

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



Université « Mouloud Mammeri » de Tizi-Ouzou
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques
Département d'Agronomie.

Mémoire de fin de cycle

En vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences Alimentaires

Option : Sécurité Agro-alimentaire et Assurance Qualité

Thème

EFFETS TOXICOLOGIQUES DES HUILES
THERMO-OXYDEES

Proposé et dirigé par :

M. SADOUDI R.

Présenté par :

Melle KADI Louiza

Melle SNAOUI Cylia

Melle YATAGHENE Zohra

Devant le jury :

Président : M. AMIR Y. Professeur à l'UMMT-O

Examineur : M. BENGANA M. MCB à l'UMMTO

Année universitaire : 2020/2021

Remerciements

On remercie Dieu, le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et déterminer ce mémoire.

*Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Mr. SADOUDI R.** nous le remercions pour la qualité de son encadrement jugée exceptionnel ; nous le remercions également pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant la préparation de ce mémoire.*

*Nous voulons adresser nos plus vifs remerciements à **Mr. AMIR Y.** Professeur à l'UMMTO pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de ce jury. Nous tenons à remercier très sincèrement **Mr. BENGANA M.** D'avoir accepté d'examiner notre travail.*

Nos remerciements s'adressent également à tous nos professeurs pour leur générosité et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.

Enfin, nous adressons nos remerciements les plus sincères à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la concrétisation de ce travail.

Dédicaces

Nous dédions ce mémoire

A nos parents mères et pères

*Pour leurs patiences, leurs amours, leurs soutiens et leurs
encouragements*

A nos frères et sœurs

A nos amies et nos camarades

Sans oublier tous les professeurs que ce soit du

Primaire, du moyen, du secondaire ou de

L'enseignement supérieur

KADI Louiza

SNAOUI Cylia

YATAGHENE Zohra

Résumé

De nombreux efforts sont consentis ces dernières années dans le domaine agroalimentaire. Notre étude, qui se veut une synthèse bibliographique des travaux menés sur la toxicité des huiles végétales alimentaires soumises à des fritures répétées. La toxicité des huiles chauffées lors de la cuisson et la friture notamment est un sujet qui préoccupe beaucoup de chercheurs. Les altérations subies par les huiles au cours de la friture se traduisent par une modification des caractéristiques organoleptiques, une diminution de la valeur nutritionnelle, mais surtout la formation des espèces chimiques nouvelles. Ces composés néoformés se forment en grande quantités notamment dans les aliments de la restauration rapide (fastfood) exposant le consommateur à des risques sanitaires. Les molécules produites suite à l'altération thermo oxydative des huiles provoquent des toxicités aigue, chronique et des effets cancérogènes chez l'animal de laboratoire et éventuellement chez l'Homme.

Mots clés : sécurité sanitaire, friture, altération, les huiles thermo-oxydée, toxicité des huiles, chauffages.

Abstract

Many efforts have been made in recent years in the agroalimentary are. Our studies, which is intended to be a bibliographic synthesis of the work carried out on the toxicity of edible vegetable oils subjected to repeated frying. The toxicity of heated oils during cooking and frying in particular is a subject that concerns many researchers.

The alterations undergone by the moulds during frying result in a modification of the organoleptic characteristics, a drop in nutritive value, but over all the formation of new chemical species. These neo-formed compounds are formed in large quantities, particularly in fast food, exposing the consumer to health risks. The molecules produced following the acute and chronic toxicity and carcinogenic effects in laboratory animals and eventually in humans.

Key words: health security, frying, alteration, thermo-oxidized oils, toxicity of oils, heating.

TABLE DES MATIERES

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction générale	1
I. Huiles végétales	
I.1. Généralités.....	3
I.2. Définition	3
I.2.1. Huile de soja	3
I.2.1.1. Composition	4
I.2.1.1.1. Composition en acides gras (composition majeure)	4
I.2.1.1.2. Constituants mineurs.....	4
I.2.1.2. Intérêt nutritionnel.....	5
I.2.2. Huile de tournesol	5
I.2.2.1. Composition.....	5
I.2.2.1.1. Composition en acides gras.....	5
I.2.2.1.2. Composés mineurs.....	6
I.2.2.1.2.1. Effets sanitaires des tocophérols.....	6
I.2.2.1.2.2. Effets sanitaire des phytostérols.....	7
I.2.3. Huile d'olive	9
I.2.3.1. Définition.....	9
I.2.3.2. Composition chimique.....	9
I.2.3.2.1. Fraction saponifiable	10
I.2.3.2.1.1. Acides gras	10
I.2.3.2.1.2. Triglycérides	10
I.2.3.2.2. Fraction insaponifiable	10
I.2.3.2.2.1. Alcools tri-terpéniques	10
I.2.3.2.2.2. Stérols (β -sitostérol)	11
I.2.3.2.2.3. Composés phénoliques (antioxydants).....	12
I.2.3.2.2.4. Hydrocarbures.....	12

I.2.2.2.5. Tocophérols	13
I.2.4. Huile de palme	13
I.2.4.1. Constituants.....	14
I.2.4.1.1. Constituants majeurs	14
I.2.4.1.2. Constituants mineurs	14
I.2.4.2. Propriétés spécifiques.....	15
II. Friture	
II.1. Généralités	17
II.2. Définition.....	17
II.3. Intérêts de l'opération de friture	17
II.4. Types de fritures.....	18
II.5. Dispositif de friture	18
II.6. Points critiques des huiles de friture	19
II.6.1. Types d'huiles	19
II.6.2. Vieillessement	19
II.6.3. Cuisson	19
II.6.3.1. Évaporation d'eau et texture	19
II.6.3.2. Température de friture	20
II.6.3.3. Ratio frite / huile	20
II.6.3.4. Traitements post-friture (refroidissement).....	20
II.7. Conseils pratiques lors des fritures.....	21
II.8. Réglementation des huiles de friture.....	21
III. Thermo oxydation des huiles végétales	
III.1. Généralités.....	22
III.2. Mécanisme général	22
III.2.1. Altération biologique.....	22
III.2.2. Altération chimique	23
III.2.2.1. Hydrolyse (acidification).....	23
III.2.2.1.1. Hydrolyse enzymatique	23
III.2.2.1.2. Hydrolyse spontanée	23
III.2.3. Altération oxydative (rancissement).....	23

III.2.3.1. Mécanismes d'oxydation.....	24
III.2.3.2. Types d'oxydation.....	25
III.2.3.2.1. Auto-oxydation.....	25
III.2.3.2.2. Photo-oxydation.....	25
III.2.3.2.3. Oxydation enzymatique	25
III.3. Produits de l'altération thermo-oxydative	26
III.4. Altération thermique.....	27
III.5. Conséquence des réactions d'oxydation.....	28
III.6. Cinétique de l'oxydation des lipides	28
III.7. Antioxydants.....	29
III.7.1. Antioxydant primaires.....	29
III.7.2. Antioxydant secondaires	30
III.7.3. Antioxydants synthétiques.....	30
III.7.4. Antioxydants naturels.....	31
III.8. Indicateurs d'oxydation.....	31
III.8.1. Indice d'acide.....	31
III.8.2. Indice d'iode.....	31
III.8.3. Indice de peroxyde.....	32
IV. Toxicité des produits d'altération thermo-oxydative	
IV.1. Généralités.....	33
IV.2. Produits formés du vieillissement de l'huile.....	33
IV.2.1. Formation de l'acrylamide.....	33
IV.2.1.1. Toxicité de l'acrylamide.....	34
IV.2.1.1.1. Chez l'Homme.....	34
IV.2.1.1.2. Chez les animaux de laboratoire.....	35
IV.2.1.2. Méthodes de détection d'acrylamide dans les aliments.....	36
IV.2.1.2.1. Méthodes standards.....	36
IV.2.1.2.2. Méthodes de détection rapide.....	36
IV.2.2. Libération des composés volatils.....	36
IV.2.3. Formation des composés <i>trans</i>	37
IV.2.4. Formation des composés polaires.....	37

IV.2.5. Amines aromatiques hétérocycliques	38
IV.2.5.1. Structure.....	38
IV.2.5.2. Mécanisme de formation des AAH.....	39
IV.2.5.2.1. Formation des AHA polaires.....	39
IV.2.5.2.2. Formation des AHA non-polaires.....	39
IV.2.5.3. Métabolisme des AAH.....	40
IV.2.5.4. Toxicité des AAH.....	41
IV.2.6. Hydrocarbures aromatiques polycycliques.....	42
IV.2.6.1. Mécanismes de formation	43
IV.2.6.2. Effets néfastes.....	43
IV.2.6.3. Mécanismes d'action dans l'organisme.....	44
IV.2.6.3.1. Action sur la croissance fœtale.....	44
IV.2.6.3.2. Perturbations endocriniennes :.....	45
IV.2.6.3.3. Action sur les cellules gliales.....	45
IV.2.6.3.4. Perturbation via le stress oxydant	45
IV.2.7. N-nitrosamines.....	45
IV.2.7.1. Formation.....	46
IV.2.7.2. Toxicité des.....	47
Conclusion générale	49
Références bibliographiques	
Résumé	

Liste des figures

N°	Titre	Page
1	Structure du cholestérol et principaux phytostérols de l'huile d'olive	8
2	Composition chimique de l'huile d'olive.	9
3	Principaux dialcools tri terpéniques de l'huile d'olive.	11
4	Principaux composés phénoliques de l'huile d'olive	12
5	Structure générale d'un squaléne.	13
6	Structure générale d'un tocophérol.	13
7	Composition panoramique de l'huile de palme brute.	15
8	Evolution de l'absorption d'huile en fonction de la teneur en eau de l'aliment frit.	20
9	Réaction d'hydrolyse d'un triglycéride en acides gras libres.	23
10	Mécanismes de la peroxydation lipidique.	24
11	Mécanisme d'initiation de la peroxydase des lipides.	26
12	Mécanismes d'oxydation des lipides et conséquences sur la qualité des aliments.	27
13	Représentation simplifiée de la cinétique d'oxydation des acides gras insaturés.	29
14	Structure de l'acrylamide.	34
15	Structures chimiques de quelques HAA.	39
16	Structures des amines hétérocycliques aromatiques polaires et non polaires.	40
17	Hydrocarbures aromatiques polycycliques	43
18	Structures de quelques nitrosamines volatiles.	46
19	Formation de nitrosamine dans les aliments décomposés par les bactéries.	47

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
I	Composition en acides gras de l'huile de soja	4
II	Constituants mineurs de l'huile de soja	4
III	Composition en triglycérides de l'huile d'olive.	10
IV	principales altération subies par le corps gras au cours de leur chauffage.	28

Liste des abréviations

AAH :	Amines aromatiques hétérocycliques
AHA :	Amine hétérocyclique aromatique
AESA :	Autorité européenne de sécurité des aliments
AFSSA :	Agence française de sécurité sanitaire des aliments.
AG :	Acide gras
AGE :	Acide gras essentiel
AGI :	Acide gras insaturé
AGL :	Acide gras libre
AGPI :	Acide gras polyinsaturé
AGS :	Acide gras saturé
B (a) P:	Benzopyrene
BHA:	Butylated HydroxyAnisole
BHT:	ButylatedHydroxyToluene
CG:	Corps gras.
CL :	Chromatographie liquide
CLHP :	Chromatographie liquide haute performance
CLUP :	Chromatographie liquide ultra-performante
COI :	Conseil Oléicole International
CPG :	La chromatographie en phase gazeuse
CT:	Cholesterol total
CYP:	Cytochromes P450
DL 50 :	Dose létale 50
ECN :	Espèces chimiques nouvelles
GST :	Glutathion-transférases
GE :	Ester glycidylique
HAP :	Hydrocarbures aromatiques polycycliques
HDL :	Lipoprotéine de haute densité
HDL-C :	Cholestérol lié au HDL
IQ :	2-Amino-3-methylimidazo [4,5-f] quinoline
IR :	Insulino-résistance
LDL :	Lipoprotéine de faible densité
LDL-C :	Cholestérol lié au LDL
MCV :	Maladie cardiovasculaire
MeIQx :	2-amino-3,8-dimethylimidazo [4,5-f] quinoxaline

MG :	Matière grasse
NAT :	Nacétyltransférases
NDMA :	N-nitrosodiméthylamine
NOAEL :	dose sans effet toxique observé.
NOC :	Composés nitrosés
OH :	Hydroxyle
PHIP:	2-Amino-1-méthyl-6-phénylimidazo [4,5-b] pyridine
R° :	Radical libre d'acide gras.
R :	Radical alkyle
RE :	Reticulumendothelial
RL :	Radical libre
ROO° :	Radical peroxy.
ROOH :	Hydroperoxyde
SULT :	Sulfotransférases
SM :	Spectrométrie de masse
TBHQ :	butylhydroquinone tertiaire
UGT :	UDP-glucuronosyl transférases
VDAC :	Voltage dépendant anion Channel
VLDL:	very low-density lipoprotein

Glossaires

Adduits :	Est le produit d'une réaction d'addition entre deux unités moléculaire « Adduit à l'ADN résulte de la fixation d'une molécule à un site nucléophile de l'ADN par liaison covalente qui peuvent modifier l'expression des gènes, et participer à la cancérogénèse »
Cardiovasculaire :	Relatif au cœur et aux vaisseaux sanguins.
Cholestérol HDL :	Appelé bon cholestérol, est une lipoprotéine qui ramène le cholestérol au foie.
Cholestérol LDL :	Appelé « mauvais cholestérol », est une lipoprotéine qui amène le Cholestérol aux tissus.
Hypertension :	Elévation transitoire ou durable de la pression artérielle systémique à un niveau susceptible d'induire des lésions cardio-vasculaires ou d'autres conséquences néfastes.
Hypocholestérolémie :	Trouble rare «un taux de cholestérol dans le sang plus bas que normal »
Mutagène :	« Sont en général des composés chimiques ou des radiations » ; un mutagène est un agent qui change le génome (en général l'ADN) d'un organisme et élève ainsi le nombre de mutations génétiques au-dessus du taux naturel d'arrière-plan.
Tératogène :	Toute substance pouvant provoquer un développement anormal de l'embryon et conduisant par là même à des malformations
Xénobiotique :	Molécule chimique polluante et parfois toxique à l'intérieure d'un organisme vivant qu'il n'est ni produit par l'organisme lui-même, ni par son alimentation naturelle.

Introduction

Introduction général

Selon *FOOD AUTHENTICITY (1998)*, depuis longtemps, l'Homme chercha à survivre ; la nourriture fut sa première priorité et sa seule préoccupation. Plusieurs efforts sont consentis ces dernières années dans le domaine agroalimentaire. La menace de la malnutrition plane dans les pays en développement. A cet effet, plusieurs stratégies ont été dégagées pour appréhender la malnutrition ; parmi lesquelles, le contrôle de la qualité des aliments. Selon la *FAO (1993)*, cette stratégie pourrait être appliquée aux huiles alimentaires de friture.

Les huiles végétales jouent un rôle important dans l'alimentation de l'Homme. Elles sont consommées à l'état vierge, après raffinage ou incorporées dans de nombreux produits agroalimentaires (*GORNAY, 2006*). Elles assurent une fonction nutritionnelle, contribuent à la qualité organoleptique des produits, et aussi assurent des fonctions technologiques, en particulier comme moyen de transfert de chaleur en cuisson (*CUVELIER et MAILLARD, 2002*).

La friture est l'un des plus anciens procédés d'élaboration des aliments ; elle peut être réalisée à la poêle (friture plate) ou dans un grand volume d'huile ou de matière grasse (friture profonde). La friture des aliments est extrêmement répandue dans les préparations culinaires au niveau ménager, restauration ainsi qu'à l'échelle industrielle. C'est une technique rapide et pratique de la préparation des aliments ; les aliments frits présentent des propriétés sensorielles uniques, de couleur, saveur, texture et un goût très apprécié par les consommateurs (*GORNAY, 2006*).

Lors du processus de friture, les huiles sont soumises à des températures très élevées (180°C), en présence de l'oxygène ambiant et d'eau contenue dans l'aliment à frire. La qualité et la stabilité de ces produits frits dépendent de nombreux facteurs, telles que la température de l'huile, le temps de friture, le ratio entre poids de l'aliment et volume d'huile de friture, mais également la nature des huiles et de l'aliment à frire (*CLARK, 1991*).

L'utilisation répétée des huiles au cours des fritures aboutit à des altérations chimiques et physiques par des réactions très complexes qui se produisent, telles que l'oxydation thermique, la polymérisation et l'hydrolyse (*CLARK, 1991*). Ceci se traduit par une modification des caractéristiques organoleptiques, une diminution de la valeur nutritionnelle et la formation des hydroperoxydes relativement stables mais se décomposent rapidement sous l'effet de la chaleur et de la lumière en aldéhydes, cétones et alcools (*COMBE, 1996*). L'ingestion de ces composés est susceptible de perturber les principales structures, fonctions cellulaires et membranaires (modification de la fluidité membranaire et des activités enzymatiques) chez l'Homme (*HERMANN, 1981*).

L'objet de ce présent mémoire est de rassembler les résultats des travaux scientifiques menés sur les effets toxicologiques des huiles thermo-oxydées chez l'animal du laboratoire et éventuellement chez l'Homme.

Le premier chapitre synthétise les connaissances sur la composition des huiles végétales alimentaires. Le deuxième chapitre regroupe les informations sur la friture et la réglementation qui régit les huiles y utilisées. Les deux derniers chapitres constituent la partie essentielle de notre recherche ; elle détaille le processus de la thermo-oxydation des huiles végétales, et les produits néoformés. Le dernier chapitre détaille les conséquences sanitaires de l'ingestion des espèces chimiques nouvelles générées lors de la thermo-oxydation des acides gras polyinsaturés des huiles végétales soumises à plusieurs cycles de fritures, et autre mode de cuisson. Enfin, le document se termine avec une conclusion.

1

Les huiles végétales

I. Huiles végétales

I.1. Généralités

Les huiles entrent dans la composition de la plupart des rations alimentaires en leur conférant une saveur. Ainsi, leur qualité est cruciale pour la santé du consommateur (*PISTORE, 2013*). Elles apportent à l'organisme des nutriments essentiels : acides gras essentiels non synthétisés par l'organisme et vitamines ; la vitamine E, dotée de propriétés anti-oxydantes, protège la membrane cellulaire, notamment celle des globules rouges et les globules blancs (cellules du système immunitaire) ; elles participent, aussi, à la régulation du cholestérol sanguin (*PILLET, 2015*).

Les huiles végétales renferment en général plus de 99% de lipides et très peu ou pas de cholestérol (végétal) et quelques vitamines et antioxydants insolubles qui complètent le pourcentage restant (*DEBRUYNE, 2001*).

I.2. Définition

En général, le mot « huile » fait référence aux triglycérides (TG) qui se trouvent à état liquide à température ambiante. On les trouve dans de nombreuses plantes : légumineuses (arachide, soja), graines (de colza, de tournesol), fruits (amande, olive, palme, pépins de raisin, les céréales (maïs) et le coton.

Les huiles végétales sont des composés organiques non-volatiles, hydrophobes et parfois amphiphiles, sont insolubles dans l'eau, solubles dans les solvants organiques non-polaires et font partie de la composition naturelle de certaines plantes qu'elles soient cultivées ou non (*RAKOTORIMANA, 2010*).

La plupart des huiles et graisses végétales sont extraites d'une plante oléagineuse (olive, tournesol, etc.) ; une plante oléagineuse est celle dont les grains, noix, ou fruits, contiennent des lipides (*RAKOTORIMANA, 2010*).

I.2.1. Huile de soja

L'huile de soja est une huile fluide de couleur jaune plus ou moins foncée suivant la nature des graines et des procédés d'extraction. Elle est fraîche et possède une saveur assez prononcée d'haricot qui s'atténue peu à peu. Elle est riche en acide gras polyinsaturés, notamment en acide gras essentiel (acide α -linoléique). En plus d'être recommandée pour l'assaisonnement, sa richesse en lécithine lui permet d'être précieuse pour la reconstitution

des cellules nerveuses et cérébrales. Sa digestibilité est aussi bonne que celle de l'huile d'olive (COSSUT *et al.*, 2002).

I.2.1.1. Composition

L'huile de soja est riche en acides gras essentiels (AGE) et pauvre en cholestérol. La présence de ces acides gras polyinsaturés la rend, toutefois, sensible à la chaleur (cuisson et friture). Elle constitue une bonne source de vitamines, notamment la vitamine E qui l'a protégée de l'oxydation (POISSON *et NACRE*, 2003).

I.2.1.1.1. Composition en acide gras (composition majeure)

La composition moyenne en acides gras (AG) de l'huile de soja est donnée dans le *tableau I*.

Tableau I : Composition de l'huile de soja en acide gras (PLATON, 1988)

Types d'acides gras	Pourcentage (%)
Acide palmitique (C16 : 0)	11.5
Acide stéarique (C18 : 0)	4.0
Acide oléique (C18 : 1, ω9)	25.0
Acide linoléique (C18 : 2, ω6)	51.5
Acide α-linolénique (C18 : 3, ω3)	7.5

I.2.1.1.2. Constituants mineurs

Les constituants mineurs de l'huile de soja, dont certains doivent être obligatoirement éliminés durant le raffinage, sont regroupés dans le *tableau II*.

Tableau II : Constituants mineurs de l'huile de soja (PLATON, 1988 ; ROHANIBINTTI, 2006).

Nature du composant	Composés
Lipidique	Phosphatides hydratables et non hydratables, glycérides partiels, AGL
Glucidique	Sucres libres et glycolipides.
Ions métallique	Fer, cuivre, calcium, magnésium.
Pigments colorants	Caroténoïdes, chlorophylle.
Produits oxydés	Aldéhydes, cétones, peroxydes.
Autres	Autres composés odorants.

I.2.1.2. Intérêt nutritionnel

Comme tous les huiles végétales, l'huile de soja est pauvre en AGS et riche en AGI dont l'organisme a besoin. Elle a un intérêt nutritif par l'apport de vitamines E (LABOURET, 2005). Par ailleurs, elle contient un bon rapport entre les deux séries d'AGI, les $\omega 3$ et les $\omega 6$, bénéfique pour la santé cardiovasculaire (JOTTERAND *et al.*, 2007). Ainsi, le soja devrait avoir une place dans toute alimentation variée et équilibrée (COLLOMB *et MAYOR*, 2007).

I.2.2. Huile de tournesol

L'huile de tournesol est extraite des graines d'*Helianthus annuus*. Elle est de couleur jaune citron, limpide, de saveur douce et d'odeur légère et agréable (DRONNE, 2001). Elle possède des qualités gustatives et une valeur alimentaire qui lui permettent de tenir une place de choix parmi les autres huiles de grande consommation (POIANA *et al.*, 2009).

On distingue deux classes de tournesol : le tournesol standard (classique) offre des huiles dont la caractéristique essentielle est leur richesse en acide linoléique, 60 à 70% et une teneur en acide oléique de 15 à 20% ; le tournesol oléique offre des huiles qui sont riches en acide oléique (83%) ; il est apparu pour la première fois en Russie dans les années 70 (KARLESKIND, 1992).

1.2.2.1. Composition

Comme toutes les huiles végétales après traitement, on obtient une huile claire sans goût particulier ; l'huile de tournesol présente une grande diversité de composition en AG ; 98 à 99% de triglycérides et d'autres substances combinées dans la fraction insaponifiable (composés mineurs), tels que les tocophérols et les phytostérols.

L'huile de tournesol est une huile hautement polyinsaturée (67% d'acides gras polyinsaturés, essentiellement acide linoléique) ; elle se compose de 12% d'acides gras saturés, 21% d'acides monoinsaturés (dont 19% d'acide oléique) et des antioxydants lipophiliques (EVRARD *et al.*, 1986).

I.2.2.1.1. Composition en acides gras

La composition en acides gras des huiles est l'un des critères de classification des corps gras : saturés, insaturés, mono ou polyinsaturés. L'huile de tournesol est généralement classée comme une huile hautement polyinsaturée ; sa grande richesse en acide linoléique (18 :2, n-6) (60 à 70%) est la principale caractéristique des huiles obtenues à partir de tournesol

de première génération « standard » (*DELPLANQUE et al., 2000*); l'organisme de l'Homme ne peut synthétiser ces AGPI (*KARLESKIND, 1992*).

Elle permet de répondre à des exigences technologique (stabilité à la cuisson) et nutritionnelles (effets bénéfique sur la santé). L'activité principale de cet acide gras essentiel est remarquable en cas d'hypercholestérolémie ; elle agit favorablement sur toutes les maladies cardio-vasculaire (*KARLESKIND, 1992*).

L'huile de tournesol est l'huile végétale la plus riche en acide gras essentiels de la série des oméga-6, après les huiles de carthame et d'œillette ; par contre, elle est pauvre en acides gras essentiels de la série des oméga-3. Le rapport oméga-6/oméga-3 doit être proche de 5 ; l'huile de tournesol présente un rapport beaucoup trop élevée (plus de 1000) (*BLOUIN et al., 2006*).

L'huile de tournesol est composée aussi de 20% d'acide oléique (C18 :1), 7% d'acide palmitique (C16 :0) et 5% d'acide stéarique (C18 :0) ; le reste (acides gras mineurs) étant surtout constitué d'acides gras à longue chaîne : acides arachidique (C20 :0) ; béhénique (C22 :0) et lignocérique (C24 :0) (*ZHELJAZKOV et al., 2009*).

I.2.2.1.2. Composés mineurs

Le profil de l'huile de tournesol en composés mineurs montre une richesse en tocophérols (vitamine E) et en phytostérols, ce qui lui confère un intérêt nutritionnel supplémentaire.

I.2.2.1.2.1. Effets sanitaires des tocophérols

Les tocophérols désignent un ensemble de molécules composées d'un noyau 2-méthyl-6-chromanol et d'une chaîne latérale de 16 atomes de carbone saturée en C2 (*VERLEYEN, 2002*). La chaîne carbonée existe sous deux formes : une forme comprenant trois insaturations qui caractérise les tocotriénols et une forme totalement saturée caractérisant les tocophérols. Les quatre formes de tocophérols (α , β , γ et δ) diffèrent par la position des substitutions en C5, C7 et C8 de l'anneau aromatique. Les tocophérols purs se présentent à température ambiante sous la forme d'une huile jaune pâle, visqueuse (température de fusion : 3°C), solubles dans les solvants apolaires comme l'hexane et insolubles dans l'eau. Ils sont très facilement oxydés en contact avec l'air mais également avec d'autres oxydants tels que les ions métalliques et la lumière. Sous conditions inertes, les tocophérols sont résistants à la chaleur (distillation à 200°C) (*NETSCHER, 1999*).

Les tocophérols préviennent l'oxydation des acides gras poly-insaturés dans le réseau sanguin et protègent les lipoprotéines de basse densité (LDL) de l'oxydation causée par les radicaux libres provoquant le développement des lésions artériosclérotiques (AZZI *et al.*, 2000 ; AZZI *et al.*, 2001 ; NIKI, 2004 ; MORRIS *et al.*, 2005 ; SCHNEIDER, 2005 ; AZZI, 2007 ; RICCIONI *et al.*, 2007a).

Les tocophérols réduisent les maladies cardiovasculaires et ont certaines propriétés anti-cancéreuses (BRAMLEY *et al.*, 2000 ; BEARDSELL *et al.*, 2002 ; RICCIONI *et al.*, 2007b). Il a été montré que l' α -tocophérol succinate a un rôle d'inhibition sur la croissance des cellules cancéreuses (VILLACORTA *et al.*, 2003).

D'autre part, le γ -tocophérol est un nucléophile qui piège les mutagènes électrophiles dans des compartiments lipophiles. Ainsi, il peut protéger les lipides, l'ADN et les protéines du dommage dépendant des peroxy-nitrites (BRIGELIUS *et TRABER*, 1999).

1.2.2.1.2.2. Effets sanitaire des phytostérols

Les phytostérols sont des alcools stéroïdiens avec un noyau tétracycliques et une chaîne latérale de 17 atomes de carbone (*figure 1*). Ils représentent une vaste famille de composés et de structure analogue à celle du cholestérol chez les animaux dont la fonction biologique est semblable.

Les principaux phytostérols (60 à 80%) de l'huile de tournesol sont par ordre décroissant de teneurs : le β -sitostérol (2,4 β -éthylcholest-5-èn-3 β -ol) ; le Δ 7-stigmastérol (24 α -éthylcholest-7-èn-3 β -ol); le stigmastérol (24 α -éthylcholesta-5,22-dièn-3 β -ol); le Δ 7-avénastérol (24-éthylidenecholest-7-èn-3 β -ol); le Δ 5-avénastérol (24-éthylidenecholest-5-èn-3 β -ol) ; le campestérol (24 β -méthylcholest-5-èn-3 β -ol) et le Δ 7-campestérol (24-méthylcholest-7-èn-3 β -ol) (DUTTA *et NORMEN*, 1998 ; VERLEYEN, 2002).

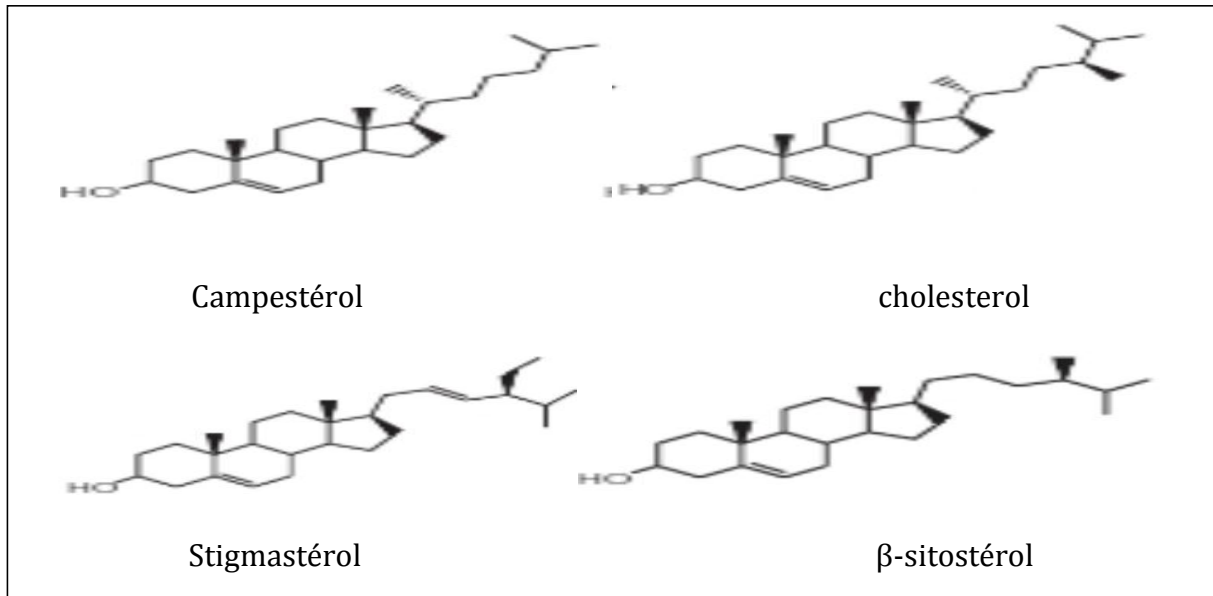


Figure 1 : Structure de cholestérol et principaux phytostérols présents d l'huile d'olive
(*GRAILLE, 2003*).

L'effet des phytostérols sur la santé humaine font l'objet de nombreux travaux depuis quelque années (*AWAD FINK et al., 2000 ; TRAUTWEIN et DUCHAL, 2003*). C'est en raison de leur pouvoir hypocholestérolémiant que les stérols d'origine végétale ont suscité le plus d'intérêt. Ils sont connus par leur inhibition de l'absorption intestinale du cholestérol animal en le remplaçant dans les micelles de sels biliaires grâce à leurs propriétés amphiphiles (*IKEDA et al., 1988 ; NORMEN et al., 2000 ; TRAUTWEIN, et al., 2003 ;*). Les phytostérols sont aussi étudiés pour leur action anticancéreuse, immunomodulatrice et anti-inflammatoire (*BOUIC et al., 1999*).

Selon the *FOOD and DRUG ADMINISTRATION (2007)*, les produits contenant des phytostérols diminuaient les risques des maladies cardiovasculaires s'ils étaient associés à une alimentation pauvre en graisses saturées et en cholestérol. Cependant, une surconsommation de phytostérols entraînait une diminution de la teneur en α - et β -carotène dans le sang (*LAW, 2000*).

L'autorité européenne de sécurité des aliments (*EFSA, 2008*) a fixé une dose maximale journalière à 3g de stérols et/ou stanols. Les phytostérols peuvent s'oxyder par chauffage ou radiation donnant des oxyphytostérols. Cet état oxydé présente, *in vitro*, un risque de toxicité en diminuant la viabilité cellulaire (*ADCOX et al., 2001 ; LUTJOHANN, 2004*),

1.2.3. Huile d'olive

1.2.3.1. Définition

L'huile d'olive représente une source typique de lipide de régime méditerranéen. Elle est l'une des huiles végétales les plus anciennes et la seule qui peut être consommée sous sa forme brute sans traitement préalable (BOSKOU, 1996).

L'huile d'olive joue un rôle important dans l'augmentation de l'espérance de vie à cause de sa richesse en vitamine E qui joue un rôle biologique positif pour déplacer les radicaux libres, molécules impliquées dans certaines maladies chroniques et dans le processus de vieillissement. La consommation d'huile d'olive protège les individus contre la détérioration des fonctions cognitives provoquée par le vieillissement et contre la perte de mémoire liée à l'âge (ROSA M, 2004).

1.2.3.2. Composition chimique d'huile d'olive

La composition de l'huile d'olive change selon la variété de fruit, les conditions climatiques et de la région de culture. Ces composés peuvent être classés en deux grands groupes : des substances saponifiables (96 à 98% de TG) ; des substances insaponifiables (composés mineurs, 2 à 4% de l'huile) (figure 2) représentées par ordre d'importance : des alcools tri terpénique, des stérols (β -sitostérol), des phénols, des hydrocarbures et du tocophérol.

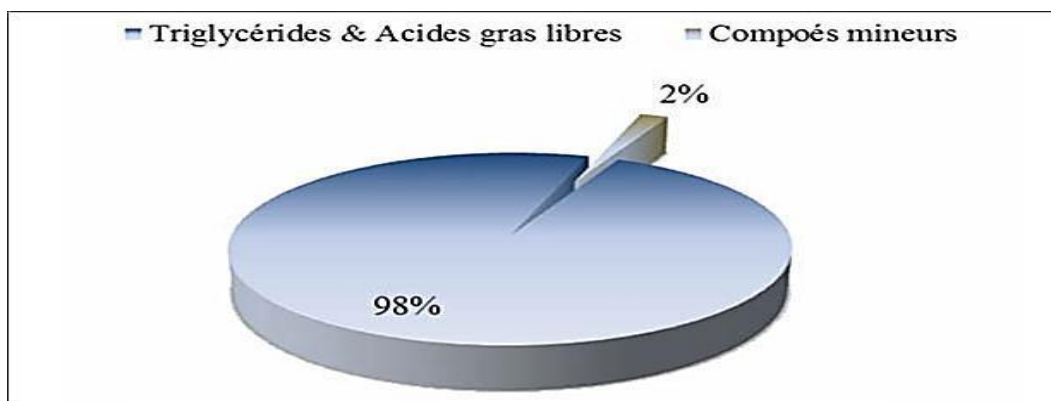


Figure 2 : Composition chimique de l'huile d'olive (LIAZID, 2014).

1.2.3.2.1. Fraction saponifiable

1.2.3.2.1.1. Acides gras

Les acides gras appartiennent à la famille des lipides ; ils sont caractérisés par leur insolubilité dans l'eau et la solubilité dans les solvants organiques. Ils peuvent se présenter à l'état saturé, mono insaturé ou polyinsaturé.

Le principal acide gras de l'huile d'olive est l'acide oléique avec une teneur de 55 - 83% et les deux autres acides gras importants qui sont l'acide palmitique avec une teneur de 7,5 à 20% et l'acide linoléique avec une teneur de 3,5 à 21% (HASLAM, 2005).

Les acides gras jouent un rôle important au niveau de la qualité nutritionnelle de l'huile d'olive ; il présente un intérêt primordial dans la médecine préventive au niveau des maladies cardiovasculaires (JACOTOT, 1997 ; VEILLET, 2010).

1.2.3.2.1.2. Triglycérides

Ce sont les constituants majeurs de l'huile d'olive ; ils constituent la masse essentielle du corps gras, ils proviennent de l'estérification des trois fonctions alcools du glycérol par trois acides gras (MICHEL, 2002). Les triglycérides majoritaires se présentent sous forme de tri oléine ; les TG les plus prédominants sont présentés dans le *tableau III*.

Tableau III : Composition en triglycérides de l'huile d'olive (RYAN *et al.*, 1998).

Composés majeurs : triglycérides (98-99%)	
Nature	Glycérides (%)
OOO	40 – 60
POO	20
OOL	20
POL	05
SOO	03

P : acide palmitique ; *S* : acide stéarique ; *L* : acide linoléique ; *O* : acide oléique.

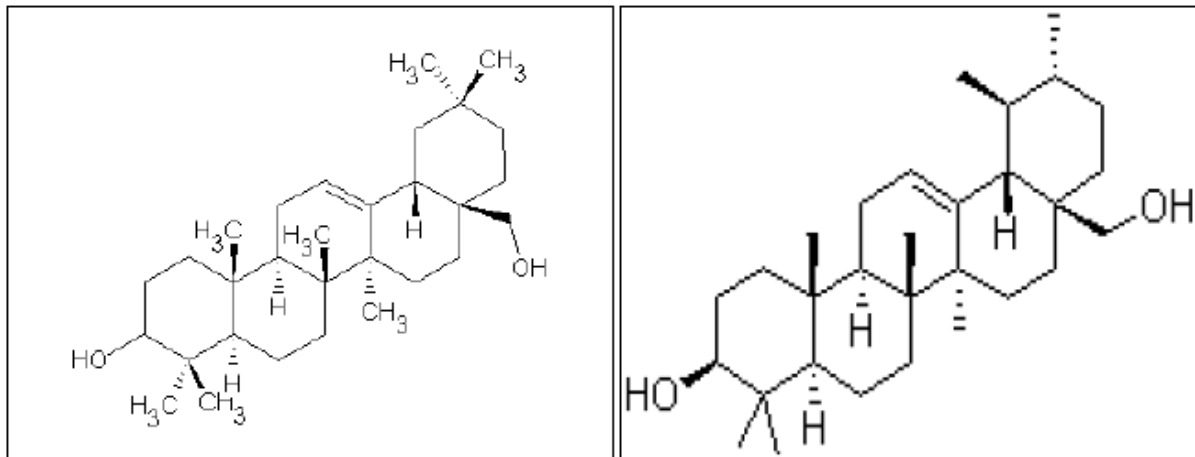
1.2.3.2.2. Fraction insaponifiable

1.2.3.2.2.1. Alcools tri-terpéniques

La fraction insaponifiable de l'huile d'olive contient deux composés alcooliques tri-terpéniques pentacycliques qui sont l'erythrodiol et uvaol (*figure 3*). La détection de ces deux

composés peut être utile pour la détection de l'huile de grignon dans l'huile d'olive vierge (SANCHEZ *et al.*, 2004).

D'après la réglementation CE, le taux de l'erythrodiol et uvaol ne doit pas excéder 4,5% pour une huile d'olive vierge. Selon RIVERA *et al.*, (2004) ; LOPEZ-LOPEZ *et al.*, (2008), la teneur des huiles en alcool est fortement influencée par le mode d'extraction.



Erythrodiol

Uvaol

Figure 3 : Principaux dialcools tri terpéniques de l'huile d'olive

I.2.3.2.2.2. Stérols (β -sitostérol)

L'huile d'olive est la seule huile qui contient un taux particulièrement élevé de β -sitostérol qui est une substance qui s'oppose à l'absorption intestinale du cholestérol (OSLAND, 2002).

Les stérols sont présents dans l'huile de grignon d'olive brute et raffiné sous forme libre ou estérifiées avec les acides gras. D'après plusieurs études, ils ont identifié trois principaux stérols dans l'huile d'olive qui sont : le β - sitostérol, le campestérol et le stigmastérol (STITI, 2002).

Pour caractériser l'huile d'olive, KARLESKIND *et al.*, (1965) ont suggéré l'utilisation du rapport suivant :

$$R = \frac{\beta - \text{sitostérol}}{\text{Campestérol} + \text{stigmastérol}}$$

Ce rapport est très élevé dans l'huile d'olive que dans d'autres huiles (*KARLESKIND et al., 1965*).

I.2.3.2.2.3. Composés phénoliques (antioxydants)

Les composés phénoliques sont l'une des caractéristiques les plus importantes de l'huile d'olive. Ils sont très variables d'une huile à une autre, tant sur le plan quantitatif que qualitatif (*POPOVICI et al., 2009*).

Ils sont généralement liés aux goûts amer et astringent de l'huile ; ces composés contribuent grandement à la stabilité de l'huile (*FEDELI, 1997*). De nombreuses études ont montré que ces composés mineurs ont des propriétés bénéfiques sur la santé humaine ; ces composés interviennent dans la prévention des phénomènes de vieillissement notamment ; le rôle antioxydant de ces composés permet de protéger les lipoprotéines des processus oxydatifs (*POPOVICI et al., 2009*).

Les principaux composés phénoliques du fruit de l'*Olea europea* sont l'oleuropéine, la dimethyloleuropeine, ligstroside et la verbascoside. Le tyrozol et l'hydroxytyrozol sont directement dérivés de l'hydrolyse de l'oleuropéine et du ligstroside (*figure 4*).

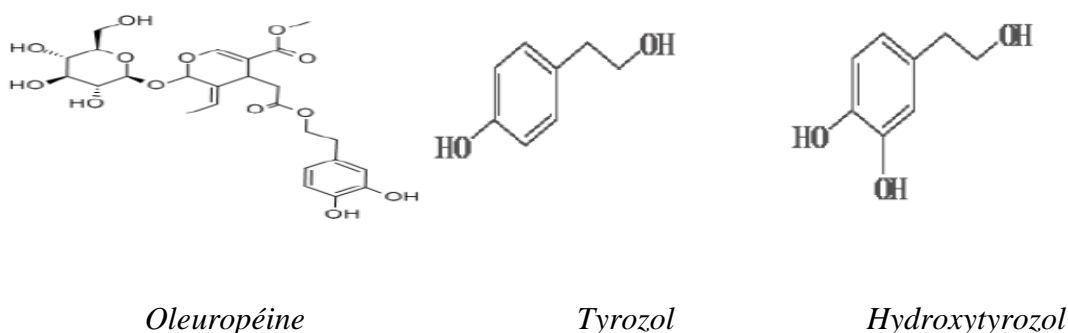


Figure 4 : principaux composés phénoliques de l'huile d'olive

I.2.3.2.2.4. Hydrocarbures

Le principal hydrocarbure de l'huile d'olive est le squalène qui constitue 30 à 50% des constituants mineurs avec un teneur de 3 à 7 mg/g. Le squalène est un précurseur métabolique du cholestérol et autres stérols (*SANCHEZ et al., 2008*) (*figure 5*). Sa présence dans l'huile d'olive est considérée comme partiellement responsable des bénéfices sur la santé et de son action chimio-préventive contre certains cancers (*RAO et al., 1998*).

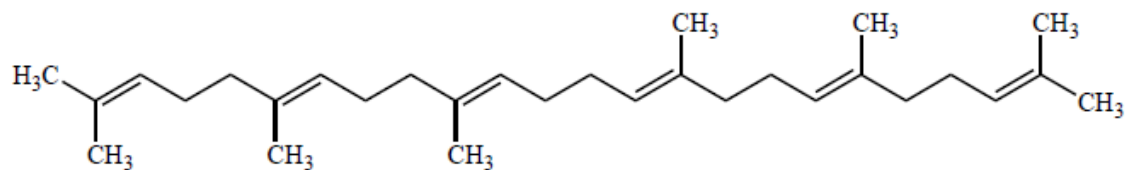


Figure 5 : Structure générale d'un squalène (GRAILLE, 2003).

I.2.3.2.5. Tocophérols

La teneur totale en tocophérols (*figure 6*) dans l'huile d'olive est très variable (BOSKOU *et al.*, 2006). Ils sont liposolubles ; ils protègent l'huile contre le rancissement. Ils ont également une forte activité anti-oxygène (BURTON *et al.*, 1986).

En plus de leur activité anti-oxydante, les tocophérols ont été associés à un ralentissement de la propagation cellulaire, de l'agrégation plaquettaire et de l'adhésion des monocytes dans les vaisseaux sanguins (ZINGG *et AZZI*, 2004) suggéraient que ces effets pourraient être dus à des interactions entre l'alpha-tocophérol, certaines enzymes et des protéines structurales.

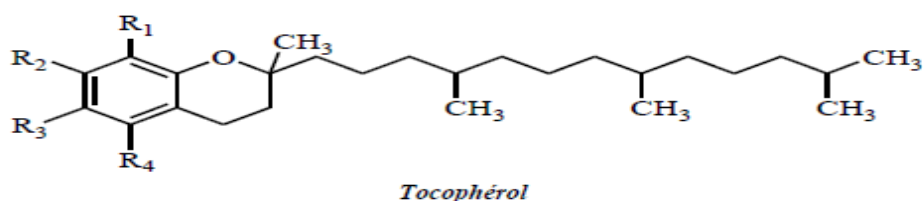


Figure 6 : Structure générale d'un tocophérol (GRAILLE, 2003).

I.2.4. Huile de palme

Elle est extraite par pression à chaud de la pulpe des fruits d'un palmier à huile. Cet arbre est cultivé pour ses fruits et ses graines riches en huile à usage alimentaire et industriel. Le palmier à huile est une monocotylédone appartenant à la famille des *Arécacées*, au genre *Elaeis*. Le genre *Elaeis* comprend deux espèces principales : *Elaeis guineensis*, la plus importante et la plus répandue et *Elaeis oléifera* qui se rencontre dans le nord de l'Amérique du sud (JACQUEMARD, 2012).

Le terme « huile de palme » est souvent associé à deux grands types de produits issus du palmier à l'huile qui sont ensuite transformés en une multitude de dérivés (DUFOR,

2014) : l'huile de palme brute est le produit primaire provenant de la pulpe des fruits ; les fruits récoltés doivent être transformés sur place, car ils pourrissent rapidement par rapport à d'autres huiles végétales ; cette huile reste ferme à température ambiante, ce qui constitue un avantage. L'huile de palmiste est produite à partir des graines ; elle ressemble à la graisse de coco par son goût, sa couleur et sa consistance et aussi même possibilités d'utilisation que l'huile de palme brute.

Le fort développement de l'utilisation de l'huile de palme dans l'industrie de transformation s'explique, outre par ses excellentes propriétés (stabilité à haute température de cuisson, résistance à l'oxydation, stabilité élevée dans le temps, etc.), est qu'elle est une alternative aux graisses *trans*, néfastes pour la santé. L'huile de palme vierge est de couleur rouge ; elle est riche en bêta-carotène, précurseur de la vitamine A ; elle est aussi riche en tocotriénols.

1.2.4.1. Constituants de l'huile de palme

L'huile de palme est composée d'une grande variété de constituants ; ils regroupent des constituants majeurs tels que les triglycérides (95 – 99%) qui sont composés de glycérol (3-5%) et d'acides gras (90-95 %) et des constituants mineurs : la vitamine E (tocophérols et tocotriénols), les caroténoïdes, les phytostérols, le squalène, les composés phénoliques, etc. (SAMBANTHAMURTHIET *et* SUNDRAM, 2000 ; MORIN *et* PARES, 2012).

1.2.4.1.1. Constituants majeurs

L'huile de palme est riche en acides gras saturés (50%), principalement l'acide palmitique ; elle contient également 50% d'acide gras insaturés qui la rende solide et malléable à température ambiante (LECERF, 2013). Les acides gras insaturés sont de configuration *cis* ; elle ne contient pas d'acides gras *trans* ; son point de fusion se situe entre 35°C et 42°C. Les principaux AG de l'huile de palme sont les acides myristique (C14 :0), palmitique (C16 :0), stéarique (C18 :0), oléique (C18 :1) et linoléique (C18 :2) (SAMBANTHAMURTHIET *et al.*, 2000 ; LECERF, 2013).

1.2.4.1.2. Constituants mineurs

L'huile extraite à partir du mésocarpe contient des constituants dits « mineurs » tel que les phosphatides, les stérols, les pigments, la vitamine E, les caroténoïdes, les phytostérols et les composés phénoliques (*figure 7*). L'huile de palme a la particularité de contenir surtout

des tocotriénols (jusqu'à 500 mg/kg d'huile brute) et des tocophérols, surtout se forme alpha (150 à 200 mg/kg), au pouvoir vitaminique E élevé, les traces de métaux, des monoglycérides, diglycérides et des acides gras libre. (COTTRELL, 1991 ; SAMBANTHAMURTHIET *et al.*, 2000).

D'après les *Fonds Français pour l'Alimentation et la santé (FFAS)*, (2012). La couleur rouge de l'huile de palme brute est due à sa richesse particulière en caroténoïdes (500 à 2000 mg/kg), phytostérols (40 à 90 mg/100g) moins que dans d'autres huiles plus insaturées. Elle contient des acides phénoliques (p-coumarique, p-hydroxybenzoïque et férulique), aux propriétés anti-oxydantes.

Le β -carotène et la vitamine E sont éliminés pendant le raffinage et la cuisson ; ces nutriments n'existent plus dans l'huile de palme classique (LECERF, 2013).

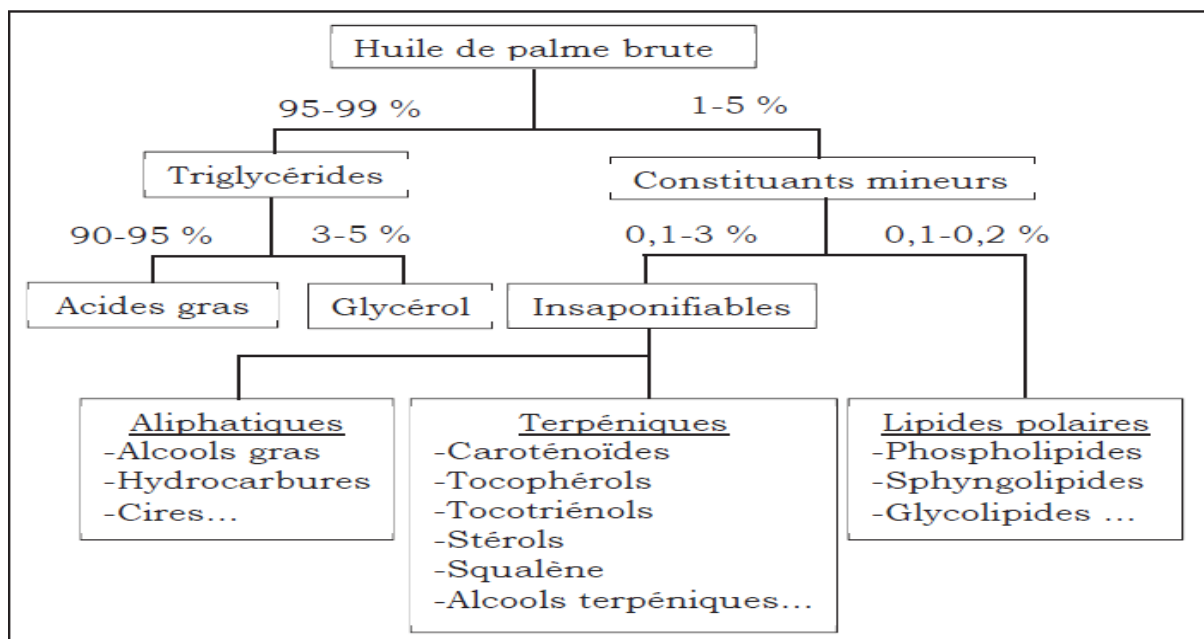


Figure 7 : Composition panoramique de l'huile de palme brute (MORIN, 2012).

I.2.4.2. Propriétés spécifiques

La composition d'huile de palme en acides gras saturés (50%) et la structure de ses triglycérides lui confèrent des propriétés chimiques (stabilité) et des propriétés physiques (fusion, solidification) fonctionnelles particulières.

L'huile de palme est le corps gras le plus utilisé dans des produits manufacturés. Cela est dû aux avantages particuliers majeurs qu'elle possède : absence de goût prononcé ; consistance solide donnant aux aliments une texture onctueuse ou croquante ou croustillante

tout en évitant le recours à l'hydrogénation partielle (faite pour les huiles de colza, tournesol, etc.), générant des acides gras *trans* nocifs ; une résistance accrue à l'oxydation, permettant un allongement de la durée de vie des produits ; une bonne résistance aux températures élevées (*MORIN et PARES, 2012 ; DUFOUR, 2014*).

2

La friture

II. Friture

II.1. Généralités

La friture est une méthode de préparation des aliments ; elle est très ancienne et très appréciée partout à travers le monde. La texture et la saveur unique des aliments frits sont des éléments importants dans le choix de ce mode de cuisson (*BOUCHON, 2009*).

Ce procédé consiste à prolonger les aliments dans la matière grasse portée à des températures élevées. Le processus de friture est complexe et implique beaucoup de facteurs, dont certains dépendent du processus lui-même et d'autres de l'aliment et le type de graisse utilisée (*KAUFMANN et al., 2000 ; GERTZ et KOCHAAR, 2001 ; SAGUY et DANA, 2003*).

Les aliments frits sont une composante importante du régime alimentaire ; il est rapporté que plus de 20 millions de tonnes d'huiles et graisses sont utilisées de ce mode de cuisson (*GUNSTONE, 2008*).

Les aliments frits sont le poulet, le poisson, les fruits de mer frits (crevettes et huîtres), les frites, les chips de tortilla, les tacos, etc. Les aliments frits ont une densité nutritionnelle élevée : l'eau de constitution est peu à peu remplacée par les corps gras utilisés en friture ; une partie de leurs vitamines est détruite sous l'effet de la chaleur (*JULIE, 2019*).

II.2. Définition

La friture est un procédé de cuisson des aliments à des températures supérieures au point d'ébullition, elle se situant entre 155 et 190°C (*SAGUY et al., 2003*). Elle permet l'évaporation de l'eau des aliments, suivie d'une déshydratation superficielle formant une croûte ; la couleur, la saveur et la texture de l'aliment sont modifiées favorablement (*BOUCHON, 2009*). Toutefois, cette température peut être à l'origine de la formation de composés chimiques ayant des effets néfastes sur la santé du consommateur (*TYAGI et al., 1996*). Les pommes de terre sont les aliments les plus souvent frits (*MOREIRA et al., 1997*).

II.3. Intérêts de l'opération de friture

La friture est un procédé rapide mettant en jeu le transfert de la chaleur dans l'aliment (*COURTOIS et al., 2012*). Elle est principalement utilisée pour réaliser des transformations qui augmentent la digestibilité des aliments en facilitant la gélatinisation des protéines et de l'amidon, la qualité sensorielle des aliments par le développement de texture, couleurs et saveurs, la stabilisation des matières premières ou aliments par l'abaissement de la teneur en eau et l'inactivation des micro-organismes (*GRAILLE, 2003*). La friture est une opération

multifonctionnelle qui permet de déshydrater, cuire, texturer et développer des saveurs (BOHUON *et al.*, 2006).

II.4. Types des fritures

La friture plate se caractérise par une grande surface de corps gras en contact avec l'air et un petit volume de corps gras, ce qui favorise l'oxydation thermique de l'huile. Ainsi, le corps gras doit être utilisé une fois pour éviter la formation de composés toxiques (EVIERLING, 2003).

La friture profonde consiste à immerger totalement un aliment dans un grand volume d'huile chauffée (FREDOT, 2012). À des conditions plus drastiques (175 à 200°C) et des temps d'application plus longs, la réaction thermique est favorisée par rapport à la réaction d'oxydation (ZIAHIFAR, 2008).

La friture profonde se différencie de la friture plate par : un faible contact de l'huile avec l'air ; un grand volume d'huile ; réutilisation du bain pour des raisons économique (VIERLING, 2003).

Dans la friture en restauration collective, le volume d'huile versé dans une friteuse peut aller de quelques litres à une centaine de litres. Ces huiles sont chauffées pendant plusieurs heures par jour (FREDOT, 2005).

Les fritures industrielles sont menées dans la plupart des cas en continu. La quantité d'huiles mises en œuvre peuvent aller jusqu'à une dizaine de tonnes (KARLESKIND, 1992).

II.5. Dispositif de friture

Le procédé de friture profonde se réalise dans une friteuse électrique à usage domestique ou industriel sous pression atmosphérique ou sous vide. La friteuse atmosphérique correspond à la friteuse traditionnelle électrique permettant de réaliser le procédé de friture dans des conditions atmosphériques conventionnelles. Contrairement à la friteuse traditionnelle, la friteuse sous vide est selon (DUEIK *et al.*, 2012) un système fermé où la friture est effectuée sous pression réduite par rapport à la pression atmosphérique (<7000 Pa). Ceci permet une déshydratation moins importante, ce qui permet une friture à température plus basse (MIR-BEL *et al.*, 2009). Cette technique offre aussi une réduction de la teneur en huile dans les aliments frits (DA SILVA ET MOREIRA, 2008), une teneur en acrylamide inférieure (GRANDA *et al.*, 2004) ainsi que l'amélioration des qualités

organoleptique et nutritionnelle (*SHYU ET HWANG, 2001*). Ce procédé permet d'augmenter la durée de validité et la qualité de l'huile (*SHYU et al., 1998*).

II.6. Points critiques des huiles de friture

II.6.1. Types d'huiles

Les huiles convenables pour la friture sont celles qui contiennent une plus grande proportion d'acide gras mono-insaturés (*VITRAC et al., 2003*). Les huiles d'olives, de palme, de tournesol, de colza et d'arachide sont naturellement riches en acide gras mono-insaturés et utilisées en friture. Une huile à haute teneur en acides gras saturés est très stable à la chaleur mais d'un point de vue nutritionnel, elle a des effets néfastes pour la santé. Une huile riche en acides gras insaturés s'oxydera rapidement et deviendra impropre à la consommation ; les huiles raffinées sont beaucoup plus stables à la chaleur que les huiles non raffinées (*DELAGOUTTE et CHRISTIAN, 2007*).

II.6.2. Vieillessement

Les principaux éléments responsables du vieillissement d'une huile et qui causent sa dégradation sont l'eau, la température et l'oxygène de l'air. L'eau relâchée par les aliments lors de la friture attaque l'huile et libère des composés polaires plus susceptibles à l'oxydation et à des détériorations thermiques qui s'accumulent au fil du temps. Les températures appliquées ne doivent pas dépasser 200°C ; les températures plus élevées favorisent l'oxydation de l'huile, ce qui catalyse la formation de composés polaires (*ROSSELL, 2001*).

La fluidité de l'huile permet son écoulement et éviter son absorption à l'aliment. Plus l'huile vieillit, moins elle sera fluide et plus elle sera absorbée par les aliments car elle aura moins tendance à s'égoutter (*ALEXANDER et al., 1987*).

II.6.3. Cuisson

II.6.3.1. Evaporation d'eau et la texturation

La quantité d'huile absorbée augmente en fonction de la quantité d'humidité perdue en cours de la friture (*figure 8*). L'huile du bain de friture diffuse dans l'aliment et comble les compartiments occupés initialement par l'eau de constitution (*BOUCHON, 2009 ; ROSSELL, 2001*).

La cuisson modifie la texture et la porosité de la pomme de terre. Par exemple, une pomme de terre crue absorbera moins d'huile qu'une pomme de terre précuite, plus elle est poreuse, plus elle absorbe l'huile (ZIAIFAR, 2008).

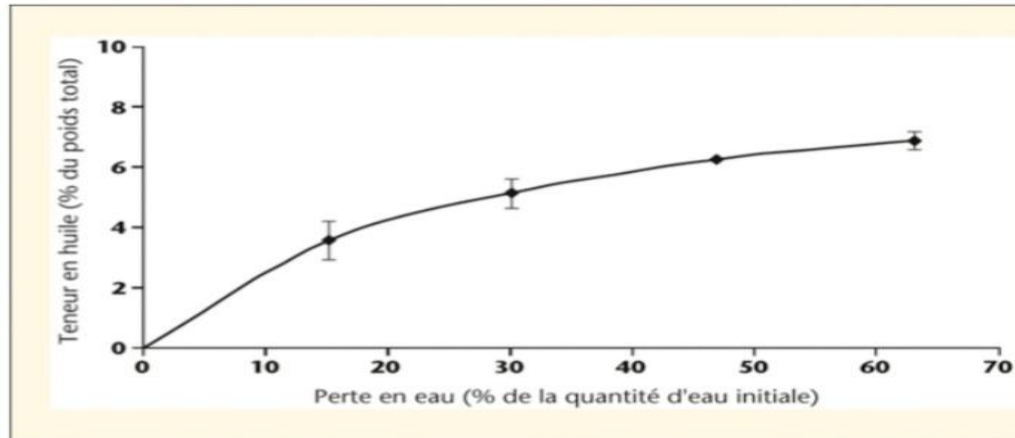


Figure 8 : Evolution de l'absorption d'huile en fonction de la teneur en eau de l'aliment frit à 155°C (ZIAIFAR, 2008).

II.6.3.2. Température de friture

La température de friture dépend du type de produit, de sa taille et de sa composition. Elle varie souvent de 120 à 190°C. Des températures élevées d'huile entre 160 et 190°C peuvent permettre le transfert rapide de la chaleur, un brunissement rapide et un temps de cuisson court. Des températures élevées vont limiter le temps de friture. Pour limiter la dégradation d'huile, la température de friture doit être inférieure à 140°C. Une température de 120°C nécessite un temps de friture plus long et engendre finalement une absorption d'huile plus élevée (CLARK *et al.*, 1991).

II.6.3.3. Ratio frite / huile

Le ratio frite/huile doit être maintenu inférieur à 1 / 6, 1 poids de frite pour 6 poids d'huile (ROSSELL, 2001). Ceci permet de maintenir la température du bain de friture à une température supérieure à 130°C juste après immersion des aliments.

II.6.3.4. Traitements post-friture (refroidissement)

L'absorption de la majorité de l'huile se produit au moment du refroidissement (20 premières secondes après immersion de l'aliment) lorsque la température se situe encore au-dessus de la température d'ébullition de l'eau (~100°C) (ZIAIFAR, 2008).

Il a été démontré que la plupart de l'huile absorbée se situe en surface. La quantité d'huile absorbée dépend de la quantité d'eau évaporée ou de l'humidité perdue en cours de la friture (BOUCHON, 2009).

L'égouttage rapide de l'huile autour de l'aliment à la sortie du bain joue un rôle important sur la teneur finale en gras puisqu'elle réduit la quantité d'huile qui pourrait être absorbée au cours du refroidissement (ZIAIFAR, 2008 ; BOUCHON, 2009).

II.7. Conseils pratiques lors des fritures

D'après OLIVIER et MARTINEZ (2005), le CG doit être destiné à cet usage, l'aliment doit être sec le plus possible, l'utilisation du même bain d'huile doit être évitée. Des précautions particulières liées au type d'aliments doivent être prises. Le bain d'huile doit être filtré après chaque usage afin d'éliminer les débris qui risqueraient de carboniser lors de la friture suivante et contribueraient par conséquent à sa dégradation. La friteuse doit être conforme aux normes de sécurité et doit être nettoyée pour éliminer les éléments carbonisés, la température du bain ne jamais dépasser 180°C, l'huile ne pas séjourner plus de 2 ou 3 semaines dans la friteuse sans la réutiliser, l'huile utilisée doit être stockée dans un endroit frais à l'abri de la lumière et de l'air afin d'éviter toute oxydation et enfin, surveiller l'huile pendant la friture.

II.8. Réglementation régissant les huiles de friture

Selon le décret n° 2008-184 du 26-02-2008, la réglementation fixe des valeurs seuils à 25% de composés polaires totaux et 14% de polymères de triglycérides pour garantir la qualité des huiles chauffées et par conséquent la santé du consommateur. Ces seuils ne sont pas atteints en friture industrielle. La réglementation française en matière d'huile pour friture permet d'utiliser pratiquement toutes les huiles, à l'exception des huiles fortement polyinsaturées comme l'huile de lin ou de Noix (FIRESTONE, 1993).

3

***La thermo oxydation
des huiles végétales***

III. Thermo-oxydation des huiles végétales

III.1. Généralités

Pendant la friture l'huile subit une série de réactions chimiques complexes, tels que l'oxydation, la polymérisation, l'hydrolyse, etc. Certaines de ces réactions confèrent la saveur, la couleur et la texture voulue et souhaitées de l'aliment frites (*ELMADFA et KRENN, 2011*).

L'altération des huiles alimentaires et des graisses est un phénomène complexe dépendant du type de CG et des traitements technologiques subis, mais aussi des conditions de conservation et de la mise en œuvre (cuisson, friture).

La réaction d'hydrolyse et d'oxydation sont les principales voies d'altération des lipides au cours de la production, du stockage et de la transformation des fruits ou graines oléagineuses (*JUDDE, 2004*).

III.2. Mécanisme général

La détérioration du corps gras pendant des cycles successifs de chauffage et de refroidissement en présence d'oxygène lors de son utilisation provoque des altérations au niveau des chaînes d'acides gras insaturés ; elle aboutit à des produits volatils et non volatils (*NAUDET et al., 1992*).

En contact de l'air, les réactions d'oxydation s'accélèrent pour enclencher d'autres réactions secondaires différentes, tels que les hydroperoxydes, qui sont à l'origine de la formation de composés indésirables, désignés sous le nom d'espèces chimiques nouvelles (ECN) du fait qu'elles dérivent de la dégradation des acides gras insaturés des huiles (*WARNE et KNOWLTON, 1997*).

III.2.1. Altération biologique

Les huiles végétales sont peu altérées par les micro-organismes ; elles subissent surtout des changements physico-chimiques. Cependant, les germes lipolytiques peuvent parfois participer à des phénomènes d'hydrolyse et d'oxydation, mais le contrôle microbiologique des huiles est rarement appliqué (*GRAILLE, 2003*).

III.2.2. Altération chimique

III.2.2.1. Hydrolyse (acidification)

Les lipides sont susceptibles de s'hydrolyser en glycérols et en acides gras libres en présence de lipases endogènes ou exogènes (ALAIS *et al.*, 1997). La réaction globale d'hydrolyse des lipides est présentée dans la figure suivante (figure 9) :

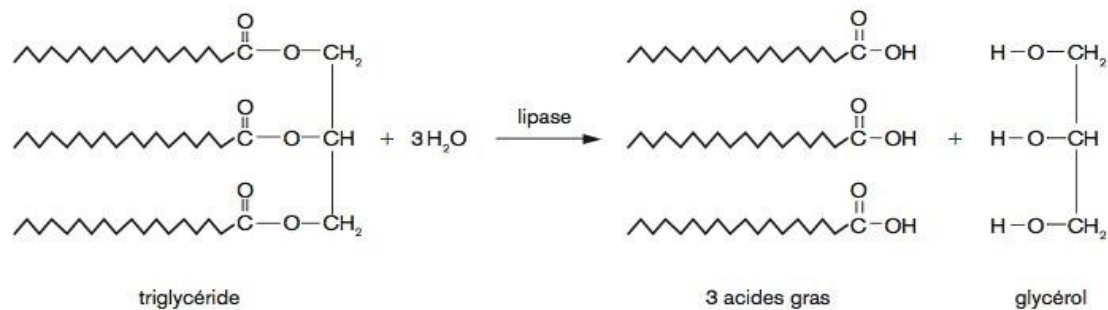


Figure 9 : Réaction d'hydrolyse d'un triglycéride en acides gras libres.

Il existe deux types d'hydrolyse :

III.2.2.1.1. Hydrolyse enzymatique

Cette réaction se déroule seulement dans les huiles brutes au cours du stockage et du transport de la matière première. Les enzymes responsables de cette hydrolyse sont les lipases (TRIMOLIERE, 1980).

III.2.2.1.2. Hydrolyse spontanée

Elle a lieu au cours du stockage et du traitement thermique des huiles ; elle est favorisée par la présence des acides gras libres et le taux d'humidité. Cette hydrolyse s'accompagne par une oxydation, car les acides gras libres s'oxydent 10 fois plus vite que les triglycérides (TRIMOLIERE, 1980).

III.2.3. Altération oxydative (rancissement)

C'est un ensemble de transformations que subissent les MG et leurs dérivées sous l'action de l'oxygène qui doit être présent en grande quantité pour qu'il puisse agir sur les doubles liaisons et former des hydroperoxyde. Ce dernier est le principal facteur de détérioration des CG ; celle-ci peut être accélérée par la chaleur et la lumière ; il peut même

conduire à l'apparition des substances toxiques (aldéhydes, hydrocarbures, cétones, etc.) (POKORNY *et al.*, 2003).

III.2.3.1. Mécanismes d'oxydation

D'après EYMARD (2003), l'oxydation des lipides peut résulter de plusieurs voies réactionnelles en fonction du milieu et des agents initiateurs l'auto-oxydation catalysée par La température, et la photo-oxydation, initiée par la lumière. Et l'oxydation enzymatique initiée par la lipoxigénase. L'oxydation des lipides se déroule en trois étapes principales qui sont : initiation, propagation et terminaison (figure 10). L'initiation est une réaction où il y'aura formation des radicaux libres (RL) ou de peroxydes par rupture homolytique d'un atome hydrogène. Cette étape aussi appelée étape d'induction car elle correspond à une période d'absorption lente d'oxygène atmosphérique. L'initiation peut s'effectuer par action directe sur les AGI qui par présence d'un initiateur d'oxydation les AGI perdent un atome d'hydrogène pour former un RL. Pendant l'étape de propagation, le RL formé fixe très rapidement l'oxygène moléculaire à l'état normal et forme un radical peroxyde instable qui peut réagir avec une nouvelle molécule d'acide gras RH pour former des hydroperoxydes non radicalaires stables ROOH (MIN et BOFF, 2002).

Généralement, ce sont des réactions rapides car les radicaux libres formés sont très réactifs. Pendant la phase de terminaison, les radicaux formés réagissent entre eux pour aboutir à des produits qui ne sont pas des radicaux libres, dits composés non radicalaires, mettant ainsi fin aux cycles réactionnels.

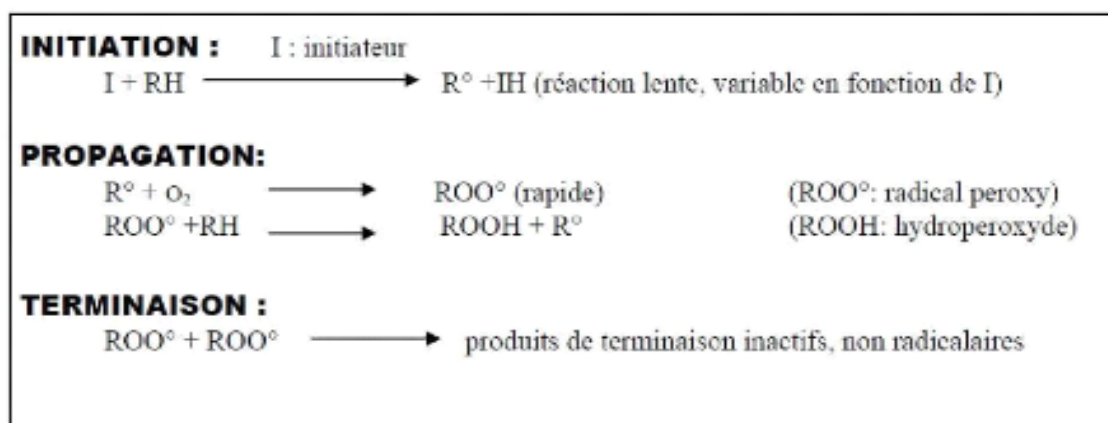


Figure 10 : Mécanismes de la peroxydation lipidique

III.2.3.2. Types d'oxydation

III.2.3.2.1. Auto-oxydation

C'est le phénomène le plus répandu ; elle se produit par le contact de la MG et de l'oxygène ; elle est catalysée par la température, les RL et les ions métalliques. Cette réaction produit principalement des hydroperoxydes et des composés volatils (*LAGUERRE, 2007*).

III.2.3.2.2. Photo-oxydation

C'est une voie importante de production d'hydroperoxyde en présence d'oxygène, d'énergie lumineuse (UV) et de photo-sensibilisateur (*RIahi et MARZOUKI, 2000*). Deux situations peuvent se présenter : une photo-oxydation directe où la lumière joue le rôle d'accélérateur des réactions d'oxydation mais les mécanismes chimiques restent les mêmes ; l'oxydation photo-sensibilisée où la présence d'un agent photo-sensibilisateur est nécessaire pour activer l'oxygène normal de l'air en passant de son état fondamental à un état excité.

III.2.3.2.3. Oxydation enzymatique

C'est une réaction qui se déroule de façon similaire à l'auto-oxydation ; elle est catalysée le plus souvent par une enzyme appelée lipoxygénase, qui agit spécifiquement sur les acides gras non estérifiés (*figure 11*). L'oxydation enzymatique se produit même à basse température durant le stockage à l'état congelé (*FRÄNKEL, 1998*).

L'oxydation enzymatique catalyse l'addition directe de l'oxygène et les monohydroperoxydes ; ceux-ci se décomposent de la même manière que les produits de l'auto-oxydation et la photo-oxydation (*GRAILLE, 2003*).

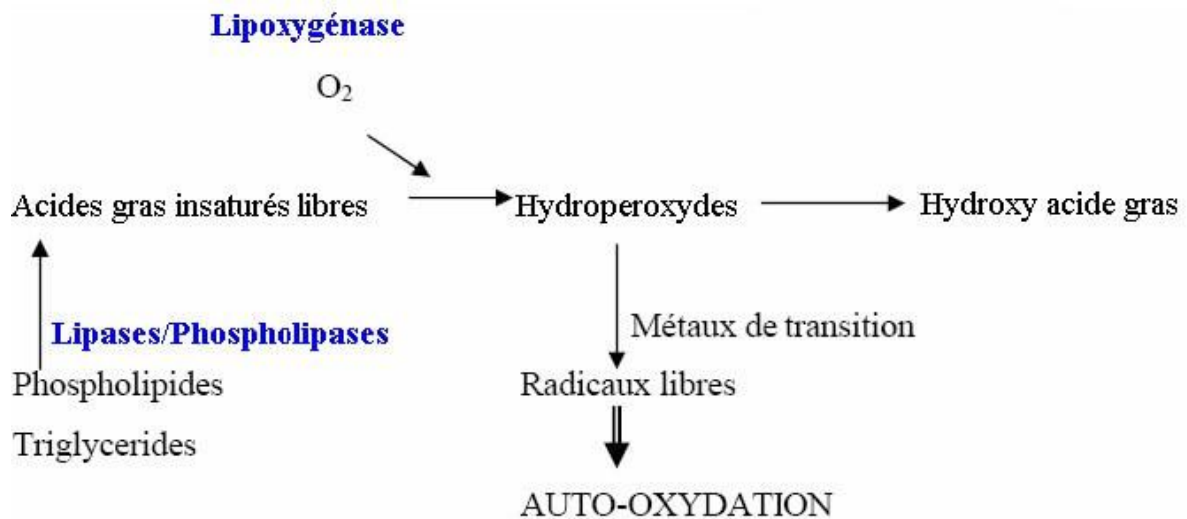


Figure 11 : Mécanisme d’initiation de la peroxydase des lipides (*GERMAN* et *KINSILLA*, 1985).

III.3. Produits de l’altération thermo-oxydative

Au moment de la friture, l’huile se dégrade pour former des composés volatiles ainsi que des composés monomériques et polymériques non-volatiles, en augmentant de ce fait le taux d’acides gras libres, des composés carbonylés, et en diminuant les insaturations des acides gras (*KAHOULI*, 2010). Ils se forment des produits primaires et secondaires dans l’huile du bain de friture.

Les produits primaires sont des molécules instables, appelées hydro-peroxydes, considérés comme des produits primaires de la réaction ; à cause de leur instabilité, ils se décomposent en deux RL. Les produits secondaires sont issus de la dégradation des hydro-peroxydes sous l’effet de la chaleur de friture ; ce sont des composés volatils, à l’origine de la modification de l’odeur des produits oxydés (*figure 12*).

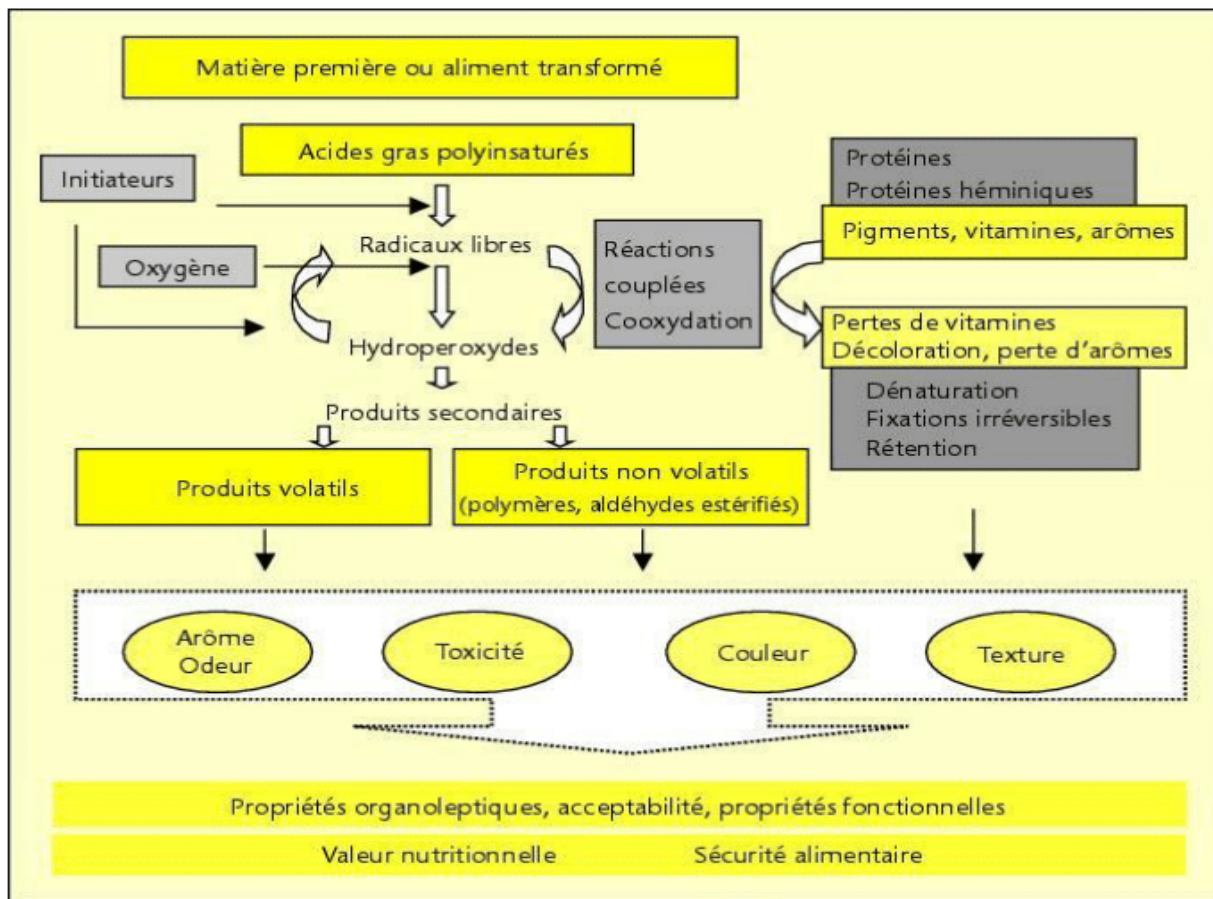


Figure 12 : Mécanisme de l'oxydation des lipides et conséquences sur la qualité des aliments
(GLAUDE GENOT, 2000).

III.4. Altération thermique

C'est une réaction de polymérisation qui conduit à la formation de composés de hauts poids moléculaires et de polarité (*tableau IV*) (WARNER, 2004). Cette altération conditionne la présence d'une température supérieure à 110°C voire 150°C ; au cours du chauffage de la matière grasse à ces températures, il se produit un réarrangement inter et intramoléculaires. Des liaisons sont formées entre les chaînes d'AG des triglycérides du même triglycéride et entre les chaînes d'AG de triglycérides différents ; il peut s'agir de liaisons carbonées très polaires de type (-C-C-), ou de liaisons de type éther (-C-O-C-) plus polaires pour former des dimères et polymères cycliques ou acycliques. La formation de dimères et de polymères dépend du type d'huile, la température de friture et le nombre de fritures (CHOE et MIN, 2007). Lorsque la concentration des produits de polymérisation augmente, l'huile de bain de friture devient plus visqueuse (WARNER, 2004).

Tableau IV : Principales altérations du corps gras au cours du chauffage (*PERRIN, 1992*)

Type d'altération	Agent	Composés résultants
Oxydative	Oxygène	<u>Produit non volatiles :</u> <ul style="list-style-type: none">- Monomère oxydés- Dimère et Polymère oxydés <u>Produits volatils :</u> <ul style="list-style-type: none">- Hydrocarbures,- Cétones- Aldéhyde- Alcools
Thermique	Température	<ul style="list-style-type: none">- Monomère cyclique.- Dimère apolaire- Polymère- Acides gras trans.
Hydrolytique	Humidité	<ul style="list-style-type: none">- Acides gras libres.- Diglycérides.- Mono glycéride- Glycérol

III.5. Conséquence des réactions d'oxydation

Les réactions d'oxydation donnent naissance à plusieurs espèces chimiques nouvelles (ECN), on en cite : des composés volatiles (aldéhydes et les cétones) de faible poids moléculaire, responsables de l'odeur de rance ; perte de vitamines ; diminution de la valeur nutritive du corps gras (CG) (*LAURENT et al., 2003 ; LINDIN et al., 2008*).

III.6. Cinétique de l'oxydation des lipides

L'évolution cinétique de l'oxydation des lipides avec l'apparition et disparition des différents produits générés se présente en plusieurs étapes : la phase de latence ou d'initiation pendant laquelle il y a une disparition progressive des antioxydants, la formation de radicaux libres en quantités faibles par réaction des acides gras insaturés et de l'oxygène. La durée de la phase d'initiation dépend de nombreux facteurs comme la quantité d'antioxydants initialement présents dans la matrice alimentaire, la présence de traces d'espèces pro-oxydantes ou de catalyseurs d'oxydation, l'état physique de la phase lipidique, etc. ; des produits primaires d'oxydation tels que les hydro-péroxydes se forment. A cause de leur

thermolabilité, ces produits primaires sont décomposés pour former des composés volatils d'oxydation, responsables de la dégradation de l'odeur des aliments oxydés ou des acides qui participent au développement du goût de rance (LABUZA, 1971).

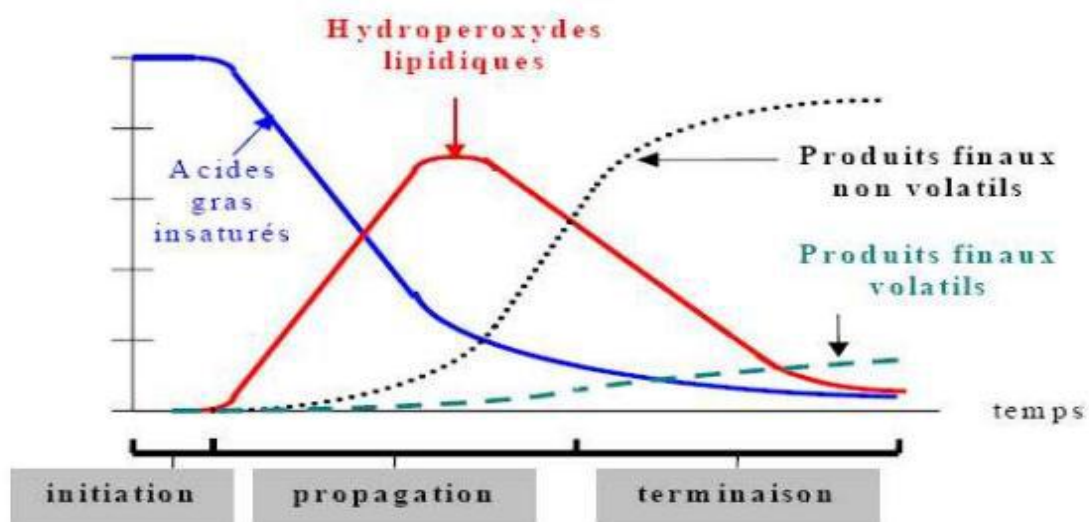


Figure 13 : Représentation simplifiée de la cinétique d'oxydation des acides gras insaturés (JUDDE, 2004).

III.7. Antioxydants

L'un des moyens pouvant retarder ou inhiber l'oxydation des acides gras est l'utilisation d'antioxydants. Les antioxydants naturels, tels que les polyphénols des plantes, sont de plus en plus prisés pour la conservation des produits alimentaires (ANTOLOVICH *et al.*, 2002).

Un antioxydant est une substance qui, lorsqu'elle se retrouve à faible concentration dans un substrat oxydable, peut retarder ou inhiber, de façon significative, l'oxydation de ce substrat. En industrie alimentaire, les antioxydants sont utilisés pour prévenir la détérioration de la qualité des produits et maintenir leur valeur nutritive (GUTTERIDGE, 1994).

III.7.1. Antioxydants primaires

Les antioxydants primaires agissent en interrompant la réaction d'oxydation ou en piégeant les radicaux libres ; ce type d'antioxydant inclut principalement des composés phénoliques.

Ces antioxydants peuvent inhiber la réaction à l'étape d'initiation en réagissant avec un radical ou inhiber l'étape de propagation, et la réaction de β -scission en réagissant avec un des radicaux peroxydes ou alkoxydes (GUTTERIDGE, 1994 ; YANISHLIEVA et MARINOVA, 2001 ; WANASUNDARA et SHAHIDI, 2005 ; MCCLEMENTS et DECKER, 2007). Des produits non radicalaires et plus stables sont alors obtenus.

Ainsi, l'efficacité d'un antioxydant dépend de sa capacité à céder un atome d'hydrogène à un radical libre. Les radicaux d'antioxydants obtenus lors de ces réactions sont très stables et n'induiront donc pas la propagation des radicaux libres, à moins qu'ils soient présents en grande quantité. Ils vont plutôt réagir avec d'autres radicaux libres, comme les radicaux peroxyde et les radicaux alkoxyde.

Les antioxydants primaires sont les plus utilisés dans le domaine alimentaire. Ce sont généralement des antioxydants de synthèse, tels que le hydroxytoluène butylé (BHT), hydroxyanisole butylé (BHA) et le butylhydroquinone tertiaire (TBHQ), Ces molécules peuvent également être d'origine naturelle, c'est le cas par exemple pour le α -tocophérol et des dérivés de l'acide cinnamique (MCCLEMENTS et DECKER, 2007).

III.7.2. Antioxydants secondaires

Les antioxydants secondaires sont considérés comme des antioxydants préventifs ; ils peuvent agir en éliminant, ou diminuant la concentration d'oxygène présent dans l'huile. La classification de ces antioxydants se présente comme suit : les antioxydants secondaires synergistes prolongent la durée de vie des antioxydants primaires (exemple, l'acide ascorbique) ; les antioxydants secondaires chélateurs de métaux piègent les métaux pro-oxydants (fer et cuivre) ; c'est le cas de l'acide citrique et des lécithines efficaces à partir de 50ppm ; les antioxydants secondaires ayant un rôle spécifique et agissant sur l'oxygène : le carotène est capable de piéger l'oxygène sous sa forme *singulet* et peut donc intervenir dans le cas d'une oxydation photo-sensibilisée (ROLLAND, 2004).

III.7.3. Antioxydants synthétiques

Les antioxydants synthétiques comprennent très souvent un groupement phénolique. Les plus souvent utilisés dans les huiles de friture sont le BHT, le BHA, ainsi que le gallate de propyle (MADHAVI, et al., 1996 ; MCCLEMENTS et DECKER, 2007). Ils présentent un très bon effet antioxydant, mais plusieurs études ont démontré qu'ils pouvaient avoir un effet néfaste sur la santé s'ils sont ingérés à forte dose (FARAG et al., 2003 ; SHAHIDI et ZHONG,

2005 ; WANASUNDARA et SHAHIDI, 2005). Pour cette raison, la teneur de ces antioxydants est régie par la loi. Toutefois, leur utilisation dans les aliments diminue à cause de leur effet cancérigène potentiel (SHAHIDI et ZHONG, 2005).

III.7.4. Antioxydants naturels

Afin de remplacer les antioxydants synthétiques, différents composés phénoliques naturels peuvent être utilisés comme antioxydants. Les plus importants sont le α -tocophérol, l'acide ascorbique et les dérivés de l'acide cinnamique (MADHAVI et al., 1996). Bien que certains de ces antioxydants soient synthétisés, ils sont considérés comme naturels puisqu'ils peuvent être retrouvés naturellement (WANASUNDARA et SHAHIDI, 2005).

Le α -tocophérol est déjà retrouvé naturellement dans certaines huiles et est un antioxydant efficace. D'autres molécules, tels que les acides caféique, férulique, vanillique et *p*-coumarique, sont également retrouvés naturellement et ont déjà démontré des effets antioxydants (WANASUNDARA et SHAHIDI, 2005).

III.8. Indicateurs d'oxydation

Différents indices indicateurs d'oxydation sont déterminés ; ils ne sont pas totalement spécifiques ; c'est-à-dire qu'ils ne peuvent pas tenir compte de l'ensemble du phénomène de rancissement comportant une panoplie de réactions complexes ; mais, ces indices permettent d'avoir une information assez vraie sur l'état d'oxydation des acides gras d'un corps gras (MARTY, 2005). On en distingue :

III.8.1. Indice d'acide

Il s'agit de mesurer la quantité d'AGL dans une matière grasse alimentaire. Elle renseigne principalement sur l'altération des TG suite à une hydrolyse chimique ou enzymatique dans des conditions propices (ADRIAN et al., 1998).

III.8.2. Indice d'iode

Il permet de connaître le degré d'instauration globale d'un acide gras. C'est une évaluation de sa facilité à rancir, puisque, plus il contiendra d'instauration, plus il sera sensible à l'O₂ (ADRIAN et al., 1998).

III.8.3. Indice de peroxyde

Cet indice donne une évaluation sur la quantité de peroxydes présents dans un corps gras ; c'est l'indication du rancissement d'un corps gras (*ADRIAN et al., 1998*).

4

***Toxicité des produits
d'altération thermo-
oxydative***

IV. Toxicité des produits d'altération thermo-oxydative

IV.1. Généralités

Plusieurs types de réactions chimiques peuvent se dérouler lors du processus de transformation des aliments. Le processus le plus courant est le traitement thermique à haute température ; ce processus provoque les réactions de Maillard ainsi que des réactions d'oxydation, aboutissant à la formation de nombreuses substances néoformées.

Les composés néoformés sont générés au cours des processus de transformation et/ou de préparation industrielle ou ménagère des denrées alimentaires. Elles peuvent apparaître lors des traitements thermiques ; ces composés néoformés peuvent s'avérer toxiques chez l'Homme, même à faible dose en raison de la consommation régulière de ces aliments.

IV.2. Produits formés au cours du vieillissement de l'huile

Au cours du chauffage des corps gras en présence de l'air à haute température, les réactions d'oxydation et d'hydrolyse conduisent à la formation de nouveaux produits complexes et indésirables (*CHANG et al., 1978 ; GASPAROLI, 1998 ; NAWAR, 1998 ; DOBARGANES et al., 2006 ; BERDEAUX et al., 2012*).

IV.2.1. Formation d'acrylamide

L'acrylamide est formée au cours de la réaction de *Maillard* (*MOTTRAM et al., 2002*). Ce brunissement non enzymatique influe sur plusieurs aspects de la qualité des produits alimentaires, tel que la couleur, la saveur et la formation d'arômes (*COUGHLIN, 2003 ; VINCI et al., 2012*).

A haute température (>100°C), l'acrylamide (*figure 15*) se forme de manière naturelle (*JECFA, 200 ; WHO 2008*). A des températures de friture, l'asparagine (acide aminé) réagit avec les sucres, ce qui mène à la formation de l'acrylamide (*QUAYSON et AYERNOR, 2007*). Le mécanisme majeur de la formation de l'acrylamide implique la réaction d'un composé carbonylé (α -hydroxycarbonyle) avec l'asparagine, abondant dans les pommes de terre et les céréales. Cette réaction forme le glycosylamine N-substitué et la base de Schiff décarboxylée après déshydratation aux températures élevées (*ZYZAK et al., 2003 ; STADLER et SCHOLZ, 2004 ; VINCI et al., 2012*). *TAREKE et al., (2002)* ont montré la formation d'acrylamide à des températures au-dessus de 120°C dans des aliments riches en amidon, tels que les chips de pomme de terre, les frites, le pain et les céréales transformées. Toutefois, un abaissement de la température de friture de 185 à 165°C à la pression atmosphérique, réduit la formation

d'acrylamide (*HAASE et al., 2003 ; PEDRESCHI et al., 2004 ; PEDRESCHI et al., 2006 ; PEDRESCHI et al., 2007*).

Les aliments ingérés susceptibles d'induire une toxicité chez l'Homme sont les frites (16- 30%), les chips de pomme de terre (6 - 46%), le café (13 – 39%), les pâtisseries et les biscuits sucrés (10 – 20%), le pain et les petits pains / toasts (10 – 30%). Les autres aliments impliqués contribuent pour moins de 10%. Les poissons grillés peuvent en être responsables, ainsi que les produits panés (risque de formation dans la chapelure lors de la friture) (*WHO, 2006 ; JECFA, 2005*).

La plus grande quantité d'acrylamide est accumulée pendant les derniers stades de la cuisson, du rôtissage ou de la friture lorsque le taux d'humidité de l'aliment diminue et que la température de surface augmente.

Les teneurs finales observées en acrylamide sont une conséquence de processus concurrents complexes de formation et d'élimination ou de dégradation (*JECFA, 2005 ; WHO, 2006*).

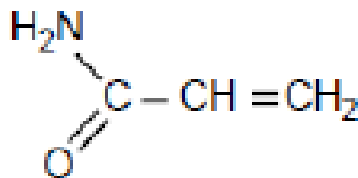


Figure 14 : structure de l'acrylamide (*CLAEYS et al., 2005*)

IV.2.1.1. Toxicité de l'acrylamide

IV.2.1.1.1. Chez l'Homme

Chez l'homme, l'ingestion de l'acrylamide induit des effets comparables à ceux observés chez les animaux de laboratoire, on en cite des signes de toxicité nerveuse périphérique comme des fourmillements, une incoordination motrice, une toxicité centrale comme des troubles de la mémoire, de la concentration ou du sommeil. De plus, des signes généraux, comme de la fatigue ou une perte de poids sont observés (*MANSON et al., 2005 ; INERS, 2007*). La toxicité peut être aiguë ou chronique.

Des cas d'intoxication aiguë sont rapportés après ingestion volontaire d'acrylamide. Les symptômes apparaissent 5 heures après l'ingestion d'une dose de l'ordre de 375 mg/kg, associant hallucinations avec hypotension, suivies par des convulsions. Au 3^{ème} jour,

apparaissent une gêne respiratoire avec toux, une atteinte neurologique périphérique persistante 2 mois plus tard et une atteinte hépatique (INRS, 2007).

Pour le cas de la toxicité chronique, des études épidémiologiques ont signalé des atteintes neurologiques périphériques lors de leur ingestion répétée (WEIDEBORG *et al.*, 2001).

IV.2.1.1.1. Chez les animaux de laboratoire

L'incorporation de l'acrylamide dans le régime alimentaire des animaux de laboratoire a induit, chez ces animaux, une toxicité aiguë, sub-chronique et chronique. Pour la toxicité aiguë (administration aiguë), l'acrylamide s'est révélé en être toxique. Cette molécule a entraîné des phénomènes d'ataxie, de convulsions, de faiblesse musculaire et de perte de poids (MANSON *et al.*, 2005). Chez le rat, la dose létale 50 (DL50) est entre 107 et 203 mg/kg (SVENSSON *et al.*, 2003 ; SHARMA *et al.*, 2008).

L'administration subchronique et chronique de cette molécule dans l'alimentation s'est avéré essentiellement un agent toxique pour le système nerveux et les testicules (ECB, 2002).

Les animaux ayant ingéré de l'acrylamide ont montré des signes cliniques de neurotoxique qui se traduisent par : une perte de l'usage des membres, des tremblements et un manque d'équilibre. L'examen microscopique des tissus d'organes prélevés ont montré des modifications dégénératives, comme la perte de myéline sur les fibres nerveuses des cellules ganglionnaires et axonales, des nerfs périphériques et optiques (ECB, 2003).

Sur le plan génotoxicité, l'acrylamide est susceptible d'induire la formation des adduits d'hémoglobine (adduit est le produit d'une liaison entre un contaminant et une protéine comme l'hémoglobine des globules rouges) d'hémoglobine (GAMBOA, 2003).

En outre, les niveaux élevés d'acrylamide peuvent causer des mutations génétiques et la transformation cellulaire (PARK *et al.*, 2002). Par ailleurs, l'acrylamide est cancérigène pour de nombreux organes chez le rat et la souris. Il est classé comme probablement cancérigène pour l'homme (GAMBOA, 2003). L'acrylamide provoque chez le rat mâle une augmentation du taux d'adénomes folliculaires de la thyroïde et de mésothéliomes testiculaires ; chez la femelle, cette molécule provoque des tumeurs de la glande mammaire, du système nerveux central, de la thyroïde, de la cavité orale, de l'utérus et de la glande clitoridienne. Chez la souris, il augmente le taux et le nombre d'adénomes pulmonaires ; il constitue, aussi, un agent initiateur de cancérogenèse cutanée chez cet animal de laboratoire. Enfin, l'acrylamide est toxique pour la reproduction ; il modifie génétiquement le sperme du

mâle, une baisse de poids des nouveau-nés et a montré des effets neurologiques à des doses neurotoxiques chez la femelle (*LYON, 1994*).

IV.2.1.2. Méthodes de détection d'acrylamide dans les aliments

IV.2.1.2.1. Méthodes standards

La chromatographie liquide et la chromatographie liquide haute performance (HPLC) couplées à la spectrométrie de masse sont les méthodes les plus utilisées pour l'extraction et la quantification de l'acrylamide dans les aliments ; c'est une méthode sensible et sélective. La chromatographie liquide ultra-performante permet une meilleure extraction de l'acrylamide dans les matrices alimentaires avec un temps de rétention plus faible et une sensibilité plus élevée. Enfin, les chromatographies en phase gazeuse avec et sans dérivation ont été développées, démontrant des résultats concordants avec la première technique précitée dans la détection d'acrylamide dans plusieurs denrées alimentaires (*CARRARA, 2018*).

IV.2.1.2.2. Méthodes de détection rapide

Contrairement aux méthodes standards, les méthodes de détection rapides sont principalement basées sur les propriétés biochimiques de l'acrylamide et des biomatériaux ayant une interaction spécifique et élevée avec l'acrylamide, ou des changements de propriétés physicochimiques des aliments. Parmi ces méthodes, on cite : la méthode colorimétrique couplée à l'analyse informatique, la méthode immuno-enzymatique, la méthode de biodétection électrochimique et la méthode de détection par fluorescence (*CARRARA, 2018*).

IV.2.2. Libération des composés volatils

Lors des fritures répétées à haute température et en présence d'oxygène atmosphérique, des composés volatils et non volatils se forment dans le bain de friture. Les composés volatils se dissipent, par contre les composés non volatils s'accumulent dans le bain de friture et s'adsorbent sur le produit frit (*MASSON et al., 1997 ; MASSON et al., 1999 ; GHIDURUS et al., 2010*) ; ces composés non volatils résultent des réactions d'oxydation thermique et de polymérisation des acides gras insaturés (*CHANG et al., 1978*).

Les composés volatils oxydés libérés sont responsables de l'odeur caractéristique d'huile chauffée (*COMBE et ROSSIGNOL, 2010*), de saveurs désagréables et de la réduction de la durée de conservation (*FULLANA et al., 2004_a ; 2004_b*). La majorité d'entre eux sont issus de l'oxydation des acides linoléique et oléique des huiles végétales (*GROSCHE, 1982 ;*

GROSCH, 1987). La quasi-totalité de ces composés volatils est constituée d'aldéhydes (KATRAGADDA *et al.*, 2010).

IV.2.3. Formation des composés *trans*

A l'état naturel, la majorité des AGI est de configuration *cis*, tels que les acides oléique (18: 1 n-9), linoléique (18: 2 n-6), α -linoléique (18: 3 n-3), ainsi que leurs dérivés supérieurs, dont l'acide arachidonique pour la famille n-6, l'acide eicosapentaénoïque (EPA) et l'acide docosahexaénoïque (DHA) pour la famille n-3.

Cependant, au cours de la friture, ces AGPI passent de la conformation *cis* à *trans* ; cette évolution change les propriétés physicochimiques, le métabolisme et l'impact de ces acides gras sur différentes fonctions (CHARDIGNY *et MALPUECH*, 2007). Les AG *trans* peuvent avoir des effets indésirables sur la santé humaine (LOPEZ *et al.*, 2005).

En effet, la consommation d'AG *trans* issus de l'hydrogénation des huiles végétales, consommés à hauteur de 11% de l'apport énergétique, induisait une augmentation du LDL-cholestérol (comme avec les AG saturés), mais aussi une diminution du HDL-cholestérol, ce qui suggère que les AG *trans* étaient plus délétères que les AG saturés (CHARDIGNY *et MALPUECH*, 2007). Ainsi, les AG *trans* augmentent le rapport cholestérol total / C-HDL donnant un profil lipidique athérogène (MOZAFFARIAN *et al.*, 2006 ; MOZAFFARIAN *et CLARKE*, 2009).

IV.2.4. Formation de composés polaires

Les composés polaires totaux (CPT) sont considérés comme l'une des méthodes d'évaluation des huiles altérées (YOON *et al.*, 1985). Ces composés polaires sont considérés comme nouveaux composés indésirables non-volatils accumulés dans l'huile pendant les fritures (JUAREZ *et al.*, 2011). Leur poids moléculaire est supérieur aux triglycérides non oxydés (DOBARGANES, *et al.*, 1988), d'où la nécessité de connaître leur concentration dans l'huile de bain de friture. De nombreux pays ont mis en place la limite maximale des composés polaires à 25-27% (FARHOOSH *et al.*, 2012) ; d'autres l'ont fixé à 24% (DEBNATH *et al.*, 2012).

Ces composés sont quantifiés à l'aide de nombreuses méthodes, telles que l'analyse chromatographique sur colonne de silice (CLODOVEO *et al.*, 2007) et aussi la chromatographie haute performance à exclusion de taille pour les séparer et les quantifier (CAPONIO *et al.*, 2011).

Ces composés sont classifiés en : Triglycérides oligopolymers (TGP), triglycérides oxydés (ox-TG), triglycérides dimères (TGD), triglycérides oxydés monomères (ox-TGM), diglycérides (DG) et acides gras libres (AGL). Les teneurs en DG et AGL sont liées au phénomène d'hydrolyse, les oxTGM au phénomène d'oxydative et finalement les TGD et TGP sont la conséquence d'une altération thermique (MARQUEZ et DOBARGANES, 1997).

Puisque les CPT sont le résultat des réactions d'oxydation, d'hydrolyse, de polymérisation, isomérisation et la cyclisation au cours du procédé de friture, ils contribuent à la perte de la valeur organoleptique et nutritionnelle (décomposition des acides gras essentiels) de l'huile (JUAREZ et al., 2011). La consommation de cette huile induit des carences nutritionnels et des effets physiologiques chez l'Homme.

IV.2.5. Amines aromatiques hétérocycliques

IV.2.5.1. Structure

Des études réalisées en 1939 ont montré qu'un extrait de viande de cheval cuite induisait l'apparition de tumeurs dans les glandes mammaires de la souris (WIDMARK, 1939). Des travaux menés par TAKASHI SUGIMURA et al, (de 1975 à 1977) ont découvert que la fumée issue de la cuisson d'aliments protéiques était mutagène (SUGIMURA, 1977). Toutefois, il s'avère que la majorité des substances mutagènes (figure 15) ne se trouvait pas dans la fumée de cuisson mais dans les parties carbonisées du poisson ou de la viande (NAGAO, 1977).

Suite à la confirmation de cette découverte et suite à la caractérisation de l'activité mutagène des pyrolyses de protéines et d'acides aminés, les chercheurs se sont alors intéressés à l'étude des substances responsables du caractère mutagène, voire cancérigène, de la viande cuite dans des conditions normales de temps et de température (NAGAO, 1977 ; COMMONER, 1978 ; KOSUNG, 1978).

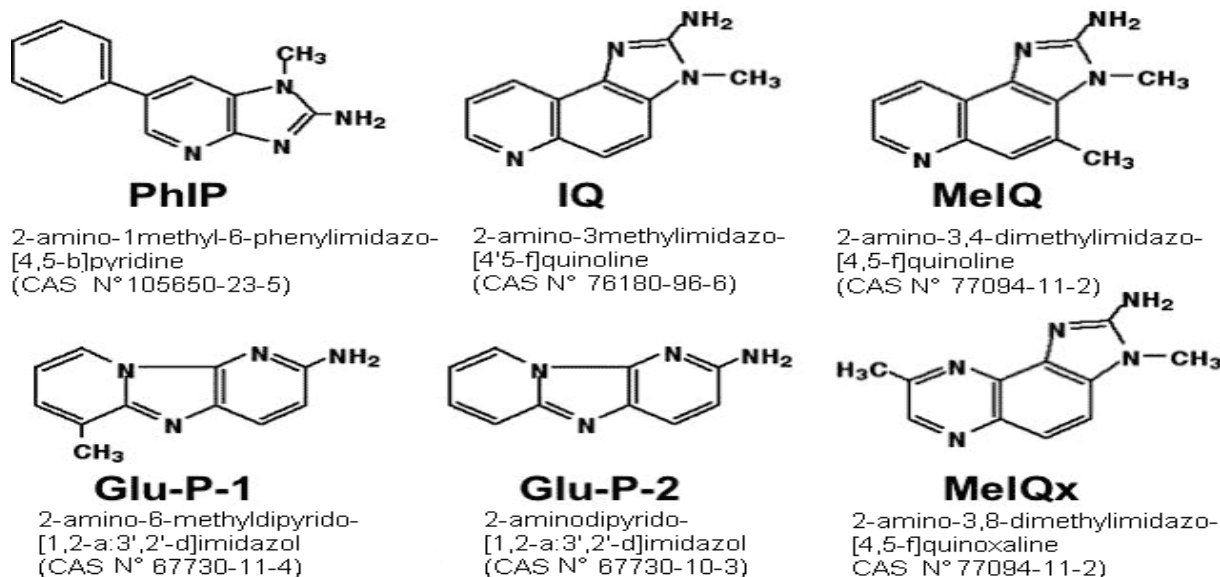


Figure 15 : Structures chimiques de quelques HAA

IV.2.5.2. Mécanisme de formation des AAH

IV.2.5.2.1. Formation des AAH polaires

Les AAH polaires sont formés à des températures habituelles de cuisson, de 150 à 250°C via la *réaction de Maillard*. La créatinine, les acides aminés et les hexoses contenus dans la viande sont les substrats de cette réaction (*MURKOVIC, 2004*). En effet, lors de la cuisson des viandes, les groupements amines (NH₂) des acides aminés réagissent avec les carbonyles (-CHO) des glucides. Cette première réaction induit la formation de pyridines et pyrazines, précurseurs des AAH polaires. Ces produits interagissent avec un acétaldéhyde et la créatinine (produit de dégradation naturelle de la créatine contenue dans le muscle) pour former des AAH à noyau quinoline ou quinoxaline (*SKOG et al., 1998*). Quand cette même réaction a lieu avec la phénylalanine, cela conduit à la formation du 2-Amino-1-méthyl-6-phenylimidazo [4,5-b] pyridine (PhIP) (*SKOG et al., 1998*).

IV.2.5.2.2. Formation des AHA non-polaires

Les AHA non-polaires (*figure 16*) sont formés à des températures excédant les 250°C par un mécanisme radicalaire encore mal connu se déroulant lors de la pyrolyse des acides aminés ou des protéines. Le tryptophane, le glutamate, l'albumine et la caséine ont été

identifiés comme les substrats de cette réaction (MATSUMOTO, 1981).

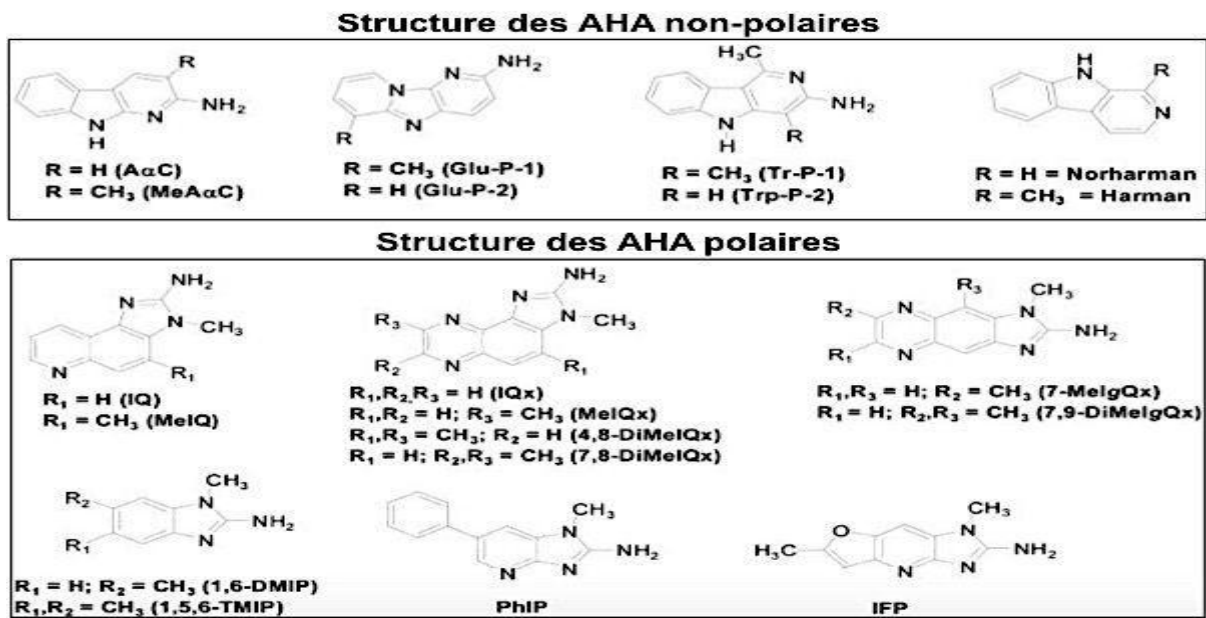


Figure 16 : Structures des amines hétérocycliques aromatiques polaires et non polaires.

IV.2.5.3. Métabolisme des AAH

Suite à leur formation dans la viande cuite et après leur ingestion, les AAH sont absorbées dans le système digestif et transférées dans la circulation générale. Néanmoins, la biodisponibilité des AAH est variable selon la polarité de chaque AAH, et diminue avec l'augmentation du degré de cuisson de la viande (KLUP et FORSTON, 2003). De plus, la biodisponibilité des AAH semble totale avec une élimination de 100% de la dose administrée de PhIP au bout de 96h chez la souris (90% dans l'urine et 10% dans les fèces), avec une demi-vie plasmatique de 1 heure et une concentration maximale dans les tissus atteints en 3 heures (TURTELTAUB et al., 1993). Enfin, seulement 1 à 5 % de la dose d'AAH ingérée est retrouvée sous forme non métabolisée dans les urines indiquant une biotransformation importante de ces substances par l'organisme (GOODERHAM et al., 1996).

Il existe deux grandes voies de transformations métaboliques des AAH : la détoxification favorisant leur élimination, et la bioactivation formant des substances génotoxiques. En effet, il est nécessaire que les AAH soient bioactivées pour être mutagènes, puis cancérigènes (SCHUT, 1999). Les enzymes impliquées dans le métabolisme des AAH sont à la fois des enzymes de phase I et II comprenant des cytochromes P450 (CYP), des sulfotransférases (SULT), des UDP-glucuronosyltransférases (UGT), des Nacétyltransférases (NAT) et des glutathion S-transférases (GST).

Les AAH sont dans un premier temps *N*-hydroxylées par un métabolisme hépatique de *phase I*, puis estérifiées au cours d'un métabolisme de *phase II* directement dans les tissus cibles (SNYDERWINE, 2002). Les enzymes de *phase I* impliquées dans la *N*-hydroxylation des AAH sont des *cytochromes P450*, et majoritairement le *CYP1A2* bien que les *CYP1A1*, *3A4*, *2C9/10*, *2A3* et *1B1* puissent intervenir de façon minoritaire. Les enzymes de *phase II* impliquées dans les réactions de conjugaison des *N*-hydroxylamines sont des *N*-acétyltransférases (NAT), des sulfotransférases (SULT), des *ARN_i* synthétases et des phosphorylases (SNYDERWINE, 2002).

Il faut également noter que d'autres transformations métaboliques peuvent détoxifier les AAH bioactives par réaction avec le glutathion (GSH) de façon spontanée ou catalysée par des glutathion *S*-transférases (GST), ou par action d'une réductase NADPH-dépendante et d'UDP glucuronosyltransférases (UGT) (TURESKY, 2007).

IV.2.5.4. Toxicité des AAH

Plusieurs études épidémiologiques ont montré un lien entre la consommation fréquente de viande bien cuite ou grillée, qui contient des AAH, et un risque accru de cancer colorectal, de cancer de la prostate et de cancer du sein. En outre, des adduits à l'ADN (fixation d'une molécule à un site nucléophile de l'ADN par liaison covalente) des AAH ont été détectés dans les tissus de l'Homme, ce qui indique que les AAH induisent des dommages génétiques, même si leurs concentrations sont très basses dans la viande cuite (de l'ordre du ppb) (TURESKY, 2007 ; ALAEJOS *et al.*, 2008).

Cependant, l'expression des propriétés toxicologiques de ces molécules n'est effective que dans certaines situations expérimentales et pas dans d'autres. En effet, les AAH provoquent, certes, des mutations dans la plupart des systèmes test : bactéries, cellules de mammifères en culture et rongeurs exposés *in vivo*. Mais, ce potentiel mutagène des AAH dépend de leur structure chimique et de leur capacité à subir une N-oxydation afin de former l'ion réactif « nitrenium ». Ainsi, bien que le potentiel génotoxique des AAH varie d'un facteur 1000 dans les tests de *mutagénicité* sur bactéries, une gamme aussi large n'est pas observée dans les tests réalisés sur des cellules de mammifères, où l'activité biologique est plus faible.

Les différences de potentialités biologiques des AAH observées dans les divers tests *in vitro* sont dues aux différences au niveau des systèmes d'activation métabolique exogènes et endogènes, aux différences de capacité de réparation des adduits à l'ADN, aux différences de finalité « *gene-locus* » pour la *mutagénicité*, et aux différences au niveau des séquences de

bases et aux effets dus aux bases adjacentes sur les lésions AAH-ADN ; toutes ces situations physiologiques provoquées influencent la fréquence de mutations (*TURESKY, 2007*).

La molécule 2-amino-3,8-diméthylimidazo [4,5-f] quinoxaline (MeIQx) administrée par voie orale provoque des tumeurs dans de nombreux tissus prélevés de souris et de rat. Chez la souris, cette molécule induit des tumeurs hépatiques (chez les 2 sexes), des tumeurs pulmonaires (chez les femelles) et des lymphomes et leucémies (chez les mâles). Chez le rat, elle induit des tumeurs hépatiques et de la glande de Zymbal (chez les 2 sexes), des tumeurs de la peau (chez le mâle) et du clitoris (chez les femelles). Mais, elle n'induit pas de tumeurs chez le singe *cynomolgus* après administration par intubation nasogastrique pendant 84 mois.

Le 2-Amino-3-méthylimidazo [4,5-f] quinoline (IQ) administré par voie orale provoque des tumeurs dans de nombreux tissus chez la souris, le rat et le singe. Chez la souris, il induit des tumeurs de l'estomac pré-glandulaire, du foie et des poumons (chez les 2 sexes). Chez le rat, il induit des tumeurs de l'intestin grêle, du foie, de la cavité buccale et de la glande de Zymbal (chez les 2 sexes) des tumeurs des glandes mammaires et du clitoris (chez les femelles) et du colon et des tumeurs de la peau (chez les mâles). Chez le singe *cynomolgus*, cette molécule induit des tumeurs hépatiques (*TURESKY, 2007*).

Le 2-Amino-1-méthyl-6-phénylimidazo [4,5-b] pyridine (PhIP) administré par voie orale provoque des tumeurs dans de nombreux de la souris et du rat. Chez la souris, il induit des lymphomes (chez les 2 sexes) et des tumeurs de l'intestin grêle (chez les mâles). Chez le rat, il induit des lymphomes, des tumeurs de l'intestin grêle, du colon et de la prostate (chez les mâles) et des tumeurs des glandes mammaires (chez les femelles).

Les effets cancérigènes de ces AAH peuvent être inhibés ou accrus par plusieurs facteurs, y compris des interactions entre des mélanges d'AAH (*TURESKY, 2007*).

IV.2.6. Hydrocarbures aromatiques polycycliques

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) sont des composés organiques constitués de carbone et d'hydrogène ; ils constituent un groupe de plus de 100 substances chimiques différentes qui se forment au cours de la combustion incomplète du charbon, de l'huile et du gaz, des ordures, ou d'autres substances organiques, comme le tabac ou la viande et le poisson grillés.

Ils sont très étudiés car ces composés sont présents dans tous les milieux environnementaux et présentent une forte toxicité (*OFSP, 2008*). Les aliments peuvent se retrouver contaminés par l'environnement (les HAP sont présent dans l'air, le sol ou l'eau), pendant leur transformation et leur cuisson.

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) sont composés d'au moins deux cycles de benzène accolés. Le benzène est lui-même constitué de 6 atomes de carbone formant un cycle (*OFSP, 2008*).

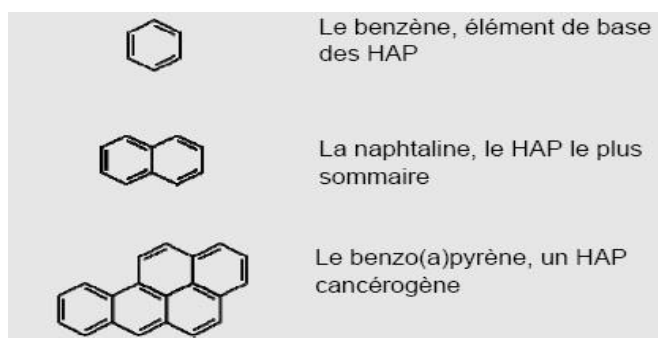


Figure 17 : hydrocarbures aromatiques polycycliques (*OFSP, 2008*).

IV.2.6.1. Mécanismes de formation

Les voies de formation des HAP ne sont pas encore élucidées. Différents mécanismes liés aux radicaux libres formés pendant la pyrolyse (décomposition thermique) et la pyrosynthèse (formation de produits nouveaux) lors de la combustion incomplète des matières organiques (combustibles des fossiles) ou des matières composées de carbone et d'hydrogène ont été suggérés (*INERIS, 2006*).

Les HAP sont rarement présents à de très fortes concentrations dans l'environnement ; ils se trouvent sous forme de mélanges plus ou moins complexes. La concentration de HAP dans les aliments peut être réduite en évitant leur contact avec les flammes (barbecue) et en les cuisant à une température moins élevée mais pendant plus longtemps (*INERIS, 2006*).

En effet, l'utilisation d'un feu moyen ou faible et l'éloignement de l'aliment à cuire (le poisson) de la source de chaleur limitent fortement la contamination par les HAP. Par ailleurs, la contamination aux HAP d'un aliment fumé (conservation) peut être considérablement réduite en remplaçant le fumage direct (dans la chambre de fumage) par du fumage indirect (*JECFA, 2005 ; EFSA, 2008*).

IV.2.6.2. Effets néfastes des HAP

Certains types de HAP sont susceptibles d'être transformés dans l'organisme en composés extrêmement toxiques, appelés « époxydes ». Ces derniers réagissent avec l'ADN, entraînant des mutations génétiques menant parfois au cancer. Par ailleurs, certains HAP peuvent également affecter la reproduction ou le développement fœtal. En expérimentation

animale, il a été montré que certains HAP pouvaient induire spécifiquement de nombreux effets néfastes sur la santé, des effets systémiques (effets hépatiques, hématologiques, cardiaques, immunologiques, rénaux, neurologiques et développement d'athérosclérose), et/ou des effets sur la reproduction ainsi que des effets génotoxiques et cancérogènes (*INERIS, 2003 ; RAMESH et al., 2004*).

Le Benzopyrène (B(a)P) en est particulièrement toxique ; ses effets cancérogènes sont prouvés pour l'homme ; ils sont aussi mutagènes, tératogènes (désigne la production de malformation fœtales) et toxiques pour le développement. L'apparition de troubles neurologiques, tant chez l'Homme que chez l'animal, a été démontré. Les propriétés physico-chimiques des HAP leur permettent de franchir la barrière hémato-encéphalique et de s'accumuler au niveau du tissu cérébral (*ROUET et al., 1981 ; DAS et al., 1985*).

De plus, l'existence d'un système de métabolisation des *xénobiotiques* (substance et molécule chimique polluante et parfois toxique à l'intérieur d'un organisme) au niveau de cette barrière permet la fonctionnalisation de ces molécules, ce qui facilite potentiellement leur transfert dans le compartiment cérébral, où elles peuvent alors perturber le fonctionnement du cerveau (*ROUET et al., 1981 ; DAS et al., 1985*).

IV.2.6.3. Mécanismes d'action dans l'organisme

Les mécanismes d'action des HAP sur l'organisme, notamment leur neurotoxicité, ne sont pas élucidés, ils sont probablement multiples (*SAUNDERS et al., 2003 ; WU et al., 2003*). Néanmoins, des résultats d'études réalisées souvent chez l'animal ont permis de comprendre l'action des HAP sur le système nerveux ; la molécule la plus étudiée est le B(a)P, administré seul (*SAUNDERS et al., 2003 ; WU et al., 2003*).

IV.2.6.3.1. Action sur la croissance fœtale

Ces modes d'action sont encore peu connus (*DUARTE-SALLES et al., 2012*). Les HAP sont capables de passer dans le placenta (*AUTRUP et VESTERGAARD, 1996 ; PERERA et al., 1999 ; SANYAL et al., 2007*). Il a été montré qu'ils peuvent se lier à des récepteurs placentaires des facteurs de croissance avec pour conséquence une diminution des échanges d'oxygène et de nutriments à travers le placenta (*SINGH et al., 2008b ; TANG et al., 2006*). Des conséquences similaires peuvent être attribuées à la liaison des HAP sur des récepteurs impliqués dans le métabolisme de l'insuline ou des facteurs de croissance (*GUYDA, 1991*).

En ce qui concerne la toxicité des HAP pour le fœtus suite à une exposition de la mère, deux hypothèses principales sont envisagées : les composés ingérés par la mère peuvent passer vers l'organisme du fœtus et induire directement des effets toxiques sur son système nerveux en développement ; ces effets peuvent être indirects, soit par transfert des métabolites de la mère vers le fœtus, soit par activation de métabolites réactifs au niveau du foie du fœtus (WU *et al.*, 2003).

IV.2.6.3.2. Perturbations endocriniennes

Les HAP ne sont pas considérés comme des perturbateurs endocriniens tel est le cas avec le *bisphénol A*. Deux études réalisées chez le rat adulte ont néanmoins montré des effets plus marqués chez les rats mâles exposés à du B(a)P ou du fluoranthène par gavage, que chez les rats les *femelles* (SAUNDERS *et al.*, 2003).

Les mécanismes conduisant à une toxicité plus ou moins sévère selon le sexe sont multiples ; les auteurs de ces études ont mis en évidence une forte capacité de métabolisation des *xénobiotiques* chez les *femelles* comparés à celle des *mâles* (SAUNDERS *et al.*, 2003).

IV.2.6.3.3. Action sur les cellules gliales

Plusieurs études ont montré que les HAP et le B(a)P en particulier n'agissent pas directement sur les neurones, mais sur les cellules gliales en induisant une *astrogliose* (ANDERSSON *et al.*, 1998), ou une augmentation du niveau d'espèces réactives de l'oxygène et de stress oxydant au sein des cellules *microgliales* (DUTTA *et al.*, 2010).

IV.2.6.3.4. Perturbation via le stress oxydant

Le stress oxydant est marqué par un déséquilibre entre les capacités anti-oxydantes d'une cellule et la génération d'espèces pro-oxydantes responsables notamment de dommages à l'ADN et de la peroxydation des lipides. De plus, le stress oxydant semble être un facteur commun à un grand nombre de pathologies, notamment des maladies neuro dégénératives, telles que les maladies de Parkinson et Alzheimer (FACECCHIA *et al.*, 2011).

Un nombre important d'études ont montré l'implication du stress oxydant dans la toxicité des HAP en termes de cancérogénèse et de *neurotoxicité*. (FACECCHIA *et al.*, 2011).

IV.2.7. N-nitrosamines

Les nitrosamines sont présentes dans les aliments (la charcuterie, les poissons fumés ou séchés, les bières), les cosmétiques, les caoutchoucs, le tabac. Les *N-nitrosamines* sont

habituellement différenciées en nitrosamines volatiles et non volatiles. Les nitrosamines volatiles (*figure 18*) sont généralement détectées dans les denrées alimentaires (*WHO, 2008*).

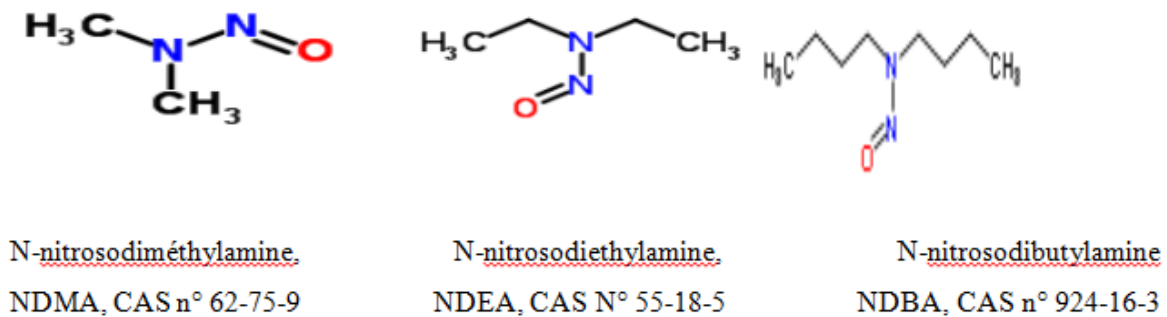


Figure 18 : Structures de quelques nitrosamines volatiles

IV.2.7.1. Formation des N-nitrosamines

Les nitrosamines (et le NDMA en particulier) peuvent se former pendant la préparation et/ou la conservation des aliments (*figure 19*). Ces molécules se forment à partir de nitrites ou d'oxydes d'azote susceptibles de se trouver dans l'air de séchage et d'amines secondaires ou d'acides aminés (généralement sous la forme de protéines). Elles peuvent se former, aussi, dans un milieu acide, y compris celui de l'estomac (*nitrosilation endogène*), mais également à des températures élevées (friture des aliments) (*WHO, 2008*).

Des nitrosamines peuvent également se former dans l'organisme. Le nitrate présent ou ajouté dans certains aliments, peut facilement être réduit en nitrites par l'action des bactéries présentes dans la salive et l'estomac. En raison des conditions acides de l'estomac, le nitrite devient réactionnel, et peut se décomposer en oxyde d'azote, réagir avec la vitamine C (acide ascorbique) ou réagir avec différents composants issus des aliments pour former des composés nitrosés (NOC), parmi lesquels les nitrosamines (*VERMEER et al., 1998*).

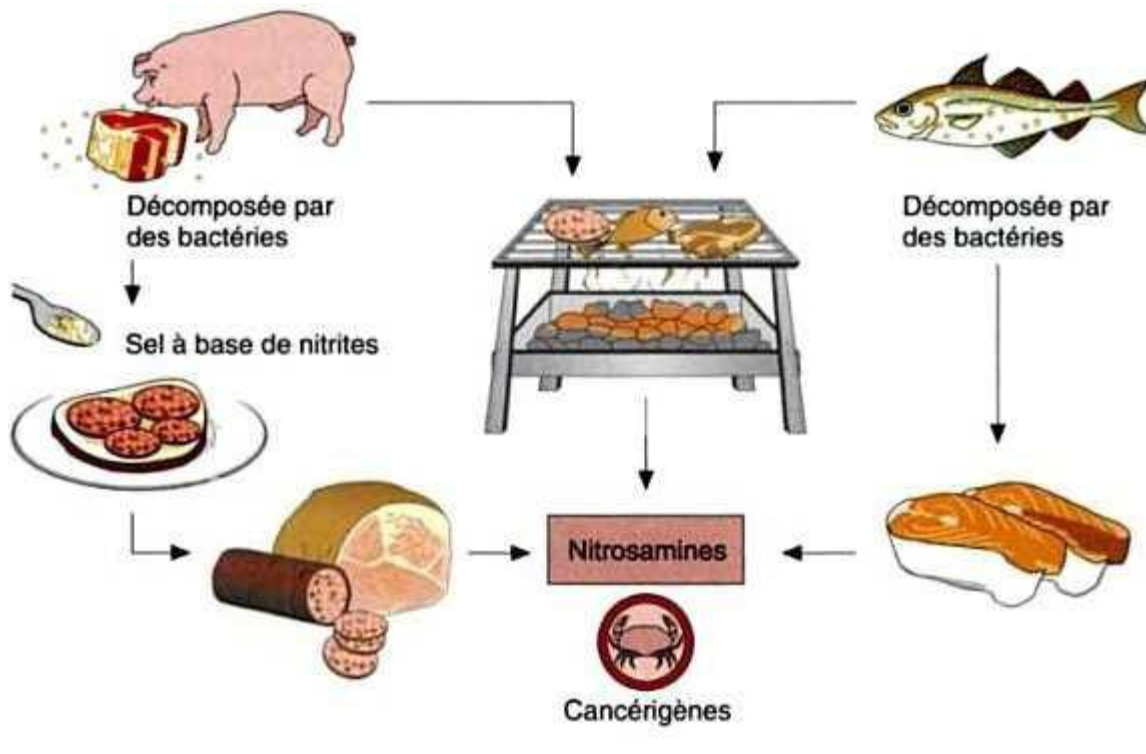


Figure 19 : Formation de nitrosamine dans les aliments décomposés par les bactéries

Dans les viandes, la formation des nitrosamines est principalement due à la décomposition bactérienne qui libère des amines, qui en présence de sels nitrites peuvent être nitrosées.

Les protéines de poissons se décomposent avec une facilité particulière. Dans les produits à base de poissons salés, la teneur en nitrosamines est critique. Ainsi, l'emploi de sel nitrité est de fait interdit dans les denrées marines en raison d'un fort risque de formation de nitrosamines ; l'iode est le catalyseur de cette réaction. En outre, le chauffage des aliments conduit à la formation complémentaire éventuelle de nitrosamines (LANGLEY-DANYSZ, 1992).

IV.2.7.2. Toxicité des N-nitrosamines

Il existe suffisamment de preuves que le NDMA est cancérigène *in vitro* et *in vivo*. Il augmente l'incidence de tumeurs hépatiques et des cellules de *Leydig* chez le rat après ingestion de cette nitrosamine via l'eau de boisson (5 mg/l) ou la nourriture (10 mg/kg PC). Chez la souris, des tumeurs hépatiques, pulmonaires et rénales ont été observées après administration via l'eau de boisson (0,01 – 5 mg/l). De plus dans certains cas, la période d'exposition était relativement courte (3 semaines). Des études épidémiologiques auraient

montré une association possible avec des cancers de l'estomac, du tractus digestif supérieur, colorectaux et des poumons (*WHO, 2008*).

Les nitrosamines nécessitent une activation métabolique pour devenir instables et réactionnelles. Ce sont ces molécules hautement réactives qui provoquent des lésions de l'ADN, causent des mutations et peuvent finalement provoquer un cancer. Les adduits à l'ADN formés suite à une exposition au NDMA sont principalement la *N7-methylguanine* et l'*O6-methylguanine* (*WHO, 2008*)

Conclusion Générale

Conclusion générale

Les huiles représentent une large famille d'aliments gras ; elles sont très énergétiques (900 kcal/100 g) et de multiples acides gras, de vitamines et autres composés mineurs très variés. Ainsi, il est important d'en connaître la composition pour en définir les usages et l'intérêt nutritionnel. Toutes les huiles ont une place dans une alimentation normale ; cependant, il faut varier ces sources et les consommer avec modération, dans le cadre d'une alimentation diversifiée.

Lors du processus de friture, plusieurs dégradations se produisent au niveau des acides gras constitutifs de l'huile utilisée. La température employée, les aliments qui y sont frits et la présence d'oxygène dans l'huile sont les principaux facteurs qui induisent ces dégradations. Des acides gras libres, des mono et di glycérides, des polymères, des produits polaires, ainsi que des monomères cycliques d'acides gras peuvent ainsi être formés. Certains de ces produits sont néfastes pour la santé, il est donc important de comprendre la formation de ces produits d'altération.

Sous l'effet de l'eau contenue dans les aliments, de l'air et des aliments eux-mêmes, l'huile chaude subit des transformations chimiques conduisant à la formation de composés polaires, la diminution de certains composés d'intérêt nutritionnel, l'apparition de composés volatils responsables d'odeurs désagréables et l'apparition de composés non volatils qui s'avèrent être toxiques à faibles doses.

Ainsi, une consommation habituelle des aliments frits pourrait être préjudiciable au bon fonctionnement de l'organisme de l'Homme. A long terme, le système de défense naturelle de l'organisme s'affaiblit ce qui expose l'organisme à de multiples complications dues au déséquilibre entre les molécules antioxydantes et les radicaux libres engendrant le stress oxydant à l'origine de nombreuses maladies dégénératives.

*Références
bibliographiques*

Références bibliographiques

- ADCOX, C., L. BOYD, L. OEHL, J. ALLEN AND G. FENNER (2001).** "Comparative effects of phytosterol oxides and cholesterol oxides in cultured macrophage-derived cell lines". *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **49** (4): 2090-2095.
- ADRIAN J., DAN VILLIER P et POTUS J. (1998).** Introduction à l'analyse nutritionnelle des denrées alimentaire. Ed. Tec & Doc. Lavoisier, Paris, p.47-171.
- ALAEJOS M., GONZÁLEZ V., AFONSO A. (2008).** Exposure to heterocyclic aromatic amines from the consumption of cooked red meat and its effect on human cancer risk: A review. *Food Additives & Contaminants : Part A* **25**(1), 2 – 24
- ALAIS C et LINDEN G. (1997).** Abrégé de biochimie alimentaire. 4eme édition: MASSON, Paris. Pp
- ALEXANDER, J. C.; VALLI, V. E.; CHANIN, R. E. (1987).** Biological observations from feeding heated corn oil and heated peanut oil to rats. *J. Toxicol. Environ. Health*, **21**, 295-309.
- ANDERSSON, H., LINDQVIST, E., WESTERHOLM, R., GRÄGG, K., ALMÉN, J., OLSON, L. (1998).** Neurotoxic effects of fractionated diesel exhausts following microinjections in rat hippocampus and striatum. *Environ. Res* **76**, 41–51.
- ANTOLOVICH, M.; PRENZLER, P. D.; PATSALIDES, E.; MCDONALD, S.; ROBARDS, K. (2002).** Methods for testing antioxidant activity. *Analyst* **2002**, **127**, (1), 183-198
- AUTRUP, H., VESTERGAARD, A.B., (1996).** Transplacental transfer of environmental genotoxins--polycyclic aromatic hydrocarbon-albumin in nonsmoking women. *Environ. Health Perspect* **104** Suppl 3, 625–627.
- AWAD AB, FINK CS. (2000).** Phytosterols as anticancer dietary components: Evidence and mechanism of action. *J Nutr*; **130**: 2127-30.

AZZI, A. (2007)."Molecular mechanism of alpha-tocopherol action". Free Radical Biology and Medicine 43 (1): 16-21.

AZZI, A., I. BREYER, M. FEHER, M. PASTORI, R. RICCIARELLI, S. SPYCHER, M. (2000).Staffieri, A. Stocker, S. Zimmer and J. Zingg "Specific cellular responses to alpha-tocopherol". Journal of Nutrition 7: 1649-1652.

AZZI, A., I. BREYER, M. FEHER, R. RICCIARELLI, A. (2001). Stocker, S. Zimmer and J. Zingg. "Nonantioxidant functions of alpha-tocopherol in smooth muscle cells". Journal of Nutrition 131(2): 378S-381S.

BERDEAUX, O., FONTAGNE, S., SEMON, E., VELASCO, J., SEBEDIO, J. L., & DOBARGANES, C. (2012).A detailed identification study on high-temperature degradation products of oleic and linoleic acid methyl esters by GC-MS and GC-FTIR. *Chemistry and Physics of Lipids*, 165(3), 338-347.

BLOUIN JM, CHAVES VE, BORTOLI S, FOREST C. (2006). Effet des acides gras sur l'inflammation et le cancer. OCL ; 13 :331-336 (EDP Sciences) (Google Scholar)

BOHUON P., BROYART B., TRYSTRAM G.Mise en oeuvre des matières agroalimentaires, chapitre 4 : Création et transformation de solides alimentaires, Eds. Lavoisier, Paris, 240 p. 2006.

BOSKOU D., BLEKAS G., TSIMIDOU M. (2006). Olive oil composition. Dans D. Boskou (Ed.), Olive oil, chemistry and technology (2nd edition). Champaign Illinois: American *oil Chemists society*.USA. pp 41-72.

BOSKOU D. (1996). Olive Oil; Chemistry and Technology. American Oil Chemist's Society. Press: champaign, IL, USA, pp.52-83.

BOUCHON P. (2009). Understanding Oil Absorption During Deep-fat Frying, *Advances in Food and Nutrition Research*, vol. 57, chap. 5, p.p. 209-234.

BOUIC PJD, CLARK A, LAMPRECHT J, et al. (1999). The effects of β -sitosol (BSS) and β -sitosterol glucoside (BSSG) mixture on selected immune parameters of marathon runners: Inhibition of post marathon immune suppression and inflammation. *Int J Sports Med*; 20: 258-62.

BRIGELIUS-FLOHÉ, R. and M. G. TRABER (1999). "Vitamin E: function and metabolism". *Faseb Journal* 13(10): 1145-1155.

BURTON G.W., INGOLD K.U. (1986). Vitamin E: Application of the principles of physical organic Chemistry to the exploration of its structure and function. *Accounts of Chemical Research*. 19 pp 194-201.

CARRARA. E., (2018). *Toxicité de l'acrylamide : les lactobacilles, possible rôle protecteur ? Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie Université de Lille.*

CAPONIO, F., SUMMO, C., BILANCIA, M. T., PARADISO, V. M., SIKORSKA, E., & GOMES, T. (2011). High performance size-exclusion chromatography analysis of polar compounds applied to refined, mild deodorized, extra virgin olive oils and their blends: An approach to their differentiation. *Lwt-Food Science and Technology*, 44(8), 1726-1730.

CHANG, S. S., PETERSON, R. J., & HO, C.-T. (1978). Chemical reactions involved in the deepfat frying of foods. *Journal of the American Oil Chemists' Society*, 55(10), 718-727.

CHARDIGNY, J.-M., & MALPUECH-BRUGERE, C. (2007A). Acides gras *trans* et conjugués : origine et effets nutritionnels. *Nutrition clinique et métabolisme*, 21(1), 46-51.

CHOE, E., MIN, D.B. (2007). Chemistry of deep fat frying oils. *Journal of food science*, 72, 77-83p.

CLARK W. T. AND SERBIA G. W. (1991) Safety Aspects of Frying Fats and Oils. *Food Technol.*, 45: 84-89, 94.

CLODOVEO, M. L., DELCURATOLO, D., GOMES, T., & COLELLI, G. (2007).Effect of different temperatures and storage atmospheres on Coratina olive oil quality. *Food Chemistry*, 102(3), 571-576.

COLLOMBE, V. et MAYOR, M. (2007). Le soja, la reine des légumineuses. Haute école de santé Genève, 1-4

COMBE, N., & ROSSIGNOL-CASTERA, A. (2010). Huiles végétales et friture. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 45(6, Supplement 1), S44-S51.

COMMONER B., VITHAYATHIL A.J., DOLARA P., NAIR S., MADYASTHA P. (1978). Cuca G.C., Science, 201-913-916.

COMBE. (1996). les techniques d'analyses de l'oxydation des lipides. OCL, 3, pp : 200-204.

COSSUT J., DEFRENNE B., DESMEDT C., FERROUL S., GARNET S., ROELSTRAETE L., VANUXEEM M., VIDAL D. (2002). Les corps gras : Entre tradition et modernité des qualimapa (Gestion de la Qualité Nutritionnelle et Marketing des Produits Alimentaires), Institut Agro-Alimentaire de Lille Université des Sciences et Technologies de Lille, Institut d'Administration des Entreprises de Lille, pp 21-64.

COUGHLIN, J. R. (2003). Acrylamide: What we have learned so far. *Food Technology*, 57(2), 100-100.

COTTRELL RC. (1991). Introduction: nutritional aspects of palm oil. *Am J Clin Nutr* ; 53 : 989S-1009S.

COURTOIS F. (2012). Friture profonde : les interactions huile-produit. OCL ; 19(2) : 89-95. doi : 10.1684/ocl.2012.0444 doi: 10.1684/ocl.2012.0444 OCL VOL. 19 N8 2 mars-avril 2012.

CUVELIER M.E., MAILLARD M.N, (2002). Stabilité des huiles alimentaires au cours de leur stockage. *Oil seeds Fats Crops and Lipids*, 19 (2), 125-132.

DAS, M., SETH, P.K., MUKHTAR, H. (1985). Distribution of benzo(a)pyrene in discrete regions of rat brain. *Bull Environ Contam Toxicol* 35, 500-504.

- DA SILVA, P. F., & MOREIRA, R. G. (2008).** Vacuum frying of high-quality fruit and vegetable based snacks. *LWT - Food Science and Technology*, 41(10), 1758-1767.
- DEBNATH, S., RASTOGI, N. K., GOPALA KRISHNA, A. G., & LOKESH, B. R. (2012).** Effect of frying cycles on physical, chemical and heat transfer quality of rice bran oil during deep-fat frying of poori: An Indian traditional fried food. *Food and Bioprocess Processing*, 90(2), 249-256.
- DEBRUYNE I., (2001).** SOJA : transformation et aspects industriels techniques de l'ingénieur, F6030 : P1-12.
- DELAGOUTTE C. (2007).** « Huiles de friture et dangers », La Cuisine Collective, no 205, p. 58-60
- DOBARGANES, M. C., MARQUEZ-RUIZ, G., & ERICKSON, M. D. (2006).** Formation and analysis of oxidized monomeric, dimeric, and higher oligomeric triglycerides. Deep frying: chemistry, nutrition, and practical applications, (Ed. 2), 87–110.
- DOBARGANES, M. C., PÉREZ-CAMINO, M. C., & MÁRQUEZ-RUIZ, G. (1988).** High Performance Size Exclusion Chromatography of Polar Compounds in Heated and Non-Heated Fats. *Lipid/Fett*, 90(8), 308–311.
- DRONNE Y. (2001).** Les marchés oléagineux de l'Europe dans le contexte international. *OCL*. 8, 183–190.
- DUARTE-SALLES, T., MENDEZ, M.A., MORALES, E., BUSTAMANTE, M., RODRIGUEZ-VICENTE, A., KOGEVINAS, M., SUNYER, J. (2012).** Dietary benzo(a)pyrene and fetal growth: Effect modification by vitamin C intake and glutathione S-transferase P1 polymorphism. *Environment international* 45C, 1–8.
- DUEIK, V., MORENO, M. C., & BOUCHON, P. (2012).** Microstructural approach to understand oil absorption during vacuum and atmospheric frying. *Journal of Food Engineering*, 111(3), 528-536.
- DUFOUR M. (2014).** Regard d'expert sur l'huile de palme. France mirova. 2p

DUTTA P. (1998). Normen L Capillary column gas- liquid chromatograpgiiiiisiiic separation of delta 5-unsaturated and saturated phytosterol. *J Chromatogr A* 1998; 816: 177-84

DUTTA, K., GHOSH, D., NAZMI, A., KUMAWAT, K.L., BASU, A. (2010). A common carcinogen benzo[a]pyrene causes neuronal death in mouse via microglial activation. *PLoS ONE* 5, e9984.

ECB. (2002). *European Union Risk Assessment Report: Acrylamide*. 2002.

EFSA (2008). Scientific opinion of the panel on contaminants in the food chain on a request from the European Commission on polycyclic aromatic hydrocarbons in food. *EFSA J.* 724, 1–114.

ELMADFA, I. KRENN, M.K. (2011). Fat and nutrition. In: D. Boskou, I. Elmadfa (Ed.) *Frying of food*. US: CRS Press. pp.1-20.

EVARD J, BAUDET JJ, BURGHART P (1986). Conditionnement, transformation, produits. *Cahier Technique Tournesol*. Éd. Cetiom ; 40 p.

EYMARD S. (2003) Mise en évidence et suivi de l'oxydation des lipides au cours de la conservation et de la transformation du chinchard (*Trachurus trachurus*) : Choix des procédés. Thèse de doctorat : Nantes : Université de Nantes : Ecole Doctorale Mécanique, Thermique et Génie Civil ; Laboratoire : IFREMER. p 126.

FACECCHIA, K., FOCESATO, L.-A., RAY, S.D., STOHS, S.J., PANDEY, S. (2011). Oxidative toxicity in *pp.* neurodegenerative diseases: role of mitochondrial dysfunction and therapeutic strategies. *J Toxicol* 2011, 683728.

FAO/WHO. (2005). Expert Committee on Food Additives. Rome, 8-17 February 2005.

FAO. (1993). Les graisses et huiles dans la nutrition humaine: Rapport d'une commission mixte d'experts, Rome Italy, 168p.

FARHOOSH, R., KHODAPARAST, M. H. H., SHARIF, A., HOSEINI-YAZDI, S.-Z., & ZAMANI-GHALEHSHAHI, A. (2012). Antioxidative and synergistic effects of bene kernel

and hulloils during oxidation of virgin olive oil. *European Journal of Lipid Science and Technology*, 114(11), 1284-1291.

FDA. (2007), 10 Août 2007. "Food and drugs. Food labeling. Specific requirements for health claims.

FEDELI E. (1997). Technologie de production et de conservation de l'huile. In :Encyclopédiemondiale de l'olivier. Ed. Plaza et Janes, pp. 253-273.1977

FIRESTONE D. (1993).Worldwide regulation of frying fats and oils, *Journal of Food Engineering*, UD. Food and Drug Administration, Washington, INFORM. Vol. 4. 00.12.

FOOD AUTHENTICITY. (1998). Issues and Methodologies, F.A.I.M. Concerted Action, n°AIR3- CT94-2452, Eurofins Scientific, p 214-257.

FRANKEL EN. (1998). Problème de stabilité des produits alimentaires liés à la présence des lipides. In : *Lipides et corps gras alimentaires*. Edition : Tec & Doc, Lavoisier, Paris. pp : 296-320.

FREDOT E. (2012). Connaissance des aliments : base alimentaire et nutritionnelle de la diététique. Edition : Tec & Doc, Lavoisier, Paris. pp : 417–488.

FREDOT E. (2005). Connaissance des aliments : base alimentaire et nutritionnelle de la diététique. Edition: Tec & Doc, Lavoisier, Paris. pp: 296-320.

FULLANA, A., CARBONELL-BARRACHINA, A. A., & SIDHU, S. (2004A).Comparison of volatile aldehydes present in the cooking fumes of extra virgin olive, olive, and canola oils. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 52(16), 5207-5214.

FULLANA, A., CARBONELL-BARRACHINA, A. A., & SIDHU, S. (2004B). Volatile aldehyde emissions from heated cooking oils. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 84(15).

GAMBOA DA COSTA, (2003). “DNA adduct formation from acrylamide via conversion to glycidamide in adult and neonatal mice,” *Chem. Res. Toxicol.*, vol. 16, no. 10, pp. 1328–1337, 2003.

GASPAROLI, A. (1998). The formation of new compounds. *Grasas y aceites*, 49(3-4), 303–309.

GERMAN et KINSELLA, (1985): Lipid oxidation in fish tissue, enzymatic initiation via lipoxygenase. *Journal of agricultural and food chemistry*, Vol.33, pp: 680– 683.

GERTZ. C et KOCHAAR P. (2001).A new method to determine oxidative stability of vegetable fat and oil at simulated frying temperature. *OCL*. Vol 8. N° 1, pp: 82-91

GLAUDE GENOT. (2000).Comment protéger les acides gras polyinsaturés à longues chaînes oméga 3 (AGPI -- LC ω 3) vis-à-vis de l'oxydation ? - Scientific Figure on ResearchGate. Available from : https://www.researchgate.net/figure/Schema-general-des-mecanismes-de-loxydation-des-lipide-s-et-de-ses-consequences-sur-les_fig1_274178923.

GOODERHAM N.J., MURRAY S., LYNCH A.M., EDWARDS R.J. (1996). Yadollahi-Farsani M., Bratt C., Rich K.J., Zhao K., Murray B.P., Bhadresa S., Crosbie S.J., Boobis A.R., Davies D.S., *Br. J. Clin. Pharmacol.*, 42(1996) 91-98.

GORNAY J. (2006). Transformation par voie thermique de triglycérides et d'acides gras, application à la valorisation chimique des déchets lipidiques. Thèse doctorat. Institut national polytechnique de lorraine école doctorale rp2e. p186.

GRAILLE J. (2003). Lipides et corps gras alimentaire. Ed Tec & Doc, Lavoisier

GROSCH, W. (1982). Lipid degradation products and flavour. *Food flavours*. Amsterdam: Elsevier, 325–98.

GROSCH, W. (1987). Reactions of hydroperoxides-products of low molecular weight. *Autoxidation of unsaturated lipids*, 95–139.

GUNSTONE F., (2008) - Oil and fats in the food industry.Ed.Blackwell, Chester, 144P.

GUTTERIDGE, J. M. C. (1994). Biological origin of free radicals, and mechanisms of antioxidant protection. *Chemico-Biological Interactions*, 91, (2-3), 133-140.

GUYDA, H.J. (1991). Metabolic effects of growth factors and polycyclic aromatic hydrocarbons on cultured human placental cells of early and late gestation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 72, 718–723.

GHIDURUS, M., TURTOI, M., BOSKOU, G., NICULITA, P., & STAN, V. (2010). Nutritional and health aspects related to frying (I). *Romanian Biotechnological Letters*, 15(6), 5675–5682.

HASLAM E. (2005). Natural Polyphenols (Vegetable Tannins) as Drugs: Possible Mode of Action. *J. Nat. Prod.* 59: 205-15.

HAASE, N. U., MATTHÄUS, B., & VOSMANN, K. (2003). Minimierungsansätze zur Acrylamid- Bildung in pflanzlichen Lebensmitteln: aufgezeigt am Beispiel von artoffelchips. *Deutsche Lebensmittel-Rundschau*, 99(3), 87-90.

HERMANN D. (1981). The ageing process. *Nati. Acad. Sci. USA*; 78, 7124-7128.

IKEDA I, TANAKA K, SUGANO M, VAHOUNY GV, GALLO LL. (1988). Inhibition of cholesterol absorption in rats by plant sterols. *J LipRes*1988 ; 29: 15573- 82.

INERIS. (2006). Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques. HAP

INRS. (2007). Acrylamide (FT 119) - Fiche toxicologique. Disponible sur : http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_119

JACOTOT B. (1997). Intérêt nutritionnel de la consommation de l'huile d'olive. *OCL* 4(5), 373-374.

JACQUEMARD J.C. (2012). Le palmier à huile ; EdQuae, Collection agriculture tropicale en poche.

JECFA. (2005).*Summary and conclusions of the sixty-fourth meeting of the joint*

JOTTERAND C. et KIZIRIAN N. Les acides gras oméga 3 et omega 6: pourquoi sontils essentiels ? Haute école de santé Genève, **2007**, 1-7

JUÁREZ, M. D., OSAWA, C. C., ACUÑA, M. E., SAMMÁN, N., & GONÇALVES, L. A. G. (2011). Degradation in soybean oil, sunflower oil and partially hydrogenated fats after foodfrying, monitored by conventional and unconventional methods. *Food Control*, 22(12), 1920-1927.

JUDE A. (2004). Prévention de l'oxydation des acides gras dans un produit cosmétique Mécanismes, conséquences, moyens de mesure, quels antioxydants, pour quelles applications, OCL, N° 6, Vol 11, pp : 414-418.

JULIE. (2019). Fried food linked to heightened risk of early death among older US women: Fried chicken and fried fish in particular seem to be associated with higher risk of death [Science Daily](#).. La friture, avec précaution et modération [Santé Publique France](#).

KAHOULI, I. (2010). Effet antioxydant d'extraits de plantes (Laurus nobilis L., Rosmarinus officinalis, Origanum majorana, Oléa Europea L.) Dans l'huile de canola chauffée

KARLESKIND A. (1992). Propriétés des corps gras. In « Manuel des corps gras » Ed Tec et Doc, Lavoisier. Paris. Lavoisier.

KARLESKIND A. (1992). Principaux constituants chimiques des corps gras, propriétés chimiques des corps gras. In : Manuel des corps gras Tome 1. Edition : Tec & Doc, Lavoisier, Paris. pp : 95 – 358.

KARLESKIND A., AUDIAU F., WOLFF J.P. (1965). Analyse des stérols et son application à l'étude de la composition des mélanges de corps gras. – *Revue française des corps gras*, vol 12 n°6. Page 399-403

KATRAGADDA, H. R., FULLANA, A., SIDHU, S., & CARBONELL-BARRACHINA, A. A. (2010). Emissions of volatile aldehydes from heated cooking oils. *Food Chemistry*, *120*(1), 59-65.

KAUFMANN A., RYSER B. and SUTR B. (2000). Comparaison of different methods to determine polar compounds frying oils. *Food technologie*. 377-380.

KLUP K.S., FORSTON S.L. (2003). Knize M.G., Felton J.S., *Food Chem. Toxicol.*, **41** 1701-1710.

KOSUGE T., TSUJI K., WAKABAYASHI K., OKAMOTO T. (1978). Shudo K., Iitaka Y., Itai A., Sugimura T., Kawachi T., Nagao M., Yahagi T., Seino Y., *Chem. Pharm. Bull*, **26(1978)** 611-619.

LABOURET P. (2005). Les huiles alimentaires. Vegetal oils: The different advantages of different oils in health, pp: 1– 6.

LABUZA, T. P., & DUGAN L. R. (1971). « Kinetics of lipid oxidation in foods ». *C R C Critical Reviews in Food Technology* 2 (3): 355-405.

LAGUERRE M. (2007) Evaluation of the stability of antioxidants to counteract lipid oxidation: Existing methods, new trends and challenges. *Progress in Lipid Research*, p244-28

LANGLEY-DANYSZ P. (1992). Les nitrosamines sortent du filet. *Revue Ind. Agro. Alim.* 487, 25-27

LAURENT M., et al, (2003). Cours, « Biochimie Alimentaire », 5e édition de l'abrégé. Ed: DUNOD, Paris, 2003. ISBN: 978-2-10-051930-9.

LAW, M. (2000). "Plant sterol and stanol margarines and health." *British Medical Journal* **320**(7238) : 861-864

LECERF JM. L'huile de palme : aspects nutritionnels et metaboliques. Role sur le risque cardiovasculaire. *OCL* **2013** ; 20(3) : 147-159.

LIAZID, 2014. Dosage des phénols totaux de quelques échantillons d'huile d'olives et contrôle de leurs qualités physicochimiques. Mast. Bio. Université de Tlemcen, 116 p.

LINDIN G., et al. (2008). Cours, « Biochimie Alimentaire », 6e édition de l'abrégé. Ed : DUNOD, Paris, 2008. ISBN : 978-2-10-051930-9.

LOPEZ-LOPEZ A., MONTAÑO. A., RUIZ-MENDEZ M. V., GARRIDO-FERNANDEZ A. (2008). Sterols, fatty alcohols, and triterpenic alcohols in commercial table olives. *Journal of the American Oil Chemists' Society*, 85, 253–262.

LOPEZ-GARCIA, E., SCHULZE, M. B., MEIGS, J. B., MANSON, J. A. E., RIFAI, N., STAMPFER, M. J., HU, F. B. (2005). Consumption of *trans*fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. *Journal of Nutrition*, 135(3), 562–566.

LUTJOHANN, D. (2004). "Sterol autoxidation: from phytosterols to oxyphytosterols". *British Journal of Nutrition* 91 (1): 3–4.

LYON. F. (1994). "IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans," *Some Ind. Chem.*, vol. 60, 389–433, 1994

MADHAVI, D.L.; DESHPANDE, S.S.SALUNKHE, D.K. (1996). , *Food Antioxidants: technological, toxicological, and health perspectives*. Marcel Dekker, Inc.: New York, 1996.

MANSON. JET AL. (2005). "NTP-CERHR Expert Panel report on the reproductive and developmental toxicity of acrylamide," *Birth Defects Res. Part B Dev. Reprod. Toxicol.*, vol. 74, no. 1, pp. 17–113, 2005.

MARTY G. (2005) Les huiles végétales pures. p 18/93.

MARQUEZ-RUIZ, G., & DOBARGANES, M. C. (1997). Analysis of lipid oxidation products by combination of chromatographic techniques. *New techniques and applications in lipid analysis*, 217–233.

MASSON, L., ROBERT, P., IZAURIETA, M., & ROMERO, N. (1999). Fat deterioration in deep fatfrying of «french fries» potatoes at restaurant and food shop sector. *Grasas y Aceites*, 50(6), 460–468.

MASSON, L., ROBERT, P., ROMERO, N., IZAURIETA, M., VALENZUELA, S., ORTIZ, J., & DOBARGANES, M. C. (1997). Performance of polyunsaturated oils during frying of potatoes in fastfood shops: Formation of new compounds and correlations between analytical methods. *Grasas y aceites*, 48(5), 273–281.

MATSUMOTO, T., YOSHIDA, D., AND TOMITA, H. (1981). Determination of mutagens, amino-alphacarbolines in grilled foods and cigarette smoke condensate. *Cancer Lett.* 12, 105–110.

MCCLEMENTS, D. J.; DECKER, E. (2007). Lipids. In *Fennema's Food Chemistry*, Fourth ed.; Damodaran, S.; Parkin, K.; Fennema, O. R., Eds. CRC Press: New York.

MICHEL O. (2002). Analyse des corps gras. Technique de l'ingénieur, traité Analyse et caractérisation. P 3325.

MICHEL LECERF. (2013). L'huile de palme : aspects nutritionnels et métaboliques. Rôle sur le risque cardiovasculaire. *OCL* 2013 ; 20(3) : 147-159.

MIN D. B., & BOFF J. M. (2002). «Lipid Oxidation of Edible Oil ». In *Food Lipids: Chemistry, Nutrition, and Biotechnology*. Food Science and Technology, edited by Akoh C. C., & Min D. B., Marcel Dekker, Inc, New York : 353-364

MIR-BEL, J., ORIA, R., & SALVADOR, M. L. (2009). Influence of the vacuum break conditions on oil uptake during potato post-frying cooling. *Journal of Food Engineering*, 95(3), 416-422.

MOHAMED A.A. (2007). Influence of pomegranate (*Punicagranatum*) peel extract on the stability of sunflower oil during deep-fat frying process. *Electronic Journal of Food and Plants Chemistry*, 2(1), 14-19

MOTTRAM, D. S., WEDZICHA, B. L., & DODSON, A. T. (2002). Acrylamide is formed in the Maillard reaction. *Nature*, 419(6906), 448-449.

MORRIS, M., D. EVANS, C. TANGNEY, J. BIENIAS, R. WILSON, N. AGGARWAL AND P. SCHERR (2005). "Relation of the tocopherol forms to incident Alzheimer disease and to cognitive change". *American Journal of Clinical Nutrition* 81(2) : 508-514.

MORIN O ; et PAGÈS-XATART-PARÈS. (2012). Huiles et cors gras végétaux : ressources fonctionnelles et intérêt nutritionnel. *OCL*, 19(2): P 63-64

MOREIRA R.G., SUN X., and CHEN Y. (1997). Factors affecting oil uptake in tortilla chips in deep-fat frying. *J. Food Eng.* 31: 485-498

MOZAFFARIAN, D., & CLARKE, R. (2009). Quantitative effects on cardiovascular risk factors and coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with other fats and oils. *European Journal of Clinical Nutrition*, 63, S22-S33.

MOZAFFARIAN, D., KATAN, M. B., ASCHERIO, A., STAMPFER, M. J., & WILLETT, W. C. (2006). Transfatty acids and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 354(15), 1601-1613.

MURKOVIC, M. (2004). Formation of heterocyclic aromatic amines in model systems. *J. Chromatogr. B* 802, 3-10.

NAUDET M., SOULIER O., FARINES M. (1992). « Principaux constituants chimiques des corps gras », In « Manuel des corps gras », Tome 1, Ed techniques et documentations Londres, Paris, New-York,

NAWAR, W. W. (1998). Volatile components of the frying process. *Grasas Y Aceites*, 49(3-4), 271-274.

NETSCHER, T. (1999). Synthesis and production of vitamin E. *Lipid Synthesis and Manufacture*, F.D.Gunstone, Sheffield Academic Press: 250-267.

NIKI, E. (2004). "Antioxidants and atherosclerosis". *Biochemical Society Transactions* 32: 156-159.

NORMEN L, DUTTA P, LIA A, ANDERSSON H. (2000). Soy sterol esters and beta-sitostanol ester as inhibitors of cholesterol absorption in human small bowel. *Am J Clin Nutr* 2000 ; 71: 908-13 ?

OFSP. (2008). Fiche d'information - Les hydrocarbures aromatiques polycycliques(HAP), 5p

OLIVIER D. and MARTINEZ V.M. (2005).Conseils pratique pour les fritures, spécification technique n° E4-05 relative aux l'huiles végétale. 21-24.

OSLAND R.E. (2002). Phytosterols in human nutrition. *Annual Review of Nutrition* 22, 533-549.

PERERA, F.P., JEDRYCHOWSKI, W., RAUH, V., WHYATT, R.M. (1999). Molecular epidemiologic research on the effects of environmental pollutants on the fetus. *Environ. Health Perspect* 107 Suppl 3, 451–460

PEDRESCHI, F., KAACK, K., & GRANBY, K. (2004). Reduction of acrylamide formation in potato slices during frying. *Lebensmittel-Wissenschaft Und-Technologie-Food Science and Technology*, 37(6), 679-685.

PEDRESCHI, F., KAACK, K., & GRANBY, K. (2006). Acrylamide content and color development in fried potato strips. *Food Research International*, 39(1), 40-46.

PEDRESCHI, F., KAACK, K., GRANBY, K., & TRONCOSO, E. (2007). Acrylamide reduction under different pre-treatments in French fries. *Journal of Food Engineering*, 79(4), 1287-1294.

PILLET F. (2015). La petite bible des huiles végétales, p 12.

PISTOR. (2013). Huiles et graisses, La brochure complète, www.pistor.ch/graisses.

PLATON J. F. (1988).Raffinage de l'huile de soja.*AmericanSoybean Association*, 19: 3-30.

POIANA M.A., ALEXA E., MOIGRADEAN D. & POPA M. (2009).The influence of the storage conditions on the oxidative stability and antioxidant properties of sunflower and pumpkin oil. 44th Croatia & 4th International Symposium on Agriculture, 449-453.

POISSON ET L. NACRE. (2003).Corps gras alimentaires, aspects chimiques, biochimique et nutritionnels. In lipides et corps gras alimentaires. Ed.Tec et Doc,Lavoisiner,

POKORNY J. (2003). Problème de stabilité des produits alimentaires liés à la présence des lipides. In : Lipides et corps gras alimentaires. Edition : Tec & Doc, Lavoisier, Paris. pp : 51.74.

POPOVICI C., SAYKOVA I et TULKOWSKI B. (2009). Evaluation de l'activité antioxydant des composés phénoliques par la réactivité avec le radical libre DPPH. Revue de GénieIndustriel. (4):8p.

PRASAD (1982). "Effects of tocopherol (Vitamin E) acid succinate onmorphological alterations and growth inhibiton in melanoma cells in culture". *Cancer Research* 42:550-555.

PERRIN J.L. (1992). Evolution des corps gras au cours de leur utilisation alimentaire. In : Manuel des corps gras. Edition : Tec & Doc, Lavoisier, Paris pp : 1015– 1031

QUAYSON, E. T., & AYERNOR, G. S. (2007). Non-enzymatic browning and estimated acrylamide in roots, tubers and plantain products. *Food Chemistry*, 105(4), 1525-1529.

RAKOTORIMANA S.R. (2010) : Contribution à l'amélioration de la comestibilité de l'huile d'arachide artisanale par raffinage. Mémoire d'Ingénieur en Génie chimique.Université d'Antananarivo. P 110.

RAMESH, A., WALKER, S.A, HOOD, D.B., GUILLÉN, M.D., SCHNEIDER, K., WEY and, E.H. (2004). Bioavailability and riskassessment of orally ingested polycyclicaromatic hydrocarbons. *Int. J. Toxicol.* 23, 301–333

RAO C.V., NEWMARK H.L., and REDDY B.S. (1998). Chemo preventive effect of squalene on colon cancer, carcinogenesis, 19, 287-290

RIAHI J ET MARZOUK B. (2000). Effects of light on some vegetal oils quality and Stability. Preliminary note. Rivista Italiana delle Sostanze Grasse, 77: p 25-30.

RICCIONI, G., M. BARBARA, T. BUCCIARELLI, C. DI ILIO, N. D'ORAZIO (2007a). "Antioxidant vitamin Supplementation in asthma". Annals of Clinical and Laboratory Science 37(1) 96-101.

RICCIONI, G., T. BUCCIARELLI, B. MANCINI, C. DI ILIO, V. CAPRA and N. D'ORAZIO. (2007b). "The role of the antioxidant vitamin supplementation in the prevention of cardiovascular diseases". Expert Opinion on Investigational Drugs 16 (1): 25-32.

RIVERA DEL ÁLAMO R.M., FREGAPANE G., ARANDA F., GÓMEZ-ALONSO S., SALVADOR M.D., (2004). Sterols and alcohols composition of Cornicabra virgin olive oil: The campesterol content exceeds the upper limit of 4% established by the EU regulations. *Food Chemistry*, 84, 533–537.

ROHANIBINTI, M. Z. (2006). Process design in degumming and bleaching of palm oil. Centre of lipids engineering and applied research, 2006: 9-45 p.

ROLLAND H. (2004). Antioxydants naturels végétaux, OCL VOL. 11 N° 6.

ROSSELL J.B. (2001). Frying, improving quality. Boca Raton, Fl: CRC Press, p 369.

ROUET, P., ALEXANDROV, K., MARKOVITS, P., FRAYSSINET, C., DANSETTE, P.M. (1981). Metabolism of benzo[a]pyrene by brain microsomes of fetal and adult rats and mice. Induction by 5,6 benzoflavone, comparison with liver and lung microsomal activities. *Carcinogenesis* 2, 919–926.

ROSA M. (2004). Interaction of Olive Oil Phenol Antioxidant Components with Low-density Lipoprotein. *Biol Res* 37: 247-252

RYAN D., ROBARDS K., LAVÉE S. (1998). Evaluation de la qualité de l'huile d'olive. *Olivae* 75, 31-36 pp.

SAGUY I. S. and DANA D. (2003).Integrated approach to deep fat frying: engineering, nutrition, health and consumer aspects. *Food Chemistry*, 50:143-152.

SAMBANTHAMURTHIET R, SUNDRAM K, TAN Y. (2000).Chemistry and biochemistry of palmoil. *Prog LipidRes.* 2000; 39(6):507-58.

SANCHEZ CASAS J., OSORIOBUENO E., MONTAÑO GARCIA A. M., MARTINEZ CANO M. (2004).Sterols and erythrodiol + uvaol content of virgin olive oils from cultivars of Extremadura (Spain). *Food Chemistry*, 87, 225–230.

SANYAL, M.K., MERCAN, D., BELANGER, K., SANTELLA, R.M. (2007). DNA adducts in human placenta exposed to ambient environment and passive cigarette smoke during pregnancy. *Birth Defects Res. Part A Clin. Mol. Teratol.* 79, 289–294.

SAUNDERS, C.R., SHOCKLEY, D.C., KNUCKLES, M.E. (2003). Fluoranthene-induced neurobehavioral toxicity in F-344 rats. *Int. J. Toxicol* 22, 263–276.

SCHNEIDER, C. (2005)."Chemistry and biology of vitamin E". *Molecular Nutrition & Food Research* 49(1): 7-30.

SHUT, H.A. J. et SNYDERWINE, E.G. (1999) *Carcinogenesis*, 20, 353-368.

SHAHIDI, F.; ZHONG, Y. (2005). Antioxidants. Regulatory Status. In *Bailey's Industrial Oil and Fats Products*, Vol. 1, 6th ed.; Shahidi, F., Ed. John Wiley and Sons, Inc.: 20

SHARMA, A. and J. JAIN, (2008). “Effects of oral exposure of acrylamide on plasma levels of thyroid hormones and haematological parameters in the Swiss albino mice,” *Asian J. Exp. Sci*, vol. 22, no. 3, pp. 317–324, 2008.

SHYU, S. L., HAU, L. B., & HWANG, L. S. (1998). Effect of vacuum frying on the oxidative stability of oils. *Journal of the American Oil Chemists Society*, 75(10), 1393-1398.

SHYU, S. L., & HWANG, L. S. (2001). Effects of processing conditions on the quality of vacuum fried apple chips. *Food Research International*, 34(2-3), 133-142. 05, pp 491-512.

SINGH, V.K., SINGH, J., ANAND, M., KUMAR, P., PATEL, D.K., KRISHNA REDDY, M.M., JAVED, SIDDIQUI, M.K. (2008b). Comparison of polycyclic aromatic

hydrocarbon levels in placental tissues of Indian women with full- and preterm deliveries. *Int J Hyg Environ Health* 211, 639–647.

SKOG, K.I., JOHANSSON, M.A.E., AND JÄGERSTAD, M.I. (1998). Carcinogenic Heterocyclic Amines in Model Systems and Cooked Foods: A Review on Formation, Occurrence and Intake. *Food Chem. Toxicol.* 36, 879–896.

SNYDERWINE E.G. (2002). Venugopal M., M. Yu, *Mutat. Res.*, 506-507 (2002) 145-152.

STITI N., MSALLEM M., TRIKI S., CHERIF A. (2002). Etude de la fraction insaponifiable de l'huile d'olive de différentes variétés Tunisienne. *La Rivista Italiana dell Sostanze Grasse* .79(10), 357-363

STADLER, R. H., & SCHOLZ, G. (2004). Acrylamide: An update on current knowledge in analysis, levels in food, mechanisms of formation, and potential strategies of control. *Nutrition Reviews*, 62(12), 449-467.

SUGIMURA T., NAGAO M., KAWACHI T., HONDA M., YAHAGI T., SEINO Y., SATO S., MATSUKURA N., MATSUSCHIMA T., SHIRAI A., SAWAMURA M., MATSUMOTO H. (1977). Origins of Human Cancer (Book C), Eds Hiatt H.H., Watson J.D., Winstein J.A. Cold Spring Harbour Laboratory, Cold Spring Harbour, New York, p.1561-1577

SVENSSON, K. ET AL. (2003). “Dietary intake of acrylamide in Sweden,” *Food Chem. Toxicol.*, vol. 41, no. 11, pp. 1581–1586, 2003.

TANG, D., LI, T., LIU, J.J., CHEN, Y., QU, L., PERERA, F. (2006). PAH-DNA adducts in cord blood and fetal and child development in a Chinese cohort. *Environ. Health Perspect.* 114, 1297–1300.

TAREKE E, RYDBERG P, KARLSSON P, ERIKSSON S, TORNQVIST M.(2002). Analysis of acrylamide, a carcinogen formed in heated foodstuffs. *J Agric Food Chem.* 2002; 50(17):4998-5006

TRAUTWEIN EA, DUCHATEAU G, LIN YG, MEL'NIKOV SM, MOLUIZEN HOF, NTANIOS FY. (2003). Proposed mechanisms of cholesterol-lowering action of plant sterols. *Eur J Lip Sc Technol* 2003; 105: 171-85.

TREMOLEIRES J. (1980). Manuel d'alimentation humaine. Tome 1 : les bases d'alimentation *Ed : E.S.F. Paris. P 553.*

TURESKY R. (2007).Formation and biochemistry of carcinogenic heterocyclic aromatic amines in cooked meats. *Toxicology Letters* 168, 219–227.

TURTELTAUB K.W., VOGEL J.S., FRANTZ C., BUONARATI M.H., FELTON J.S. (1993).*Environ. Health Perspect.*99 (1993) 183-186.

VEILLEIT., 2010. Enrichissement nutritionnel de l'huile d'olive : Entre Tradition et Innovation. Mémoire de doctorat. Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse, p 160.

VERMEER I., PACHEN D., DALLINGA J., KLEINJANS J. & VAN MAANEN J. (1998).Volatile N-nitrosamine formation after intake of nitrate at the ADI level in combination with an amine-rich diet. *Environmental Health Perspectives* 106, 459-465

VILLACORTA, L., A. V. GRAÇA-SOUZA, R. RICCIARELLI, J. M. ZINGG AND A. AZZI. (2003)."Alpha-tocopherol Induces Expression of Connective Tissue Growth Factor and Antagonizes Tumor Necrosis Factor alpha-Mediated Downregulation in Human Smooth Muscle Cells". *Circulation Research* **92**: 104 -110.

VERLEYEN, T. (2002).Stability of minor components during vegetable oil refining. *Applied biological sciences: chemistry. University of Gent. Gant.* 277.

VIERLING E. (2003). Aliments et boissons : Filières et produits. 2ème édition : Doin, Cedex. pp : 187 – 208.

VITRAC O ; TRYSTRAN G. et RAOULT-WACK A.L. (2003).Procédé de friture et produits frits. In : *Lipides et corps gras alimentaires.* Edition : Tec & Doc, Lavoisier, Paris. pp : 231 – 269.

VINCI, R. M., MESTDAGH, F., & DE MEULENAER, B. (2012). Acrylamide formation in fried potato products - Present and future, a critical review on mitigation strategies. *Food Chemistry*, 133(4), 1138-1154.

WANASUNDARA, P. K. J. P. D.; SHAHIDI, F, (2005). Antioxidants: Science, Technology, and Applications. In *Bailey's Industrial Oil and Fat Products*, Vol. 1, 6th ed.; Shahidi, F., Ed. John Wiley and Sons, Inc.: Hoboken, New Jersey, 2005, pp 431-489.

WARNER K., KNOWLTON S. (1997). « Frying quality and oxidative stability of high oleic corn oils», *J. Am. Oil. Chem. Soc*, 1997, Vol.74, 1317-1322.

WARNER K. (2004) Chemical and physical reactions in oil during frying. *Frying Technology and Practice* 2:16-28

WEIDEBORG, M., T. KÄLLQVIST, K. E. ØDEGÅRD, L. E. SVERDRUP, and E. A. VIK. (2001). “Environmental risk assessment of acrylamide and methylolacrylamide from a grouting agent used in the tunnel construction of Romeriksporten, Norway,” *Water Res.*, vol. 35, no. 11, pp. 2645–2652, 2001.

WHO (2008) N-Nitrosodimethylamine in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/AMR/08.03/08).

WU, J., RAMESH, A., NAYYAR, T., HOOD, D.B. (2003). Assessment of metabolites and AhR and CYP1A1 mRNA expression subsequent to prenatal exposure to inhaled benzo(a)pyrene. *Int. J. Dev. Neurosci* 21, 333–346.

YANISHLIEVA, N. V. (2001). Marinova, E. M., Stabilisation of edible oils with natural antioxidants. *Eur. J. Lipid Sci. Technol.* 2001, 103, (11), 752-767.

YOON, S. H., KIM, S. K., SHIN, M. G., & KIM, K. H. (1985). Comparative study of physical methods for lipid oxidation measurement in oils. *Journal of the American Oil Chemists' Society*, 62(10), 1487–1489.

ZHELJAZKOV VD, VICK BA, BALDWIN BS, BUEHRING N, ASTATKIE T, JOHNSON B. (2009). Oil content and saturated fatty acids in sunflower as a function of

planting date, nitrogen rate, and hybrid. *Agronomy* 2009; 101: 1003-1011. (Crossref) (Google Scholar)

ZINGG J. M. ETAZZI A. (2004). Non-antioxidant activities of vitamin E. *Current Medicinal Chemistry*. 11 (9) pp: 1113-1133.

ZIAIFAR A.M. (2008). Oil absorption during deep-fat frying: mechanisms and important factors, *Industries des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement (Agro Paris Tech)*, Thèse doctorale, 155 pages.

ZYZAK, D. V., SANDERS, R. A., STOJANOVIC, M., TALLMADGE, D. H., EBERHART, B. L., EWALD, D. K., VILLAGRAN, M. D. (2003). Acrylamide formation mechanism in heated foods. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 51(16), 4782-47