion

L'objectif principal de cette thèse est d'étudier le lien entre le seuil de détection du goût des lipides alimentaires et la corpulence des femmes adultes.

Nos résultats confirment l'existence d'une association entre la détection des lipides et la corpulence des adultes. Les sujets en surpoids ou obèses sont plus nombreux à exprimer une hyposensibilité à l'acide oléique comparés aux sujets normo pondéraux ($p = 0.0001$). De plus, une corrélation positive a été observée entre les différents paramètres anthropométriques (IMC, tour de taille, rapport tour de taille / tour de hanche et rapport tour de taille / taille) et le seuil de détection de l'acide oléique ($p < 0.01$). Ces résultats indiquent qu'une altération de la détection des lipides est possiblement liée à la surcharge pondérale chez les adultes. Les personnes obèses sont les moins sensibles au gout gras.

L'évaluation de l'intensité de perception des lipides a montré qu'une faible intensité de perception est associée à un faible seuil de détection de l'acide oléique surtout chez les personnes obèses. Les sujets obèses expriment l'intensité de perception la plus faible vis-à-vis la solution d'acide oléique ($p = 0.01$) et du fromage gras ($p = 0.002$). Ils présentent aussi la plus faible capacité d'identifier le gras dans l'alimentation avec le score le plus faible ($p = 0.02$). De plus, selon la sensibilité, les sujets hyposensibles expriment l'intensité de perception des lipides la plus faible (27.23 ± 15.36 vs 38.43 ± 15.30 , $p = 0.001$) ainsi que le score d'identification du gras le plus faibles (2.39 ± 1.74 vs 3.46 ± 1.50 , $p = 0.001$) comparés aux sujets hypersensibles. Une meilleure sensibilité à l'acide oléique est donc associée à une meilleure identification du gras dans l'alimentation.

Egalement, les travaux de cette thèse mettent en évidence une relation entre la détection orosensorielle des lipides et la consommation excessive des aliments riches en gras, que ce soit en termes de quantité (apports nutritionnels) ou de fréquence de consommation. L'évaluation des apports nutritionnels par un rappel des 24 heures a montré que les sujets hyposensibles au gras ont des apports plus élevés en énergie globale et en apport lipidique comparés aux sujets hypersensibles ($p < 0.01$). De plus, selon l'état pondéral, les sujets en surpoids et/ou obèses consomment plus d'apports en énergie totale et plus d'apports en lipides que les sujets normo pondéraux ($p < 0.05$). Ces résultats suggèrent qu'un dysfonctionnement de la perception des acides gras au niveau oral et au niveau du tractus gastro intestinal à la fois, entraîne une diminution des signaux de la satiété ce qui aboutit probablement à des apports importants et à une surconsommation des aliments gras et aggrave la situation d'obésité.

Les préférences alimentaires jouent un rôle important dans la sélection des aliments et influencent par la suite l'état pondéral. L'étude de la relation entre le niveau de préférence et le statut pondéral a montré qu'une préférence élevée envers les aliments riches en gras est liée positivement à des valeurs élevées de l'IMC. Dans notre étude, comparés aux normo pondéraux, les sujets en surpoids ou obèses ont une préférence plus importante envers le gras pur représenté par le beurre et l'huile d'olive ($p < 0.05$). De plus, les sujets en surpoids et/ou obèses présentent plus de préférence de rajout du beurre et de l'huile d'olive que les sujets normo pondéraux ($p < 0.05$). La préférence élevée de gras chez les personnes obèses peut être expliquée par une altération de la sensibilité des lipides au niveau gustatif. En effet, nos résultats montrent que les sujets hyposensibles ont une préférence élevée envers les aliments gras purs et les aliments gras-salé comparés aux sujets hypersensibles ($p < 0.05$). La réponse hédonique à un aliment (préférence ou rejet) pourrait être une différence quantitative générée par une faible perception gustative (Yeomans et al., 2007).

La densité gustative est un indicateur de la gustation qui s'exprime par le nombre de papilles gustatives présentes sur la langue. C'est un paramètre lié aux forts testeurs. En effet, les papilles gustatives contiennent les récepteurs responsables de la perception des acides gras (Galindo et al., 2012). Ainsi, théoriquement, une quantité plus élevée des papilles fongiformes peut augmenter et améliorer la perception des lipides. Nos résultats indiquent que les sujets hyposensibles au goût gras sont ceux qui expriment le nombre le plus faible des papilles gustatives comparés aux sujets hypersensibles au gras ($p = 0.001$). De plus, le seuil de détection de l'acide oléique a été associé négativement à la densité gustative ($p = 0.0001$). La réduction de la densité gustative est associée à des seuils de détection plus élevés et donc à une faible sensibilité gustative. Selon le statut pondéral, dans notre étude, les sujets normo pondéraux présentent un nombre de papilles fongiformes significativement plus élevé que celui des sujets en surpoids et/ou obèses ($p = 0.001$). Ceci suggère que l'obésité est possiblement liée à une faible densité gustative qui s'exprime par un faible nombre de papilles. Bien que l'association entre le nombre des papilles fongiformes et la sensibilité au goût gras ne soit pas encore claire, elle présente un nouveau domaine de recherche qui pourrait aider à mieux comprendre les mécanismes entraînant une surconsommation de graisses surtout chez les obèses.

Pour le variant rs1761667, l'étude du polymorphisme génétique de gène CD36 a montré que le génotype AA était plus répandu chez les personnes obèses, tandis que le génotype GG était plus répandu chez les sujets normo pondéraux. Selon la sensibilité, les sujets hyposensibles

semblent présenter plus de génotype AA comparés aux sujets hypersensibles (33 % vs 24 %). Contrairement au génotype commun GG qui semble le plus porté par les sujets hypersensibles que les sujets hyposensibles (27 % vs 23 %). De plus, les sujets porteurs d'allèle A ont présentés des seuils de détection de l'acide oléique qui semblent plus élevés que ceux des porteurs d'allèle commun G (4.90 ± 5.02 vs 2.35 ± 2.27 mM).

Pour le variant rs152748, nos résultats indiquent les sujets avec le génotype muté TT et le génotype hétérozygote TC sont plus nombreux à présenter une obésité comparés aux sujets avec le génotype commun CC (78.6 % vs 33.3 %, $p = 0.005$). Ces derniers ont plus tendance à présenter une corpulence normale que les sujets porteurs d'allèle T (66.7 % vs 21.4 %, $p = 0.005$). En fonction de la sensibilité, les sujets avec les génotypes TT ou TC expriment le seuil de détection au gout gras le plus élevé comparés aux sujets avec le génotype commun CC (5.49 ± 4.83 vs 2.38 ± 2.98 , $p = 0.008$). De plus, le pourcentage d'hyposensibilité le plus élevé est observé dans le groupe des génotypes TT et TC que le groupe de génotype CC (57.14 % vs 36.11 %).

Les résultats de l'étude de polymorphisme suggèrent qu'il existe une association entre les variations génétique du CD36 et l'obésité. Pour le variant rs1761667, le génotype GG confère plus de protection vis-à-vis de l'obésité par rapport au génotype muté AA. Alors que pour le variant rs152748, c'est le génotype CC qui confère plus de protection par rapport aux génotypes TT et TC. Cependant ces résultats devraient être confirmés dans une plus large population à l'avenir.

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

- Etudier la relation entre la détection gustative des lipides et la corpulence des adultes chez les deux sexes ;
- Etudier le lien direct entre l'adiposité et la sensibilité au gout gras par l'évaluation du pourcentage de la matière grasse dans l'organisme à travers un impédance-mètre ;
- Etudier la perception gustative dans des aliments gras modèles propres à notre mode d'alimentation et de culture et non pas dans de l'eau (le cas de notre étude) ;
- Evaluer les préférences alimentaires envers le gras par la dégustation des aliments et non pas par le biais d'un questionnaire ;
- Etudier l'association d'autres variations génotypiques du gène CD36 ou de GPR120 avec l'obésité, sur une plus grande population ;

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- Abumrad, N.A., el-Maghrabi, M.R., Amri, E.Z., Lopez, E., Grimaldi, P.A., 1993.** Cloning of a rat adipocyte membrane protein implicated in binding or transport of long-chain fatty acids that is induced during preadipocyte differentiation. Homology with human CD36. *J. Biol. Chem.* 268, 17665–17668.
- Adler, E., Hoon, M.A., Mueller, K.L., Chandrashekar, J., Ryba, N.J., Zuker, C.S., 2000.** A novel family of mammalian taste receptors. *Cell* 100, 693–702.
- Alberti, K.G.M.M., Zimmet, P., Shaw, J., IDF Epidemiology Task Force Consensus Group, 2005.** The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet Lond. Engl.* 366, 1059–1062.
- Ancel, D., 2015.** Détection orosensorielle des lipides alimentaires chez la souris : Mécanismes impliqués et altérations au cours de l'obésité. Thèse de doctorat, spécialité : physiologie de la nutrition, université de bourgogne, 240 p.
- Thèse de doctorat, spécialité : pharmacologie, université de Montréal, 241 p.
- Asano, M., Hong, G., Matsuyama, Y., Wang, W., Izumi, S., Izumi, M., Toda, T., Kudo, T., 2016.** Association of Oral Fat Sensitivity with Body Mass Index, Taste Preference, and Eating Habits in Healthy Japanese Young Adults. *Tohoku J. Exp. Med.* 238, 93–103.
- Ashwell, M., Gunn, P., Gibson, S., 2012.** Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 13, 275–286.
- Astrup, A., Toubro, S., Raben, A., Skov, A.R., 1997.** The role of low-fat diets and fat substitutes in body weight management: what have we learned from clinical studies? *J. Am. Diet. Assoc.* 97, S82-87.
- Bachmanov, A.A., Beauchamp, G.K., 2007.** Taste Receptor Genes. *Annu. Rev. Nutr.* 27, 389–414.
- Bachmanov, A.A., Tordoff, M.G., Beauchamp, G.K., 2001.** Sweetener preference of C57BL/6ByJ and 129P3/J mice. *Chem. Senses* 26, 905–913.
- Baillie, A.G.S., Coburn, C.T., Abumrad, N.A., 1996.** Reversible Binding of Long-chain Fatty Acids to Purified FAT, the Adipose CD36 Homolog. *J. Membr. Biol.* 153, 75–81.

Références bibliographiques

- Bartoshuk, L.M., 2004.** Valid across-group comparisons with labeled scales: the gLMS versus magnitude matching – ScienceDirect.
- Bartoshuk, L.M., Duffy, V.B., Hayes, J.E., Moskowitz, H.R., Snyder, D.J., 2006.** Psychophysics of sweet and fat perception in obesity: problems, solutions and new perspectives. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 361, 1137–1148.
- BASDEVANT, (Arnaud), BASDEVANT (Arnaud), 2005.** Obésité : une maladie chronique : Obésité. *Obésité Une Mal. Chron. Obésité.*
- Beneytout, J.L., 2008.** Equilibre énergétique et régulation du poids du sujet. *Pratiques en nutrition*, 13 : 13-18.
- Benoit, S.C., Clegg, D.J., Seeley, R.J., Woods, S.C., 2004.** Insulin and leptin as adiposity signals. *Recent Prog. Horm. Res.* 59, 267–285.
- Berridge, K.C., Robinson, T.E., Aldridge, J.W., 2009.** Dissecting components of reward: ‘liking’, ‘wanting’, and learning. *Curr. Opin. Pharmacol.* 9, 65–73.
- Besnard, P., 2016a.** Perception oro-sensorielle des lipides alimentaires et obésité. *OCL* 23 (3), D308, 6 p.
- Besnard, P., 2016b.** Lipids and obesity: Also a matter of taste? *Rev. Endocr. Metab. Disord.* 17, 159–170.
- Besnard, P., Passilly-Degrace, P., Khan, N.A., 2015.** Taste of Fat: A Sixth Taste Modality? *Physiol. Rev.* 96, 151–176.
- Blundell, J.E., Finlayson, G., 2004.** Is susceptibility to weight gain characterized by homeostatic or hedonic risk factors for overconsumption? *Physiol. Behav.* 82, 21–25.
- Bo, X., Atossa Alavi, Xiang, Z., Oglesby, I., Ford, A., Burnstock, G., 1999.** Localization of ATP-gated P2X2 and P2X3 receptor immunoreactive nerves in rat taste buds. - PubMed - NCBI
- Bokor, S., Legry, V., Meirhaeghe, A., Ruiz, J.R., Mauro, B., Widhalm, K., Manios, Y., Amouyel, P., Moreno, L.A., Molnár, D., Dallongeville, J., HELENA Study group, 2010.** Single-nucleotide polymorphism of CD36 locus and obesity in European adolescents. *Obes. Silver Spring Md* 18, 1398–1403.

Références bibliographiques

- Bray, G.A., Paeratakul, S., Popkin, B.M., 2004.** Dietary fat and obesity: a review of animal, clinical and epidemiological studies. *Physiol. Behav., Dietary Fat and Energy Balance-Myths and Facts* 83, 549–555.
- Brennan, I.M., Luscombe-Marsh, N.D., Seimon, R.V., Otto, B., Horowitz, M., Wishart, J.M., Feinle-Bisset, C., 2012.** Effects of fat, protein, and carbohydrate and protein load on appetite, plasma cholecystokinin, peptide YY, and ghrelin, and energy intake in lean and obese men. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 303, G129-140.
- Breslin, P.A.S., 2013.** An Evolutionary Perspective on Food and Human Taste. *Curr. Biol.* 23, R409–R418.
- Burgess, B., Melis, M., Scoular, K., Driver, M., Schaich, K.M., Keller, K.L., Barbarossa, I.T., Tepper, B.J., 2018.** Effects of CD36 Genotype on Oral Perception of Oleic Acid Supplemented Safflower Oil Emulsions in Two Ethnic Groups: A Preliminary Study. *J. Food Sci.* 83, 1373.
- Carey, M., Kehlenbrink, S., Hawkins, M., 2013.** Evidence for Central Regulation of Glucose Metabolism. *J. Biol. Chem.* 288, 34981–34988.
- Carlberg, C., 1999.** Lipid soluble vitamins in gene regulation. *BioFactors Oxf. Engl.* 10, 91–97.
- Cartoni, C., Yasumatsu, K., Ohkuri, T., Shigemura, N., Yoshida, R., Godinot, N., le Coutre, J., Ninomiya, Y., Damak, S., 2010.** Taste preference for fatty acids is mediated by GPR40 and GPR120. *J. Neurosci.* 30, 8376–8382.
- Chalé-Rush, A., Burgess, J.R., Mattes, R.D., 2007.** Evidence for Human Orosensory (Taste?) Sensitivity to Free Fatty Acids. *Chem. Senses* 32, 423–431.
- Chan, R.S.M., Woo, J., 2010.** Prevention of Overweight and Obesity: How Effective is the Current Public Health Approach. *Int. J. Environ. Res. Public. Health* 7, 765–783.
- Chandrashekar, J., Hoon, M.A., Ryba, N.J.P., Zuker, C.S., 2006.** The receptors and cells for mammalian taste [WWW Document]. *Nature*.
- Charles, M., 2012.** Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité [WWW Document]. Salle Presse Inserm. URL <https://presse.inserm.fr/enquete-epidemiologique-nationale-sur-le-surpoids-et-lobesite/4614/>

Références bibliographiques

- Chaudhari, N., Roper, S.D., 2010.** The cell biology of taste. *J. Cell Biol.* 190, 285–296.
- Chaudhari, N., Yang, H., Lamp, C., Delay, E., Cartford, C., Than, T., Roper, S., 1996.** The Taste of Monosodium Glutamate: Membrane Receptors in Taste Buds. *J. Neurosci.* 16, 3817–3826.
- Chevrot, M., Bernard, A., Ancel, D., Buttet, M., Martin, C., Abdoul-Azize, S., Merlin, J.-F., Poirier, H., Niot, I., Khan, N.A., Passilly-Degrace, P., Besnard, P., 2013.** Obesity alters the gustatory perception of lipids in the mouse: plausible involvement of lingual CD36. *J. Lipid Res.* 54, 2485–2494.
- Chevrot, M., Passilly-Degrace, P., Ancel, D., Bernard, A., Enderli, G., Gomes, M., Robin, I., Issanchou, S., Vergès, B., Nicklaus, S., Besnard, P., 2014.** Obesity interferes with the orosensory detection of long-chain fatty acids in humans—. *Am. J. Clin. Nutr.* 99, 975–983.
- Choquet, H., Labrune, Y., Graeve, F.D., Hinney, A., Hebebrand, J., Scherag, A., Lecoœur, C., Tauber, M., Balkau, B., Elliot, P., Jarvelin, M.-R., Walley, A.J., Besnard, P., Froguel, P., Meyre, D., 2011.** Lack of Association of CD36 SNPs With Early Onset Obesity: A Meta-Analysis in 9,973 European Subjects. *Obesity* 19, 833–839.
- Connor, W.E., Neuringer, M., Reisbick, S., 1992.** Essential Fatty Acids: The Importance of n-3 Fatty Acids in the Retina and Brain. *Nutr. Rev.* 50, 21–29.
- Cornwell, T.B., McAlister, A.R., 2011.** Alternative thinking about starting points of obesity. Development of child taste preferences. *Appetite* 56, 428–439.
- Cox, D.N., Hendrie, G.A., Carty, D., 2016.** Sensitivity, hedonics and preferences for basic tastes and fat amongst adults and children of differing weight status: A comprehensive review. *Food Qual. Prefer., Sensory science, health and well-being* 48, 359–367.
- Daoudi, H., Plesník, J., Sayed, A., Šerý, O., Rouabah, A., Rouabah, L., Khan, N.A., 2015.** Oral Fat Sensing and CD36 Gene Polymorphism in Algerian Lean and Obese Teenagers. *Nutrients* 7, 9096–9104.
- De Bandt, J.P., 2004.** Nutrition et obésité. *Nutrition clinique et métabolisme*, 18 : 147-155.
- Deglaire, A., Méjean, C., Castetbon, K., Kesse-Guyot, E., Hercberg, S., Schlich, P., 2015.** Associations between weight status and liking scores for sweet, salt and fat according to the gender in adults (The Nutrinet-Santé study). *Eur. J. Clin. Nutr.* 69, 40–46.

Références bibliographiques

- Deglaire, A., Méjean, C., Castetbon, K., Kesse-Guyot, E., Urbano, C., Hercberg, S., Schlich, P., 2012.** Development of a questionnaire to assay recalled liking for salt, sweet and fat. *Food Qual. Prefer.*, 4th European Conference on Sensory and Consumer Research - A Sense of Quality 23, 110–124.
- Delwiche, J.F., Buletic, Z., Breslin, P.A., 2001.** Relationship of papillae number to bitter intensity of quinine and PROP within and between individuals. *Physiol. Behav.* 74, 329–337.
- Drewnowski, A., Brunzell, J., Sande, K., Iverius, P., Greenwood, M., 1985.** Sweet tooth reconsidered: Taste responsiveness in human obesity. *Physiol. Behav.* 35, 617–622.
- Duffy, V.B., 2007.** Variation in oral sensation: implications for diet and health. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 23, 171–177.
- Duffy, V.B., Hayes, J.E., Sullivan, B.S., Faghri, P., 2009.** Surveying food and beverage liking: a tool for epidemiological studies to connect chemosensation with health outcomes. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1170, 558–568.
- Duffy, V.B., Lanier, S.A., Hutchins, H.L., Pescatello, L.S., Johnson, M.K., Bartoshuk, L.M., 2007.** Food preference questionnaire as a screening tool for assessing dietary risk of cardiovascular disease within health risk appraisals. *J. Am. Diet. Assoc.* 107, 237–245.
- El-Yassimi, A., Hichami, A., Besnard, P., Khan, N.A., 2008.**
Linoleic Acid Induces Calcium Signaling, Src Kinase Phosphorylation, and Neurotransmitter Release in Mouse CD36-positive Gustatory Cells. *J. Biol. Chem.* 283, 12949–12959.
- Finger, T.E., Danilova, V., Barrows, J., Bartel, D.L., Vigers, A.J., Stone, L., Hellekant, G., Kinnamon, S.C., 2005.** ATP signaling is crucial for communication from taste buds to gustatory nerves. *Science* 310, 1495–1499.
- Finkelstein, E.A., Khavjou, O.A., Thompson, H., Trogdon, J.G., Pan, L., Sherry, B., Dietz, W., 2012.** Obesity and severe obesity forecasts through 2030. *Am. J. Prev. Med.* 42, 563–570.
- Franssen, R., Monajemi, H., Stroes, E.S.G., Kastelein, J.J.P., 2011.** Obesity and dyslipidemia. *Med. Clin. North Am.* 95, 893–902.
- Fukuwatari, T., Kawada, T., Tsuruta, M., Hiraoka, T., Iwanaga, T., Sugimoto, E., Fushiki, T., 1997.** Expression of the putative membrane fatty acid transporter (FAT) in taste buds of the circumvallate papillae in rats. *FEBS Lett.* 414, 461–464.

Références bibliographiques

- Fukuwatari, T., Shibata, K., Iguchi, K., Saeki, T., Iwata, A., Tani, K., Sugimoto, E., Fushiki, T., 2003.** Role of gustation in the recognition of oleate and triolein in anosmic rats. *Physiol. Behav.* 78, 579–583.
- Gaillard, D., Laugerette, F., Darcel, N., El-Yassimi, A., Passilly-Degrace, P., Hichami, A., Khan, N.A., Montmayeur, J.-P., Besnard, P., 2007.** The gustatory pathway is involved in CD36-mediated orosensory perception of long-chain fatty acids in the mouse. *FASEB J.* 22, 1458–1468.
- Gaillard, D., Passilly-Degrace, P., Besnard, P., 2008.** Perception gustative des lipides alimentaires : paradigme et paradoxes. *Ol. Corps Gras Lipides* 15, 41–45.
- Gaillard, D., Passilly-Degrace, P., Laugerette, F., Besnard, P., 2006.** Sur la piste du « goût du gras ». *Ol. Corps Gras Lipides* 13, 309–314.
- Galindo, M. M., Schneider, N.Y., Stähler, F., Töle, J., Meyerhof, W., 2012.** Taste preferences. *Prog. Mol. Biol. Transl. Sci.* 108, 383–426.
- Galindo, Maria Mercedes, Voigt, N., Stein, J., van Lengerich, J., Raguse, J.-D., Hofmann, T., Meyerhof, W., Behrens, M., 2012.** G Protein–Coupled Receptors in Human Fat Taste Perception. *Chem. Senses* 37, 123–139.
- Gilbertson, T.A., Fontenot, D.T., Liu, L., Zhang, H., Monroe, W.T., 1997.** Fatty acid modulation of K⁺ channels in taste receptor cells: Gustatory cues for dietary fat. *Am. J. Physiol.* C1203-10.
- Gilbertson, T.A., Boughter, J.D Jr., 2003.** Taste transduction: appetizing times in gustation. *Neuroreport.* 14: 905-911
- Gilbertson, T.A., Liu, L., Kim, I., Burks, C.A., Hansen, D.R., 2005.** Fatty acid responses in taste cells from obesity-prone and -resistant rats. *Physiol Behav.* 86: 681-690.
- Gilbertson, T.A., Khan, N.A., 2014.** Cell signaling mechanisms of oro-gustatory detection of dietary fat: Advances and challenges. *Prog. Lipid Res.* 53, 82–92.
- Gilbertson, T.A., Liu, L., York, D.A., Bray, G.A., 1998.** Dietary fat preferences are inversely correlated with peripheral gustatory fatty acid sensitivity. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 855, 165–168.
- Gilbertson, T.A., Yu, T., Shah, B.P., 2010.** Gustatory Mechanisms for Fat Detection, in: Montmayeur, J.-P., le Coutre, J. (Eds.), *Fat Detection: Taste, Texture, and Post Ingestive Effects*, *Frontiers in Neuroscience*. CRC Press/Taylor & Francis, Boca Raton (FL).

Références bibliographiques

- Giovannucci, E., Rimm, E.B., Colditz, G.A., Stampfer, M.J., Ascherio, A., Chute, C.G., Chute, C.C., Willett, W.C., 1993.** A prospective study of dietary fat and risk of prostate cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* 85, 1571–1579.
- Glanz, K., Basil, M., Maibach, E., Goldberg, J., Snyder, D., 1998.** Why Americans eat what they do: taste, nutrition, cost, convenience, and weight control concerns as influences on food consumption. *J. Am. Diet. Assoc.* 98, 1118–1126.
- Glatz, J.F.C., Lagarde, M., 2007.** Lipid sensing and lipid sensors. *Cell. Mol. Life Sci.* 64, 2447.
- Gruarin, P., Thorne, R.F., Dorahy, D.J., Burns, G.F., Sitia, R., Alessio, M., 2000.** CD36 is a ditopic glycoprotein with the N-terminal domain implicated in intracellular transport. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 275, 446–454.
- Hariri, N., Thibault, L., 2010.** High-fat diet-induced obesity in animal models. *Nutr. Res. Rev.* 23, 270–299.
- Harmon, C.M., Luce, P., Beth, A.H., Abumrad, N.A., 1991.** Labeling of adipocyte membranes by sulfo-N-succinimidyl derivatives of long-chain fatty acids: inhibition of fatty acid transport. *J. Membr. Biol.* 121, 261–268.
- Haryono, R.Y., Sprajcer, M.A., Keast, R.S.J., 2014.** Measuring Oral Fatty Acid Thresholds, Fat Perception, Fatty Food Liking, and Papillae Density in Humans. *J. Vis. Exp. JoVE* 12.
- HAS., 2016.** Haute autorité de santé, prise en charge de l’hypertension artérielle de l’adult. Société française d’hypertension artérielle, 10 p
- Heinze, J.M., Costanzo, A., Baselier, I., Fritsche, A., Frank-Podlech, S., Keast, R., 2017.** Detection thresholds for four different fatty stimuli are associated with increased dietary intake of processed high-caloric food. *Appetite* 123, 7–13.
- Heinze, J.M., Preissl, H., Fritsche, A., Frank, S., 2015.** Controversies in fat perception. *Physiol. Behav.* 152, 479–493.
- Hirasawa, A., Hara, T., Katsuma, S., Adachi, T., Tsujimoto, G., 2008.** Free fatty acid receptors and drug discovery. *Biol. Pharm. Bull.* 31, 1847–1851.

Références bibliographiques

- Hirasawa, A., Tsumaya, K., Awaji, T., Katsuma, S., Adachi, T., Yamada, M., Sugimoto, Y., Miyazaki, S., Tsujimoto, G., 2005.** Free fatty acids regulate gut incretin glucagon-like peptide-1 secretion through GPR120. *Nat. Med.* 11, 90–94.
- Huang, A.L., Chen, X., Hoon, M.A., Chandrashekar, J., Guo, W., 2006.** The Cells and Logic for Mammalian Sour Taste detection. *Nature*, 442 : 934–938
- Ibrahim, M.M., 2010.** Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 11, 11–18.
- Ichimura, A., Hirasawa, A., Poulain-Godefroy, O., Bonnefond, A., Hara, T., Yengo, L., Kimura, I., Leloire, A., Liu, N., Iida, K., Choquet, H., Besnard, P., Lecoeur, C., Vivequin, S., Ayukawa, K., Takeuchi, M., Ozawa, K., Tauber, M., Maffei, C., Morandi, A., Buzzetti, R., Elliott, P., Pouta, A., Jarvelin, M.-R., Körner, A., Kiess, W., Pigeyre, M., Caiazzo, R., Van Hul, W., Van Gaal, L., Horber, F., Balkau, B., Lévy-Marchal, C., Rouskas, K., Kouvatsi, A., Hebebrand, J., Hinney, A., Scherag, A., Pattou, F., Meyre, D., Koshimizu, T., Wolowczuk, I., Tsujimoto, G., Froguel, P., 2012.** Dysfunction of lipid sensor GPR120 leads to obesity in both mouse and human. *Nature* 483, 350–354.
- Jaber, L., Zhao, F., Kolli, T., Herness, S., 2014.** A physiologic role for serotonergic transmission in adult rat taste buds. *PloS One* 9, e112152.
- Jossart, C., 2012.** Le rôle et la régulation du *pyroglutamylated RF-amide peptide* dans le tissu adipeux lors de l'obésité. Thèse de doctorat, spécialité : pharmacologie, université de Montréal, 241 p.
- Kahn, B.B., Flier, J.S., 2000.** Obesity and insulin resistance. *J. Clin. Invest.* 106, 473–481.
- Kalva, J.J., Sims, C.A., Puentes, L.A., Snyder, D.J., Bartoshuk, L.M., 2014.** Comparison of the hedonic general Labeled Magnitude Scale with the hedonic 9-point scale. *J. Food Sci.* 79,
- Kanai, H., Matsuzawa, Y., Kotani, K., Keno, Y., Kobatake, T., Nagai, Y., Fujioka, S., Tokunaga, K., Tarui, S., 1990.** Close correlation of intra-abdominal fat accumulation to hypertension in obese women. *Hypertens. Dallas Tex* 1979 16, 484–490.
- Karmous, I., Plesník, J., Khan, A.S., Šerý, O., Abid, A., Mankai, A., Aouidet, A., Khan, N.A., 2017.** Orosensory detection of bitter in fat-taster healthy and obese participants: Genetic polymorphism of CD36 and TAS2R38. *Clin. Nutr.* 1–8.

Références bibliographiques

- Kawai, K., Sugimoto, K., Nakashima, K., Miura, H., Ninomiya, Y., 2000.** Leptin as a modulator of sweet taste sensitivities in mice. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 97, 11044–11049.
- Kawai, T., Fushiki, T., 2003.** Importance of lipolysis in oral cavity for orosensory detection of fat. *Am. J. Physiol.-Regul. Integr. Comp. Physiol.* 285, R447–R454.
- Kaya, N., Shen, T., Lu, S., Zhao, F., Herness, S., 2004.** A paracrine signaling role for serotonin in rat taste buds: expression and localization of serotonin receptor subtypes. - Semantic Scholar.
- Keast, R.S., Costanzo, A., 2015.** Is fat the sixth taste primary? Evidence and implications. *Flavour* 4, 5 p.
- Keast, R.S.J., 2016.** Effects of sugar and fat consumption on sweet and fat taste. *Curr. Opin. Behav. Sci.* 9, 55–60.
- Keast, R.S.J., Azzopardi, K.M., Newman, L.P., Haryono, R.Y., 2014.** Impaired oral fatty acid chemoreception is associated with acute excess energy consumption. *Appetite* 80, 1–6.
- Keller, K.L., 2012.** Genetic Influences on Oral Fat Perception and Preference: Presented at the Symposium “The Taste for Fat: New Discoveries on the Role of Fat in Sensory Perception, Metabolism, Sensory Pleasure and Beyond” Held. *J. Food Sci.* 77, S143–S147.
- Keller, K.L., Liang, L.C.H., Sakimura, J., May, D., van Belle, C., Breen, C., Driggin, E., Tepper, B.J., Lanzano, P.C., Deng, L., Chung, W.K., 2012.** Common Variants in the CD36 Gene Are Associated With Oral Fat Perception, Fat Preferences, and Obesity in African Americans. *Obesity* 20, 1066–1073.
- Kimura, K., Ohtubo, Y., Tateno, K., Takeuchi, K., Kumazawa, T., Yoshii, K., 2014.** Cell-type-dependent action potentials and voltage-gated currents in mouse fungiform taste buds. *Eur. J. Neurosci.* 39, 24–34.
- kinney, norman e, antill, robert w, 1996.** Role of olfaction in the formation of preference for high-fat foods in mice. *Physiol. Behav.* 59, 475–478.
- Kuba, V.M., Leone, C., Damiani, D., 2013.** Is waist-to-height ratio a useful indicator of cardio-metabolic risk in 6-10-year-old children? *BMC Pediatr.* 13, 91.
- Lanfer, A., Knof, K., Barba, G., Veidebaum, T., Papoutsou, S., de Henauw, S., Soós, T., Moreno, L.A., Ahrens, W., Lissner, L., 2012.** Taste preferences in association with dietary

Références bibliographiques

habits and weight status in European children: results from the IDEFICS study. *Int. J. Obes.* 2005 36, 27–34.

Larue, C., 1978. Oral cues involved in the rat's selective intake of fats. *Chem. Senses* 3, 1–6.

Laugurette, F., Gaillard, D., Passilly-Degrace, P., Niot, I., Besnard, P., 2007. Do we taste fat? *Biochimie* 89, 265–269.

Laugurette, F., Passilly-Degrace, P., Patris, B., Niot, I., Febbraio, M., Montmayeur, J.-P., Besnard, P., 2005. CD36 involvement in orosensory detection of dietary lipids, spontaneous fat preference, and digestive secretions. *J. Clin. Invest.* 115, 3177–3184.

Lawton, C.L., Burley, V.J., Wales, J.K., Blundell, J.E., 1993. Dietary fat and appetite control in obese subjects: weak effects on satiation and satiety. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. J. Int. Assoc. Study Obes.* 17, 409–416

Lawton, D.M., Furness, D.N., Lindemann, B., Hackney, C.M., 2000. Localization of the glutamate–aspartate transporter, GLAST, in rat taste buds. *Eur. J. Neurosci.* 12, 3163–3171.

Ledikwe, J.H., Ello-Martin, J., Pelkman, C.L., Birch, L.L., Mannino, M.L., Rolls, B.J., 2007. A reliable, valid questionnaire indicates that preference for dietary fat declines when following a reduced-fat diet. *Appetite* 49, 74–83.

Li, X., Staszewski, L., Xu, H., Durick, K., Zoller, M., Adler, E., 2002. Human receptors for sweet and umami taste. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 99, 4692–4696.

Liang, L.C.H., Sakimura, J., May, D., Breen, C., Driggin, E., Tepper, B.J., Chung, W.K., Keller, K.L., 2012. Fat discrimination: A phenotype with potential implications for studying fat intake behaviors and obesity. *Physiol. Behav.* 105, 470–475.

Lim, J., Wood, A., Green, B.G., 2009. Derivation and Evaluation of a Labeled Hedonic Scale. *Chem. Senses* 34, 739–751.

Lindemann, B., 2001. Receptors and transduction in taste [WWW Document]. *Nature*.

LIYOU, A.P., LU, X., SEI, Y., ZHAO, X., PECHHOLD, S., CARRERO, R.J., RAYBOULD, H.E., WANK, S., 2011. The G-Protein–Coupled Receptor GPR40 Directly Mediates Long-Chain Fatty Acid–Induced Secretion of Cholecystokinin. *Gastroenterology* 140, 903–912.

Références bibliographiques

- Liu, L., Hansen, D.R., Kim, I., Gilbertson, T.A., 2005.** Expression and characterization of delayed rectifying K⁺ channels in anterior rat taste buds. *Am. J. Physiol.-Cell Physiol.* 289, C868–C880.
- Love-Gregory, L., Sherva, R., Schappe, T., Qi, J.-S., McCrea, J., Klein, S., Connelly, M.A., Abumrad, N.A., 2011.** Common CD36 SNPs reduce protein expression and may contribute to a protective atherogenic profile. *Hum. Mol. Genet.* 20, 193–201.
- Luczyński, W., Fendler, W., Ramatowska, A., Szypowska, A., Szadkowska, A., Młynarski, W., Chumiecki, M., Jarosz-Chobot, P., Chrzanowska, J., Noczyńska, A., Brandt, A., Myśliwiec, M., Głowińska-Olszewska, B., Bernatowicz, P., Kowalczyk, O., Bossowski, A., 2014.** Polymorphism of the FTO Gene Influences Body Weight in Children with Type 1 Diabetes without Severe Obesity. *Int. J. Endocrinol.* 2014, 630712.
- Maljaars, J., Peters, H.P.F., Masclee, A.M., 2007.** Review article: the gastrointestinal tract: neuroendocrine regulation of satiety and food intake. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 26, 241–250.
- Martin, C., Chevrot, M., Passilly-Degrace, P., Besnard, P., 2010.** Détection oro-sensorielle des lipides alimentaires : Impacts sur le comportement alimentaire et la santé. *Innov. Agron.* 10, 81–93.
- Martin, C., Passilly-Degrace, P., Chevrot, M., Ancel, D., Sparks, S.M., Drucker, D.J., Besnard, P., 2012.** Lipid-mediated release of GLP-1 by mouse taste buds from circumvallate papillae: putative involvement of GPR120 and impact on taste sensitivity. *J. Lipid Res.* 53, 2256–2265.
- Martin, C., Passilly-Degrace, P., Gaillard, D., Merlin, J.-F., Chevrot, M., Besnard, P., 2011.** The Lipid-Sensor Candidates CD36 and GPR120 Are Differentially Regulated by Dietary Lipids in Mouse Taste Buds: Impact on Spontaneous Fat Preference. *PLOS ONE* 6, e24014.
- Martinez-Cordero, E., Malacara-Hernandez, J.M., Martinez-Cordero, C., 2015.** Taste perception in normal and overweight Mexican adults. *Appetite* 89, 192–195.
- Martínez-Ruiz, N.R., López-Díaz, J.A., Wall-Medrano, A., Jiménez-Castro, J.A., Angulo, O., 2014.** Oral fat perception is related with body mass index, preference and consumption of high-fat foods. *Physiol. Behav.* 129, 36–42.

Références bibliographiques

- Matsumura, S., Eguchi, A., Mizushige, T., Kitabayashi, N., Tsuzuki, S., Inoue, K., Fushiki, T., 2009.** Colocalization of GPR120 with phospholipase-C β 2 and α -gustducin in the taste bud cells in mice. *Neurosci. Lett.* 450, 186–190.
- Matsumura, S., Mizushige, T., Yoneda, T., Iwanaga, T., Tsuzuki, S., Inoue, K., Fushiki, T., 2007.** GPR expression in the rat taste bud relating to fatty acid sensing. *Biomed. Res.* 28, 49–55.
- Mattes, R.D., 2011a.** Accumulating evidence supports a taste component for free fatty acids in humans. *Physiol. Behav., Proceedings from the 2010 meeting of the Society for the Study of Ingestive Behavior (SSIB)* 104, 624–631.
- Mattes, R.D., 2011b.** Oral fatty acid signaling and intestinal lipid processing: Support and supposition. *Physiol. Behav., Proceedings from the workshop “The intestinal wall - The regulatory interface in energy homeostasis”* 105, 27–35.
- Mattes, R.D., 2009a.** Is there a fatty acid taste? *Annu. Rev. Nutr.* 29, 305–327.
- Mattes, R.D., 2009b.** Oral Detection of Short-, Medium-, and Long-Chain Free Fatty Acids in Humans. *Chem. Senses* 34, 145–150.
- Mattes, R.D., 2009c.** Oral Thresholds and Suprathreshold Intensity Ratings for Free Fatty Acids on 3 Tongue Sites in Humans: Implications for Transduction Mechanisms. *Chem. Senses* 34, 415–423.
- Mattes, R.D., 1993.** Fat preference and adherence to a reduced-fat diet. *Am. J. Clin. Nutr.* 57, 373–381.
- McCarthy, H.D., Ashwell, M., 2006.** A study of central fatness using waist-to-height ratios in UK children and adolescents over two decades supports the simple message--‘keep your waist circumference to less than half your height’. *Int. J. Obes.* 2005 30, 988–992.
- Mela, D.J., 2001.** Determinants of food choice: relationships with obesity and weight control. *Obes. Res.* 9 Suppl 4, 249S-255S.
- Mela, D.J., 1988.** Sensory assessment of fat content in fluid dairy products. *Appetite* 10, 37–44.
- Mela, D.J., Rogers, P.J., 1998.** *Food, Eating and Obesity: The Psychobiological Basis of Appetite and Weight Control.* Chapman and Hall.

Références bibliographiques

- Melis, M., Sollai, G., Muroni, P., Crnjar, R., Tomassini Barbarossa, I., 2015.** Associations between Orosensory Perception of Oleic Acid, the Common Single Nucleotide Polymorphisms (rs1761667 and rs1527483) in the CD36 Gene, and 6-n-Propylthiouracil (PROP) Tasting. *Nutrients* 7, 2068–2084.
- Meyerhof, W., 2005.** Elucidation of mammalian bitter taste, in: *Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology, Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology.* Springer, Berlin, Heidelberg, pp. 37–72.
- Miller, I.J., Reedy, F.E., 1990.** Variations in human taste bud density and taste intensity perception. *Physiol. Behav.* 47, 1213–1219.
- Miura, H., Kusakabe, Y., Harada, S., 2006.** Cell lineage and differentiation in taste buds. *Arch. Histol. Cytol.* 69, 209–225.
- Miura, H., Kusakabe, Y., Sugiyama, C., Kawamatsu, M., Ninomiya, Y., Motoyama, J., Hino, A., 2001.** Shh and Ptc are associated with taste bud maintenance in the adult mouse. *Mech. Dev.* 106, 143–145.
- Montmayeur, J.-P., le Coutre, J. (Eds.), 2010.** *Fat Detection: Taste, Texture, and Post Ingestive Effects, Frontiers in Neuroscience.* CRC Press/Taylor & Francis, Boca Raton (FL).
- Mrizak, I., Šerý, O., Plesnik, J., Arfa, A., Fekih, M., Bouslema, A., Zaouali, M., Tabka, Z., Khan, N.A., 2015.** The A allele of cluster of differentiation 36 (*CD36*) SNP 1761667 associates with decreased lipid taste perception in obese Tunisian women. *Br. J. Nutr.* 113, 1330–1337.
- Musung, J.M., Muyumba, E.K., Nkulu, D.N., Kakoma, P.K., Mukuku, O., Kamalo, B.K.M., Mukeng, C.K., Kakisingi, C.N., Malonga, F.K., Chenge, F.M., Luboya, O.N., 2019.** Prévalence du surpoids et de l'obésité chez l'adolescent en milieu scolaire à Lubumbashi, République Démocratique du Congo. *Pan Afr. Med. J.* 32.
- Nakamura, K., Shimai, S., Kikuchi, S., Tanaka, M., 2001.** Correlation between a liking for fat-rich foods and body fatness in adult Japanese: a gender difference. *Appetite* 36, 1–7.
- Nakamura, Y., Sanematsu, K., Ohta, R., Shirosaki, S., Koyano, K., Nonaka, K., Shigemura, N., Ninomiya, Y., 2008.** Diurnal Variation of Human Sweet Taste Recognition Thresholds Is Correlated With Plasma Leptin Levels. *Diabetes* 57, 2661–2665.

Références bibliographiques

- Nelson, G., Chandrashekar, J., Hoon, M.A., Feng, L., Zhao, G., Ryba, N.J.P., Zuker, C.S., 2002.** An amino-acid taste receptor. *Nature* 416, 199–202.
- Nelson, G., Hoon, M.A., Chandrashekar, J., Zhang, Y., Ryba, N.J., Zuker, C.S., 2001.** Mammalian sweet taste receptors. *Cell* 106, 381–390.
- Nelson, G.M., Finger, T.E., 1993.** Immunolocalization of different forms of neural cell adhesion molecule (NCAM) in rat taste buds. *J. Comp. Neurol.* 336, 507–516.
- Newman, L., Haryono, R., Keast, R., 2013.** Functionality of Fatty Acid Chemoreception: A Potential Factor in the Development of Obesity? *Nutrients* 5, 1287–1300.
- Newman, L.P., Bolhuis, D.P., Torres, S.J., Keast, R.S.J., 2016.** Dietary fat restriction increases fat taste sensitivity in people with obesity. *Obesity* 24, 328–334.
- Newman, L.P., Keast, R.S.J., 2013.** The Test–Retest Reliability of Fatty Acid Taste Thresholds. *Chemosens. Percept.* 6, 70–77.
- Noguchi, Y., Fujisawa, Y., Tanaka, Y., Itoh, Y., Shinohara, T., Hinuma, S., Fukusumi, S., Okubo, S., Fujii, R., Satoh, R., Maruyama, M., Harada, M., Hosoya, M., Fujino, M., Kobayashi, M., Ogi, K., Uejima, H., Tanaka, H., Komatsu, H., Kizawa, H., Matsumura, F., Kawamata, Y., 2003.** Free fatty acids regulate insulin secretion from pancreatic beta cells through GPR40. *Nature* 422, 173–6.
- Obici, S., Feng, Z., Morgan, K., Stein, D., Karkanias, G., Rossetti, L., 2002.** Central Administration of Oleic Acid Inhibits Glucose Production and Food Intake. *Diabetes* 51, 271–275.
- OMS., 2000.** Obesity : Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation, Geneva, 2533 p.
- OMS., 2003.** Obésité. Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de rapport technique N°894 ; OMS Genève
- OMS., 2006.** Le défi de l'obésité dans la région européenne de l'OMS et les stratégies de lutte. Istanbul, résumé, OMS, 60 p.
- OMS., 2008.** Waist circumference and waist-hip ratio. Geneva, report of a WHO Expert Consultation, 47 p.

Références bibliographiques

- OMS., 2020.** Obesity and overweight. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Ong, H.-H., Tan, Y.-N., Say, Y.-H., 2017.** Fatty acid translocase gene CD36 rs1527483 variant influences oral fat perception in Malaysian subjects. *Physiol. Behav.* 168, 128–137.
- Passilly-Degrace, P., Chevrot, M., Bernard, A., Ancel, D., Martin, C., Besnard, P., 2014.** Is the taste of fat regulated? *Biochimie, Lipids in Metabolic Diseases* 96, 3–7.
- Pepino, M.Y., Love-Gregory, L., Klein, S., Abumrad, N.A., 2012.** The fatty acid translocase gene CD36 and lingual lipase influence oral sensitivity to fat in obese subjects. *J. Lipid Res.* 53, 561–566.
- Perlemuter, G., 2002.** Bilan nutritionnel. In : *Endocrinologie-Diabétologie Nutrition*. Edition Med-Line, Paris, 225p.
- Plesník, J., Šerý, O., Khan, A.S., Bielik, P., Khan, N.A., 2018.** The rs1527483, but not rs3212018, CD36 polymorphism associates with linoleic acid detection and obesity in Czech young adults. *Br. J. Nutr.* 119, 472–478.
- Proserpio, C., Laureati, M., Bertoli, S., Battezzati, A., Pagliarini, E., 2016.** Determinants of Obesity in Italian Adults: The Role of Taste Sensitivity, Food Liking, and Food Neophobia. *Chem. Senses* 41, 169–176. <https://doi.org/10.1093/chemse/bjv072>
- Ravussin, E., Galgani, J.E., 2011.** The implication of brown adipose tissue for humans. *Annu. Rev. Nutr.* 31, 33–47.
- Ravussin, E., Smith, S.R., 2002.** Increased fat intake, impaired fat oxidation, and failure of fat cell proliferation result in ectopic fat storage, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 967, 363–378.
- Rexrode, K.M., Carey, V.J., Hennekens, C.H., Walters, E.E., Colditz, G.A., Stampfer, M.J., Willett, W.C., Manson, J.E., 1998.** Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA* 280, 1843–1848.
- Reynolds, T., 2005.** Hemlock alkaloids from Socrates to poison aloes. *Phytochemistry* 66, 1399–1406.
- Ricketts, C.D., 1997.** Fat preferences, dietary fat intake and body composition in children. *Eur. J. Clin. Nutr.* 51, 778–781.

Références bibliographiques

- Roper, S.D., 2013.** Taste buds as peripheral chemosensory processors. *Semin. Cell Dev. Biol.* 24, 71–79.
- Running, C.A., Craig, B.A., Mattes, R.D., 2015.** Oleogustus: The Unique Taste of Fat. *Chem. Senses* 40, 507–516.
- Running, C.A., Mattes, R.D., 2014.** Different oral sensitivities to and sensations of short-, medium-, and long-chain fatty acids in humans. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* 307, G381-389.
- Running, C.A., Mattes, R.D., Tucker, R.M., 2013.** Fat taste in humans: Sources of within- and between-subject variability. *Prog. Lipid Res.* 52, 438–445.
- Sanoudou, D., Vafiadaki, E., Mantzoros C.S., 2009.** Genes and Gene-Environment Interactions in the Pathogenesis of Obesity and the Metabolic Syndrome. Chapitre 2, Nutrition and metabolism, 423 p.
- Santa-Cruz Calvo, S., Egan, J.M., 2015.** The endocrinology of taste receptors. *Nat. Rev. Endocrinol.* 11, 213–227.
- Savva, S.C., Tornaritis, M., Savva, M.E., Kourides, Y., Panagi, A., Silikiotou, N., Georgiou, C., Kafatos, A., 2000.** Waist circumference and waist-to-height ratio are better predictors of cardiovascular disease risk factors in children than body mass index. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. J. Int. Assoc. Study Obes.* 24, 1453–1458.
- Sayed, A., Šerý, O., Plesnik, J., Daoudi, H., Rouabah, A., Rouabah, L., Khan, N.A., 2015.** CD36 AA genotype is associated with decreased lipid taste perception in young obese, but not lean, children. *Int. J. Obes.* 39, 1–5.
- Schlienger J.L., 2003.** Obésité de l'adulte. *La revue du praticien*, 53 : 525-533.
- Schnell, S., Schaefer, M., Schöfl, C., 2007.** Free fatty acids increase cytosolic free calcium and stimulate insulin secretion from β -cells through activation of GPR40. *Mol. Cell. Endocrinol.* 263, 173–180.
- Shahbake, M., Hutchinson, I., Laing, D.G., Jinks, A.L., 2005.** Rapid quantitative assessment of fungiform papillae density in the human tongue. *Brain Res.* 1052, 196–201.
- Shigemura, N., Ninomiya, Y., 2016.** Chapter Three - Recent Advances in Molecular Mechanisms of Taste Signaling and Modifying, in: Jeon, K.W. (Ed.), *International Review of*

Références bibliographiques

Cell and Molecular Biology, International Review of Cell and Molecular Biology. Academic Press, pp. 71–106.

Shikany, J.M., Vaughan, L.K., Baskin, M.L., Cope, M.B., Hill, J.O., Allison, D.B., 2010. Is Dietary Fat “Fattening”? A Comprehensive Research Synthesis. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 50, 699–715.

Shin, A.C., Townsend, R.L., Patterson, L.M., Berthoud, H.-R., 2011. “Liking” and “wanting” of sweet and oily food stimuli as affected by high-fat diet-induced obesity, weight loss, leptin, and genetic predisposition. *Am. J. Physiol. - Regul. Integr. Comp. Physiol.* 301, R1267–R1280.

Simons, P.J., Kummer, J.A., Luiken, J.J.F.P., Boon, L., 2011. Apical CD36 immunolocalization in human and porcine taste buds from circumvallate and foliate papillae. *Acta Histochem.* 113, 839–843.

Smith, L.M., Clifford, A.J., Hamblin, C.L., Creveling, R.K., 1986. Changes in physical and chemical properties of shortenings used for commercial deep-fat frying. *J. Am. Oil Chem. Soc.* 63, 1017.

Spalding, K.L., Arner, E., Westermark, P.O., Bernard, S., Buchholz, B.A., Bergmann, O., Blomqvist, L., Hoffstedt, J., Näslund, E., Britton, T., Concha, H., Hassan, M., Rydén, M., Frisén, J., Arner, P., 2008. Dynamics of fat cell turnover in humans. *Nature* 453, 783–787.

Stewart, J.E., Feinle-Bisset, C., Golding, M., Delahunty, C., Clifton, P.M., Keast, R.S.J., 2010. Oral sensitivity to fatty acids, food consumption and BMI in human subjects. *Br. J. Nutr.* 104, 145–152.

Stewart, J.E., Keast, R.S.J., 2012. Recent fat intake modulates fat taste sensitivity in lean and overweight subjects. *Int. J. Obes.* 36, 834–842.

Stewart, J.E., Newman, L.P., Keast, R.S.J., 2011a. Oral sensitivity to oleic acid is associated with fat intake and body mass index. *Clin. Nutr.* 30, 838–844.

Stewart, J.E., Seimon, R.V., Otto, B., Keast, R.S., Clifton, P.M., Feinle-Bisset, C., 2011b. Marked differences in gustatory and gastrointestinal sensitivity to oleic acid between lean and obese men. *Am. J. Clin. Nutr.* 93, 703–711.

Sun, K., Kusminski, C.M., Scherer, P.E., 2011. Adipose tissue remodeling and obesity. *J. Clin. Invest.* 121, 2094–2101.

Références bibliographiques

- Suzuki, A., Yamane, T., Imaizumi, M., Fushiki, T., 2003.** Integration of orosensory and postingestive stimuli for the control of excessive fat intake in mice. *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif* 19, 36–40.
- Swanson, D., Block, R., Mousa, S.A., 2012.** Omega-3 Fatty Acids EPA and DHA: Health Benefits Throughout Life. *Adv. Nutr.* 3, 1–7.
- Swinburn, B.A., Sacks, G., Hall, K.D., McPherson, K., Finegood, D.T., Moodie, M.L., Gortmaker, S.L., 2011.** The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet Lond. Engl.* 378, 804–814.
- TAHINA., 2007.** Enquête nationale santé. Résumé, Institut National de Santé Publique, 20 p.
- Takeda, M., Imaizumi, M., Fushiki, T., 2000.** Preference for vegetable oils in the two-bottle choice test in mice. *Life Sci.* 67, 197–204.
- Takeda, M., Sawano, S., Imaizumi, M., Fushiki, T., 2001.** Preference for corn oil in olfactory-blocked mice in the conditioned place preference test and the two-bottle choice test. *Life Sci.* 69, 847–854.
- Tanaka, T., Katsuma, S., Adachi, T., Koshimizu, T., Hirasawa, A., Tsujimoto, G., 2008.** Free fatty acids induce cholecystokinin secretion through GPR120. *Naunyn. Schmiedebergs Arch. Pharmacol.* 377, 523–527.
- Taruno, A., Matsumoto, I., Ma, Z., Marambaud, P., Foskett, J.K., 2013.** How do taste cells lacking synapses mediate neurotransmission? CALHM1, a voltage-gated ATP channel. *BioEssays News Rev. Mol. Cell. Dev. Biol.* 35, 1111–1118.
- Tsigos, C., Hainer, V., Basdevant, A., Finer, N., Fried, M., Mathus-Vliegen, E., Micic, D., Maislos, M., Roman, G., Schutz, Y., Toplak, H., Zahorska-Markiewicz, B., Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity, 2008.** Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes. Facts* 1, 106–116.
- Tsuruta, M., Kawada, T., Fukuwatari, T., Fushiki, T., 1999.** The Orosensory Recognition of Long-Chain Fatty Acids in Rats. *Physiol. Behav.* 66, 285–288.
- Tucker, R.M., Edlinger, C., Craig, B.A., Mattes, R.D., 2014a.** Associations Between BMI and Fat Taste Sensitivity in Humans. *Chem. Senses* 39, 349–357.

Références bibliographiques

- Tucker, R.M., Kaiser, K.A., Parman, M.A., George, B.J., Allison, D.B., Mattes, R.D., 2017.** Comparisons of Fatty Acid Taste Detection Thresholds in People Who Are Lean vs. Overweight or Obese: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLOS ONE* 12, e0169583.
- Tucker, R.M., Mattes, R.D., 2013.** Influences of Repeated Testing on Nonesterified Fatty Acid Taste. *Chem. Senses* 38, 325–332.
- Tucker, R.M., Mattes, R.D., Running, C.A., 2014b.** Mechanisms and effects of “fat taste” in humans. *BioFactors* 40, 313–326.
- Tucker, R.M., Nuessle, T.M., Garneau, N.L., Smutzer, G., Mattes, R.D., 2015.** No Difference in Perceived Intensity of Linoleic Acid in the Oral Cavity between Obese and Nonobese Individuals. *Chem. Senses* 40, 557–563.
- Vandenbeuch, A., Clapp, T.R., Kinnamon, S.C., 2008.** Amiloride-sensitive channels in type I fungiform taste cells in mouse. *BMC Neurosci.* 9, 1.
- Voigt, N., Stein, J., Galindo, M.M., Dunkel, A., Raguse, J.-D., Meyerhof, W., Hofmann, T., Behrens, M., 2014.** The role of lipolysis in human orosensory fat perception. *J. Lipid Res.* 55, 870–882.
- Vors C., 2012.** Impact de la structure de la matière grasse sur l’absorption et le devenir métabolique des lipides et des endotoxines chez l’homme normo-pondéré ou obèse. Thèse de doctorat, Spécialité : Biochimie, L’institut national des sciences appliquées de Lyon, 194 p.
- Wądołowska, L., Babicz-Zielińska, E., Czarnocińska, J., 2008.** Food choice models and their relation with food preferences and eating frequency in the Polish population: POFPRES study. *Food Policy* 33, 122–134.
- Wang, Y., Rimm, E.B., Stampfer, M.J., Willett, W.C., Hu, F.B., 2005.** Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am. J. Clin. Nutr.* 81, 555–563.
- Yeomans, M.R., Blundell, J.E., Leshem, M., 2004.** Palatability: response to nutritional need or need-free stimulation of appetite? *Br. J. Nutr.* 92, S3–S14.
- Yeomans, M.R., Tepper, B.J., Rietzschel, J., Prescott, J., 2007.** Human hedonic responses to sweetness: Role of taste genetics and anatomy. *Physiol. Behav.* 91, 264–273.

Références bibliographiques

Yu, T., Shah, B.P., Hansen, D.R., Park-York, M., Gilbertson, T.A., 2012. Activation of Oral Trigeminal Neurons by Fatty Acids is Dependent upon Intracellular Calcium. *Pflugers Arch.* 464, 227–237.

Zhang, G.-H., Zhang, H.-Y., Wang, X.-F., Zhan, Y.-H., Deng, S.-P., Qin, Y.-M., 2009. The relationship between fungiform papillae density and detection threshold for sucrose in the young males. *Chem. Senses* 34, 93–99.

Zhang, X.-J., Zhou, L.-H., Ban, X., Liu, D.-X., Jiang, W., Liu, X.-M., 2011. Decreased expression of CD36 in circumvallate taste buds of high-fat diet induced obese rats. *Acta Histochem.* 113, 663–667.

Zhao, F., Herness, S., 2009. Resynthesis of phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate mediates adaptation of the caffeine response in rat taste receptor cells. *J. Physiol.* 587, 363–377.

Annexes

Questionnaire des préférences alimentaires

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

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

(**0** : Je n'aime vraiment pas du tout ; **1** : je n'aime pas du tout ; **2** : je n'aime pas modérément ; **3** : je n'aime pas légèrement ; **4** : neutre ; **5** : j'aime légèrement ; **6** : j'aime modérément ; **7** : j'aime beaucoup ; **8** : j'aime vraiment beaucoup)

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

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

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

Le beurre / margarine

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

L'huile d'olive

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

La mayonnaise

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

La moutarde

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

Les pâtisseries (milles feuilles, gâteau au chocolat tartelettes, ...)

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

Les gaufrettes

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

Les biscuits

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

Les madeleines

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

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

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

Le crème dessert

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

La mousse au chocolat

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

Les crêpes au Nutella

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

Les beignets

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

Bradj

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

Makroud

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

Les frites

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

Les pizzas

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

Les sandwiches

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

Les hamburgers

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

Mahdjouba

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

Bourak / Brick

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

Les fruits secs

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

Les chips

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

Le chocolat

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

La viande rouge (de mouton avec la graisse)

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

Le poulet rôti (avec la peau)

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

Les nuggets

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

Le thon en conserve

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

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

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

Merguez

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

Les œufs au plat

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

Le fromage fondu

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

La crème fraîche

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

Le camembert

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

Le gruyère / Cheddar

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

Les gratins

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

Les pâtes traditionnelles (couscous, trida, chekhchoukha, ...)

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

Les pâtes au fromage (spaghetti, lasagnes, ...)

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

Ghrayef

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

Msamen

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

Partie 2. Cette partie concerne **la façon dont vous préférez vos aliments** (ce qui n'est pas forcément la façon dont vous consommez habituellement vos aliments). Les aliments cités font référence à des aliments qui **n'ont pas encore été assaisonnés**.

Chaque chiffre correspond à un aliment avec une quantité d'assaisonnement en gras (beurre, huile d'olive, chocolat ou fromage) telle qu'illustrée en photo (0, 2, 4) ou une quantité intermédiaire à celle des photos (1, 3).

Le chiffre 5 correspond à un aliment avec une quantité d'assaisonnement encore plus importante que celle de la photo 4.

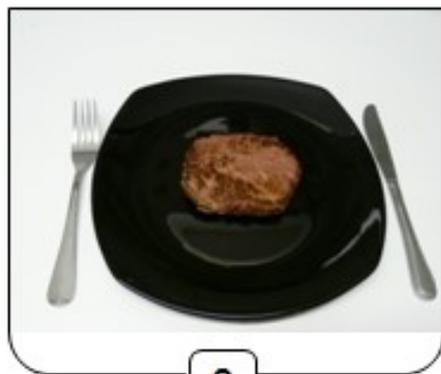
Pour répondre, il faut donc **choisir le chiffre représentant le mieux votre préférence pour la quantité d'assaisonnement associée à votre aliment**.

Si vous n'aimez pas un aliment, vous cocherez alors la case « Je n'aime pas l'aliment ».

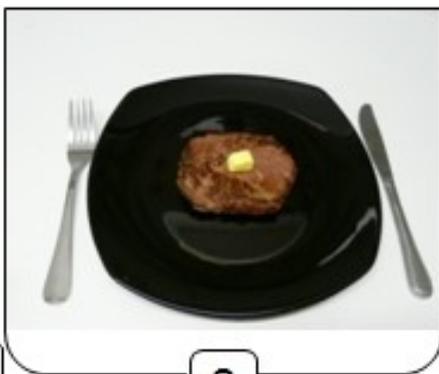
Cochez ici la case qui correspond à la façon dont vous préférez votre aliment :

Comment préférez-vous ...

Votre steak ?

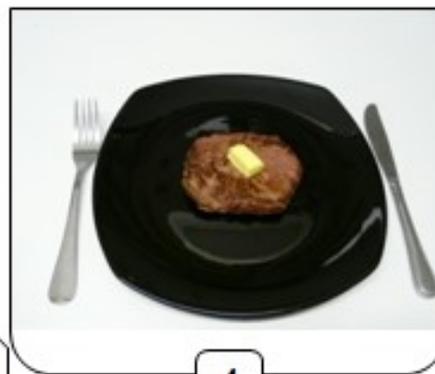


0



1

2



3

4

5

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

Je n'aime pas les steaks

Votre pain ?

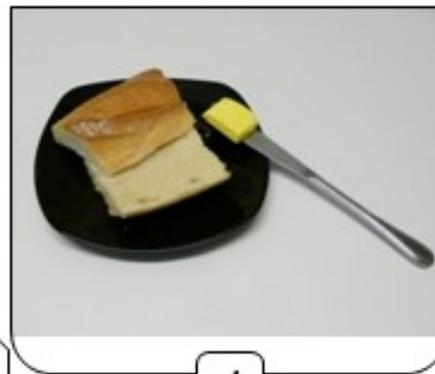


0



1

2



3

4

5

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

Je n'aime pas le pain tartiné au beurre



0



1

2

3



4

5

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

Je n'aime pas le pain tartiné au Nutella

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



0

1



2

3



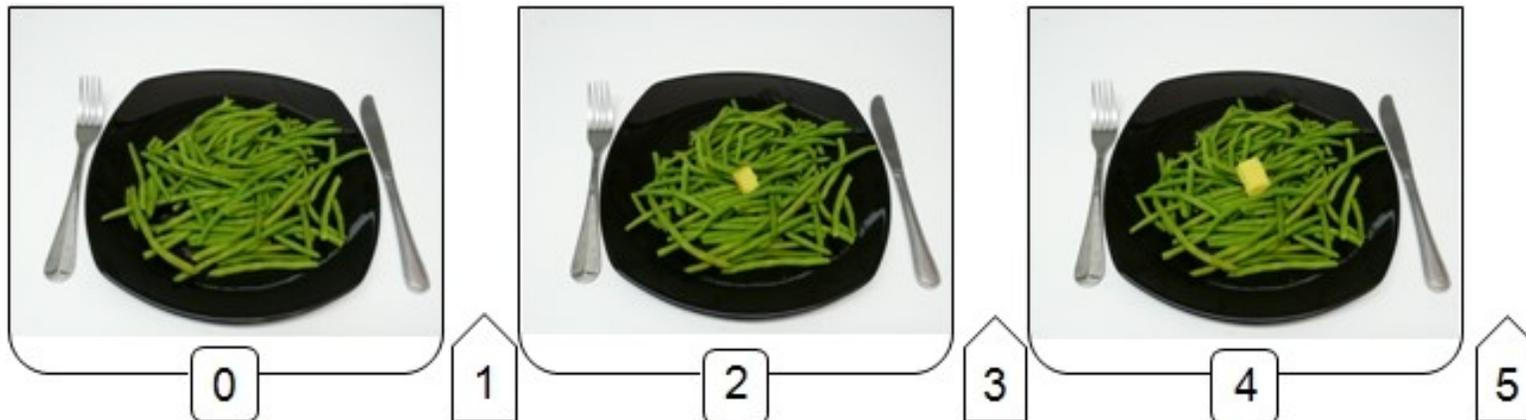
4

5

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

Je n'aime pas les légumes secs en sauce

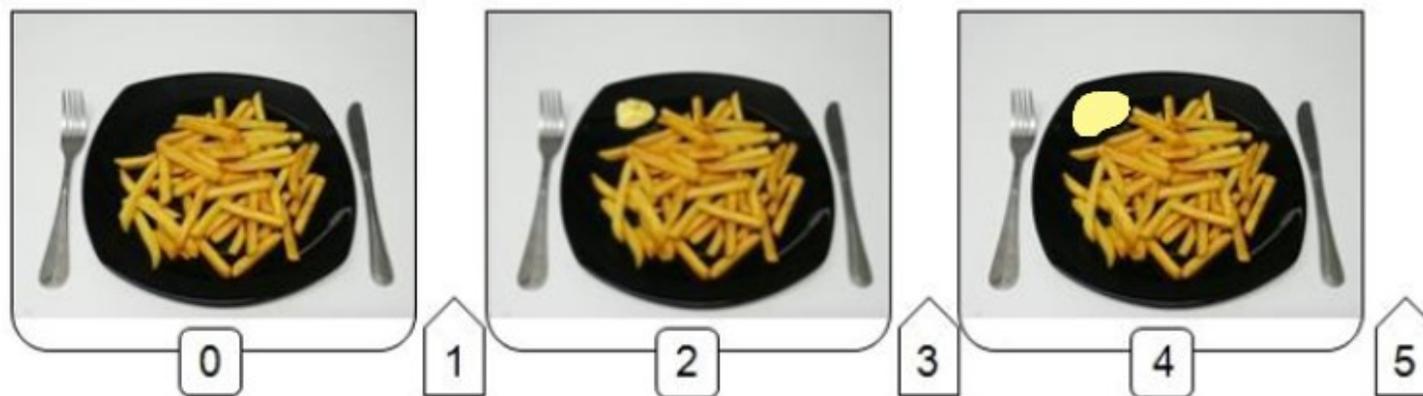
Vos légumes ?



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

Je n'aime pas les haricots verts

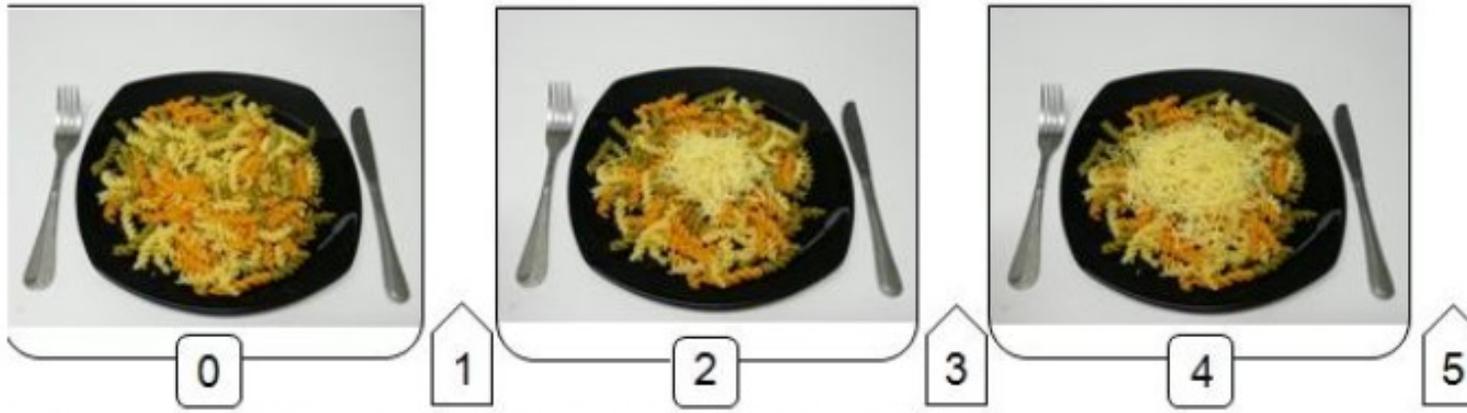
Vos frites ?



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

Je n'aime pas les frites

Vos pâtes ?



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

Je n'aime pas les pâtes

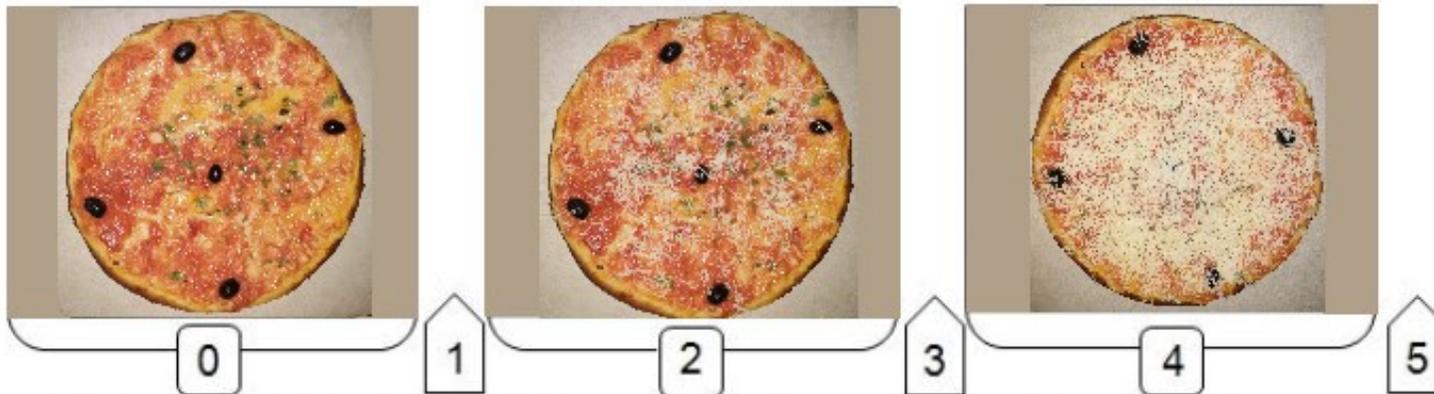
Votre gâteau au chocolat ?



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

Je n'aime pas le gâteau au chocolat

Votre pizza ?



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

Je n'aime pas les pizzas

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

Je n'aime pas les pizzas

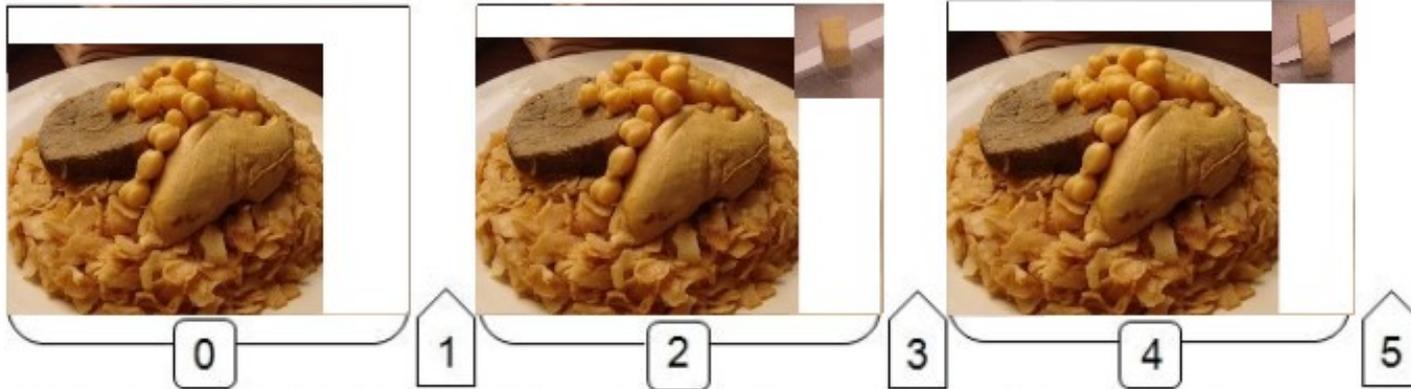
Votre Hmiss ?



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

Je n'aime pas le hmiss

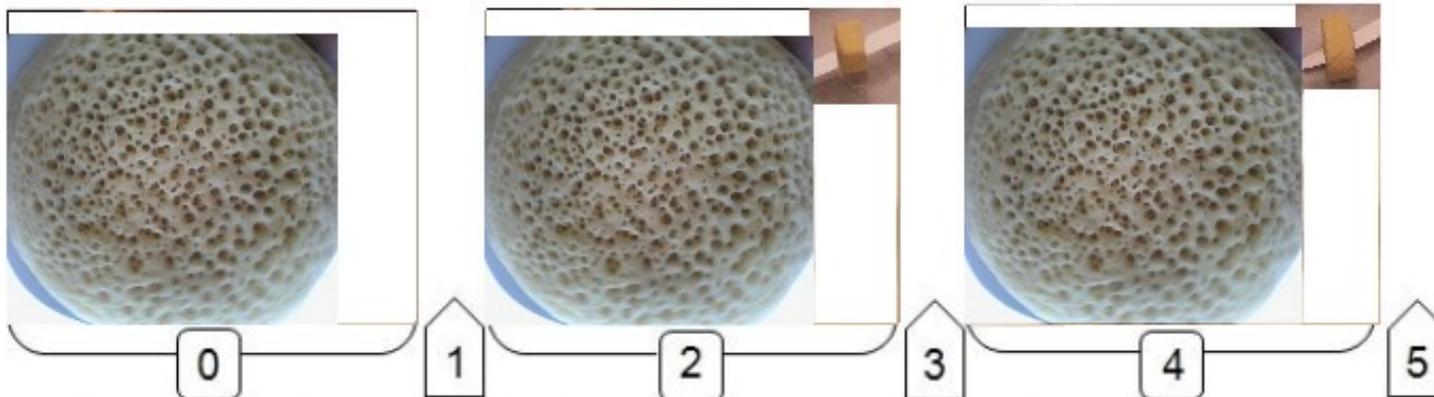
Vos pates traditionnelles (Chekhchoukha, Trida, ...) ?



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

Je n'aime pas les pates traditionnelles

Vos ghrayef (crêpes algériennes) ?



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

Je n'aime pas les ghrayefs

Rappel des 24 heures

Aliment	Petit déjeuner	Collation	Déjeuner	Collation	Gouter	Diner	Collation

Publication et communications

Publication internationale

Allam, O., Tebbani, F., Benhamimid, H., Agli, A.N., Oulamara, H., 2020. Threshold and intensity of perception of dietary lipids and weight status. *Nutr. Clin. Métabolisme* 34, 161–168. <https://doi.org/10.1016/j.nupar.2019.12.004>

Communication

Allam, O., Benhamimid, H., Agli, A.N., Oulamara, H., 2020. Détection orosensorielle des lipides alimentaires et surcharge pondérale dans une population d'adultes (Algérie). Journées Francophones de Nutrition (JFN). Webinar. <https://2020.lesjfn.fr/posters>

Allam O., Benhamimid H., Agli AN., Oualamara H., 2021. Relation entre la perception gustative au goût gras, les apports nutritionnels et l'indice de masse corporelle (IMC) des femmes adultes (Algérie). Congrès de la société africaine de physiologie et physiopathologie (SAPP), webinar



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com/en



Original article

Threshold and intensity of perception of dietary lipids and weight status



Seuil et intensité de perception des lipides alimentaires et état pondéral

Ouassila Allam*, Fouzia Tebbani, Halima Benhamimid, Abdel Nacer Agli, Hayet Oulamara

Laboratory of Nutrition and Food Technology (LNTA), University of Mentouri's Brothers Constantine 1, Ain-El-Bey, 25000 Constantine, Algeria

ARTICLE INFO

Article history:

Received 26 September 2019
Received in revised form
28 November 2019
Accepted 27 December 2019
Available online 22 April 2020

Keywords:

Taste
Fat
Sensitivity
Lipids
BMI

Mots clés :

Goût
Gras
Sensibilité
Lipides
IMC

SUMMARY

Objective. – The aim of this study was to evaluate the link between fat detection threshold, the intensity of fat perception and weight status in young adult Algerian population.

Materials and methods. – From 106 recruited young adults (aged 20 to 34), 80 were eligible to participate in the study. Weight, height and waist circumference were measured. According to oleic acid sensitivity (OA), individuals were classified as hyposensitive > 0.75 mM and hypersensitive < 0.75 mM. The fat ranking task consisted of ranking cheese samples in order of perceived ascending fat concentration and the participant received score out of five. The intensity of fat perception was evaluated using gLMS scale. Statistical analysis was performed with StatView.

Results. – In total, 38.8% of adults were overweight and 61.2% had a normal weight. In women, detection thresholds for OA increased with BMI ($P = 0.0085$) and with waist circumference ($P = 0.043$). Overweight subjects were the least sensitive to OA compared to normal weight subjects (61.3% vs. 38.8%; $P = 0.04$). Lower sensitivity was associated to lower perception intensity ($P = 0.01$). The increase of fat identification scores was associated to better intensity perception ($P = 0.04$).

Conclusion. – Our findings from the present study confirmed the relation between detection threshold of OA and weight status of young Algerian adults. Overweight subjects were the least sensitive to OA.

© 2020 Société francophone nutrition clinique et métabolisme (SFNCM). Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

RÉSUMÉ

Objectif. – L'objectif de l'étude était d'évaluer le lien entre le seuil de détection des lipides alimentaires, l'intensité de perception des graisses et l'état pondéral d'une population de jeunes adultes algériens. Sur 106 jeunes adultes recrutés (âgés de 20 à 34 ans), 80 étaient éligibles pour participer à l'étude. Le poids, la taille et le tour de taille ont été mesurés. Selon la sensibilité à l'acide oléique (OA), les individus ont été classés comme hyposensibles $> 0,75$ mM et hypersensibles $< 0,75$ mM. Le test d'identification du gras consistait à classer, dans un ordre ascendant, des échantillons de fromage frais en fonction de la teneur en gras et le participant obtenait une note sur cinq. L'intensité de perception du gras a été évaluée avec l'échelle gLMS. L'analyse statistique a été réalisée avec StatView.

Résultats. – Au total, 38,8 % des adultes étaient en surpoids et 61,2 % de poids normal. Chez les femmes, le seuil de détection de l'AO augmentait avec l'IMC ($p = 0,0085$) et avec le tour de taille ($p = 0,043$). Comparés aux normopondéraux, les sujets en surpoids étaient les moins sensibles à l'AO (61,3 % contre 38,8 % ; $p = 0,04$). Une faible sensibilité à l'AO était associée à une faible intensité de perception du gras ($p = 0,01$).

* Corresponding author.

E-mail address: allam.wassila@gmail.com (O. Allam).

L'augmentation des scores d'identification du gras était associée à une meilleure perception ($p=0,04$).
Conclusion. – Nos résultats confirment la relation entre le seuil de détection de l'AO et le statut pondéral des jeunes adultes algériens. Les sujets en surpoids étaient les moins sensibles à l'AO.

© 2020 Société française de nutrition clinique et métabolisme (SFNCM). Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

The current obesity epidemic is a major public health problem in many countries around the world including Algeria. Among its fundamental causes, excessive consumption of energy dense food especially rich in fat is often accused. Obese people tend to prefer consuming more high fat foods [1].

Food choice is a multifactorial decision in which sensory properties play a major role. Taste receptors relay sensory signals to the brain, which evaluates and distinguishes the stimuli. Such a taste perception influences food intake as a food-induced brain response [2].

Due to the hedonic satisfaction they provide, high-fat foods are highly attractive [3]. Moreover, the sensory appeal for this kind of palatable foods seems to be reinforced in this weight category but the origin of this behaviour is not yet fully understood [4]. As soon as high fat food is in the mouth, a mechanism for early and selective detection of physicochemical characteristics including “taste” was suggested [5]. The detection of dietary lipids may be essential in the recognition and preferential consumption of fatty foods with a high energy density. Therefore, this parameter could play a significant role in food choice. A choice that can lead to a greater risk of gaining weight and especially fat which is associated with many health problems and chronic diseases.

In this context, orosensory perception of dietary lipids seems to be one of the main factors that can determine food selection and the quantity consumed. Thus, its contribution to higher energy intake and possible overweight should not be neglected.

In Algeria, other studies have been conducted in this area of research but only in children [6] and teenagers [7]. To our knowledge, this is the first study aimed to assess the relation between the detection threshold and/or perception intensity of dietary lipids, body mass index (BMI) and food preference in young adults Algerian population. We also assessed the subjects ability to discriminate between the variation of fat content in food to establish a possible relation between fat detection threshold and fat intensity perception.

Materials and methods

Study outline

Subjects attended the Laboratory of LNTA (Nutrition and Food Technology Laboratory, University of Constantine 1, Algeria) and we completed a reported questionnaire that obtained information regarding their health condition and taste preferences towards high fat foods. Then, we measured the weight, height, waist and hip circumference of each subject. Blood pressure was determined using an Upper Arm electronic sphygmomanometer (SANITAS SBM46, Germany) and fasting glucose level was determined with a glucose meter (BIONIME GM550). After these procedures, we performed the following tasks: taste test for Oleic Acid (OA) detection thresholds to divide subjects into two subgroups (oral OA hypersensitive and hyposensitive groups) and the fat ranking task to evaluate the ability of identification of fat in a common food “cheese”.

Participants

At the beginning of the study, 106 young adults (aged from 20 to 34) approved to participate and were recruited through public advertisement. The exclusion criteria were individuals undergoing medical treatment that could modify taste perception, any history of a chronic pathology such as cardiovascular disease, diabetes, or a digestive disease. Subjects must be weight-stable in the last six months (≤ 4 kg of variation). The smokers were also excluded from the study. After taking consideration of these criteria, only eighty subjects were eligible and have been selected ($N=24$ males; $N=56$ females). All the participants provided informed consent and completed the study.

The present study was performed according to the principles established by the Declaration of Helsinki and institutional guidelines. The study protocol was approved by the Ethics Committee of the University Constantine 1.

Anthropometric measurements

Anthropometric evaluations were made by collecting body weight (to the nearest 0.1 kg) and standing height (to the nearest 0.1 cm) according to the techniques recommended by the World Health Organization (WHO) using the same calibrated material (SECA), with the subjects dressed lightly and without shoes. We asked the participant to maintain an upright posture with his feet together and the back of his heels touching the pole of the anthropometer. The height was measured when the horizontal headpiece was lowered onto the participant's head. Body Mass Index (BMI) was calculated accordingly [weight (kg)/height (m²)] and subjects were divided into two groups based on cut-off values for lean BMI < 24.9 and overweight ≥ 25 . Overweight group (OW) included both overweight and obese patients. Waist and hip circumference was also measured (to the nearest 0.5 cm) at the midpoint between the iliac crest and the last rib and the distance around the largest part of the hips.

Determination of OA detection thresholds

The test stimuli for OA threshold sensitivity used in the study consisted of an emulsion of food grade OA (Sigma-Aldrich, MO, USA) in distilled water. The solutions were prepared according to protocol of [8], EDTA (0.01%, w/v) was added to prevent fatty acid oxidation. In addition, all preparations were mixed with 5% (w/v) gum arabic (Sigma) to produce identical textural properties of oil in the control solution. The emulsions were homogenized for 5–6 min with a homogenizer (ULTRA TURRAX, IKA T18 digital, Allemagne) at a speed rotor of 12 to 20 rpm \times 1000. Samples were stored at 4 °C in opaque flasks and used for testing within 48 h of preparation. Control samples were prepared in the same way but without added oil.

The day of test, subjects were asked to refrain from eating at least 2 h before testing. They were subjected to undergo the OA taste sensitivity test at different ascending concentrations of OA (0.018, 0.18, 0.37, 0.75, 1.5, 3, 6 and 12 mmol) by using a three-alternative forced choice (3-AFC) method. The participants were provided three

samples at room temperature, two controls, and one containing OA, per set, in ascending order from the lowest (0.018 mM) to the highest (12 mM) concentration. Detection thresholds were defined as the concentration of OA required for a subject to correctly identify the OA sample as “odd” from the two control samples three successive times in the same per set.

Sensitivity classification

Using indicated concentrations of oleic acid (OA) homogenized in distilled water, oral fat sensitivity of each participant was determined. Cumulative distribution of minimum detection thresholds for OA, showed that more than half of the participants (52%) detected OA at a concentration of 0.75 mM (Fig. 1). Based on these results, we were able to classify individuals as hypersensitive or hyposensitive to OA (C18:1) [9]. Hypersensitive individuals were able to correctly identify OA at C18:1 < 0.75 mM, while hyposensitive subjects required higher concentrations > 0.75 mM.

Taste preference degree evaluation

Each subject completed 16-item food liking questionnaire. The items were selected based on their high fat content. The subjects were asked to indicate their level of liking on a nine-point scale anchored at the extremes “I don’t like it at all” (rated 0) to “I like it very much” (rated 8) for each one of the items (fries, potato chips, nuts, msamen, delicatessen, pastries, wafers, biscuits, madeleine, cake, chocolate mousse, Nutella, dark chocolate, fritters, butter and olive oil). Levels of seasoning preferences (sweet-fat, salty-fat and pure-fat) were evaluated on a five-point scale illustrated with pictures. Foods were also grouped into the following categories based on nutritional and/or sensory properties: pure fat, sweet-fat and salty-fat. The liking questionnaire was inspired by the Prefquest questionnaire, a French validated questionnaire [10].

Fat ranking task and perception intensity

This task involves participants tasting four samples of fresh cheese (3% of fat), each with different fat contents (3%, 6%, 12% and 24%) and ranking them in order of perceived ascending fat concentration. Subjects received a score out of five for this task. Scores were based on the order in which the cheese were ranked, and the percentage difference in fat between ranked samples [11]. All subjects who placed the highest (24%) and lowest (3%) next to each other scored “0” for the task (Table 1). The variation of fat

Table 1
Combinations and scores for the fat ranking task.

Combination	Score
3%, 6%, 12%, 24%	5
6%, 3%, 12%, 24%	4
3%, 6%, 24%, 12%	3
3%, 12%, 6%, 24%	2
3%, 12%, 24%, 6%	1
12%, 3%, 6%, 24%	1
6%, 3%, 24%, 12%	1
6%, 24%, 12%, 3%	1
6%, 12%, 3%, 24%	1
6%, 12%, 24%, 3%	0
12%, 6%, 3%, 24%	0
12%, 6%, 24%, 3%	0
3%, 24%, 6%, 12%	0
12%, 24%, 3%, 6%	0

content was established using different concentrations of commercially clotted cream (35% of fat). At the end of the task, subjects were asked to choose their favourite sample and to evaluate the richest sample in fat (with 24%) on the general version of the LMS (gLMS) hedonic scale. The scale consisted of a horizontal line 11 cm long. The extreme left was labeled “no sensation” and the extreme right was labeled “strongest imaginable sensation of any kind.” Considering the line to be 100 units, the descriptors “barely detectable”, “weak”, moderate”, “strong” and “very strong” were spaced at 1.4, 6, 17, 35 and 53, respectively [12,13].

Statistical analysis

Statistical analyses were performed using StatView software version 5 (Abacus Concepts™, Berkeley, USA). The data were presented as mean ± standard deviation (SD) except for correlation and comparison charts. The Chi² test was used in comparison of percentages analyses. The relationship between two quantitative variables was performed with Spearman’s rank correlation test. ANOVA test was used in comparison of mean averages. *P*-values < 0.05 were considered statistically significant.

Results

Subject characteristics

The characteristics of the population investigated are presented in Table 2. The mean age of our population was 21.5 ± 2.9 year old. Thirty-one participants were overweight (OW) (mean

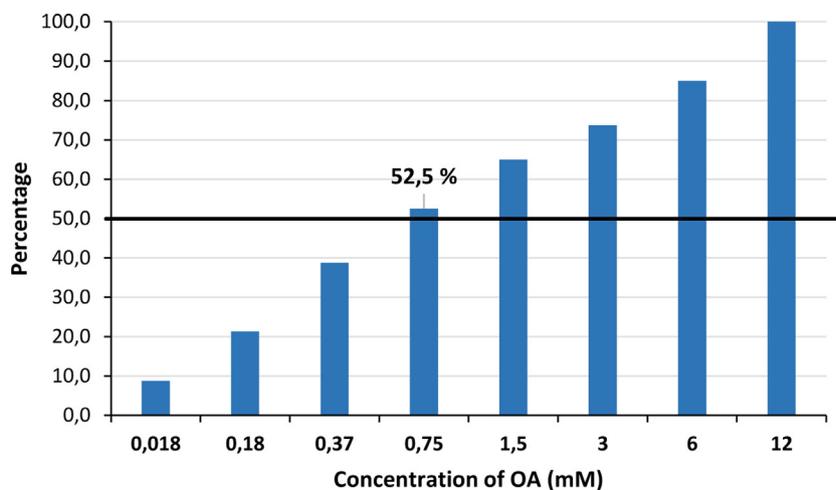


Fig. 1. Cumulative distribution of minimum detection thresholds for OA.

Table 2
Baseline characteristics of participants.

	All (N=80)	NW (N=49)	OW (N=31)	P*
Age	21.5 ± 2.9	21.5 ± 2.7	21.4 ± 3.2	0.85
Weight (kg)	65.7 ± 13.3	59.2 ± 7.6	79.3 ± 11.5	<0.0001
Height (m)	1.7 ± 0.8	1.6 ± 0.1	1.7 ± 0.1	0.35
BMI (kg/m ²)	24.2 ± 4.4	21.6 ± 1.9	28.4 ± 3.4	<0.0001
Waist circumference (cm)	80.9 ± 10.1	75.31 ± 6.2	89.9 ± 8.6	<0.0001
Hip circumference (cm)	100.8 ± 9.2	95.7 ± 5.4	108.8 ± 8.3	<0.0001
WC/HC	0.80 ± 0.1	0.78 ± 0.1	0.82 ± 0.1	0.0005
Systolic BP	109.8 ± 10.5	108.5 ± 10.8	112.1 ± 9.7	0.13
Diastolic BP	64.7 ± 10.6	63.8 ± 10.6	66.2 ± 10.6	0.33
Glucose blood level	0.9 ± 0.1	0.9 ± 0.2	0.91 ± 0.1	0.51

Mean ± SD; *P < 0.05.

BMI $28.4 \pm 3.8 \text{ kg/m}^2$) and forty-nine were healthy volunteers of normal-weight (NW) (mean BMI $21.6 \pm 1.9 \text{ kg/m}^2$). BMI ranged from 18.5 to 41.3 kg/m^2 ; normal weight [18.5 to 24.9 kg/m^2]: $N=49$; overweight [25 to 29.9 kg/m^2]: $N=24$; obese [$\geq 30 \text{ kg/m}^2$]: $N=7$). Overweight individuals expressed higher weight, BMI, waist and hip circumferences than those with normal weight. The values of glucose blood level and blood pressure were within normal ranges for both categories.

OA detection threshold and perception intensity

A statistically significant correlation was observed between the detection thresholds for OA and BMI but only among women ($P=0.0085$) (Fig. 2). To investigate more the relationship between

taste sensitivity and BMI, the subjects were divided into two groups according to their OA threshold, hypersensitives were able to detect OA at a concentration $\leq 0.75 \text{ mM}$ and hyposensitives at concentration $> 0.75 \text{ mM}$. The Table 3 shows that hyposensitives expressed higher average BMI that reaches the overweight borderline (25.0 ± 4.8 , $P=0.04$). This observation was stronger in women ($P=0.0098$) and not present in men gender.

As an indicator of overweight, our results indicated that waist circumference was also associated to lower sensitivity but only in women (Fig. 2). The hyposensitive ones had superior average circumference than those with higher sensitivity ($P=0.042$). Increasing OA threshold was also positively correlated to increasing waist circumference ($P=0.043$). These observations were not significant in men.

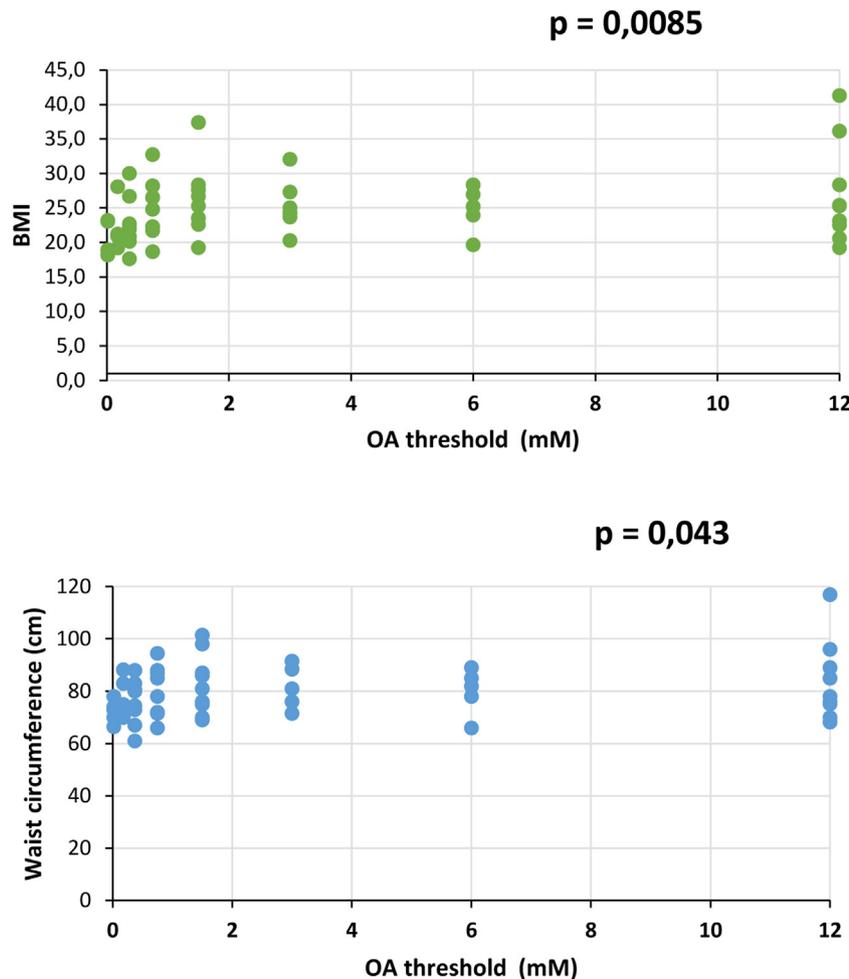


Fig. 2. Association between OA threshold and BMI/waist circumference in women.

Table 3
Mean \pm SD deviations of study parameters according to sensitivity.

	Hypersensitive	Hyposensitive	P*
<i>BMI</i>			
Women	21.9 \pm 3.2	25.0 \pm 4.8	0.0098
Men	24.0 \pm 2.4	22.7 \pm 3.9	0.32
All	22.7 \pm 3.0	24.6 \pm 4.7	0.04
<i>Waist circumference</i>			
Women	75.0 \pm 7.1	80.27 \pm 10.6	0.042
Men	85.0 \pm 6.2	82.9 \pm 12.5	0.60
All	78.8 \pm 8.3	80.8 \pm 10.9	0.37
<i>OA threshold</i>			
Women	0.2 \pm 0.1	4.6 \pm 4.2	<0.0001
Men	0.2 \pm 0.1	5.8 \pm 4.6	0.0002
All	0.2 \pm 0.1	4.8 \pm 4.3	<0.0001
<i>Fat intensity perception</i>			
Women	41.7 \pm 15.9	33.3 \pm 19.7	0.08
Men	44.5 \pm 16.5	29.1 \pm 11.0	0.015
All	42.7 \pm 15.9	32.5 \pm 17.8	0.006

ANOVA test was applied with * $P < 0.05$. Hypersensitive ≤ 0.75 mM and hyposensitive > 0.75 mM.

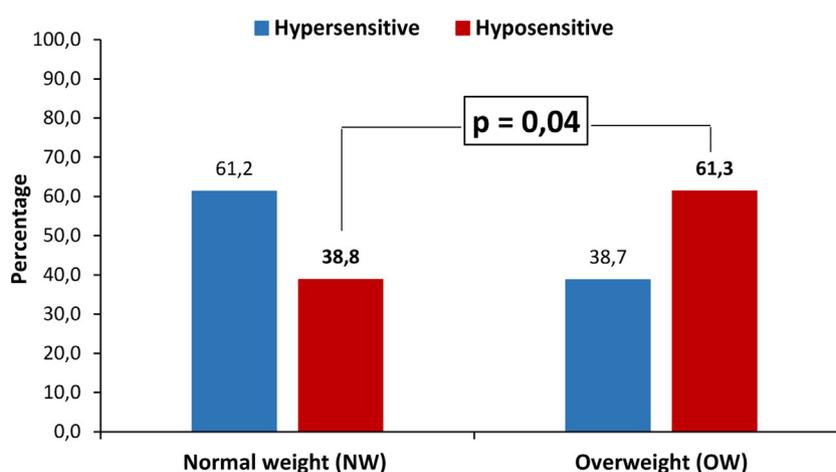


Fig. 3. Sensitivity to OA according to weight status.

We also observed a statistically significant difference in oral detection sensitivity for OA between overweight and control group (Fig. 3). Overweight subjects were the least sensitive ones to OA (hyposensitive) compared to normal weight subjects (61.3% vs. 38.8%; $P = 0.04$). While control subjects exhibited higher OA oral sensitivity (low detection threshold). These results indicated that oral fat sensitivity was inversely associated with BMI.

Mean OA thresholds showed that lower sensitivity was associated to higher detection threshold with hyposensitive individuals presenting higher average of OA threshold compared to the hypersensitive ones ($P < 0.0001$) (Table 3).

Even if it was not significant, overweight subjects seemed to express lower mean scores of fat identification in food and lower intensity perception compared to control participants (Table 4). However, fat intensity perception was negatively related to OA threshold ($P = 0.01$). Lower sensitivity was associated to lower perception intensity (Fig. 4). Mean intensity perception was also significantly lower in the hyposensitive group ($P = 0.006$). Furthermore, the ability to identify fat in food was positively correlated to fat perception intensity ($P = 0.04$). The increase of fat identification scores was associated to better intensity perception.

Preference degree evaluation

We divided the participants based on their detection threshold into two groups (hypersensitive and hyposensitive), as described previously in the methodology. Then, we analysed the

correlation between OA threshold and preference degree for each one of the items (foods) among both categories (overweight and normal weight). The Table 5 presents correlation between OA threshold and preference degree for high fat foods in both weight categories. In hyposensitive overweight category, our results showed a positive correlation between most of the high fat foods and OA concentration, whether it was sweet-fat or salty-fat (fries, pastries, wafers, biscuits, madeleine, cake, chocolate mousse, Nutella, chocolate and fritters). Inversely, in hypersensitive normal weight category, a negative correlation was found between the two parameters (potato chips, nuts, msamen and charcuteries). Furthermore, the study of seasoning preferences levels showed that overweight subjects had higher mean of pure fat seasoning (olive oil and butter; $P = 0.004$) (Table 4). No significant difference was observed when it concerned sweet-fat or salty-fat seasoning.

Discussion

In Algeria, this is the first study on studying fat detection threshold and intensity perception in a young adult population. We did not have previous data on the level of detection threshold according to weight status in this population. Therefore, our aim was to evaluate the link between fat detection threshold, the intensity of fat perception and weight status in young adult Algerian population.

In this study, 38.8% of adults were overweight (with 8.8% of obesity) and 61.2% had a normal weight. As regards OA threshold, only 8% of participants were able to detect OA at the lowest

Table 4
Fat perception intensity and seasoning preferences according to weight status.

	Normal weight (NW)	Overweight (OW)	All	<i>P</i> *
Scores	3.54 ± 1.7	2.85 ± 1.8	3.1 ± 1.8	0.09
Fat intensity	38.6 ± 18.2	35.2 ± 17.7	36.5 ± 17.9	0.40
Seasoning preferences				
Pure fat	2.3 ± 0.8	2.4 ± 0.8	2.4 ± 0.8	0.004
Sweet-fat	2.7 ± 1.2	2.9 ± 1.3	2.8 ± 1.2	0.46
Salty-fat	3.4 ± 0.9	3.4 ± 0.9	3.4 ± 0.9	0.83

ANOVA test was applied with **P* < 0.05. NW: BMI < 25 and OW: BMI ≥ 25.

concentration (0.018 mM), 13% at the middle concentration and 15% at the highest concentration (12 mM). These results showed a large individual variation between OA detection thresholds, some subjects were hypersensitive to OA while others were less sensitive. These findings were also made by other studies [14,15] and was explained by the fact that unlike the other taste modalities the description of the taste sensation during orosensory tests of long chain fatty acids is difficult to interpret verbally. The unique sensation of fat taste is still controversial and does not seem spontaneously identifiable in humans even if recently, Mattes et al. [16] provided definitive evidence that long chain fatty acids elicit a unique perceptible sensation at concentrations relevant to our food supply.

The hypothesis that overweight subjects were less sensitive to OA was confirmed in the present work, mainly in women showing a significantly positive correlation between OA threshold and BMI, as well as with waist circumference, an indicator strongly related to obesity. To further investigate the data acquired from the

participants, we divided them into two sub groups based on their OA threshold. Our results showed that more than 50% of the subjects were able to detect 0.75 mM of OA in distilled water. Therefore, according to our classification hypersensitives were able to detect OA at concentrations ≤ 0.75 mM and hyposensitives > 0.75 mM. The hyposensitive participants presented higher mean BMI and higher waist circumference values. They also expressed higher average of OA thresholds. Moreover, according to the weight status, overweight subjects were less sensitive to OA compared to the control group. Although many studies supported a link between fat taste perception and obesity in rodents [17,18], the existence of such an association in humans is still discussed. Some studies were consistent with our findings and reported a positive correlation between fat detection threshold and BMI [9,19,20] or with waist circumference [7]; others had no recurrent correlation between these parameters [11,21,22]. A recent meta-analysis did not indicate a positive association between fat perception and BMI [23].

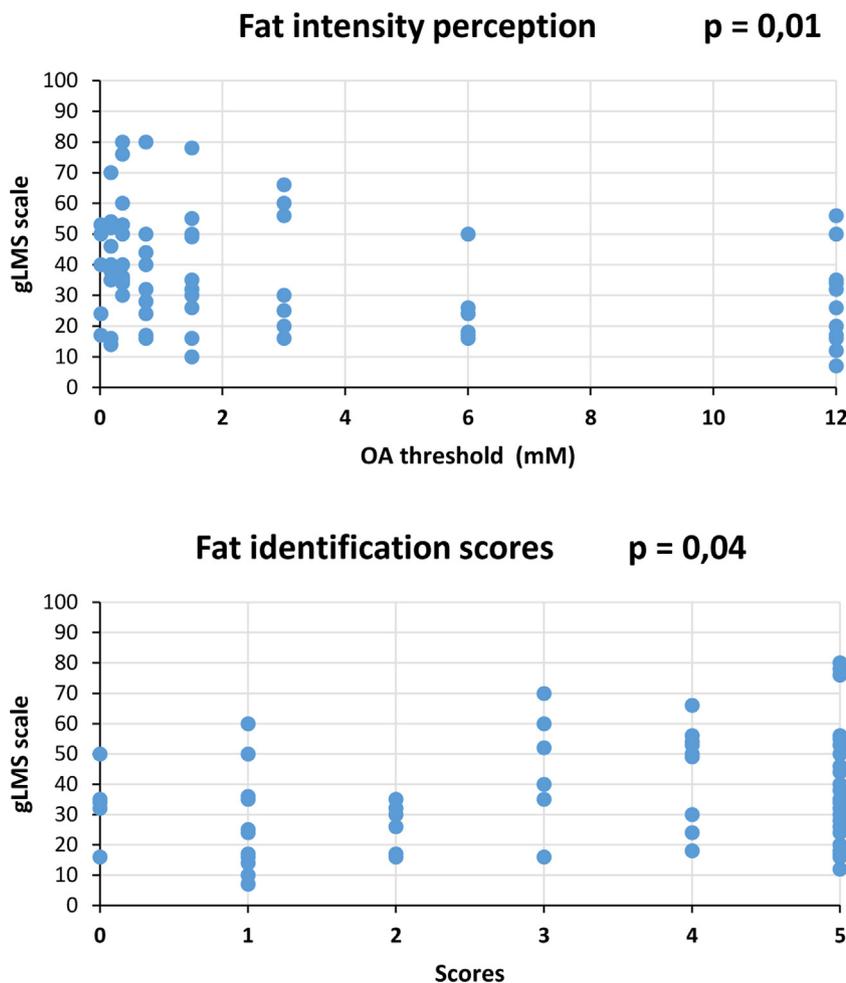


Fig. 4. Association between fat intensity perception (gLMS) and OA threshold/identification scores.

Table 5
Association between OA threshold and preference degree among hypersensitive and hyposensitive subjects according to weight status.

Food	Normal weight (NW)				Overweight (OW)			
	Hypersensitive		Hyposensitive		Hypersensitive		Hyposensitive	
	Rho	P*	Rho	P*	Rho	P*	Rho	P*
Fries	−0.09	0.60	−0.80	0.41	−0.22	0.46	0.55	0.01
Potato chips	−0.36	0.04	0.04	0.83	−0.45	0.13	−0.02	0.92
Nuts	−0.37	0.04	−0.03	0.87	−0.23	0.43	0.08	0.73
Msamen	−0.36	0.04	−0.16	0.50	0.01	0.95	0.22	0.37
Charcuteries	−0.43	0.05	0.005	0.98	−0.19	0.54	0.14	0.53
Salty– fat	−0.35	0.04	−0.03	0.88	−0.19	0.51	0.04	0.83
Pastries	0.019	0.92	0.03	0.86	0.24	0.41	0.46	0.04
Wafers	−0.28	0.12	0.08	0.70	0.03	0.81	0.48	0.04
Biscuits	−0.16	0.37	−0.005	0.98	0.29	0.33	0.42	0.04
Madeleine	−0.15	0.39	0.02	0.93	−0.06	0.82	0.51	0.03
Cake	−0.22	0.22	0.06	0.78	0.12	0.67	0.58	0.01
Chocolate mousse	0.06	0.74	0.07	0.97	0.05	0.87	0.52	0.02
Nutella	−0.06	0.72	0.10	0.66	0.003	0.99	0.50	0.03
Dark chocolate	−0.06	0.72	0.12	0.60	−0.16	0.58	0.52	0.02
Fritters	−0.32	0.08	0.41	0.08	−0.23	0.44	0.55	0.02
Gras– sucré	−0.27	0.13	0.01	0.96	−0.13	0.65	0.45	0.04
Butter	−0.07	0.68	0.22	0.34	−0.29	0.33	−0.03	0.88
Olive oil	−0.30	0.10	−0.19	0.40	−0.17	0.55	0.01	0.96
Pure fat	−0.27	0.14	−0.12	0.58	−0.23	0.43	0.06	0.78

Spearman correlation test was applied with $*P < 0.05$ /RHO: correlation coefficient.

The origin of this difference could be intra-individual mainly related to genetic heterogeneity and different dietary habits, or to the used methodological approach. In addition, the BMI reflects the subject's adiposity state imperfectly and the sensory detection of fatty substances involves olfaction and other orosensory modalities such as texture and viscosity.

The study of oral fat intensity perception may contribute to understanding oral fat perception in more complex systems such as food. Regarding the examination of the ability to identify fat in foods and the related perception intensity, fat perception was evaluated based on how well individuals were able to rank the cheese samples with different concentrations of fat [24]. As it had good discriminatory power and was easy for participants to use [25], gLMS scale was used to define fat intensity perception in the fat-test cheese sample. It seemed from our work that fat perception was significantly less intense among hyposensitive subjects and better intensity perception was positively correlated to fat identification scores. Moreover, the increase of OA detection threshold (less sensitivity) was associated to lower perception intensity of fat in foods. According to the literature, it appeared that there was an association between sensitivity to OA and identification and ranking of fat [26]. These results suggested a possible relation between fat detection threshold, fat perception intensity and the ability to discriminate fat in common food. Sensitivity could play a role in the identification of fat within a food, hypersensitive participants should be more capable of differentiating between the cheese samples based on their fat content [19]. Thus, people with altered perception functionality (hyposensitives) may not be able to correctly identify fat in food supply due to a dysfunction in fat intensity perception. This observation could be mostly related to overweight subjects.

Even if our results were not significant, overweight category seemed to present lower mean scores of fat identification in food and lower intensity perception compared to control group. Fat perception has been known to change with diet, following a low fat diet has resulted an improvement to participant's performance in correctly identifying and ranking the degree of fat in custard samples [27]. This could present a new area of research in the treatment of obesity.

It is possible that food intake [28], the food palatability [29] and the oral fat perception [30] contribute simultaneously and in different way in defining preference for high fat foods. It has

been hypothesized that the hedonic response (preference or rejection), may be a quantitative difference generated by lower taste intensity perception [31]. From our previous results, we supposed that overweight subjects exhibited generally lower fat perception. In this concept, we evaluated the link between the preference degree of high fat foods and OA threshold in both weight categories. Hyposensitive overweight individuals showed a positive correlation between preference of most of the high fat foods and OA concentration, whether it was sweet-fat or salty-fat, contrary to normal weight individuals. The increase of OA threshold went with the increase of high fat foods preference, mostly in hyposensitive subjects. Moreover, our results showed that overweight category expressed higher mean pure fat seasoning (olive oil and butter). Other studies confirmed that obese subjects seemed to prefer energy dense food more than those with normal weight [4]. The preference towards this kind of food could be related to certain types of taste stimuli that lead to an excess energy intake [32,33]. These observations indicated that the decrease in the gustatory sensitivity of fat, can contribute to a settlement of the increased preference for dietary lipids in obese subjects [34].

Some limitations should be considered when evaluating the results of this study. First, the number of eligible participants was limited to 80 due to the selection criteria and missing informations of some individuals. Moreover, we analysed the results according to normal and overweight (including obesity) categories. Obese subjects category (with BMI ≥ 30) should be more susceptible to confirm the present findings in future studies.

Conclusion

Food choice is a multifactorial decision; in which taste dimension represents only one possible factor. A dysfunction of orosensory perception system, could be manifested by lower detection threshold of dietary lipids and higher preference towards high-fat palatable foods. This could be related to being overweight due to an overconsumption of fatty foods. Our findings from the present study confirmed the relation between detection threshold of OA and weight status of young Algerian adults. Overweight subjects were the least sensitive to OA (hyposensitive) compared to normal weight subjects. Furthermore, oral fat sensitivity was inversely associated with BMI and waist circumference, but only in

women. We also found that lower sensitivity was associated to lower perception intensity and the ability to identify fat in food was positively correlated to fat perception intensity. More studies in this area of research are needed for a better understanding of this topic.

Disclosure of interest

The authors declare that they have no competing interest.

References

- [1] Drewnowski A, Greenwood M. Cream and sugar: human preferences for high-fat foods. *Physiol Behav* 1983;30:629–33 [<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6878464> (accessed September 9, 2018)].
- [2] Smeets PAM, Charbonnier L, van Meer F, van der Laan LN, Spetter MS. Food-induced brain responses and eating behaviour. *Proc Nutr Soc* 2012;71:511–20, <http://dx.doi.org/10.1017/S0029665112000808>.
- [3] Besnard P. Lipids and obesity: also a matter of taste? *Rev Endocr Metab Disord* 2016;17:159–70, <http://dx.doi.org/10.1007/s11154-016-9355-2>.
- [4] Drewnowski A, Brunzell J, Sande K, Iverius P, Greenwood M. Sweet tooth reconsidered: taste responsiveness in human obesity. *Physiol Behav* 1985;35:617–22, [http://dx.doi.org/10.1016/0031-9384\(85\)90150-7](http://dx.doi.org/10.1016/0031-9384(85)90150-7).
- [5] Besnard P, Passilly-Degrace P, Khan NA. Taste of fat: a sixth taste modality? *Physiol Rev* 2015;96:151–76, <http://dx.doi.org/10.1152/physrev.00002.2015>.
- [6] Daoudi H, Plesnik J, Sayed A, Šerý O, Rouabah A, Rouabah L, et al. Oral fat sensing and CD36 gene polymorphism in Algerian lean and obese teenagers. *Nutrients* 2015;7:9096–104, <http://dx.doi.org/10.3390/nu7115455>.
- [7] Sayed A, Šerý O, Plesnik J, Daoudi H, Rouabah A, Rouabah L, et al. CD36 AA genotype is associated with decreased lipid taste perception in young obese, but not lean, children. *Int J Obes* 2015;39:1–5, <http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2015.20>.
- [8] Chalé-Rush A, Burgess JR, Mattes RD. Evidence for human orosensory (Taste?) sensitivity to free fatty acids. *Chem Senses* 2007;32:423–31, <http://dx.doi.org/10.1093/chemse/bjm007>.
- [9] Asano M, Hong G, Matsuyama Y, Wang W, Izumi S, Izumi M, et al. Association of oral fat sensitivity with body mass index, taste preference, and eating habits in healthy Japanese young adults. *Tohoku J Exp Med* 2016;238:93–103, <http://dx.doi.org/10.1620/tjem.238.93>.
- [10] Deglaire A, Méjean C, Castetbon K, Kesse-Guyot E, Urbano C, Hercberg S, et al. Development of a questionnaire to assay recalled liking for salt, sweet and fat. *Food Quality and Preference* 2012;23:110–24, <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodqual.2011.08.006>.
- [11] Stewart JE, Keast RSJ. Recent fat intake modulates fat taste sensitivity in lean and overweight subjects. *Int J Obes* 2012;36:834–42, <http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2011.155>.
- [12] Bartoshuk LM, Duffy VB, Fast K, Green BG, Prutkin J, Snyder DJ. Labeled scales (e.g., category, Likert, VAS) and invalid across-group comparisons: what we have learned from genetic variation in taste. *Food Quality and Preference* 2003;14:125–38, [http://dx.doi.org/10.1016/S0950-3293\(02\)00077-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0950-3293(02)00077-0).
- [13] Green BG, Shaffer GS, Gilmore MM. Derivation and evaluation of a semantic scale of oral sensation magnitude with apparent ratio properties. *Chem Senses* 1993;18:683–702, <http://dx.doi.org/10.1093/chemse/18.6.683>.
- [14] Heinze JM, Preissl H, Fritsche A, Frank S. Controversies in fat perception. *Physiol Behav* 2015;152:479–93, <http://dx.doi.org/10.1016/j.physbeh.2015.08.033>.
- [15] Running CA, Mattes RD, Tucker RM. Fat taste in humans: sources of within- and between-subject variability. *Prog Lipid Res* 2013;52:438–45, <http://dx.doi.org/10.1016/j.plipres.2013.04.007>.
- [16] Running CA, Craig BA, Mattes RD. Oleogustus: the unique taste of fat. *Chem Senses* 2015;40:507–16, <http://dx.doi.org/10.1093/chemse/bjv036>.
- [17] Chevrot M, Bernard A, Ancel D, Buttet M, Martin C, Abdoul-Azize S, et al. Obesity alters the gustatory perception of lipids in the mouse: plausible involvement of lingual CD36. *J Lipid Res* 2013;54:2485–94, <http://dx.doi.org/10.1194/jlr.M039446>.
- [18] Ozdener MH, Subramaniam S, Sundaresan S, Sery O, Hashimoto T, Asakawa Y, et al. CD36- and GPR120-mediated Ca²⁺ signaling in human taste bud cells mediates differential responses to fatty acids and is altered in obese mice. *Gastroenterology* 2014;146, <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2014.01.006> [995–1005.e5].
- [19] Stewart JE, Feinle-Bisset C, Golding M, Delahunty C, Clifton PM, Keast RSJ. Oral sensitivity to fatty acids, food consumption and BMI in human subjects. *Br J Nutr* 2010;104:145–52, <http://dx.doi.org/10.1017/S0007114510000267>.
- [20] Tucker RM, Edlinger C, Craig BA, Mattes RD. Associations between BMI and fat taste sensitivity in humans. *Chem Senses* 2014;39:349–57, <http://dx.doi.org/10.1093/chemse/bju006>.
- [21] Chevrot M, Passilly-Degrace P, Ancel D, Bernard A, Enderli G, Gomes M, et al. Obesity interferes with the orosensory detection of long-chain fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 2014;99:975–83, <http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.113.077198>.
- [22] Heinze JM, Costanzo A, Baselier I, Fritsche A, Frank-Podlech S, Keast R. Detection thresholds for four different fatty stimuli are associated with increased dietary intake of processed high-calorie food. *Appetite* 2017;123:7–13, <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2017.12.003>.
- [23] Tucker RM, Kaiser KA, Parman MA, George BJ, Allison DB, Mattes RD. Comparisons of fatty acid taste detection thresholds in people who are lean vs. overweight or obese: a systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE* 2017;12:e0169583, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0169583>.
- [24] Haryono RY, Sprajcer MA, Keast RSJ. Measuring oral fatty acid thresholds, fat perception, fatty food liking, and papillae density in humans. *J Vis Exp* 2014;12, <http://dx.doi.org/10.3791/51236>.
- [25] Lawless HT, Popper R, Kroll BJ. A comparison of the labeled magnitude (LAM) scale, an 11-point category scale and the traditional 9-point hedonic scale. *Food Quality and Preference* 2010;21:4–12, <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodqual.2009.06.009>.
- [26] Bachmanov AA, Beauchamp GK. Taste Receptor Genes. *Annu Rev Nutr* 2007;27:389–414, <http://dx.doi.org/10.1146/annurev.nutr.26.061505.111329>.
- [27] Tucker RM, Mattes RD. Influences of Repeated Testing on Nonesterified Fatty Acid Taste. *Chem Senses* 2013;38:325–32, <http://dx.doi.org/10.1093/chemse/bjt002>.
- [28] Wądołowska L, Babicz-Zielińska E, Czarnocińska J. Food choice models and their relation with food preferences and eating frequency in the Polish population: POFPRES study. *Food Policy* 2008;33:122–34, <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodpol.2007.08.001>.
- [29] Yeomans MR, Blundell JE, Leshem M. Palatability: response to nutritional need or need-free stimulation of appetite? *Br J Nutr* 2004;92:53–14, <http://dx.doi.org/10.1079/BJN20041134>.
- [30] Keller KL. Genetic influences on oral fat perception and preference: presented at the symposium “the taste for fat: new discoveries on the role of fat in sensory perception, metabolism, sensory pleasure and beyond” held. *J Food Sci* 2012;77:S143–7, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1750-3841.2011.02585.x>.
- [31] Yeomans MR, Tepper BJ, Rietzschel J, Prescott J. Human hedonic responses to sweetness: role of taste genetics and anatomy. *Physiol Behav* 2007;91:264–73, <http://dx.doi.org/10.1016/j.physbeh.2007.03.011>.
- [32] Cox DN, Hendrie GA, Carty D. Sensitivity, hedonics and preferences for basic tastes and fat amongst adults and children of differing weight status: a comprehensive review. *Food Quality and Preference* 2016;48:359–67, <http://dx.doi.org/10.1016/j.foodqual.2015.01.006>.
- [33] Mela DJ, Rogers PJ. *Food, eating and obesity: the psychobiological basis of appetite and weight control*. Springer US: Chapman and Hall; 1998. p. 1–13.
- [34] Deglaire A, Méjean C, Castetbon K, Kesse-Guyot E, Hercberg S, Schlich P. Associations between weight status and liking scores for sweet, salt and fat according to the gender in adults (The Nutrinet-Santé study). *Eur J Clin Nutr* 2015;69:40–6, <http://dx.doi.org/10.1038/ejcn.2014.139>.

RESUME

L'objectif principal de notre étude est d'étudier le lien entre le seuil de détection du goût des lipides alimentaires et la corpulence des femmes adultes.

L'étude porte sur 140 femmes âgées de 18 à 50 ans. Des critères d'exclusion ont été pris en considération. Le poids et la taille ont été mesurés pour calculer l'IMC. Les surpoids est définis par un $IMC \geq 25$ et l'obésité avec un $IMC \geq 30$. La procédure alternative de choix forcé ascendant du triangle a été adaptée pour déterminer le seuil de détection. L'hyposensibilité est définie par une concentration de l'AO ≥ 3 mM et l'hypersensibilité par une concentration < 3 mM. L'intensité de perception des lipides a été mesurée par une échelle d'intensité gLMS. Les apports nutritionnels ont été évalués par un rappel de 24 heures répété 3 fois. Le niveau de préférence envers les aliments gras a été évalué par un questionnaire de préférences. La photographie de la langue a été effectuée pour compter les papilles fongiformes. Deux polymorphismes du gène CD36 ont été étudiés (rs1761667 et rs1527483) par PCR en temps réel. L'association des deux polymorphismes avec l'obésité a été recherchée chez 50 femmes. L'analyse statistique est réalisée avec le logiciel SPSS.

Nos résultats confirment l'association entre la détection des lipides et la corpulence des adultes. Les différents paramètres anthropométriques (IMC, tour de taille, rapport tour de taille / tour de hanche et rapport tour de taille / taille) sont associés positivement au seuil de détection du gras. Les personnes obèses sont les moins sensibles au goût gras. Une meilleure sensibilité à l'acide oléique est associée à une meilleure intensité de perception et d'identification du gras dans l'alimentation. Les sujets obèses expriment l'intensité de perception des lipides la plus faible. Une altération de la détection des lipides est possiblement liée à une surcharge pondérale chez les adultes.

L'hyposensibilité aux lipides a été liée à des apports plus élevés en énergie globale et en apports lipidiques. Elle est liée aussi à une préférence élevée envers les aliments gras purs et gras-salé. La réduction de la densité gustative est associée à une faible sensibilité gustative et à une surcharge pondérale. Les obèses consomment plus d'apports en énergie et en lipides et ont plus de préférence envers le gras. L'étude du polymorphisme de deux variants du gène CD36 (rs1761667 et rs1527483) confirme son implication dans l'obésité chez notre population.

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

ملخص

الهدف الرئيسي من دراستنا هو دراسة العلاقة بين عتبة الكشف عن طعم الدهون الغذائية ووزن النساء البالغات شملت الدراسة 140 امرأة تتراوح أعمارهن بين 18 و50 عامًا. تم أخذ معايير الاستبعاد من الدراسة في الاعتبار. تم قياس الوزن والطول لحساب مؤشر كتلة الجسم. يتم تحديد الوزن الزائد من خلال مؤشر كتلة الجسم ≤ 25 والسمنة مع مؤشر كتلة الجسم ≤ 30 . تم اتخاذ اجراء الاختيار الاجباري للمثلث التصاعدي لتحديد عتبة الكشف. يقدر نقص الحساسية للدهون بمقدار ≤ 3 ملي مولار وفرط الحساسية بتركيز ≥ 3 ملي مولار. تم قياس شدة إدراك الدهون بمقياس الكثافة. تم تقييم المدخول الغذائي من خلال التذكر لمدة 24 ساعة مكرر 3 مرات. تم تقييم مستوى التفضيل تجاه الأطعمة الدهنية من خلال استبيان التفضيل. تم التقاط صورة اللسان لإحصاء الحليمات الفطرية الشكل. تمت دراسة تعدد الأشكال للجين CD36 (rs1761667 و rs1527483) بواسطة PCR في الوقت الحقيقي.

تم التحقيق في الارتباط بين تعدد الأشكال للجين مع السمنة عند 50 امرأة. تم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام برنامج SPSS

نتائجنا تؤكد الارتباط بين كشف الدهون وكتلة جسم البالغين. ترتبط المعلمات البشرية المختلفة (مؤشر كتلة الجسم ومحيط الخصر ومحيط الخصر / نسبة محيط الورك ومحيط الخصر / الطول) بشكل إيجابي مع عتبة الكشف عن الدهون. الأشخاص الذين يعانون من السمنة المفرطة هم الأقل حساسية للأذواق الدهنية. ترتبط الحساسية الأفضل لحمض الأوليك بتحسين كثافة الإدراك والتعرف على الدهون في الطعام. الأشخاص الذين يعانون من السمنة لديهم أقل شدة إدراك الدهون. من المحتمل أن يرتبط ضعف اكتشاف الدهون بزيادة الوزن عند البالغين. نقص الحساسية للدهون مرتبط بتناول كميات أكبر من الطاقة الكلية والدهون. كما أنه مرتبط بتفضيل كبير للأطعمة النقية الدسمة والمالحة. ترتبط كثافة التذوق المنخفضة بحساسية الذوق المنخفضة وزيادة الوزن. يستهلك الأشخاص الذين يعانون من السمنة المزيد من الطاقة والدهون ولديهم تفضيل أكبر للدهون.

تؤكد دراسة تعدد الأشكال لنوعين من جين CD36 (rs1761667 و rs1527483) تورطه في مجتمعنا.

الكلمات المفتاحية: الذوق ، الدهون ، الحساسية ، عتبة الكشف ، مؤشر كتلة الجسم ، السمنة ، تعدد الأشكال

ABSTRACT

The main objective of this study is to investigate the relationship between fat detection threshold and weight status of adult women

The study included 140 women aged from 18 to 50 years old. Exclusion criterias were considered. Weight and height were measured to calculate BMI. Overweight is defined by a BMI ≥ 25 and obesity by a BMI ≥ 30 . The three alternative forced choice (3-AFC) method has been adapted to determine detection thresholds. Individuals were classified as hyposensitive ≥ 3 mM and hypersensitive < 3 mM. Lipid perception intensity was measured by a gLMS intensity scale. Nutritional intakes were assessed by a 24 hour food-consumption diaries repeated 3 times. The level of preference towards fatty foods was assessed by a preference questionnaire. Tongue photography was taken to count fungiform papillae. Two polymorphisms of the CD36 gene were studied (rs1761667 and rs1527483) by real-time PCR. The association of the two polymorphisms with obesity has been investigated in 50 women. Statistical analysis is performed with SPSS software.

Our results confirm the association between lipid detection thresholds and weight status of women. The anthropometric parameters (BMI, waist circumference, waist circumference / hip circumference ratio and waist circumference / height ratio) are positively associated with the fat detection threshold. Obese participants are the least sensitive to fat taste. Better sensitivity to oleic acid is associated with better intensity of perception and identification of fat in food. Obese subjects have the lowest lipid perception intensity. Impaired lipid detection is possibly related to overweight in adults. Lipids hyposensitivity has been linked to higher intakes of overall energy and fat intake. It is also linked to higher preference for pure fat and salty-fat foods. Reduced taste density is associated with low taste sensitivity and overweight. Obese people consume more energy and fat and have a greater preference for fat. The study of polymorphism of the two variants-CD36 gene (rs1761667 and rs1527483) confirms its involvement in obesity in our population.

Keywords: taste, lipids, sensitivity, detection threshold, BMI, nutritional intake, obesity, polymorphism