



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieure et de la Recherche Scientifique

Université Saad Dahleb -BLIDA- 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie physiologie cellulaire

Laboratoire de biotechnologies, environnement et santé

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de master en biologie

Option : biochimie

Thème

**Effet du régime hypergras enrichi en  
huile d'oléastre « *Olea europea oleastre* »  
chez le rat wistar**

**Présenté par:**

**Soutenu le 10/07/2019**

- GUERMACHE Fouzia
- LADJALI Nacera
- SADI Rihane

Devant le jury :

**Présidente : Mme SAIDI. F**

**Professeur**

**Université Blida 1**

**Examinatrice: Mme EDDAIKRA. A**

**MCB**

**Université Blida 1**

**Promotrice : Mme SOUR. S**

**MCB**

**Université Blida 1**

**Co promotrice : Mme ALLILECHE. Kh**

**Doctorante**

**CRAPC**

**Année Universitaire : 2018/2019**

## *Liste des abréviations*

- A%** : Acidité est exprimée en pourcentage
- AG** : Acides Gras
- AGL** : Acides Gras Libres
- AGMI** : Acides Gras Mono-Insaturés
- AGPI** : Acides Gras Poly- Insaturés
- AGS** : Acides Gras Saturés
- CAT** : Catalase
- COI** : Conseil Oléicole International
- CoQ10** : La coenzyme Q10
- CT** : Cholestérol Total
- D<sub>20°C</sub>** : Densité
- ER** : Espèces Réactives
- ERO** : Espèces Réactives de l'Oxygène
- ERN** : Espèces Réactives de l'azote
- ES** : Ecart type
- FAO** : Food and Agricultur Organisation
- GPX** : La glutathion peroxydase
- H (%)** : l'humidité est exprimée en pourcentage.
- H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>** : Peroxyde d'Hydrogène
- HCIO** : Acide Hypochloreux
- HDL** : High Density Lipoprotein (Lipoprotéine de Haute Densité)
- HOV** : Huile d'olive vierge
- HOEV** : Huiles d'olive extra vierge
- HTA** : Hyper Tension Artérielle
- IMC** : Indice de Masse Corporelle
- IR** : Insulino-Résistance
- IS** : Indice de saponification
- Ip** : Indice de peroxyde
- K<sub>λ</sub>** : Extinction spécifique à la longueur d'onde λ

**GSH** : Le glutathion

**LDL-C** : Low Density Lipoprotein cholesterol (cholesterol des lipoprotéines de basse densité)

**MCV** : Maladies Cardiovasculaires

**MDA**: Malondialdéhyde

**NO** : Monoxyde d'Azote.

**NO•** : Monoxyde d'azote radicalaire

**NOS** : NO Synthétases

**O<sub>2</sub>** : Oxygène Singulier

**O<sub>2</sub>•-** : Radical Superoxyde

**OH•**: Radical Hydroxyle

**OH** : rates nourries au régime cafétéria enrichi en huile d'oléastre

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

**ONAB** : Office National d'Aliment de Bétail.

**ONOO•**: Radical Peroxynitrite

**ORAC** :Oxygen Radical Absorbance Capacity( pouvoir antioxydant total de plasma)

**OS** : Rates nourries au régime cafétéria

**PON1** : La paraoxonase 1

**RL** : Radicaux Libres

**SNC** : Système Nerveux Central

**SOD** : Superoxyde Dismutase

**TA** : Tissu Adipeux

**TBA** : Acide Thiobarbiturique.

**TC** : Rates nourries au régime témoin supplémenté en poudre de caroube

**TCA** : Acide Trichloroacétique

**TG**: Triglycérides

**TH** : Rates nourries au régime standard enrichi en huile d'oléastre

**T(lag)**: Phase de latence

**T (max)** : Temps d'Oxydation Maximal

**TS** : Rates nourries au régime standard

**VLDL** : Very Low Density Lipoprotein (lipoprotéine de très basse densité)

**Vit C** : Vitamine C

**Vit E** : Vitamine E

## *Glossaire*

**Espèces radicalaires** : sont des molécules possédant un électron célibataire.

**Espèces non-radicalaires** : sont des molécules ne possédant pas d'électron célibataire.

**Hypertension artérielle(HTA)** : est un trouble cardiovasculaire se manifestant par une tension artérielle élevée.

**Hypertrophie** : l'augmentation du volume des adipocytes.

**Hyperplasie** : l'augmentation du nombre d'adipocytes qui le compose.

**Les maladies neurodégénératives** : c'est une pathologie progressive qui affecte le cerveau ou plus globalement le système nerveux, entraînant la mort des cellules nerveuses comme la maladie d'Alzheimer.

**Masse grasse** : est la graisse située entre la peau et les muscles. Elle est aussi présente à l'intérieur des cellules.

**Peroxydation lipidique** : est une réaction en chaîne provoquée par les dérivés de l'oxygène qui conduit à la formation d'un peroxyde.

**Tocophérol** : Composé organique de forte activité biologique entrant dans la composition de la vitamine E.

### *Liste des figures*

<b>Figure</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>01</b>	Répartition de la masse grasse chez la femme et chez l'homme	<b>3</b>
<b>02</b>	Dépôts de tissus adipeux	<b>5</b>
<b>03</b>	Différentes étapes de la différenciation adipocytaire	<b>6</b>
<b>04</b>	Principales conséquences observées par localisation de l'obésité	<b>8</b>
<b>05</b>	Déséquilibre de la balance des espèces pro oxydants et des systèmes de défense antioxydants	<b>9</b>
<b>06</b>	Origines des espèces réactives	<b>11</b>
<b>07</b>	Peroxydation lipidique	<b>12</b>
<b>08</b>	Description botanique de l'oléastre	<b>17</b>
<b>09</b>	Schéma d'une coupe transversale d'une olive	<b>18</b>
<b>10</b>	Répartition des sous-espèces d' <i>Olea europaea</i>	<b>18</b>
<b>11</b>	Evolution pondérale en (g) des rates au cours de l'expérimentation	<b>50</b>
<b>12</b>	La quantité d'alimentation ingérée (g/j/rate) des rates au cours de l'expérimentation	<b>51</b>
<b>13</b>	Poids relatif du foie des rates à la fin de l'expérimentation	<b>51</b>
<b>14</b>	Evolution de la glycémie en (g/l)	<b>52</b>
<b>15</b>	Teneurs en triglycérides et en cholestérol du plasma et des lipoprotéines en (mg/dl) chez les différents lots des rates.	<b>53</b>
<b>16</b>	Teneurs plasmatiques de malondialdéhyde ( $\mu\text{mol/l}$ ) en chez les rates.	<b>54</b>
<b>17</b>	Pouvoir antioxydant total de plasma (ORAC) en UI chez les rates	<b>55</b>
<b>18</b>	Teneurs en vitamine C en ( $\mu\text{g/ml}$ ) chez les rates.	<b>55</b>
<b>19</b>	Marqueurs de l'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques chez les différents lots de rates.	<b>56</b>
<b>20</b>	Coupes histologiques de foie des rates à la fin de l'expérimentation sous microscope optique (Gr X 400).	<b>57</b>

### *Liste des tableaux*

<b>Tableau</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>I</b>	Indice de masse corporelle (en kg/m <sup>2</sup> )	<b>4</b>
<b>II</b>	Espèces réactives de l'oxygène	<b>10</b>
<b>III</b>	Principaux antioxydants et de leurs modes d'action	<b>13</b>
<b>IV</b>	Critères morphologiques de classement des oliviers en olivier cultivé, oléastre	<b>15</b>
<b>V</b>	Composition en acides gras de l'huile d'olive selon les normes du <b>Codex Alimentarius (2003)</b> et du <b>COI (2015)</b>	<b>20</b>
<b>VI</b>	Les principaux triglycérides retrouvés dans l'huile d'olive	<b>20</b>
<b>VII</b>	Teneur en antioxydants (mg/Kg d'huile) de l'huile d'oléastre comparée à l'huile d'olive cultivé	<b>21</b>
<b>VIII</b>	Préparation des régimes	<b>24</b>
<b>IX</b>	Indices de qualité physique (humidité et densité)	<b>43</b>
<b>X</b>	Indices (acidité, peroxyde et saponification)	<b>43</b>
<b>XI</b>	Pigments (chlorophylle et caroténoïdes)	<b>44</b>
<b>XII</b>	Extinctions spécifiques	<b>44</b>

*Liste des tableaux en annexes*

<b>Tableau I</b>	Réactifs et solutions
<b>Tableau II</b>	Appareillage
<b>Tableau III</b>	Verrerie et autres
<b>Tableau IV</b>	Résultats de la HPLC
<b>Tableau V</b>	Evolution pondérale des rates au cours de l'expérimentation
<b>Tableau VI</b>	Quantité d'alimentation ingérée au cours de l'expérimentation (g/j/rate)
<b>Tableau VII</b>	Masse relative du foie à la fin de l'expérimentation (g/100g)
<b>Tableau VIII</b>	Teneurs en glycémie (g/L)
<b>Tableau IX</b>	Teneurs en triglycérides, en cholestérol total et en lipoprotéines (mg/dL)
<b>Tableau X</b>	Teneurs en malodialdéhyde (MDA), en vitamine C et Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC) à la fin de l'expérimentation
<b>Tableau XI</b>	Détermination des marqueurs d'oxydation des lipoprotéines in vitro à la fin de l'expérimentation.
<b>Tableau XI</b>	La composition en lipides, protéines et glucides de régime cafeteria en g/100g.

## ***Remerciement***

Nous remercions tout d'abord ALLAH qui nous a permis d'en arriver jusque-là

Nous exprimons notre estime et nos remerciements aux membres de notre jury

A **Mme Saidi F.**, *professeur à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, département de Biologie, Université Saad Dahleb de Blida 1*, de nous avoir fait l'honneur de présider le jury. Nous tenons à vous exprimer tout notre respect et notre estime.

A **Mme Eddaikra A.**, *Maitre de conférences classe B à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, département de Biologie, Université Saad Dahleb de Blida*, de nous avoir fait l'honneur d'examiner ce travail. Trouvez ici l'expression de nos sincères remerciements.

A **Mme Sour S.**, *Maître de conférences classe B à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, département de Biologie, Université Saad Dahleb de Blida 1*, de nous avoir encadrées tout le long de ce travail, pour la confiance, pour son aide, ses conseils et ses orientations fructueuses.

A **Mme Alileche KH.**, *Doctorante en nutrition, Centre de Recherche scientifique et techniques en Analyses Physico-chimiques*, la co-promotrice pour son aide et ses conseils.

Ce travail a été réalisé au niveau de l'animalerie de l'unité antibioticale de SAIDAL qui est sous la responsabilité de **Mme BELKADI A.**, *Docteur vétérinaire* et au niveau de Centre de Recherche scientifique et techniques en Analyses Physico-chimiques(CRAPC), nous aimerions vous remercier pour nous avoir dirigés et partager de vos expériences et connaissances scientifiques tout au long de la réalisation de ce modeste travail.

Nous souhaitons remercier aussi, **Mme DAHENANE H.**, *ingénieure de laboratoire biochimie de la station expérimentale de la faculté des sciences de la nature et de la vie université BLIDA1* pour ses aides incontournables, ses encouragements et ses précieux conseils et **Dr Khemsi D.**, responsable de laboratoire d'anatomie et cytologie, pathologiques de Blida. Qu'il trouve ici l'expression de toute notre estime et notre sincère gratitude.

Au terme de cette recherche, nous sommes heureuses de pouvoir remercier tous ceux et celles qui nous ont accompagné et soutenu tout au long de ce travail ou qui ont croisé notre route et grâce à qui nous avons pu avancer.



*J'ai l'honneur de dédier ce modeste travail*

***A ma chère mère***

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma  
Considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour  
Mon instruction et mon Bien être.

Je vous remercie pour tout le soutien, et l'amour que vous me porter  
Depuis ma naissance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours.  
Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés et le fruit  
De vos innombrables sacrifices puisse dieu le très haut vous accorder santé,  
Bonheur et longue vie  
Je t'aime maman

***A la mémoire de mon père***

Qui est décidé trop tôt, et qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études  
J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme  
preuve de reconnaissance de la part d'une fille qui a toujours priée pour le salut de son  
âme. Puisse Dieu, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde !

***A mon oncle***

Merci pour ton soutien moral et matériel

***A mon fiancé « A »***

Pour m'avoir soutenue, encouragé et supporté durant cette année,  
Je te remercie infiniment.

***A mes chères sœurs***

**Mebarka, Amel, Baya et Naima** vous étiez toujours là pour  
M'écouter, Me reconforter et m'encourager dans les moments difficiles.

***A ma promotrice SOUR. S***

Pour les conseils, la présence, la confiance et la patience.

Et enfin ***à toute ma famille et mes amies***

*Fouzia*

***J'ai l'honneur de dédier ce modeste travail***

**A** mes chers **parents**, qui m'ont toujours encouragé et conseillé,  
tous les mots ne puissent exprimer mon amour et mon respect,  
que Dieu le Tout Puissant vous procure, Santé et longue vie

**A** mes **frère** Mohamed, Djamel, Mouloud Qui m'ont soutenue  
tout au long de ma vie.

**A** mes chères **sœurs** vous étiez toujours là pour m'écouter me  
réconforter et m'encourager dans les moments difficiles

**A** mon encadreur **SOUR Souad**, Pour ses conseille, sa  
Présence, et sa patience

Et enfin a toute ma **famille**, à mes très **chère amis**, a toute  
**personnes** qui m'a aidée d'un mot, d'une idée  
Ou d'un encouragement

*Nacera*

*J'ai l'honneur de dédier ce modeste travail*

A mes **chers parents**, qui m'ont toujours encouragé et  
Conseillé, tous les mots ne puissent exprimer mon  
Amour et mon respect,

Que Dieu le Tout Puissant vous procure, santé et  
longue vie.

A mon frère **Zakaria** pour toute l'ambiance dont tu m'as  
entouré,

Pour toute la spontanéité et ton encouragement.

A ma chère sœur **Meriem**, mes frères **Ahmed et Mohamed**

A mon encadreur **SOUR Souad**, Pour les conseils, la  
présence, la confiance et la patience.

Et enfin à toute ma **famille** et à tous mes **amis**.

*Rihane*

## ***Résumé***

L'épidémie actuelle d'obésité est un problème de santé publique majeur de très nombreux pays à travers le monde. Cette épidémie s'explique en partie par une abondance de nourriture à haute densité énergétique associée à une sédentarisation de la population. C'est une maladie multifactorielle complexe qui expose l'organisme à des complications métaboliques.

L'objectif de notre travail est d'évaluer la composition physicochimique de l'huile d'oléastre, ensuite de vérifier l'efficacité d'un régime expérimental enrichi en huile d'oléastre par la correction des altérations métaboliques associées à l'obésité nutritionnelle, chez le rat Wistar.

Nos résultats révèlent que notre huile est riche en polyphénols et que le régime cafétéria provoque une augmentation du poids corporel associée à une élévation du poids relatif du foie ainsi que de nombreuses altérations du métabolisme glucidique, des lipides plasmatiques et des lipoprotéines. Rajoutant la perturbation du statut oxydant/antioxydant et la déstructuration de tissu hépatique. Cependant, la consommation du régime enrichi en huile d'oléastre pendant 4 semaines, entraîne une réduction du poids corporel accompagnée d'une diminution du poids du foie, une diminution de la glycémie, des teneurs en triglycérides et en cholestérol au niveau du plasma et des lipoprotéines. L'enrichissement du régime en huile d'oléastre peut également protéger contre la stéatose hépatique et améliore le statut oxydant/antioxydant. En effet, on note une réduction des teneurs plasmatiques en malondialdéhyde, en diènes conjugués et une augmentation de pouvoir antioxydant total de plasma. En conclusion, les altérations du métabolisme et de la balance redox associées à l'obésité nutritionnelle peuvent être corrigées par la consommation régulière en huile d'oléastre.

**Mots clés :** obésité, huile d'oléastre, régime cafétéria, métabolisme et le statut oxydant/antioxydant

## ***Abstract***

The current epidemic of obesity is a major public health problem in many countries worldwide. This epidemic is partly explained by an abundance of energy-dense food associated with a sedentary lifestyle. It is a complex multifactorial disease that exposes the body to metabolic complications.

The aim of our work is to evaluate the physicochemical composition of oleaster oil. Then, to verify the effectiveness of an experimental diet enriched with oleaster oil by the correction of the metabolic alterations associated with nutritional obesity in the rat wistar.

Our results reveal that the cafeteria diet causes an increase in body weight associated with an increase in the relative weight of the liver as well as numerous alterations in carbohydrate metabolism, plasma lipids and lipoproteins. Adding the disruption of the oxidant / antioxidant balance and the destructuring of liver tissue. However, consumption of the oleaster oil-enriched diet for two months results a reduction in body weight accompanied by a decrease in liver weight, a decrease in blood glucose, triglyceride and cholesterol levels in the plasma and lipoproteins. The enrichment of the oleaster oil diet can also protect against fatty liver and improves the oxidant / antioxidant status. Indeed, there is a reduction in malondialdehyde, conjugated dienes plasma levels and an increase in total plasma antioxidant potency. In conclusion, alterations in metabolism and redox balance associated with nutritional obesity can be corrected by regular consumption of oleaster oil.

**Key words:** obesity, oleaster oil, cafeteria diet, metabolism, oxidant / antioxidant status

## ملخص

يمثل وباء السمنة الحالي مشكلة صحية عامة رئيسية في العديد من البلدان حول العالم. يفسر هذا الوباء جزئياً وفرة من المواد الغذائية ذات الكثافة العالية في الطاقة المرتبطة بإثارة السكان. إنه مرض متعدد العوامل معقد يعرض الجسم لمضاعفات الأيض.

الهدف من عملنا هو تقييم التركيبة الفيزيائية والكيميائية لزيت الزيتون البري، و بعد ذلك التأكد من فعالية الحمية التجريبية المشبعة بزيت الزيتون البري من اجل تصحيح مضاعفات الأيض المرتبطة بالسمنة الغذائية عند الفار ويستار.

تكشف نتائجنا ان حمية الكافتيريا تسبب زيادة في وزن الجسم مرتبطة بزيادة في وزن النسبي للكبد و كذلك العديد من التغيرات في الأيض الكربوهيدرات دهون البلازما و البروتينات الدهنية اضافة الى الخلل في التوازن التأكسدي /المضاد للاكسدة و تدمير انسجة الكبد غير ان استهلاك النظام الغذائي المزود بزيت الزيتون البري لمدة 4 اسابيع ينتج عنه انخفاض في وزن الجسم مصحوبا بانخفاض في وزن الكبد انخفاض في مستويات الجلوكوز و ثلاثي الغليسريد الكولسترول في البلازما و البروتينات الدهنية . ان اثناء الحمية بزيت الزيتون البري يمكنه ايضا الحماية ضد الكبد الدهني وتحسين التوازن التأكسدي /المضاد للاكسدة . في الواقع هناك انخفاض في مستويات الملوندي الدهيد والديين المرافق زيادة القدرة الكلية المضادة للاكسدة . في الختام يمكن تصحيح تغيرات الايض و توازن الاكسدة المرتبطة بالسمنة الغذائية عن طريق الاستهلاك المنتظم للزيتون البري.

**الكلمات المفتاحية:** السمنة ، زيت الزيتون البري ، حمية الكافتيريا ، الأيض و التوازن التأكسدي /المضاد للاكسدة.

## Sommaire

introduction générale.....	<b>1</b>
<b>Première Partie: Synthèse bibliographique</b>	
<b>Chapitre I: L'obésité</b>	
I.1. Généralités sur l'obésité .....	3
I.1.1. Facteurs de risque de l'obésité.....	4
I.2. Obésité et organes.....	5
I.2.1.Tissu adipeux.....	5
I.2.2. Le foie.....	6
I.3. Modèles d'obésité nutritionnelle .....	6
I. 4. Obésité et complication.....	7
<b>Chapitre II : Stress oxydatif</b>	
II.1. Définition de stress oxydatif .....	9
II .2 . Espèces réactives .....	9
II .2.1. Espèces réactives de l'oxygène.....	10
II .2.2. Espèces réactives de l'azote.....	10
II .3. Origine des espèces réactives oxygénées.....	11
II .4. Cibles biologiques des espèces réactives.....	11
II .4.1. Acide désoxyribonucléique ou ADN.....	11
II .4.2. Lipides et lipoprotéines .....	12
II.4.3. Protéines .....	12
II.5. Défenses cellulaires contre le stress oxydant .....	13
II.6. Relation entre le stress oxydatif et l'obésité .....	14
<b>Chapitre III : l'oléastre</b>	
III .1.Définition de l'oléastre.....	15
III.2. Noms vernaculaires.....	15
III.3. Taxonomie.....	16
III.4. description botanique.....	16
III.5.Répartition géographique.....	18
III.6. Extraction.....	19
III. 7. Composition chimique d'huile d'oléastre.....	19
III. 7.1. Les substances saponifiables.....	19
III.7.2. les substances insaponifiables.....	21
III.8.Intérêt pharmacologique et effet sur la santé.....	21

<b>Deuxième partie : étude expérimentale</b>	
<b>Chapitre I : matériel et méthodes</b>	
I. Matériel .....	23
I.1. Matériel biologique .....	23
I.1. 1. Matériel végétal .....	23
I.1.2. Matériel animal.....	23
I.2. Matériel non biologique.....	25
II. Méthodes.....	26
II.1. Analyse des caractéristiques physico-chimiques de l'huile.....	26
II.1.1. Densité.....	26
II.1.2. L'humidité.....	26
II.1.3. Acidité.....	27
II.1.4. Indice de peroxyde.....	28
II.1.5. Indice de saponification .....	29
II.1.6. Absorbance dans l'ultraviolet.....	30
II.2. Dosage des pigments.....	30
II.3. Extraction liquide-liquide des composés phénoliques.....	31
II.3.1. Dosage des polyphénols.....	32
II.4. Détermination des composés phénoliques par HPLC.....	32
III. Analyses biochimiques.....	33
III.1. Détermination des teneurs en glucose.....	33
III.2. Dosage du cholestérol total.....	33
III.3. Dosage du HDL-cholestérol.....	34
III.4. Détermination de la teneur de LDL-cholestérol .....	34
III.5. Dosage des triglycérides.....	35
IV. Méthodes de dosage des paramètres de stress oxydatif.....	36
IV.1. Dosage de Malondialdéhyde (MDA) .....	36
IV.2. Dosage des diènes conjugués .....	37
IV.3. Dosage de la vitamine C.....	38
IV.4. Dosage du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC).....	39
V. L'étude histologique.....	41
VI. Analyse statistique.....	42



<b>Chapitre II : résultats et discussion</b>	
I. Analyse des caractéristiques physico-chimiques de l'huile d'oléastre.....	43
I.1. Analyse physique.....	43
I.2. Analyse chimique.....	43
I.2.1. Les indices.....	43
I.2.2. Dosage des pigments chlorophylles et caroténoïdes .....	44
I.2.3. Extinction spécifique dans l'UV.....	44
I.2.4. Dosage des polyphénols totaux.....	45
I.2.5. Détermination des biophénols des huiles d'olives par Chromatographie en Phase Liquide à Haute Performance (HPLC).....	45
<b>Discussion in vitro</b>	
II. Interprétation des paramètres biochimiques et du stress oxydant.....	50
II .1. Evolution pondérale, quantité d'alimentation ingérée et masse relative du foie chez les rates .....	50
II .2. Teneurs plasmatiques en glucose chez les rates.....	52
II.3. Les teneurs en triglycérides et en cholestérol du plasma et des lipoprotéines chez les différents lots de rates.....	53
II. 4. Evaluation des paramètres de stress oxydant.....	54
II .4.1. Détermination des teneurs en malondialdéhyde (MDA), en pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC) et en vitamine C chez les différents lots de rates.....	54
II.4.2. Les marqueurs de l'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques chez les différents lots de rates.....	56
III. Effet de différents régimes sur la morphologie de foie.....	57
<b>Discussion in vivo</b>	
Conclusion générale.....	64

La surcharge pondérale est aujourd'hui reconnue comme un réel fléau, à tel point que l'organisation mondiale de la santé (OMS) la déclare comme première épidémie non-infectieuse de l'histoire, et un problème majeur du siècle qui frappe aussi bien les pays industrialisés que les pays en voie de développement (OMS, 2012).

En plein essor dans le monde, l'obésité touche aujourd'hui près de 650 millions d'adultes, soit 13% de la population mondiale adulte, un pourcentage qui pourrait atteindre 20% d'ici 2025 si le rythme de progression actuelle de cette épidémie se maintient (Lefigaro, 2016).

L'obésité est généralement le résultat d'un déséquilibre entre les calories consommées et les calories dépensées. Les conséquences sociales, personnelles et psychologiques sont bien connues, c'est une source d'inconfort physique et un facteur de rejet social, et une espérance de vie moindre, et plus le surpoids est important, plus le risque de décès précoce est grand (OMS, 2004). Il s'agit de l'épidémie du siècle ; C'est d'une part en raison de sa rapide progression, et d'autre part, de son énorme impact sur la santé des populations. Les maladies liées à l'obésité comprennent les maladies cardiovasculaires, le diabète de type 2, dyslipidémie, l'apnée du sommeil, des problèmes respiratoires (Ailhaud et Guesnet, 2004).

Généralement, l'obésité est associée au stress oxydant qui joue un rôle important dans le développement des cancers et des autres maladies (Reaven, 2005). Le stress oxydant est défini comme un déséquilibre entre la production d'oxydants et les molécules antioxydants en faveur des oxydants. Ce stress est caractérisé par un déséquilibre provoqué essentiellement par une production exagérée des espèces réactives oxygénées (ROS). Qui sont responsable des altérations biologiques, telles que la peroxydation lipidique et un déficit des défenses antioxydantes (Berger, 2006).

Face aux effets secondaires de la chirurgie et aux effets indésirables des drogues de synthèses pour la perte de poids, les recherches actuelles dans le traitement de l'obésité se préoccupent de l'utilisation des produits naturels (Nyahnjike et al, 2005). Beaucoup d'entre eux contiennent des vitamines, des minéraux, des fibres, des polyphénols, des stérols et alcaloïdes qui peuvent augmenter les dépenses énergétiques, diminuer l'apport des calories et agir comme régulateur de métabolisme des graisses dans le corps (James, 2017). Parmi ces produits *Olea europaea oeastra* dont son utilisation est très fréquente dans nos traditions.

L'huile d'oléastre est une huile thérapeutique efficace contre plusieurs maladies, la richesse en composés phénoliques de cette huile réduit le stress oxydatif (Belarbi et al, 2011).

Afin de comprendre la physiopathologie du développement d'une obésité nutritionnelle et sa correction nutritive, et d'avoir une définition plus précise de ses effets sur le métabolisme et le statut redox, ce travail a plusieurs objectifs:

1. Déterminer la composition physico-chimique de l'huile d'oléastre (indices physico-chimiques, tocophérols et polyphénols)
2. déterminer les effets du régime hypergras (cafétéria) sur le métabolisme lipidique et le statut oxydant/antioxydant chez le rat Wistar.
3. Voir les effets de la consommation de l'huile d'oléastre en analysant les modifications lipidiques, glucidiques, du statut oxydant/antioxydant (malondialdéhyde, oxydation in vitro des lipoprotéines, pouvoir antioxydant total du plasma et vitamine C), et de son effet correcteur du tissu hépatique endommagé par l'obésité chez les rates obèses.

### I.1. Généralités sur l'obésité

L'obésité est une maladie multifactorielle qui se caractérise par un excès de masse grasse avec des conséquences négatives pour la santé physique, psychique et des conséquences sociales (Berdah, 2008). A l'échelle mondiale, plus de 1,9 milliard d'adultes étaient en surpoids en 2016. Sur ce total, plus de 650 millions étaient obèses. Le nombre de personnes en surpoids devrait atteindre 3,3 milliards d'ici 2030 selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) avec un taux d'obésité avoisinant les 20%. De plus, la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants et les adolescents âgés de 5 à 19 ans a augmenté de façon spectaculaire, passant d'à peine 4% en 1975 à un peu plus de 18% en 2016. L'augmentation a été la même chez les garçons que chez les filles: en 2016, 18% des filles et 19% des garçons étaient en surpoids (OMS, 2017).

En effet, chez l'homme la graisse s'accumule généralement sur l'abdomen et le thorax où l'on parle d'obésité androïde (en forme de pomme) tandis que la masse de graisse se répartit préférentiellement sur les hanches et les cuisses chez la femme qui présente alors une obésité gynoïde (en forme de poire) (Blouin *et al.*, 2008) (Figure 01).



**Figure 01:**La répartition de la masse grasse chez la femme et chez l'homme (Blouin *et al.*, 2008)

En pratique clinique courante, l'estimation de la masse grasse est basée sur des mesures anthropométriques telles que le poids et la taille. Chez l'adulte, l'OMS définit l'obésité en fonction de l'Indice de Masse Corporelle (IMC). Celui-ci est calculé par la formule suivante  $IMC(kg/m^2) = Poids (kg) / Taille^2 (m^2)$ , cet indice est considéré comme la référence internationale pour le diagnostic positif de l'obésité (Wémeau *et al.*, 2014) (Tableau I).

**Tableau I** : Indice de masse corporelle (en kg/m<sup>2</sup>) (**Hélène et al., 2016**).

IMC	Classification
< 16	Maigreux extrême
< 18.5	Maigreux
18,5–24,9	Poids normal
25–29,9	Bon poids
30–34,9	Obésité classe I (modérée)
35–39,9	Obésité classe II (sévère)
> 40	Obésité classe II (morbide)

### I.1. Facteurs de risque de l'obésité

Le niveau de consommation d'un individu d'une part, et sa dépense énergétique d'autre part, sont les deux grands facteurs traditionnellement reconnus dont les niveaux relatifs peuvent conduire au développement de l'obésité. Lorsque l'organisme reçoit plus qu'il ne dépense, il stocke une partie de l'apport sous forme de graisses dans le tissu adipeux.

L'épidémie d'obésité implique des perturbations des mécanismes neuronaux et humoraux qui contrôlent la satiété et l'appétit (**Djohan, 2017**). Ces perturbations sont influencées en grande partie par les mauvaises habitudes alimentaires de l'individu, s'est récemment surajoutée la sédentarité des populations qui provoque la réduction de l'activité physique. Néanmoins, nous ne sommes pas tous égaux face à l'obésité et il est maintenant établi que la surcharge pondérale est influencée par l'hérédité (**Reggio, 2016**). De plus, plusieurs autres facteurs tels que le stress et les états dépressifs emmènent l'individu à se réfugier dans la nourriture, celle-ci servant ainsi d'outil de réconfort, la prise de certains médicaments (les antipsychotiques, les glucocorticoïdes antidépresseurs, antiépileptiques ou encore antidiabétiques) et l'arrêt de sport sont des facteurs déterminants de l'obésité (**Ceppo, 2014 ; Amar et al., 2016**).

## I.2. Obésité et organes

### I.2.1 Tissu adipeux

Le tissu adipeux (masse grasse) est un tissu conjonctif spécial contenant des cellules graisseuses, appelées adipocytes. L'adipocyte est le siège principal de l'activité métabolique dont le stockage des graisses, riches en énergie (Djohan, 2017).

On distingue deux formes de tissu adipeux chez les mammifères : tissu adipeux blanc et le tissu adipeux brun (figure02).

- **Le tissu adipeux brun** : dont la principale fonction est d'assurer le maintien de la température corporelle : il est donc capable de thermogénèse. (Caër, 2016).
- **Le tissu adipeux blanc** : est reparti en différents endroits de l'organisme. On distingue principalement le tissu adipeux sous-cutané et le tissu adipeux viscéral (Caër, 2016).

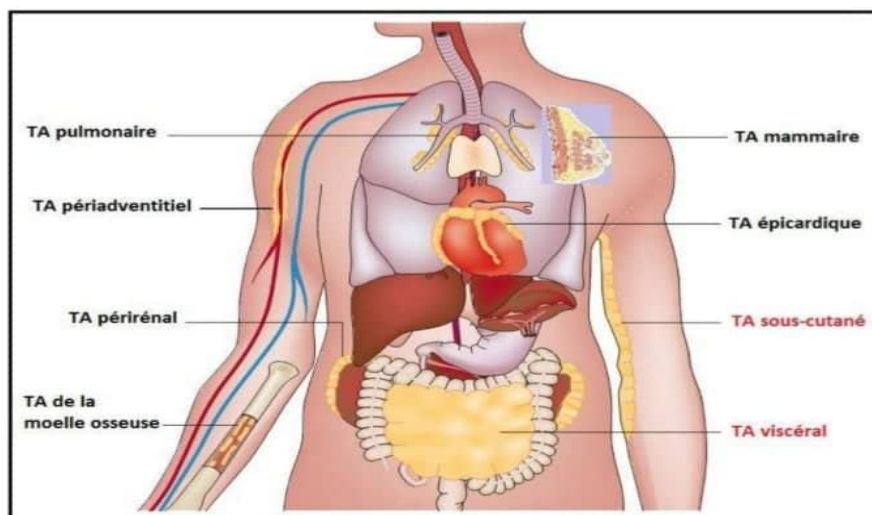
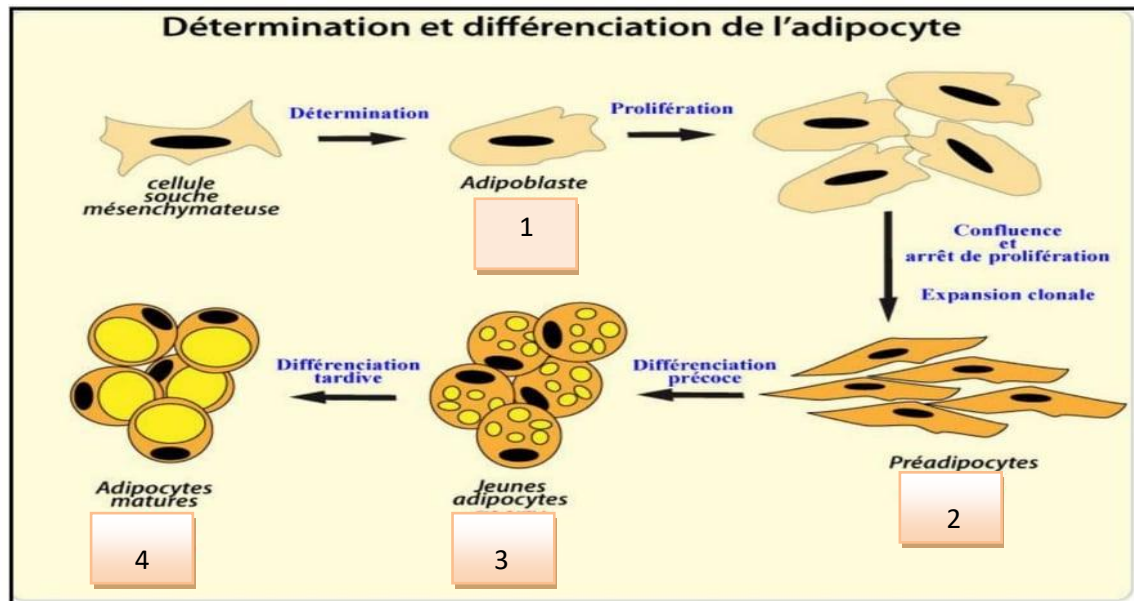


Figure02 : Dépôts de tissus adipeux (Ouchi, 2011).

Le stade initial l'adipogénèse est caractérisé par une prise de poids, au cours duquel les adipocytes s'hypertrophient (augmentent de volume) (Faucher et Poitou, 2016). Lorsqu'ils ont atteint leur volume maximal, ils ont la capacité de recruter de nouvelles cellules, les pré-adipocytes, qui se différencient en adipocytes matures capables de se charger de triglycérides, ce que l'on appelle l'adipogénèse (Faucher et Poitou, 2016) (figure 3).



**Figure03** : Les différentes étapes de la différenciation adipocytaire (Elyoubi, 2017).

Après une phase d'aggravation de la maladie aboutit au stade d'obésité caractérisée par l'apparition de comorbidités à la fois métaboliques (diabète de type 2, hypertension, dyslipidémie), mécaniques (apnées du sommeil et insuffisance veineuse) et aussi par des fluctuations pondérales (Faucher et Poitou, 2016).

### I.2.2 Le foie

Le foie, un des organes les plus importants de l'organisme, puisqu'il assure de nombreuses fonctions, en particulier la synthèse et sécrétion de la bile. D'autre part cette glande joue un rôle de premier plan dans le métabolisme des sucres et des lipides (corps gras comme le cholestérol entre autres), la synthèse du glycogène et le stockage de la vitamine B12 ainsi que celui du fer (Quilliot *et al.*, 2011).

Dans le foie, les acides gras libres excédentaires provoquent une hausse de la production de glucose, de triglycérides et la sécrétion de lipoprotéines de très basse densité (VLDL). Les troubles des lipoprotéines incluent des réductions du cholestérol- HDL et une hausse de la densité des lipoprotéines de basse densité (LDL) (Robert et Scott, 2007).

### I.3. Modèles d'obésité nutritionnelle

L'induction de l'obésité par intervention nutritionnelle permet de se rapprocher des pathologies humaines. La plupart des régimes utilisés sont hypercaloriques et enrichis en lipides, en glucides ou en lipides et glucides. Ils varient donc par la nature des nutriments

apportés, mais également par le pourcentage de calories apportées (**Henri, 2011**). Parmi ces régimes on a :

**a) Le régime cafétéria**

Le régime cafétéria est composé d'aliments consommés quotidiennement par l'homme. Il permet de reproduire l'alimentation occidentale: il est hypercalorique avec une haute teneur en sel et un faible apport en fibres. Ce régime induit une hyperphagie, une augmentation de l'énergie absorbée et de prise de poids et conduit à une hyper-insulinémie et une hyperglycémie avec une diminution de la tolérance au glucose (**Brandt, 2010**).

**b) Le régime hyper gras**

Un grand nombre de protocoles basés sur la modification du régime alimentaire dans le but d'étudier l'obésité utilisent des régimes enrichis en graisses, également appelés régimes High-Fat (Hf). Classiquement ces régimes contiennent un pourcentage de calories apportées par les lipides compris entre 35% et 60%. Les lipides utilisés sont généralement d'origine animale par exemple la graisse du mouton (riche en acides gras saturés) et conduisent à l'augmentation de la masse corporelle avec une hyper insulinémie (**Henri, 2011**).

**I. 4. Obésité et complication**

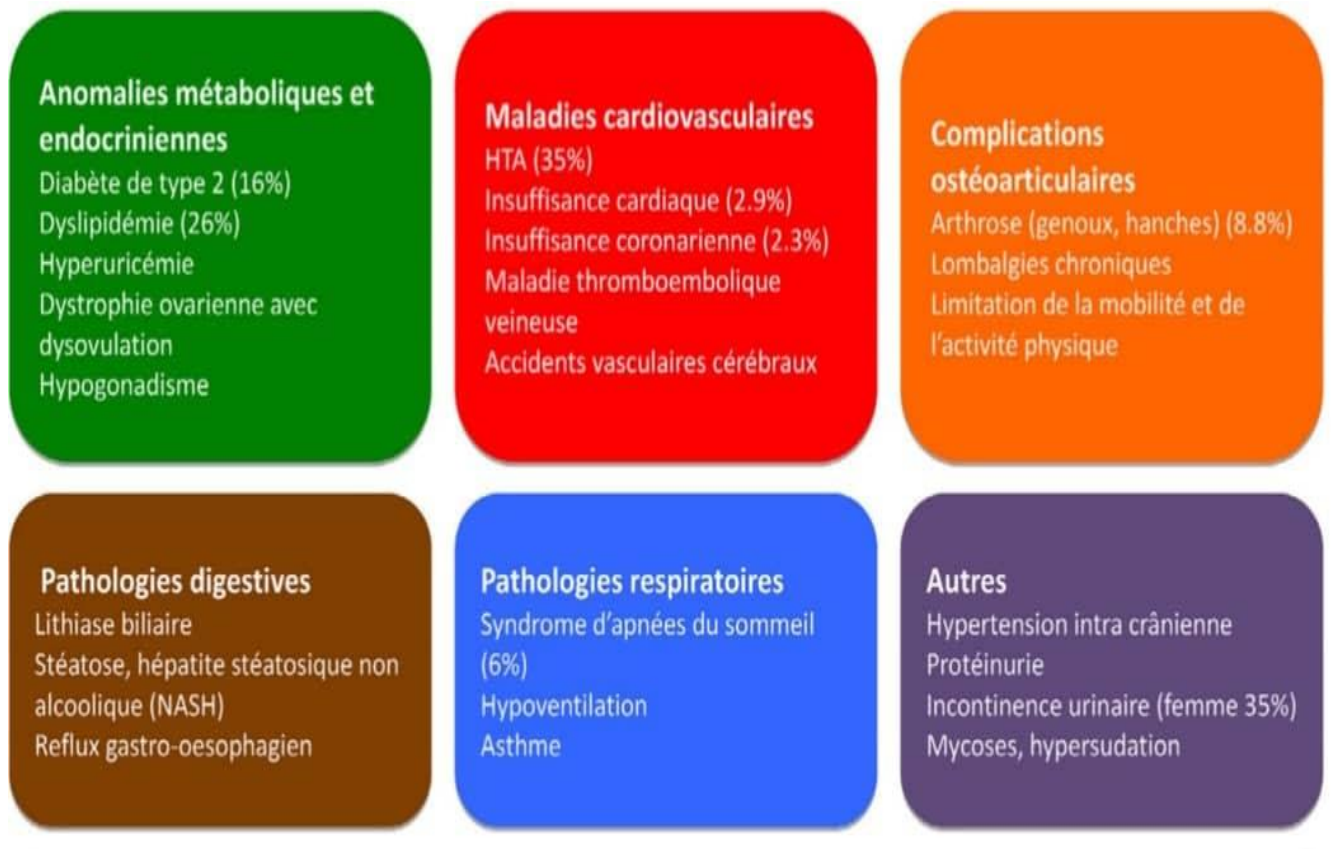
L'obésité est associée à un taux élevé de mortalité d'autant plus qu'elle survient plus tôt dans la vie adulte. Elle expose l'organisme à des complications métaboliques qui se traduisent par des pathologies chroniques qui sont loin d'être bénignes (**Hélène Salaün et al., 2016**).

Le diabète de type 2, via l'insulino-résistance, est une complication fréquente de l'obésité, le mécanisme initial serait une faible capacité de stockage des graisses dans le compartiment sous-cutané abdominal, entraînant une accumulation des graisses. Ceci s'accompagne d'une augmentation des acides gras libres circulants dans le sang qui vont agir par inhibition directe du transport musculaire du glucose, une diminution de la synthèse de glycogène dans le muscle ainsi qu'une désensibilisation des récepteurs membranaires à l'insuline dans les tissus cibles ce qui favorise une augmentation de production du glucose par le foie conduisant à une hyperglycémie (**Karamoko, 2006 ; Allam et Ndoul, 2017**).

Une production accrue d'insuline ayant pour but de palier à l'hyperglycémie est alors lancée, cette progression continue mène à un défaut de fonctionnement des cellules  $\beta$  pancréatiques et à leur éventuelle apoptose. Les complications de l'insulino-résistance ne se quittent pas seulement au diabète de type 2 mais provoque aussi des dyslipidémies en conduisant vers



l'augmentation de la production des acides gras libres au niveau hépatique qui stimulent la synthèse de triglycérides sous La forme de VLDL, ainsi que la diminution des HDL cholestérol (**Bruckert, 2011**) (**Figure 04**)



**Figure 04** : les principales complications observées par localisation de l'obésité (**Hélène Salaün et al., 2016**)

## II.1. Définition de stress oxydatif

Le stress oxydant est défini comme un déséquilibre entre la production d'oxydants, ou ERS (Espèces Réactives d'Oxygène), et les molécules antioxydantes en faveur des oxydants. Le terme ROS fait référence à plusieurs types de métabolites réactifs à l'oxygène tels que les radicaux libres et d'autres non-radicalaires tel que le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ). Les radicaux libres sont des molécules hautement réactives possédant un ou plusieurs électrons non appariés sur leur couche externe tels que l'anion superoxyde ( $O_2\bullet$ ) ; Radical hydroxyle ( $OH\bullet$ ) ; Monoxyde d'azote ( $NO\bullet$ ) ; Radical peroxyde ( $ROO\bullet$ ) ; Radical alkoxyde ( $RO\bullet$ ) (**Figure 05**).



**Figure 05** : Déséquilibre de la balance des espèces pro oxydants et des systèmes de défense antioxydants (**Belaïch et Boujraf, 2016**).

## II .2 . Espèces réactives

Les principales espèces réactives oxydantes sont dérivées de l'oxygène et de l'azote, et peuvent être produites par le métabolisme cellulaire normal tout comme pathologique ou par exposition environnementale (ex : tabagisme, ozone, rayons UV...) (**Bloomer et al., 2008 ; Robertson et al., 2007**).

Les espèces réactives se divisent en deux familles: les espèces réactives de l'oxygène (ERO) et les espèces réactives de l'azote (ERN) (**Sosa et al., 2013**).

**II .2.1. Espèces réactives de l’oxygène**

En effet, lors du métabolisme normal, la réduction tétravalente de l’oxygène en eau se fait en plusieurs étapes successives qui donnent naissance à des intermédiaires potentiellement réduits, appelés espèces réactives de l’oxygène (ERO) (**tableau II**). Parmi ces espèces, certaines appelées radicaux à électron libre ou radicaux libres qui se caractérisent par un ou plusieurs électrons non appariés sur leur couche externe ce qui leur confère une certaine instabilité ,en arrachant donc des électrons à d'autres molécules. Les plus connus de ces radicaux libres de l’oxygène sont l’anion Superoxyde ( $O_2\bullet^-$ ) et le radical hydroxyle ( $OH\bullet$ ) (**Migdal et Serres, 2011**).

Bien que les espèces radicalaires soient généralement tenues pour responsables d’effets délétères dans la cellule, certaines molécules non-radicalaires présentent également une activité oxydante significative, parmi lesquelles le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ), et l'acide hypochloreux ( $HClO$ ) (**Habbout, 2012**).

**Tableau II:** Les espèces réactives de l'oxygène (**Migdal et Serres, 2011**).

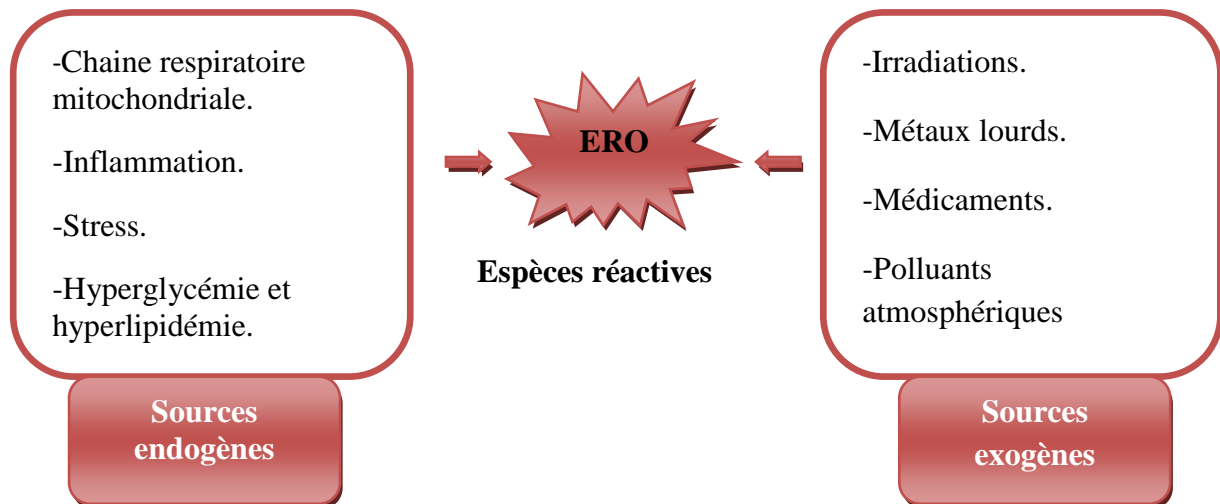
<b>Radicaux libres (RL)</b>	<b>Espèces réactives non radicalaires</b>
Anion superoxyde ( $O_2^{\bullet -}$ )	Peroxyde d’hydrogène ( $H_2O_2$ )
Hydroxyle ( $OH\bullet$ )	Acide hypochlorique ( $HOCl$ )
Hydroperoxyde ( $HO_2\bullet$ )	Oxygène singulet ( $^1O_2$ )
Peroxyde ( $RO_2\bullet$ )	Ozone ( $O_3$ )
Alkoxyde ( $RO\bullet$ )	Hydroperoxyde ( $ROOH$ )
Dioxyde de carbone ( $CO_2^{\bullet -}$ )	Peroxynitrite ( $ONOO^-$ )

**II .2.2. Espèces réactives de l’azote**

Le monoxyde d’azote radicalaire ou  $NO\bullet$  est un composé important; il est notamment synthétisé par les cellules endothéliales via l’action de NO synthétases(NOS) sur la L-arginine, toutefois le  $NO\bullet$  peut être converti en ion nitrosium ( $NO^+$ ), en anion nitroxyl ( $NO^-$ ) ou en peroxyde nitrite ( $ONOO^-$ ) (**Hare, 2004**).

### II .3. Origine des espèces réactives oxygénées

Les ERO peuvent avoir diverses origines, tel que des facteurs environnementaux comme: l'exposition prolongée au soleil, la lumière UV, la consommation excessive de médicaments, le contact avec des agents cancérogènes, la pollution, ou même des facteurs endogènes comme la chaîne de transport des électrons dans les mitochondries, les phénomènes inflammatoires chroniques ou aigus et la mauvaise alimentation (**Thanan et al., 2014**)(figure6).



**Figure 06** : Origines des espèces réactives (**Djohan, 2017**)

### II .4. Cibles biologiques des espèces réactives

Si à faible quantité les ERO jouent un rôle physiologique à divers niveaux du fonctionnement de l'organisme : régulation le phénomène de l'apoptose ou d'activer des facteurs de transcription, la neurotransmission et le fonctionnement rénal,...) (**Hare, 2004**). Mais, s'ils sont formés en grande quantité elles deviennent pathologiques. Du fait de leur nature instable, elles sont très réactives vis-à-vis de substrats biologiques tels que les protéines, les acides nucléiques, les lipides et lipoprotéines (**Djohan, 2017**).

#### II .4.1. Acide désoxyribonucléique ou ADN

Les acides nucléiques sont particulièrement sensibles à l'action des radicaux libres. L'attaque de l'ADN va entraîner la modification des bases puriques et pyrimidiques où des cassures au niveau de la double hélice donc des mutations, qui peuvent avoir de graves conséquences sur la synthèse des protéines et sur la transmission de l'intégrité du patrimoine génétique (**Thanan et al., 2014**).

### II.4.2. Lipides et lipoprotéines

Les radicaux libres peuvent attaquer les lipides et notamment les acides gras mono- et polyinsaturés (AGPI) car la présence d'un groupement méthylène entre deux doubles liaisons les rend particulièrement sensibles à l'oxydation.

Ce phénomène appelé peroxydation lipidique qui est une réaction qui se déroule en trois étapes : initialisation, propagation et réaction de terminaison au cours de laquelle un radical hydroxyle arrache un hydrogène sur les carbones situés entre deux doubles liaisons des AGPI pour former un radical diène conjugué qui sera oxydé en radical peroxyde (ROO•), c'est la phase d'initiation. Le radical peroxyde formé se transforme en peroxyde au contact d'un autre acide gras qui forme un nouveau radical diène conjugué propageant ainsi la réaction. Et Parmi les produits finaux formés au cours de ce processus d'oxydation lipidique: le Malondialdéhyde (MDA) et le 4-hydroxynonanal (4-HNE) (Djohan, 2017).

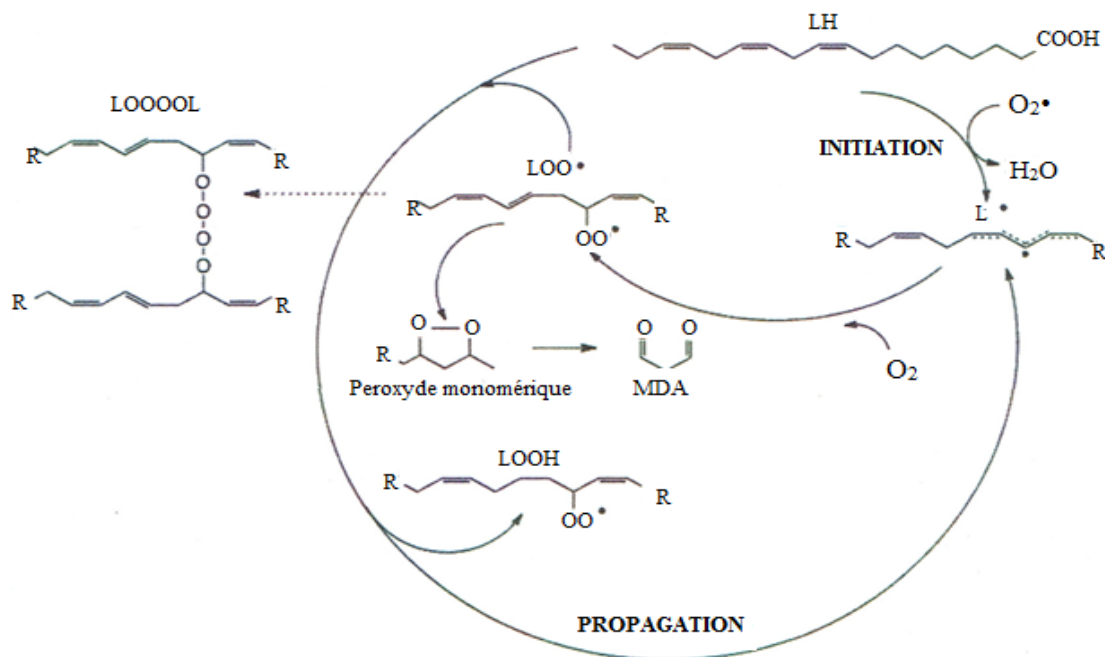


Figure 07 : Peroxydation lipidique (Chan *et al.*, 2012)

### II.4.3. Protéines

L'oxydation des protéines implique des acides aminés spécifiques. Ce sont des acides aminés qui possèdent des susceptibilités différentes vis-à-vis des ER, Les plus réactifs sont l'histidine, la proline, le tryptophane, la cystéine et la tyrosine (Haleng *et al.*, 2007). Leur oxydation affecte la fonction des protéines qui peuvent se fragmenter ou former des agglomérats les rendant susceptibles à la protéolyse, et résulte en la formation de protéines carbonylées (Fisher-Wellman *et al.*, 2009).

### II.5. Défenses cellulaires contre le stress oxydant

Compte tenu de la toxicité des EOR l'organisme dispose de systèmes de défense, regroupés sous le terme d'antioxydants. Un antioxydant correspond à une substance qui peut, à faible concentration comparée aux substrats oxydables, supprimer ou empêcher l'oxydation de ceux-ci (Halliwell et Gutteridge, 1990). Comme le montre le (tableau III), l'organisme dispose d'un vaste réseau d'antioxydants et peuvent être non enzymatiques ou enzymatiques, synthétisés par l'organisme ou apportés par notre alimentation (Powers et Jackson ,2008).

**Tableau III:** Tableau récapitulatif des principaux antioxydants et de leurs modes d'action (Powers et Jackson ,2008).

Catégorie d'antioxydants	Nom	Modes d'action principaux
<b>Enzymatiques</b>	SOD	Piège $O_2^{\cdot-}$
	GPX	Inactive $H_2O_2$ et ROOH
	CAT	Inactive $H_2O_2$
	PON1	Répare lipides oxydés des LDL
<b>Non enzymatiques liposolubles</b>	Vit E	Piège $O_2^{\cdot-}$ et $OH^{\cdot}$ , lutte contre lipoperoxydation (piège $ROO^{\cdot}$ )
	Caroténoïdes	Inactivent $^1O_2$ , piègent $ROO^{\cdot}$
	CoQ10	Lutte contre lipoperoxydation, recycle vit E
<b>Non enzymatiques hydrosolubles</b>	Vit C	Piège certaines ERO, recycle vit E
	GSH	Cofacteur de GPX, protection des protéines thiols par s-glutathioxylation
	Acide urique	Piège certaines ERO (donne $e^-$ )
	Bilirubine	Inactive $H_2O_2$ , lutte contre lipoperoxydation (piège $ROO^{\cdot}$ )
	Acide $\alpha$ -lipoïque	Piège certaines ERO, chélate métaux libres, recycle vit E et vit C
	Métaux de transition	Cofacteurs de SOD (Cu,Zn,Mn)

		et CAT (Se, Fe)
	Protéines de transport	Chélatent les métaux de transition libres
	Flavonoïdes	Luttent contre la lipoperoxydation, piègent OH <sup>·</sup> , NO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , HClO

## II.6. Relation entre le stress oxydatif et l'obésité

L'obésité est associée à un état de stress oxydant, mais elle-même peut induire un stress oxydant. Celui-ci a pu alors contribuer à l'obésité d'un certain nombre de différentes voies. Il pourrait entraîner une augmentation du nombre d'adipocytes, en augmentant leurs tarifs de production. D'autre part, il pourrait changer le comportement des adipocytes, en affectant leur capacité de décomposer la graisse pour l'usage comme essence, tandis qu'il existe plusieurs sources du stress oxydatif dans l'obésité (**Bonnefont et Rousselot, 2014**). Certaines d'entre elles sont intrinsèquement liées à l'adiposité accrue et la distribution des graisses, alors que d'autres sont le résultat de comorbidités ou des changements métaboliques liés à l'obésité (**Holguin et Fitzpatrick, 2010**) ; car il a été montré que le stress oxydatif dérive d'une augmentation de la concentration plasmatique en acides gras libres, et l'augmentation de niveau de leptine, une réactivité vasculaire inférieure à la normale, et une résistance à l'insuline (**Demarchi et al., 2013**).

### III.1. Définition de l'oléastre

L'oléastre est un arbre appartenant à la famille des oléacées dont la matière de base est l'oléine (Sidi Mammar, 2012). C'est un arbre très rameux et épineux à branches quadrangulaires et à feuilles très petites (Beddiar *et al.*, 2007).

*L'Olea europaea*, est la principale espèce produisant suffisamment de fruits pour être comestible (Vossen, 2007). Elle comporte six sous-espèces dont la sous-espèce *europaea* qui est cultivée en méditerranée. Cette dernière comprend deux formes qui coexistent : la forme sauvage « oléastre », également appelée « *Sylvestris* » ou « variété *sylvestris* » et la forme cultivée, appelée sous-espèce « *europaea* » ou « variété *europaea /sativa* » (Chiappetta et Muzzalupo, 2012 ; Kailis, 2017) (Tableau IV).

**Tableau IV:** Critères morphologiques de classement des oliviers en olivier cultivé et sauvage (Hannachi *et al.*, 2013)

Critère	Olivier cultivé	Oléastre
Architecture de l'arbre	Arbre allant jusqu'à 15 mètres de haut avec un à plusieurs troncs.	Arbuste souvent dense, ramifié et épineux ou arbre jusqu'à 15 m de haut.
Taille du fruit (cm)	1,2 à 4	< 1,5
Mésocarpe	Epais et charnu	Charnu
Ecosystème	Agro	Naturel
Teneur en huile (%)	> 10	< 15

### III.2. Noms vernaculaires

Il existe plusieurs noms vernaculaires permet lesquels :

- Azzemmour, désigné sous cette appellation en Kabylie et dans le haut Atlas au Maroc (Boudribila, 2004).
- Arabe : zebbouj, berbère : Azemmour (Jacques et Meunié, 1982).
- Arabe. : zenbotidje, berbère : Tazebboujt (De Candolle, 1883).
- L'olivier greffé : arabe : zitoun, berbère : Tazemmourt (De Candolle, 1883).



### **III.3. Taxonomie**

Selon Chiappetta et Muzzalupo (2012), la taxonomie de l'oléastre est :

Règne: *Plantae*

Embranchement : *Magnoliophyta*

Sous/embranchement : *Magnoliophitina*

Classe: *Magnoliopsida*

Sous /classe : *Dialypétales*

Ordre: *Lamiales*

Famille: *Oleaceae*

Genre: *Olea*

Espèce: *Olea europaea*

Sous espèce : *Olea europaea europaea*

Variété 1: *europaea sativa*

Variété 2 : *europaea oléastre/sylvestris*

### **III.4. Description botanique**

L'olivier est un arbre à feuillage persistant de longue vie, généralement plus de 500 ans, mais des arbres plus âgés de 2000 ans ont été enregistrés. Les feuilles matures sont elliptiques et caractérisées par une couleur grise-verte (Kailis, 2017) (Figure 08).



**Figure 08** : Description botanique de l'oléastre (**Original, 2019**).

Structuralement, l'olive peut être divisée en trois composantes différentes : l'épicarpe (peau), mésocarpe (pulpe ou chaire) et l'endocarpe ligneux (noyau) contenant la graine (**Bianchi, 2003**) (**Figure 09**).

L'épicarpe est un tissu protecteur qui représente environ 1 à 3% du poids de la drupe (**Bianchi, 2003**). Le changement de couleur de l'épicarpe lors de la maturation est dû aux différents niveaux de pigments chlorophylles, caroténoïdes et anthocyane qui le composent (**Bianchi, 2003 ; Kailis, 2017**).

Le mésocarpe, encore appelée pulpe ou chaire, il est constitué de cellules parenchymateuses contenant des sucres dissous, des acides, des polyphénols, des colorants hydrosolubles, des substances et composés inorganiques, ainsi que des gouttelettes d'huile (**Kailis, 2017**).

L'endocarpe de l'olive consiste en un noyau dur entourant la graine. L'hémicellulose, la cellulose et la lignine en sont les principaux constituants (**Kailis, 2017**).

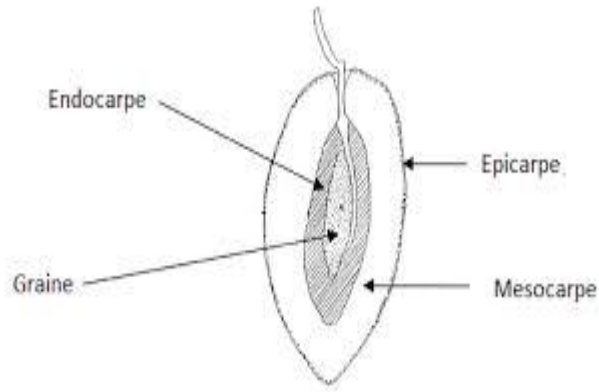


Figure 09 : Schéma d'une coupe transversale d'une olive (Bianchi, 2003)

### III.5. Répartition géographique

L'olivier avait été domestiqué au début du Néolithique au Proche-Orient et plus de 1 000 cultivars différents ont été identifiés à ce jour. Cependant, des exemples d'oliviers sauvages *Olea europaea oleaster* se trouvent toujours dans le bassin méditerranéen occidental : Maroc, Algérie, Tunisie, Espagne, France et oriental : Turquie, Chypre et Palestine (Belarbi *et al*, 2011) (Figure10).



Figure 10: Répartition des sous-espèces d'*Olea europaea* (Rubio de Casas *et al.*, 2006).

### **III.6. Extraction**

En Algérie seule la méthode artisanale est utilisée pour l'extraction de l'huile de l'oléastre. Cette méthode consiste à écraser le fruit entier entre deux pierres puis malaxer manuellement dans le but de faire sortir l'huile des cellules. Cette pâte est mise dans une terrine où on lui ajoute de l'eau bouillante, après mélange, on enlève les résidus (tourteau) et le liquide obtenu est porté à ébullition (environ 10 min). L'huile surnage est récupérée à l'aide d'une louche (Djeziri, 2012).

### **III. 7. Composition chimique d'huile d'oléastre**

La composition de l'huile d'olive caractérise sa qualité ; elle varie en fonction de plusieurs facteurs, en particulier la variété la maturité, la qualité des olives triturées et le procédé d'extraction, la latitude, le climat et l'origine géographique (Purcaro *et al.*, 2014).

Les composés qu'elle renferme peuvent être subdivisés en deux grandes catégories (Boskou, 2015) :

- Les substances saponifiables (triglycérides, acides gras) (environ 98% de l'huile)
- Les substances insaponifiables (environ 2 % de l'huile)

#### **III. 7.1. Les substances saponifiables**

##### **a. Les acides gras**

L'abondance de l'acide oléique, un acide gras mono insaturé, est la caractéristique qui définit l'huile d'olive et surtout celle d'oléastre en dehors des autres huiles végétales. La variabilité en acides gras est relativement importante, mais en moyenne, l'huile d'oléastre vierge se compose de 72% d'acides gras monoinsaturés (AGMI), 14% d'acides gras polyinsaturés (AGPI), représentés majoritairement par l'acide linoléique et 14% d'acides gras saturés (AGS) ( Benlemij et Ghaman ,2012) (Tableau V).

**Tableau V:** la composition en acides gras de l'huile d'olive selon les normes du **Codex Alimentarius (2003)** et du **COI (2015)**.

Acides gras	Formule brute	Codex Alimentarius, 2003 (%)	Conseil oléicole international, 2015 (%)
Acide myristique	C14:0	< 0,1	≤ 0,03
Acide palmitique	C16:0	7,5- 20	7,5- 20
Acide palmitoléique	C16:1	0,3-3,5	0,3-3,5
Acide stéarique	C18:0	0,5-5	0,5-5
Acide oléique	C18:1n-9	55-83	55-83
Acide vaccinique	C18:1n-7	/	/
Acide linoléique	C18:2n-6	3,5-21	2,5- 21
Acide α-linolénique	C18:3n-3	< 1,5	≤ 1
Acide arachidonique	C20:0	< 0,8	≤ 0,6
Acide gadoléique	C20:1n-9	/	≤ 0,4
Acide béhénique	C22:0	< 0,2	≤ 0,2
Acide lignocérique	C24:0	< 1	≤ 0,2

### b. Les triglycérides

La plupart des acides gras de l'huile d'olive sont présents sous forme de triglycérides, le triglycéride majoritaire se présente sous forme de trioléine (**Purcaro et al., 2014**) (**Tableau VI**).

**Tableau VI:** Les principaux triglycérides retrouvés dans l'huile d'olive (**Boskou, 2000**).

Triglycéride	Teneurs en %
C18:1n-9 C18:1n-9 C18:1n-9	40 à 59
C16:0 C18:1n-9 C18:1n-9	12 à 20
C18:1n-9 C18:1n-9 C18:2n-6	12.5 à 20
C16:0 C18:1n-9 C18:2n-6	5.5 à 7.5
C18:0 C18:1n-9 C18:1n-9	3 à 7

**C16:0** : Acide palmitique.      **C18:0** : Acide stéarique.  
**C18:2n-6** : Acide linoléique.      **C18:1n-9** : Acide oléique.

### III.7.2. les substances insaponifiables

L'étude menée par (**Hannachi et al .,2013**), montre qu'il existe un équilibre qualitatif en acides gras, de stérols, de chlorophylles et de polyphénols entre oléastre et olivier cultivé.

Une variation quantitative apparait par la richesse en acide oléique et en polyphénols pour les huiles d'oléastre (**Hannachi et al., 2013**). La richesse en composés actifs est appuyée par l'étude de (**Bouarroudj et al., 2016**) qui confirme des teneurs plus élevées en phénols, orthophénols, tocophérols, et révèle la présence de deux composés non décrits habituellement dans les huiles d'olive à savoir : eriodictyol et la naringénine (**Tableau VII**).

**Tableau VII** : Teneur en antioxydants (mg/Kg d'huile) de l'huile d'oléastre comparée à l'huile d'olive cultivé (**Dabbou et al., 2011**).

Antioxydants	huile d'olive cultivé	huile d'oléastre
<b><math>\alpha</math>-Tocophérol</b>	279,56 $\pm$ 1,51	312,95 $\pm$ 2,67
<b>Chlorophylles</b>	4,69 $\pm$ 0,16	10,00 $\pm$ 0,25
<b>Carotènes</b>	1,64 $\pm$ 0,03	3,92 $\pm$ 0,0
<b>3,4-DHPEA-EA</b>	272,53 $\pm$ 1,90	309,08 $\pm$ 0,87
<b>Phénols totaux</b>	825,42 $\pm$ 30,12	832,95 $\pm$ 12,69

### III. 8.Intérêt pharmacologique et effet sur la santé

L'huile d'oléastre est une huile thérapeutique qui a fait ses preuves d'efficacité contre plusieurs maladies, a-t-il ajouté. Selon **Sidi Mammam (2011, 2012)** les vertus médicinales de ce produit sont :

- L'élimination des mauvais cholestérols LDL.
- Les solutions aux maladies cardiovasculaires.
- L'onction par l'huile d'oléastre des articulations osseuses a donné de bons résultats dans les affections liées aux rhumatismes et à l'arthrose.
- L'administration par voie rectale suivie d'absorption par voie orale a révélé des résultats probants dans les maladies hémorroïdales.

- Régule la circulation du sang.
- Diminue les douleurs musculaires et le relâchement des tissus et des tendons.

La richesse en composés phénoliques de l'huile d'oléastre fournit une protection contre le processus inflammatoire, réduit le stress oxydatif et préserve d'une dysfonction endothéliale dans le processus de l'athérosclérose (**Claro et al., 2014 ; Nasopoulou et al., 2014**).

Selon **Ghazghazi et al (2015)**, l'huile d'oléastre a montré de fortes activités antiradicalaire, antibactérienne ( *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* , antifongique contre deux moisissures (*Aspergillus niger* et *Aspergillus flavus*) et une levure (*Candida albicans*) dont les diamètres des zones d'inhibition sont compris entre 13 et 18 mm.

Notre étude a été réalisée sur une période de 4 mois, s'étalant du mois de Février au mois de Mai, au niveau de plusieurs endroits : Centre de Recherche scientifique et techniques en Analyse Physico-Chimiques (CRAPC) Bousmail Tipaza, l'animalerie de Centre de Recherche et de Développement (CRD) de l'unité antibiotique SAIDAL de Gue de Constantine, Alger, laboratoire de Biotechnologie Environnement et Santé de la faculté de science de la nature et de la vie, université de Blida 1, et le laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques de Blida.

Notre travail expérimental est subdivisé en deux parties :

- ❖ Une partie *in vitro* concerne l'étude physicochimique de l'huile d'*olea europea oleastre*.
- ❖ Une partie *in vivo* a été réalisée sur des rates femelles de souche Wistar, âgées d'un mois et demi, dont le poids est entre 132g et 135g (au début de l'expérimentation), chez lesquelles nous avons déterminé certains paramètres biochimiques et du stress oxydatif ainsi que l'étude histologique du foie après les avoir soumis à un régime cafétéria supplémenté ou non en huile d'oléastre.

### I. Matériel

#### I.1. Matériel biologique

##### I.1.1. Matériel végétal

Dans notre étude on a utilisé une huile typiquement méditerranéenne issue des fruits de l'oléastre ou l'olivier sauvage connu sous le nom vernaculaire « **Zebbouj** ». Les fruits ont été récoltés en pleine maturité en mois de décembre 2018, de la région de Merad, située dans la commune de Hadjout, wilaya de Tipaza .L'extraction de l'huile d'oléastre a été réalisée par une méthode traditionnelle artisanale dans sa région de production (**Figure 01 en annexe 1**).

##### I.1.2. Matériel animal

20 rates femelles adultes ont été utilisées pour notre étude, elles sont réparties en 4 lots suivant le régime consommé, et maintenues dans des cages collectives par cinq (**figure 02 en annexe 1**). Les différents lots sont soumis à différents régimes, le régime standard ONAB (régime témoin) enrichis ou non en huile d'oléastre, et le régime cafétéria enrichis ou non en huile d'oléastre ,ce régime cafétéria est composé de 50% de régime standard et 50% d'un mélange de pâté- biscuits secs - fromage - chips - chocolat - cacahuètes dans les proportions 2-2-2-1-1-1 selon le protocole de (**Darimont et al., 2004**). (**Figure 03 en annexe 1**)



**Tableau VIII : préparation des régimes.**

<b>Lot</b>	<b>Le régime consommé</b>	<b>Préparation</b>
<b>Témoin standard (TS)</b>	régime standard	100g régime standard (ONAB)
<b>Témoin +huile d'oléastre (TH)</b>	régime standard enrichi en huile d'oléastre	100g régime standard +5g huile d'oléastre
<b>Obèse standard (OS)</b>	régime cafétéria	100g régime cafétéria
<b>Obèse + huile d'oléastre (OH)</b>	régime cafétéria enrichi en huile d'oléastre	100g régime cafétéria +5g huile d'oléastre

**a) Elevage**

Les rates ont été élevées pendant 04 semaines à une température de 25 à 30°C, un taux d'humidité de 35% et une photopériode de 12 heures le jour et 12 heures la nuit, les aliments sont donnés sous formes de boules à raison de 20 g/jour/rate et changés chaque jour (**figure 04 et 07 en annexe 1**), l'eau est donnée *ad libitum*.

Au cour de l'expérimentation les rates ont été pesées deux fois par semaine dans la même heure de la journée et dans les mêmes conditions d'élevage, afin de pouvoir poursuivre leur évolution pondérale, de plus la quantité d'aliment restante et ingérée a été notée chaque jour.

**b) Sacrifice et prélèvement des organes**

**b.1. Prélèvement sanguin**

Au jour (j30), les animaux sont mis à jeun la veille, sont anesthésiés avec éther sous une cloche en verre, le prélèvement se fait soit par ponction cardiaque à l'aide d'une seringue de 5 ml ou a travers le sinsus rétro-orbital au niveau de la veine orbital. Le sang obtenu a été directement récolté dans des tubes qui contiennent l'anticoagulant EDTA ou l'héparine pour le bilan lipidique et les paramètres de stress oxydatif (**Figure 05 en annexe 1**). Nous centrifugeons les tubes à 3000tr/ min pendant 15 min, le plasma obtenu est récupéré et conservé à une température de -20°C jusqu'au moment des analyses.

**b.2.Prélèvement des organes**

Juste après le prélèvement de sang à j30, la dissection des 20 rates est réalisée, les rates ont été ouvertes ventralement (**Figure 06 en annexe 1**). Le foie est soigneusement prélevé, pesé afin de déterminer la masse relative du foie de chaque rate (**Figure 08 en annexe 1**). Puis il est plongé dans du formol 10% pour les coupes histologiques.

**I.2.Matériel non biologique**

**a-Solutions et réactifs (Tableau I en annexes 1)**

**b-Appareillage (Tableau II en annexes 1)**

**c-Verreries et autres (Tableau III en annexe 1)**

**II. Méthodes****II.1. Analyse des caractéristiques physico-chimiques de l'huile****II.1.1. Densité****a) Principe**

La densité est le rapport de la masse d'un volume d'huile à 20°C, et la masse d'un même volume d'eau distillée à la même température. Le principe consiste à effectuer des pesées successives de volume égal d'huile et d'eau (Wolff, 1968) (Figure 08 en annexe 2).

**b) Mode opératoire**

- Nettoyer le pycnomètre et mis à sécher dans une étuve pendant une heure.
- Déterminer le poids du pycnomètre vide, de même que le poids du pycnomètre rempli d'eau distillée à 20°C.
- reconduire l'opération de séchage et ensuite peser le pycnomètre rempli d'huile à 20°C.

**c) Expression des résultats**

$$D_{20^{\circ}\text{C}} = \frac{m_2 - m_0}{m_1 - m_0}$$

m0 : masse du pycnomètre vide.

m1 : masse du pycnomètre rempli d'eau distillée à 20°C.

m2 : masse du pycnomètre rempli d'huile à 20°C.

**II.1.2. L'humidité****a) Principe**

Cette méthode consiste en une dessiccation du produit après chauffage (ISO 662, 1996) (Figure 08 en annexe 2).

**b) Mode opératoire**

-Chauffer l'huile à une température de  $103 \pm 2^\circ\text{C}$  dans une étuve isotherme et à la pression atmosphérique

-Mettre l'huile à chaque fois dans un dessiccateur jusqu'à obtention d'une masse constante.

**c) Expression des résultats**

$$H (\%) = (P1 - P2) \times 100 / (P1 - P)$$

H (%) : l'humidité est exprimée en pourcentage de masse.

P : le poids de la capsule vide.

P1 : le poids de la capsule et la prise d'essai.

P2 : le poids de la capsule et la prise d'essai après le séchage.

**II.1.3. Acidité****a) principe**

L'acidité représente le pourcentage d'acides gras libres d'un corps gras, elle s'exprime en pourcentage d'acide oléique. Le principe de la méthode consiste en un titrage des acides gras libres présents par une solution éthanolique d'hydroxyde de potassium (ISO 660, 1996) (Figure 09 en annexe 2).

**b) Mode opératoire**

-Peser 1g d'huile d'olive et la dissoudre dans 50 ml d'éthanol.

-Titrer Le mélange par une solution d'hydroxyde de potassium 0.1 N en présence de phénolphthaléine.

**c) Expression des résultats**

$$A\% = \frac{V_{NaOH} \times N \times 282}{m \times 1000}$$

A : Acidité libre en % d'acide oléique

N : Normalité de la solution d'hydroxyde de potassium (0.1 N)

V : Le volume en millilitre de la solution titrée d'hydroxyde de potassium utilisée

282 g/mol: Masse molaire de l'acide oléique

m : la masse de la prise d'essai en gramme

### **II.1.4.Indice de peroxyde**

#### **a) Principe**

L'indice de peroxyde d'un corps gras est le nombre de milliéquivalents d'oxygène actif contenu dans 1Kg de produit et oxydant l'iodure de potassium avec libération d'iode et titration de celui-ci par le thiosulfate de sodium ; ce paramètre nous renseigne sur le degré d'oxydation des huiles. La méthode utilisée est celle du règlement CEE /2568/91(Figure 10 en annexe 2).

#### **b) Mode opératoire**

- Peser 2 g d'huile et l'introduire dans une fiole.
- Ajouter 10 ml de chloroforme, tout en agitant, afin de dissoudre l'huile.
- Ajouter 15 ml d'acide acétique glacial et 1 ml d'une solution d'iodure de potassium (KI) saturée et boucher rapidement la fiole.
- Agiter vigoureusement pendant 1 minute et laisser à l'obscurité pendant 5 min à température ambiante.
- Ajouter 75 ml d'eau distillée ainsi que 3 à 4 gouttes d'empois d'amidon.
- Titrer le tout avec le thiosulfate de sodium ( $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ ) à 0,01 N en agitant vigoureusement.

#### **c) Expression des résultats**

$$IP(\text{meq d'O}_2/\text{Kg}) = \frac{N(V - V_0) \times 1000}{m}$$

IP : indice de peroxyde (meq d'O<sub>2</sub>/kg)

N: normalité de Na<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>3</sub> (0,01N)

V et V<sub>0</sub>: volume en ml de Na<sub>2</sub>S<sub>2</sub>O<sub>3</sub> nécessaire pour le titrage de l'échantillon et de l'essai à blanc respectivement.

m : masse en gramme de la prise d'essai (2g).

### **II.1.5. Indice de saponification (I<sub>S</sub>)**

#### **a) Principe et mode opératoire**

Il correspond au nombre de milligramme d'hydroxyde de potassium nécessaires pour la saponification d'un gramme de corps gras. Une quantité d'un gramme d'huile est saponifiée à reflux par 25 ml de KOH éthanolique (0.5N) pendant une heure. L'excès du KOH est neutralisé par l'acide chlorhydrique (HCl) (0.5) en présence de phénophtaléine comme indicateur coloré. Un essai à blanc est réalisé dans les mêmes conditions sans l'huile (**ISO 3657: 1977**) (**Figure 11 en annexe 2**)

#### **c) Expression des résultats**

L'indice de saponification est calculé par la relation suivante :

$$I_S = (V_0 - V_1) \times M \times N / m$$

V<sub>0</sub>: volume en ml de la solution d'acide chlorhydrique utilisé pour le témoin.

V<sub>1</sub>: volume en ml de la solution d'acide chlorhydrique utilisé pour la prise d'essai,

M: masse molaire de KOH : 56.11g / mole,

N: normalité de la solution de potasse : 0.5 N,

m : masse de la prise d'essai.

**II.1.6. Absorbance dans l'ultraviolet****a) Principe**

Cette méthode consiste à déterminer les absorbances à 232 nm et à 270 nm qui correspondent au maximum d'absorbance des hydro peroxydes et des produits secondaires d'oxydation (COI, 1996) (Figure 12 en annexe 2).

**b) Mode opératoire**

- Peser 0,25 g de l'échantillon d'huile d'oléastre dans une fiole jaugée de 25 ml.
- Compléter cette dernière avec l'hexane jusqu'au trait de jauge.
- Mesurer l'absorbance aux deux longueurs d'ondes 232 et 270 nm.

**c) Expression des résultats**

La solution de référence est l'hexane. Les extinctions spécifiques sont exprimées par l'équation suivante :

$$K_{\lambda} = \frac{A_{\lambda}}{C \times L}$$

$K_{\lambda}$  : extinction spécifique à la longueur d'onde  $\lambda$ .

$A_{\lambda}$  : absorbance à  $\lambda$  nm.

C : concentration de la solution en g/100 ml.

L : épaisseur de la cuve en centimètre (1cm).

**II.2. Dosage des pigments****a) Principe**

Le maximum d'absorption à 670 nm et 470 nm renseigne sur la fraction chlorophyllienne, et la fraction caroténoïde respectivement. La valeur du coefficient d'extinction spécifique appliquée est  $E_{0}=613$  pour la phéophytine comme composant majeur des chlorophylles et  $E_{0}= 2000$  pour la lutéine comme caroténoïde majeur. Le protocole utilisé

pour la détermination des chlorophylles et des caroténoïdes est celui de **Minguez-Mosquera et al. (1991) (Figure 08 en annexe 2)**.

**b) Mode opératoire**

-Peser de 7,5g d'huile filtré et ajuster à 25 ml avec du cyclohexane.

-Lire l'absorption à 670 nm et 470 nm .

**c) Expression des résultats**

$$\text{Chlorophylles (mg/Kg)} = \frac{A_{670} \times 10^6}{613 \times 100 \times T}$$

$$\text{Caroténoïdes (mg/Kg)} = \frac{A_{470} \times 10^6}{2000 \times 100 \times T}$$

A : absorbance.

T : trajet optique (épaisseur de la cuve 1 cm).

**II.3. Extraction liquide-liquide des composés phénolique****a) Principe**

La méthode appliquée pour extraire les composés phénoliques est celle de l'extraction liquide- liquide selon Vassili *et al.*, (2009) (**Figure 13 en annexe 2**). Le principe est basé sur la solubilisation d'huile d'oléastre dans une solution du n-hexane et du méthanol, et la séparation par centrifugation.

**b) Mode opératoire**

-Peser 1g d'huile et dissoudre dans 5 ml d'hexane.

-Ajouter 5 ml du mélange méthanol/ eau ( v/v).

-Agiter par un vortex.

-Récupérer la phase méthanolique.

-Réaliser un deuxième lavage et ajouter 5ml d'hexane.

-Centrifuger à 3500 tours pendant 10 minutes.



-Récupérer la phase méthanolique.

### **II.3.1. Dosage des polyphénols**

#### **a) Principe**

Le dosage des polyphénols totaux repose sur la méthode de Folin-Ciocalteu. Ce dernier est un réactif composé d'acide phospho-tungstique (H<sub>3</sub>PW<sub>12</sub>O<sub>40</sub>) et d'acide phosphomolybdique qui se réduisent, dans un milieu basique, en un mélange d'oxydes bleus de tungstène et de molybdène par les composés phénoliques. L'intensité de la coloration bleue produite est proportionnelle à la quantité de polyphénols présents dans l'extrait. La méthode de dosage des poly phénols utilisé est celle décrite par Velioglu *et al.*, (1998).

#### **b) Mode opératoire**

-Additionner un volume de 200 µl d'extrait a 750 µl du réactif de Folin-Ciocalteu.

-Après 5 min, ajouter 400 µl de carbonate de sodium (7%).

-Laisser le mélange réactionnel à l'obscurité durant 60 min à température ambiante.

-Lire l'absorbance de la coloration bleu développée à 750 nm.

#### **c) Expression des résultats**

La teneur en poly phénols est déterminée en référence à une courbe d'étalonnage obtenue avec l'acide gallique .Les résultats sont exprimés en mg d'équivalent acide gallique (EAG) par 100 g MS.

### **II.4. Détermination des composés phénoliques par HPLC**

#### **a) Principe**

La méthode se base sur une extraction des composés phénoliques mineurs polaires de nature phénolique directement à partir de l'huile d'oléastre au moyen d'une solution méthanolique, suivie de leur dosage par HPLC au moyen d'un révélateur UV à 280 nm.

#### **b) Mode opératoire**

Un volume de 20 µl d'échantillon est injecté dans une colonne C18 de type Spherisorb ODS-2 (4,6 mm × 250 mm, taille des particules: 5µm). La phase mobile est composée:

eau/acide orthophosphorique (99,8 : 0,2 V/V), méthanol, acétonitrile. Les teneurs correspondant aux composés phénoliques sont exprimées en mg/Kg.

### III. Analyses biochimiques

#### III.1. Détermination des teneurs en glucose

L'évolution de la glycémie est réalisée deux fois par semaine, sur les rates à jeun la nuit, à l'aide d'un glucomètre (on call plus 795) dont la mesure de la glycémie est réalisée par électrochimie, le prélèvement se fait au niveau de l'œil par ponction dans le sinus rétro-orbital. La goutte de sang déposée sur la bandelette pénètre par capillarité, et par contact avec une enzyme appelée glucose oxydase et un réactif chimique "réducteur" : le ferricyanure de potassium, déclenche une réaction chimique qui entraîne à son tour un changement de couleur proportionnel à la valeur de la glycémie (**Figure 14 en annexe 2**).

#### III.2. Dosage du cholestérol total

##### a) principe

Le cholestérol total est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique (Kit SPINREACT), sur le plasma. La réaction consiste à libérer le cholestérol de la liaison ester par la cholestérol-estérase, et d'oxyder le cholestérol libre non estérifié par la cholestérol-oxydase. L'indicateur est une quinonéimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de la 4-aminophénazone, sous l'action catalytique de la peroxydase. La concentration en quinonéimine colorée est proportionnelle à la concentration en cholestérol total présent dans l'échantillon.

##### b) Mode opératoire

	Blanc	Etalon	Echantillon
Echantillon	-----	-----	10ul
Etalon	-----	10 ul	-----
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

-Mélanger et lire les densités optiques à 505nm après incubation de 10 minutes à 37°C.

##### c) Expression des résultats

$$\text{La concentration en cholestérol (g/L)} = \frac{(\text{DO échantillon} - \text{DO étalon})}{(\text{DO étalon} - \text{DO blanc})} * 200$$

**III.3. Dosage du HDL-cholestérol****a) principe**

Dans notre étude, cholestérol-HDL sont déterminés suivant une méthode colorimétrique (Kit SPINREACT) dans ce test les fractions LDL et VLDL des lipoprotéines sériques (lipoprotéines de basse et très basse densité) se séparent du sérum par l'action précipitante d'un polysaccharide sulfaté en présence de cations divalents, le cholestérol des lipoprotéines de haute densité (cholestérol HDL) obtenu dans le surnageant après centrifugation est ensuite dosé par réactif pour le dosage du cholestérol total (**Figure 15 en annexe 2**).

**b) Mode opératoire**

R (µl)	Echantillon (ml)
100	1

- Mélanger et laisser reposer 10 minutes à température ambiante.
- Centrifuger 20 min à 4 000 tr/min ou 5 min à 12 000 tr/min.
- Récupérer le surnageant et transformer selon s'indique sur la détermination de cholestérol total.
- Lire les densités optiques des spécimens à 505nm après incubation de 10 minutes à 37°C.

**c) Expression des résultats**

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

**III.4. Détermination de la teneur de LDL-cholestérol****a) Principe**

La détermination du LDL-cholestérol est majoritairement réalisée par la formule de (**Friedewald, 1972**) dont les limites sont bien connues, car la méthode de référence par ultracentrifugation est difficilement réalisable en routine de par sa durée de réalisation et l'investissement technique important (**Figure 15 en annexe 2**).

**b) Mode opératoire**

	<b>Blanc</b>	<b>Etalon</b>	<b>Echantillon</b>
<b>R1 (µl)</b>	300	300	300
<b>Etalon (µl)</b>	---	4	---
<b>Echantillon (µl)</b>	---	---	4

-Mélanger et incuber 5 min à 37 °C.

-Ajouter le réactif R2.

<b>R2 (µl)</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>
----------------	------------	------------	------------

-Mélanger et incuber 5 min à 37 °C et lire absorbance par spectromètre à 600 nm

**c) Expression des résultats**

$$\text{La concentration du LDL-cholestérol (g/l)} = \frac{\text{DO échantillon} - \text{DO Blanc} * \text{concentration Etalon}}{\text{DO étalon} - \text{DO Blanc}}$$

**III.5. Dosage des triglycérides****a) principe**

Les triglycérides sont dosés par méthode enzymatique (Kit SPINREACT ) sur le plasma. Les triglycérides sont dosés après hydrolyse enzymatique par des lipases en glycérol et acides gras libres. L'indicateur est une quinonéimine formée à partir de peroxyde d'hydrogène, de la 4-aminoantipyrine et du 4-chlorophénol sous l'action catalytique de la peroxydase. La concentration en quinonéimine est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides présents dans l'échantillon.

**b) Mode opératoire**

	<b>Blanc</b>	<b>Étalon</b>	<b>Echantillon</b>
<b>RT (ml)</b>	1	1	1
<b>Étalon (µl)</b>	---	10	---
<b>Echantillon (µl)</b>	---	---	10

-Mélanger et lire les densités optiques (DO) des spécimens à 505 nm après 5 minutes d'incubation à 37°C.

**c) Expression des résultats :**

$$\text{La concentration des Triglycérides en (g/l)} = \frac{(\text{DO échantillon} - \text{DO étalon}) * 200}{(\text{DO étalon} - \text{DO blanc})}$$

**IV. Méthodes de dosage des paramètres de stress oxydatif****IV.1. Dosage de Malondialdéhyde (MDA)****a) principe**

Le MDA plasmatique est mesuré selon la méthode de (Nourooz- Zadeh et al, 1996). Il représente le marqueur le plus utilisé en peroxydation lipidique, notamment par la simplicité et la sensibilité de la méthode de dosage. Après traitement par l'acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec l'acide thiobarbiturique (TBA) pour former un produit de condensation chromogénique consistant en 2 molécules de TBA et une molécule de MDA.

**b) Mode opératoire**

-Mettre 100 µl de plasma (ou de lysat), 100 µl TBA 0,67% et 500 µl TCA 20% dans un tube en verre.

-Vortexer et incuber au bain-marie à 100°C pendant 20 min.

-Laisser refroidir puis centrifuger à 6000 t/min pendant 10 min

-Lire la DO du surnageant au spectrophotomètre contre le blanc (H<sub>2</sub>O distillée) à 532 nm.

**c) Expression des résultats**

$$\text{Malondialdéhyde en } \mu\text{mol/L} = \text{DO} / \epsilon.l$$

**DO:** Densité optique.

**$\epsilon$ :** coefficient d'extinction  $\epsilon = 1,56 \cdot 10^5$ .

**l :** le trajet (longueur de la cuve) qu'est égale à 1cm.

**IV.2. Dosage des diènes conjugués****a) principe**

L'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques, induite par des métaux (cuivre), est déterminée par la suivie au cours du temps de la formation des diènes conjugués selon la méthode de (**Esterbauer et al, 1998**). La formation des diènes conjugués résulte de réarrangement des doubles liaisons des acides gras polyinsaturés (AGPI) suite à l'abstraction radicalaire d'un hydrogène malonique.

**b) Mode opératoire**

-10  $\mu\text{l}$  plasma + 300  $\mu\text{l}$   $\text{CuSO}_4$  + 2690  $\mu\text{l}$  d'eau physiologique.

-La lecture se fait au spectrophotomètre à UV à 234nm toutes les 10 minutes pendant 6 heures.

-Tracer la courbe DO en fonction du temps  $\text{DO} = f(\text{temps})$ .

-Calculer la concentration des diènes en temps T0 min, T 100min, T 150min, T 200min, T 250min, T 300min.

**c) Expression des résultats**

Les diènes conjugués sont estimés en utilisant le coefficient d'extinction  $\epsilon = 29.5 \text{ mM}^{-1}\text{cm}^{-1}$

$$\text{Diènes conjuguées}(\mu\text{mol/l}) = \text{DO} / \epsilon.l$$

**DO:** Densité optique

**ε:** coefficient d'extinction  $\epsilon = 29.5 \text{ mM}^{-1}\text{cm}^{-1}$

**l :** le trajet (longueur de la cuve) qu'est égale à 1cm.

Les variations des absorbances des diènes en fonction du temps permettent plusieurs marqueurs de l'oxydation *in vitro* des lipoprotéines plasmatiques :

- ❖ T lag (min), calculer à partir de la courbe cinétique.
- ❖ Taux initial des diènes conjugués ( $\mu\text{mol/l}$ ).
- ❖ Taux maximum des diènes conjugués ( $\mu\text{mol/l}$ ).
- ❖ T max (min) qui est le temps nécessaire pour obtenir une oxydation maximale.

### IV.3.Dosage de la vitamine C

#### a)principe

La vitamine C plasmatique est dosée selon la méthode de (Jacota et Dani, 1982) Utilisant le réactif de Folin et une gamme d'acide ascorbique. Après précipitation des protéines plasmatiques par l'acide trichloroacétique (10%) et centrifugation, le réactif de Folin est ajouté au surnageant. La vitamine C présente dans le surnageant réduit le réactif de Folin donnant une coloration jaune. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en vitamine C à une longueur d'onde de 769 nm présente dans l'échantillon (**Figure 16 en annexe 2**).

#### b) Mode opératoire

- ❖ Pour la gamme étalon :

-Pour chaque solution de la gamme, prendre 0.75 ml de la solution et ajouter 0.75 ml d'eau distillée et 150  $\mu\text{l}$  de Folin (1/10). Vortexer et incubé pendant 15 min à T° ambiante, puis lire les DO à 760 nm.

	Echantillon	Gamme étalon			Folin (1/10)	H <sub>2</sub> O distillée
		2.5 µl	5 µl	10 µl		
<b>Tube 1</b>	750 µl	-	-	-	150 µl	750 µl
<b>Tube 2</b>	-	750 µl	-	-	150 µl	750 µl
<b>Tube 3</b>	-	-	750 µl	-	150 µl	750 µl
<b>Tube 4</b>	-	-	-	750 µl	150 µl	750 µl

❖ Pour les échantillons:

-1 ml plasma + 0.5 ml de la solution TCA à 10%.

-Vortexer, placer les tubes dans un bain à glace pendant 30 min.

-Centrifuger à 3000 t/min pendant 10 min.

-Prélever 0.75 ml du surnageant auxquels on ajoute 0.75 ml d'eau distillée et 150 µl de Folin (1/10).

- Vortexer et incuber pendant 15 min à T° ambiante.

- Lire la DO au spectrophotomètre contre le blanc (H<sub>2</sub>O distillée) à 769 nm.

### c)Expression des résultats

La concentration de la vitamine c est déterminée à partir de la courbe d'étalon (**Figure 18 en annexe 3**).

## IV.4. Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC)

### a)principe

Le pouvoir antioxydant total du plasma, c'est à dire sa capacité à absorber les radicaux oxygènes libres (ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity) est estimé par la capacité des hématies à résister à l'hémolyse induite par les radicaux libres in vitro en présence du plasma, selon la méthode de (**Blache et Prost, 1992**). Cette méthode est basée en fonction du temps sur le suivi de l'hémolyse des globules rouges induite par un générateur de radicaux libres. Il s'agit de soumettre une suspension d'hématies à une agression radicalaire dans des conditions



strictement contrôlées, et standardisées. Tous les systèmes enzymatiques et chimiques de l'échantillon se mobilisent pour protéger l'intégrité des cellules jusqu'à leur lyse et afin de permettre une quantification de ce pouvoir antioxydant total. Cela se fait par la mesure de l'augmentation de l'absorbance à 450 nm toutes les 10 minutes ce qui permet de suivre la cinétique de l'hémolyse.

### b) Mode opératoire

#### ❖ Tube blanc :

-On ajoute à 1 ml de GR : 20  $\mu$ l de  $\text{CuSO}_4$  (2 Mm), 20  $\mu$ l d' $\text{H}_2\text{O}_2$  (30 %) et 2 ml d'eau physiologique, puis remuer délicatement.

-Incuber 5 min à T° ambiante, centrifuger pendant 5 min à 2000t/min.

-Lire la DO à 450 nm du surnageant puis le remettre dans le tube et remuer délicatement.

-Répéter cette opération toutes les 10 min pendant 1 h.

#### ❖ Tube étalon :

-On ajoute à 1 ml de GR : 20  $\mu$ l de  $\text{CuSO}_4$  (2 Mm), 20  $\mu$ l d' $\text{H}_2\text{O}_2$  (30 %), 2 ml d'eau physiologique, et 20  $\mu$ l de vitamine C (400  $\mu$ M) puis remuer délicatement ;

-Incuber 5 min à T° ambiante, centrifuger pendant 5 min à 2000 t/min.

-Lire la DO à 450 nm du surnageant puis le remettre dans le tube et remuer délicatement.

-Répéter cette opération toutes les 10 min pendant 1 h.

#### ❖ Tube test :

-On ajoute à 1 ml de GR : 20  $\mu$ l de  $\text{CuSO}_4$  (2 Mm), 20  $\mu$ l d' $\text{H}_2\text{O}_2$  (30 %), 2 ml d'eau physiologique, et 20  $\mu$ l de plasma à tester puis remuer délicatement.

-Incuber 5 min à T° ambiante, centrifuger pendant 5 min à 2000t/min.

-Lire la DO à 450 nm du surnageant puis le remettre dans le tube et remuer délicatement.

-Répéter cette opération toutes les 10 min pendant 1 h.

c) Expression des résultats

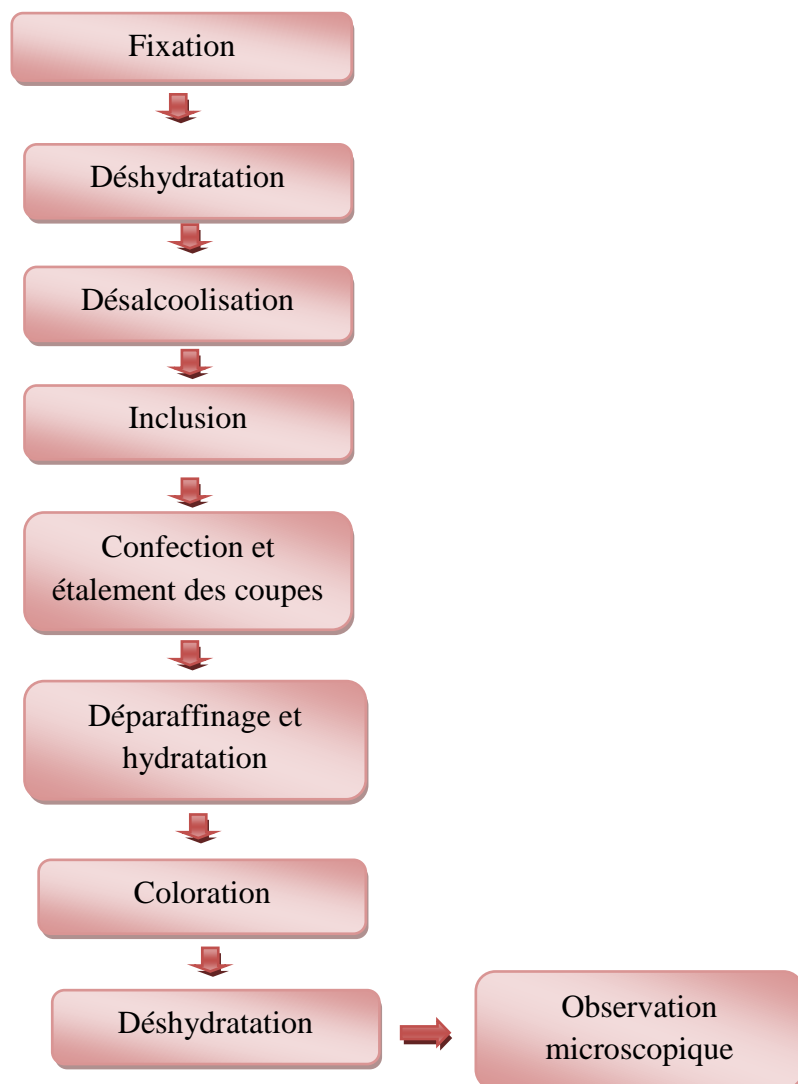
$$1 \text{ UORAC} = \sum (\text{DO Blanc} - \text{DO Etalon}) \text{ à } t_0, t_{10}, t_{20}, t_{30}, t_{40}, t_{50}, t_{60} / \text{nombre DO}$$



$$\text{Echantillon} = \sum [(\text{DO blanc} - \text{DO échantillon}) / \text{nombre DO}] / \sum [(\text{DO Blanc} - \text{DO Etalon}) / \text{Nombre DO}] \times 1 \text{UORAC}$$

V. L'étude histologique (annexe 2)

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



**VI. Analyse statistique**

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  écart type. La comparaison des moyennes entre les quatre groupes de rats (TS, TH, OS, OH) est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Cette analyse est réalisée grâce à un logiciel STATISTICA, version 8.1 (STATSOFT, TULSA, OK). Les différences sont considérées significatives à  $P < 0,05$ .

## I. Analyse des caractéristiques physico-chimiques de l'huile d'oléastre

### I.1. Analyse physique

Les propriétés physiques des huiles végétales sont des indicateurs de pureté et sont donc capables de révéler des cas de fraudes (D'Aygalliers, 2013). L'humidité et la densité de notre huile conformement aux normes du Codex Alimentarius et du Conseil Oléicole International (COI, 2018, CODEX, 1989). (Tableau X).

**Tableau IX** : Les indices de qualité physique (humidité et densité).

	Huile d'oléastre étudiée
<b>Densité</b>	0.912±0,002
<b>Humidité</b>	0.095±0,007

### I.2. Analyse chimique

#### I.2.1. Les indices

L'indice de peroxyde évalue la teneur en hydroperoxydes présents dans l'huile d'olive et mesure l'oxydation des lipides (Haddada *et al.*, 2008). La rancidité hydrolytique serait le problème de qualité majeur des huiles d'olives. Celle-ci est liée à l'hydrolyse des glycérides causant l'augmentation conséquente de l'acidité totale et la détérioration de l'arôme.

Tous les indices (indice d'acidité, peroxydes et saponification) de notre huile conformement aux normes du FAO (2001) et du COI (2018) (Tableau XI).

**Tableau X** : Les résultats des indices (acidité, peroxyde et saponification).

	Huile d'oléastre étudiée	Normes
<b>Indice d'acidité</b>	0.096±0.005	< 0,80
<b>Indice de peroxyde</b>	1.34±0.01	< 20,0
<b>Indice de saponification</b>	188.97±0.01	184-196

### I.2.2. Dosage des pigments chlorophylles et caroténoïdes.

L'évolution de la teneur en chlorophylles renseigne sur les substances colorantes contenues dans l'huile. Selon Lazzez *et al.* (2006), les carotènes sont des substances chimiques naturelles impliquées dans les mécanismes d'oxydation de l'huile. Les résultats de la détermination des teneurs en chlorophylles et caroténoïdes donnent des valeurs estimées à 15.8 et 3.22 respectivement (**Tableau XII**).

**Tableau XI** : Les pigments (chlorophylle et caroténoïdes).

	Huile d'oléastre étudiée
<b>Chlorophylle</b>	15.8±0.311
<b>Caroténoïdes</b>	3.22±0.219

### I.2.3. Extinction spécifique dans l'UV

L'extinction spécifique de l'huile d'oléastre dans l'UV est une image de son état d'oxydation. En effet, l'oxydation conduit à la formation des diènes conjugués qui absorbent à 232 nm, et les produits secondaires d'oxydation présentent une absorbance maximale vers 270 nm.

La valeur obtenue montre que l'absorbance spécifique à 232 nm, conforme aux limites fixées par le COI (2018) pour une huile d'olive extra vierge (HOEV) à savoir  $K_{232}$  inférieur à 2,5. Cependant, le coefficient d'extinction spécifique à 270 nm est supérieur aux limites établies par le COI (2018) pour une HOEV ( $K_{270}$  inférieur à 0,22), le coefficient d'extinction spécifique à 270 nm est de 0,38. (**Tableau XIII**).

**Tableau XII** : Les extinctions spécifique dans l'UV ( $K_{270}$  et  $K_{232}$ ).

	Huile d'oléastre étudiée	Normes
<b><math>K_{270}</math></b>	0.38±0,036	< 0,22
<b><math>K_{232}</math></b>	2.35±0,065	< 2,50

**I.2.4. Dosage des polyphénols totaux**

Les composés phénoliques ont une importance fondamentale dans les caractéristiques nutritionnelles et sensorielles de l'huile d'olive vierge (**Montedoro et al., 1992**). Le dosage colorimétrique des polyphénols totaux de notre échantillon est de 618.83 mg EAG/kg (**Figure 17 en annexe 3**).

**I.2.5. Détermination des biophénols de l'huile d'oléastre par Chromatographie en Phase Liquide à Haute Performance (HPLC)**

L'analyse de chromatogramme d'extrait phénolique de l'huile d'oléastre montre une composition qualitative en composés phénoliques mais différente d'un point de vue quantitatif (**Figure 19 et tableau IV en annexe 3**). Les composés phénoliques identifiés sont : les alcools phénoliques libres, les dérivés d'oleuropeine et du ligstroside, les lignanes, la lutéoline et l'apigénine comme principaux flavonoïdes, les acides secoiridoïdes ainsi que des biophénols oxydés.

Il s'agit en premier lieu de déterminer la composition physico-chimique de l'huile d'oléastre (indices physico-chimiques, des polyphénols et identification des composés phénoliques par HPLC), extraite d'une manière artisanal dans la région de Tipaza.

L'intérêt principal des analyses des indices physico-chimiques réside dans l'identification d'huile d'oléastre à travers ses propriétés physico-chimiques. La provenance géographique des échantillons notamment le facteur climatique et la méthode de préparation de l'huile peuvent avoir une légère répercussion sur certaines de ses caractéristiques physico-chimiques (**Hilali et al., 2005 ; Gharby et al., 2011**).

L'indice de densité est considéré comme un critère physique qui permet le contrôle de la pureté de l'huile extraite, la densité de notre échantillon est 0,912 ; qu'est légèrement supérieure à la densité des oléastres étudiés par **Bouarroudj et al. (2016)** avec des valeurs oscillant de 0,910 à 0,911, mais il réponds aux normes indiquées par le Codex Alimentarius (**1989**) pour une huile d'olive vierge puisqu'il est compris entre 0,910 et 0,916.

L'humidité est de 0.095, cette valeur est supérieure à celle trouvée par **Boucheffa et al. (2012)**, mais ce résultat conforme aux normes du COI (**2018**) (inférieur à 0.2) qui préconisent une absence d'eau dans les huiles d'olive vierges ; cette humidité pourrait avoir pour origine l'hydrolyse et l'oxydation des huiles.

L'acidité libre permet à la fois la classification des huiles, et le renseignement sur leur état d'altération, le résultat trouvé pour l'acidité indique qu'il est classé dans la catégorie des huiles d'olive extra vierge et selon la classification donnée par le **COI (2018)**. Cette faible acidité est explicable par de bonnes conditions de récolte et de conservation, un temps de stockage réduit et une extraction relativement immédiate (**Bouarroudj et al., 2016**). L'hydrolyse des triglycérides libère les acides gras, donc leur dosage permet d'avoir une idée sur l'état d'avancement de la dégradation de l'huile (**Gharby et al., 2011**).

Notre valeur de l'indice de peroxyde (IP), est de 1,34 meq d'O<sub>2</sub>/kg et elle est inférieure à la limite (20 meq d'O<sub>2</sub>/kg) fixée par le COI (**2018**) pour la catégorie des huiles d'olive extra vierge (HOEV).

D'après **Boucheffa et al. (2014)**, le rancissement oxydatif est le principal facteur de détérioration des huiles d'olive pendant le stockage. Il est dû à l'oxydation des acides gras

insaturés conduisant à la formation ultérieure de composés possédant un goût et une odeur désagréable.

L'indice de saponification de l'huile étudiée est de 188.97 mg KOH/g donc il est conforme aux normes fixée par le COI (2018) (184-196) pour la catégorie d'HOEV. Ce résultat est supérieur à celui obtenu par **Belarbi et al. (2011)**, estimé à (162,9 mg KOH/g) par ce que l'indice de saponification étant inversement proportionnel à la longueur de la chaîne ; plus la longueur de chaîne augmente, moins sera l'indice de saponification.

Selon Gharby *et al.* (2011), les paramètres qui donnent une idée sur la structure des huiles (l'indice d'iode et l'indice de saponification) ne sont pas influencés ni par l'origine géographique ni par le mode d'extraction.

L'extinction spécifique de l'huile d'olive dans l'UV est une image de son état d'oxydation. En effet, l'oxydation conduit à la formation des diènes conjugués qui absorbent à 232 nm, lorsque cette dernière se poursuit elle conduit à la formation de produits secondaires d'oxydation qui présentent une absorbance maximale vers 270 nm (**Wolff, 1968**).

Les valeurs obtenues montrent que les absorbances spécifiques à 232 nm, sont conformes aux limites fixées par le COI (2018) pour une HOEV à savoir K232 inférieur à 2,5. Cependant, le coefficient d'extinction spécifique à 270 nm est légèrement supérieur aux limites établies par le COI (2018) pour une HOEV (K270 inférieur à 0,22), signe de la présence d'une très petite quantité de produits secondaires d'oxydation (**Anwar et al., 2013**)

La couleur de l'huile d'olive est directement liée au contenu en chlorophylles et en caroténoïdes. Selon Minguez-Mosquera *et al.* (1991), les teneurs en pigments constitueraient un attribut supplémentaire pour l'évaluation de la qualité de l'huile d'olive vierge.

La teneur en chlorophylle est supérieure à celles trouvées par Bouarroudj *et al.* (2016), dont les valeurs oscillent entre 5,06 et 8,48 mg/kg, et à celles de Hannachi *et al.* (2013) (1,27 et 13,45 mg/kg) et supérieure à celles trouvées dans l'étude menée par Boucheffa *et al.* (2014) sur cinq oléastres Algériens (0,13-0,70 mg/kg). Selon Boskou (2006), la teneur en chlorophylles est influencée par la variété, l'indice de maturation, la zone de production, le système d'extraction et les conditions de stockage.



La teneur en caroténoïdes est supérieure à celles des oléastres étudiés par Boucheffa *et al.*(2014) (0,57 à 1,47mg/kg) et inférieure à celles trouvées par Baccouri *et al.*(2008) (1 à 4,18 mg/kg).

Selon Lazzez *et al.* (2006), les carotènes sont des substances chimiques naturelles impliquées dans les mécanismes d'oxydation de l'huile, leur présence en quantité suffisante dans l'huile permet de retarder le phénomène de la photo oxydation et de préserver les paramètres de qualité de l'huile au cours du stockage.

Selon la classification proposée par Montedoro *et al.* (1992) permettant de répartir les variétés en fonction de la teneur en composés phénoliques, notre huile d'oléastre se situerait dans la catégorie des variétés à teneur élevée en polyphénols (supérieure à 500 mg EAG/kg).

L'huile d'oléastre étudiée montre des teneurs en composés phénoliques supérieures à ceux étudiés par Hannachi *et al.* (2013) (59,58 et 537,6 mg EAG/kg), et supérieures aussi aux échantillons étudiés par Bouarroudj *et al.* (2016) avec des valeurs allant de 135,09 à 202 mg EAG/kg.

Plusieurs facteurs peuvent influencer la teneur en polyphénols : variété de l'olive, degré de maturité, qualité du sol ainsi que le procédé d'extraction utilisé et les conditions de conservation des huiles (Ollivier *et al.*, 2004).

En considérant les facteurs précédents (climat, procédés d'extraction et conservation) ainsi que l'indice de maturité similaire entre les différents échantillons étudiés, seul le facteur variétal permet d'émettre l'hypothèse que les oléastres sont plus riches en polyphénols que les oliviers cultivés. En effet, l'étude menée par Dabbou *et al.* (2011) montre que l'huile d'oléastre étudiée semble intéressante en termes de composés mineurs (polyphénols et composés volatils). La richesse en composés phénoliques des huiles d'oléastres est explicable par sa résistance avérée aux conditions critiques comme le stress hydrique (Durand et Terral, 2005). En effet, le taux de composés phénoliques est plus élevé dans les huiles provenant de cultures soumises à la sécheresse que celles des cultures irriguées (Tovar *et al.*, 2001). L'activité des enzymes responsables pour la synthèse de composés phénoliques, tels que la L-phénylalanine ammoniac-lyase, diffère selon les conditions de l'eau (Morelló *et al.*, 2005), de plus, l'étude menée par Baccouri *et al.* (2008) sur les huiles d'oléastre montre que le facteur génétique influence la composition en phénols. La richesse en composés phénoliques des oléastres constituerait donc un critère de qualité.

Analyse des composés phénoliques par HPLC permet d'obtenir des données qualitatives et quantitatives plus précises (**Rovellini et Cortesi, 2003**). Le profil en composés phénoliques est analogue à celui observé par d'autres auteurs pour les variétés espagnoles (**García-Villalba et al., 2010**), les variétés turques (**Ilyasoglu et al., 2010**), les variétés françaises (**Andjelkovic et al., 2008**) et les variétés algériennes (**Laribi et al., 2009**).

## II. Interprétation des paramètres biochimiques et du stress oxydant

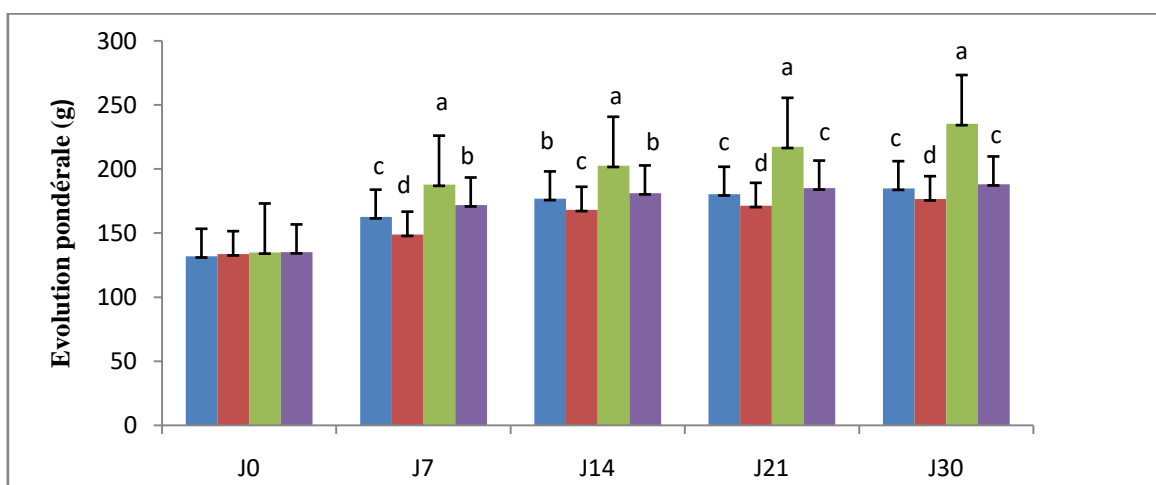
### II .1. Evolution pondérale, quantité d'alimentation ingérée et masse relative du foie chez les rates (Figures 11, 12 et 13 ; Tableau V, VI et VII en annexe 3)

Par rapport à l'évolution pondérale, nos résultats présentent une similarité des poids corporel entre les quatre lots des rates au début de l'expérimentation (J0).

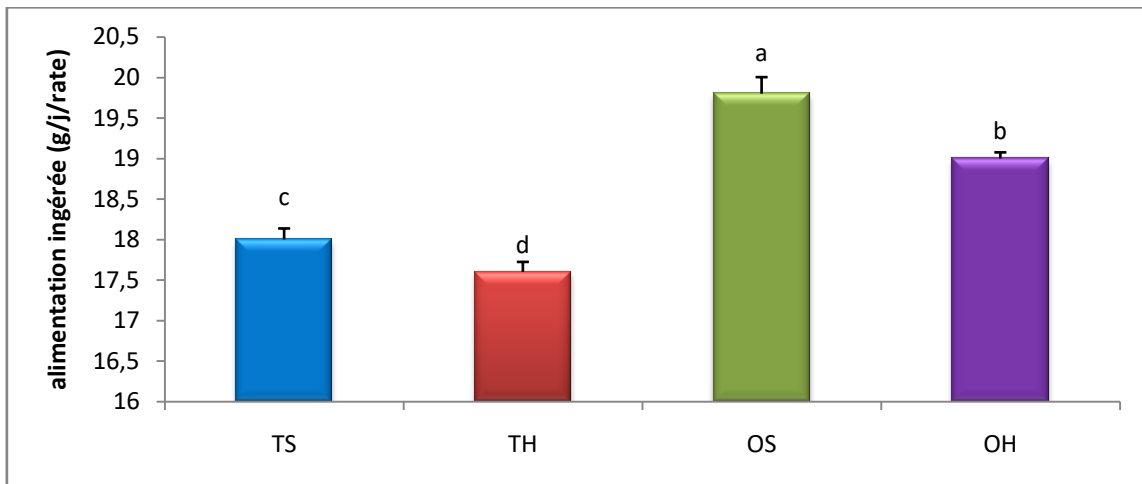
Aux jours (J7, J14, J21 et J30), nos résultats montrent que l'administration de régime cafétéria enrichi ou non en huile d'oléastre a causée une augmentation hautement significative du poids corporel chez les rates obèses (OS et OH) comparées à leurs témoins respectifs (TS et TH). Cependant, L'enrichissement du régime en huile d'oléastre entraine une réduction significative du poids corporel chez les rates nourries au régime témoin (TH) et cafétéria (OH) (**Figure 11**).

La consommation alimentaire quotidienne (**Figure 12**) exprimée en (g/j/rate) est significativement élevée chez les rates nourries au régime cafétéria (OS et OH) par rapport aux rates témoins (TS et TH). Le traitement par huile d'oléastre induit une diminution significative de la quantité de nourriture ingérée chez les rates nourries au régime témoin et cafétéria.

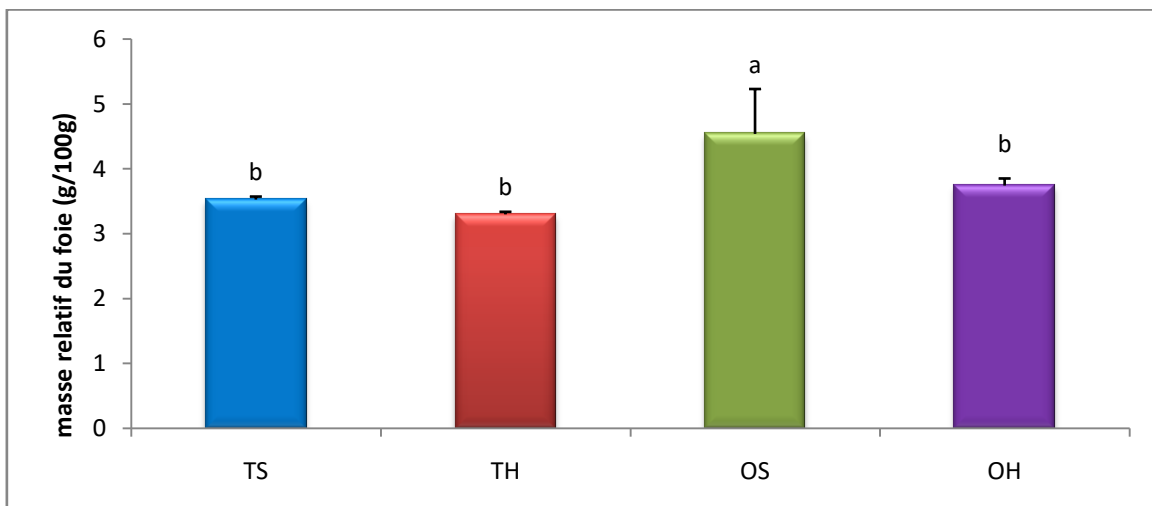
La masse relative du foie (poids de l'organe/poids du rat x 100) indique l'évolution pondérale de l'organe par rapport à l'organisme (**Figure 13**). Les résultats obtenus montrent que le régime cafétéria enrichi ou non en huile d'oléastre entraine une augmentation significative de la masse relative du foie chez les rates obèses comparées à leurs témoins. Par contre, le traitement par huile d'oléastre induit une diminution significative de la masse relative du foie chez les rates obèses (OH) comparées à leurs témoins (OS).



**Figure 11** : Evolution pondérale en (g) des rates au cours de l'expérimentation



**Figure 12 :** La quantité d'alimentation ingérée (g/j/rate) des rates au cours de l'expérimentation



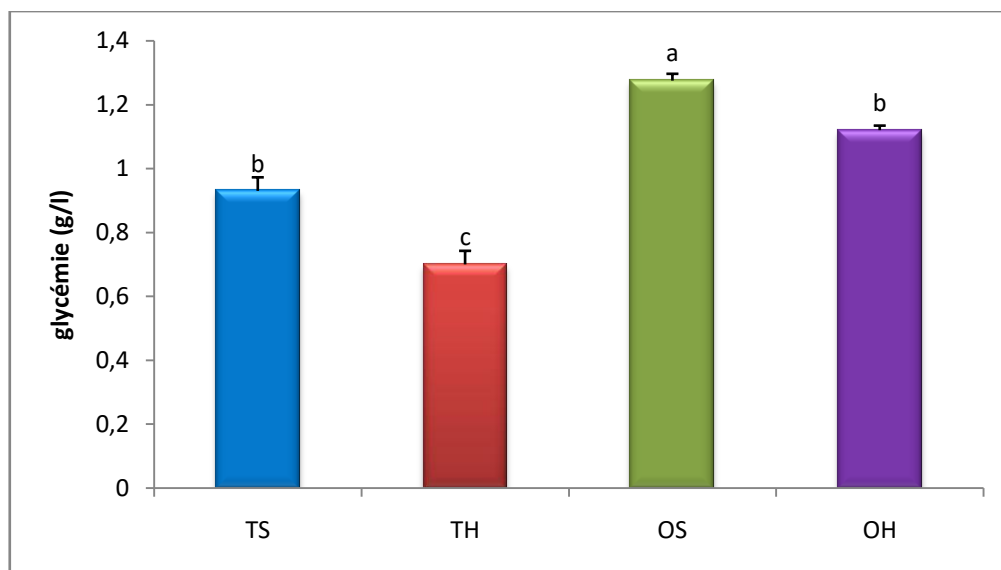
**Figure 13 :** La masse relative du foie en (g/100g) des rates à la fin de l'expérimentation

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES,  $n=5$ . TS : rates nourries au régime standard, TH: rates nourries au régime standard enrichi en huile d'oléastre, OS : rates nourries au régime cafétéria, OH : rates nourries au régime cafétéria enrichi en huile d'oléastre. La comparaison des moyennes est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ( $p \leq 0,05$ ).

## II .2. Teneurs plasmatiques en glucose chez les rates (Figure 14 ;Tableau VIII en Annexe3)

Les teneurs plasmatiques en glucose sont significativement augmentées chez les rates recevant le régime cafétéria enrichi ou non en huile d'oléastre (OS et OH) comparées à leurs témoins respectifs (TS et TH).

L'huile d'oléastre entraîne une réduction significative de la glycémie aussi bien chez les rates recevant le régime témoin (TH) que chez les rates recevant le régime cafétéria (OH).



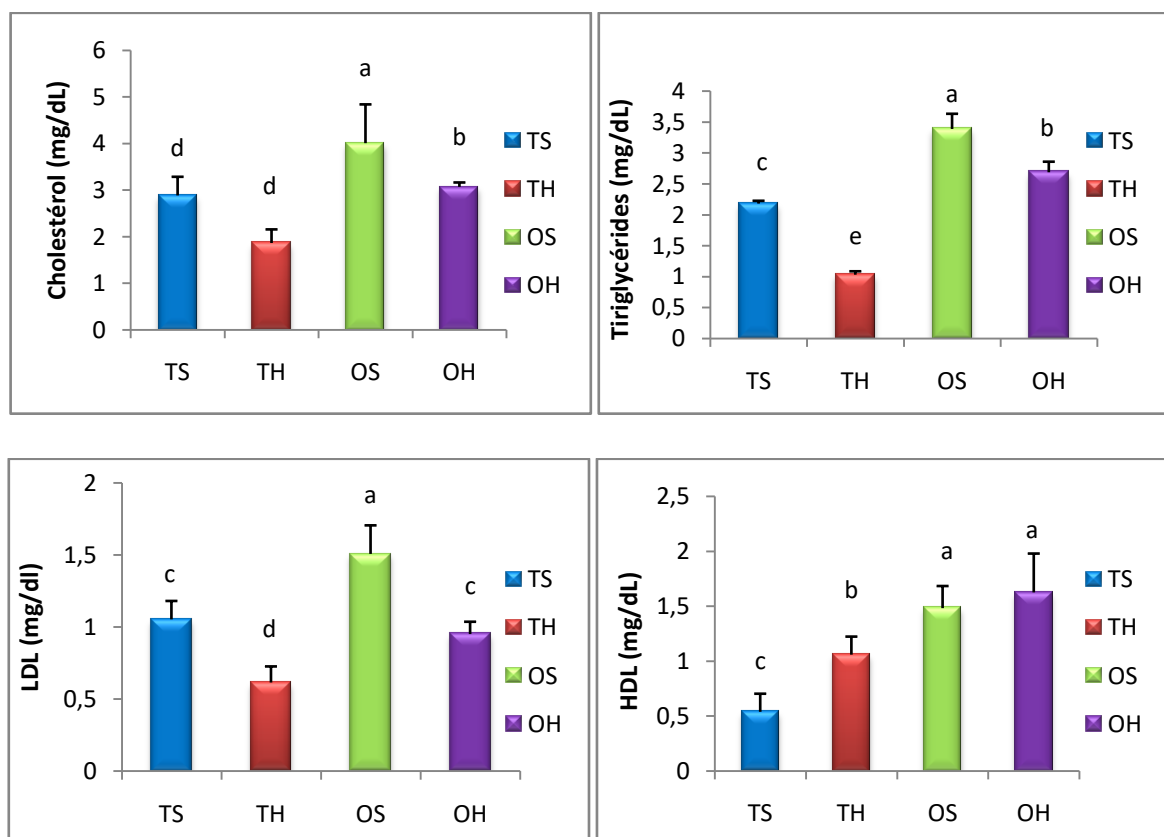
**Figure14** :L'évolution de la glycémie en (g/l)

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES,  $n= 5$ . TS : rates nourries au régime standard, TH: rates nourries au régime standard enrichi en huile d'oléastre, OS : rates nourries au régime cafétéria, OH : rates nourries au régime cafétéria enrichi en huile d'oléastre. La comparaison des moyennes est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ( $p \leq 0,05$ ).

### II.3. Les teneurs en triglycérides, en cholestérol du plasma et des lipoprotéines chez les différents lots de rates (Figures 15 ; Tableau IX en annexe 3)

Les teneurs plasmatique en triglycérides, et en cholestérol au niveau du plasma, des LDL cholestérol (C-LDL) et des HDL cholestérol (C-HDL) sont significativement augmentées chez les rates nourries au régime cafétéria enrichi ou non en huile d'oléastre (OS et OH) comparées à leurs témoins respectifs (TS et TH).

Par contre, la consommation du régime enrichi en huile d'oléastre induit une réduction significative des triglycérides et du cholestérol du plasma et des taux de C-LDL aussi bien chez les témoins que chez les obèses. En revanche, l'huile d'oléastre entraîne une augmentation des taux C-HDL chez les rates recevant les régimes témoins.



**Figure15** : Teneurs en triglycérides et en cholestérol du plasma et des lipoprotéines en (mg/dl) chez les différents lots des rates.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES, n= 5. TS : rates nourries au régime standard, TH: rates nourries au régime standard enrichi en huile d'oléastre, OS : rates nourries au régime cafétéria, OH : rates nourries au régime cafétéria enrichi en huile d'oléastre. La comparaison des moyennes est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ( $p \leq 0,05$ ).

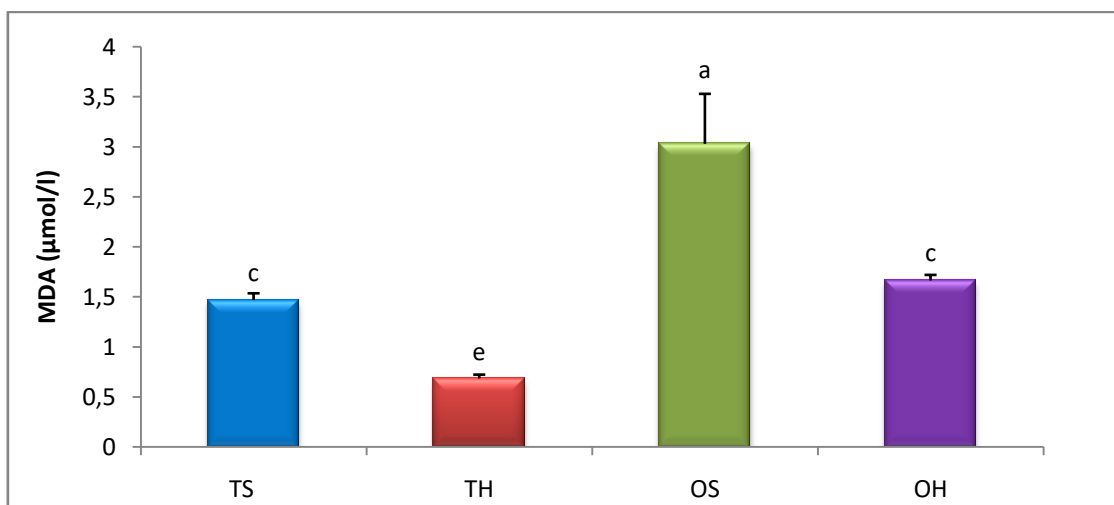
## II. 4. Evaluation des paramètres de stress oxydant.

**II .4.1. Détermination des teneurs en malondialdéhyde (MDA), en pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC) et en vitamine C chez les différents lots de rates (Figures 16, 17 et 18 ; Tableau X en annexe 3).**

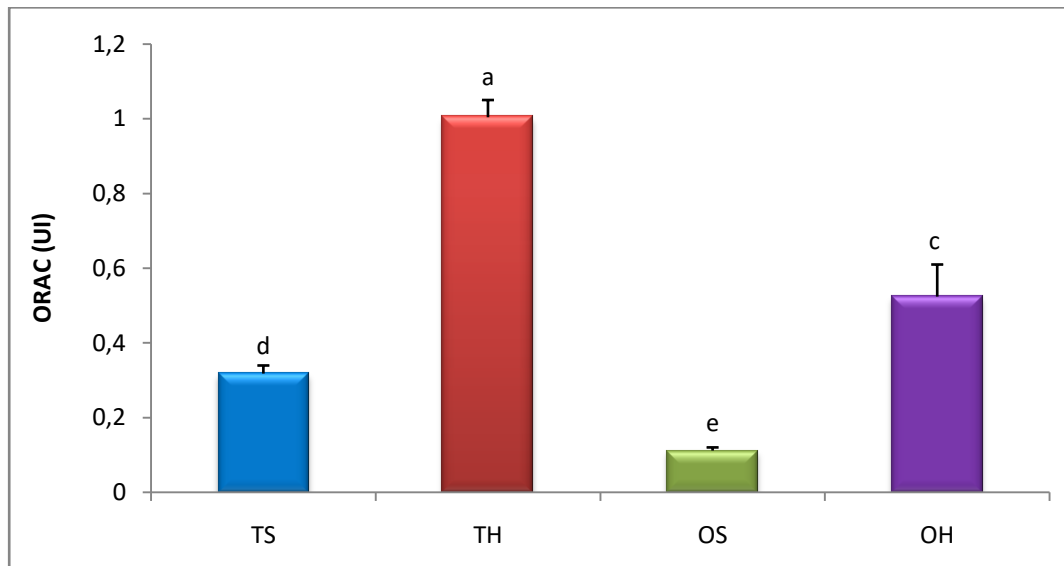
Les résultats obtenus montrent que le régime cafétéria enrichi ou non en huile d'oléastre a causé une augmentation hautement significative du MDA chez les lots (OS et OH) comparés à leurs témoins respectifs (TS et TH). L'enrichissement du régime en huile d'oléastre entraîne une réduction hautement significative du MDA chez les rates nourries aux régimes témoin (TH) et cafétéria (OH) (**Figure 16**).

Concernant le pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC), les résultats obtenus montrent que le régime cafétéria enrichi ou non en huile d'oléastre a causé une diminution significative d'ORAC chez les lots (OS et OH) comparés à leurs témoins respectifs (TS et TH). L'enrichissement du régime en huile d'oléastre entraîne une augmentation hautement significative d'ORAC chez les rates nourries aux régimes témoin (TH) et cafétéria (OH) (**Figure 17**).

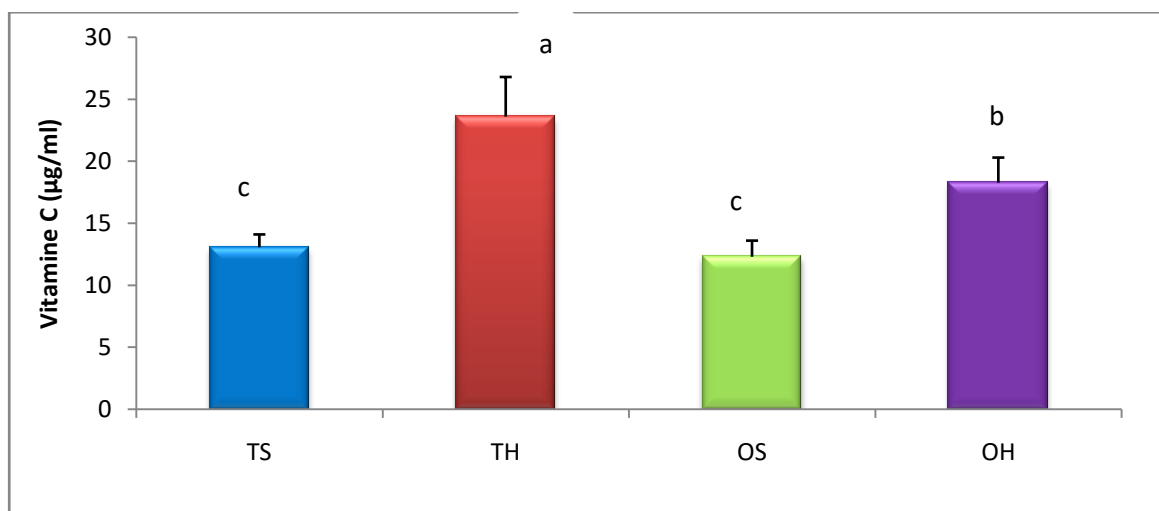
Par rapport à la vitamine C, les résultats obtenus montrent que le régime cafétéria entraîne une diminution significative de la vitamine C chez les rates obèses (OH) comparés à leurs témoins (TH). Par contre, l'enrichissement du régime en huile d'oléastre entraîne une augmentation significative de la vitamine C chez les rates nourries aux régimes témoin et cafétéria (**Figure 18**).



**Figure 16 :** Teneurs plasmatiques de malondialdéhyde (µmol/l) chez les rates.



**Figure 17 :** Le pouvoir antioxydant total de plasma (ORAC) en UI chez les rates



**Figure 18 :** Teneurs en vitamine C en (µg/ml) chez les rates.

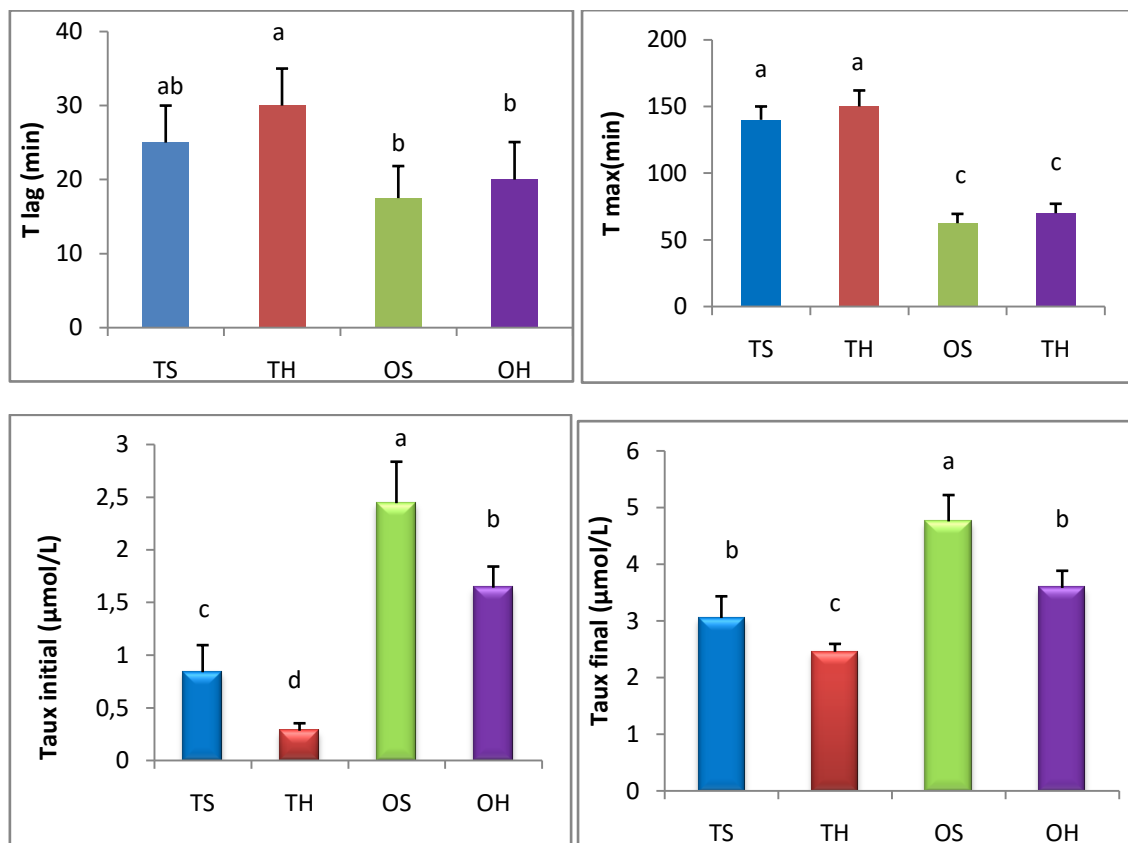
Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES, n= 5. TS : rates nourries au régime standard, TH: rates nourries au régime standard enrichi en huile d'oléastre, OS : rates nourries au régime cafétéria, OH : rates nourries au régime cafétéria enrichi en huile d'oléastre. La comparaison des moyennes est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ( $p \leq 0,05$ ).



#### II.4.2. Les marqueurs de l'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques chez les différents lots de rates (Figures 19 ; Tableau XI en annexe).

Les marqueurs de l'oxydation in vitro des lipoprotéines montrent des modifications à savoir une augmentation du taux initial et du taux maximal des diènes conjugués et une diminution du Tlag et du Tmax chez les rates nourries au régime cafétéria enrichi ou non en huile d'oléastre (OS et OH) comparées à leurs témoins respectifs (TS et TH).

La consommation de régime enrichi en huile d'oléastre entraîne une diminution significative du taux initial et maximal des diènes conjugués chez les rates témoins et obèses (TH et OH). Cependant, elle n'influence pas le Tlag et Tmax chez ces même rates.



**Figure 19 :** marqueurs de l'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques chez les différents lots de rates

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES, n= 5. TS : rates nourries au régime standard, TH: rates nourries au régime standard enrichi en huile d'oléastre, OS : rates nourries au régime cafétéria, OH : rates nourries au régime cafétéria enrichi en huile d'oléastre. T lag : temps correspondant à la durée de la phase de latence ; Tmax : temps nécessaire pour obtenir l'oxydation maximale ; DIC ti : diènes conjugués taux initial ; DIC tm : diènes conjugués taux maximal. La comparaison des moyennes est effectuée par le test ANOVA à un facteur. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c, d) sont significativement différentes ( $p \leq 0,05$ ).

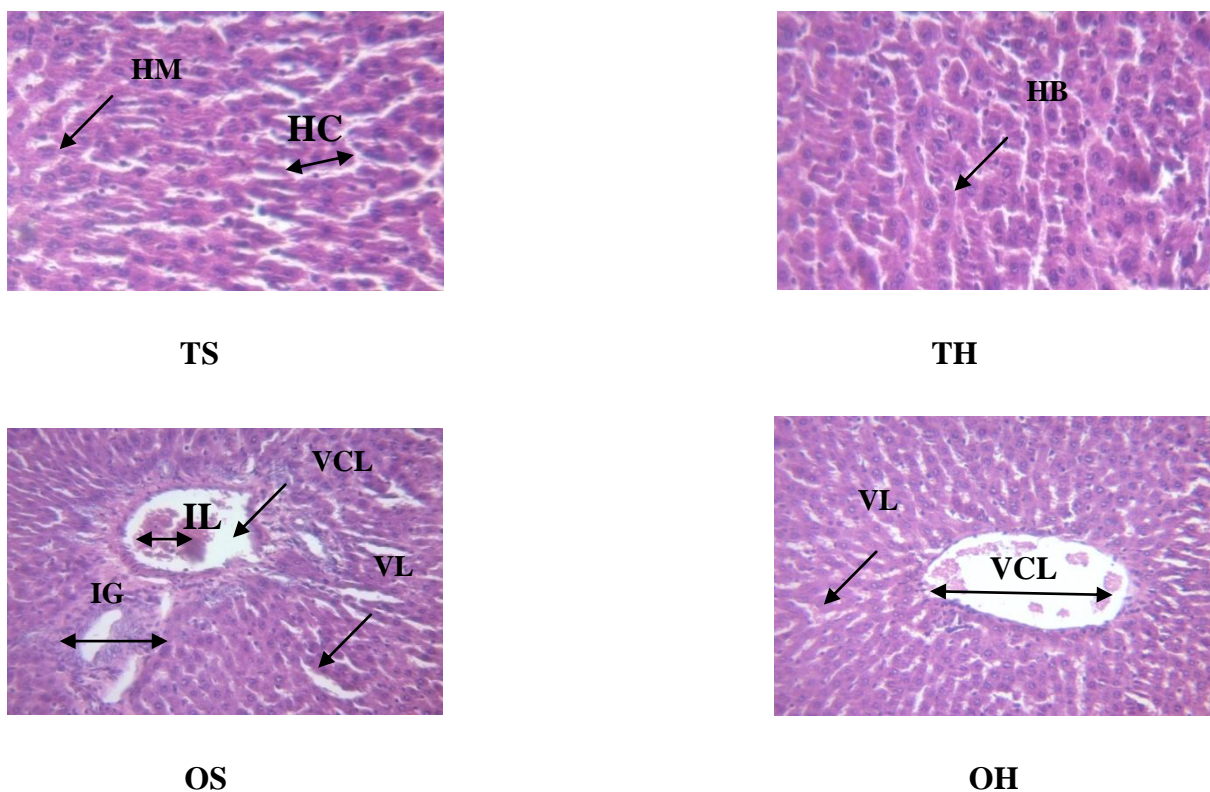
**III. Effet de différents régimes sur la morphologie de foie**

La Figure 20 représente les coupes histologiques de foie des rates à la fin de l'expérimentation, l'analyse histologique au niveau du foie après coloration à l'hématoxyline-Eosine, montre:

Pour les témoins (**TS**) et (**TH**) : une architecture normale du foie sans modification hépatique, les cellules mononuclées qui forment la classe dominante, avec la présence d'un nombre discret de cellules binuclées car c'est les hépatocytes binuclées qui vont donner naissance à un clone d'hépatocyte mononuclées

Pour les obèses (**OS**) : l'analyse histologique montre une désorganisation architecturale, un infiltrat lymphocytaire au niveau de la veine centrolobulaire et une infiltration graisseuse aussi.

Pour les rates obèses traitées par l'huiles d'oléastre (**OH**) : un petit nombre de vacuoles lipidiques qui sont réparties dans les hépatocytes, l'existence d'une veine centrolobulaire entourée par des hépatocytes saines ce qui prouve l'effet bénéfique de l'huile.



**Figure 20** : Coupes histologiques de foie des rates à la fin de l'expérimentation sous microscope optique (Gr X 400). **HC** : Hépatocyte ; **HM** : Hépatocyte mononuclée ; **HB** : Hépatocyte binucléé ; **VCL** : Veine centrolobulaire ; **IL** : Infiltrat lymphocytaire ; **IG** : Infiltration graisseuse ; **VL** : Vacuiole lipidique.

La pathologie de l'obésité touchant tous les appareils et les fonctions vitales de l'organisme. Du fait de sa gravité et de son caractère épidémique, elle intéresse de nombreux acteurs du système de santé (Clech *et al.*, 2006).

En effet, il est bien établi que l'obésité est à l'origine de plusieurs troubles métaboliques tels que la diminution de la sensibilité à l'insuline et les altérations de l'homéostasie lipidique aussi bien chez les modèles animaux que chez les humains (Chapman et Sposito, 2008). Aussi, il a été constaté que l'obésité entraîne des troubles du système oxydant (Furukawa *et al.*, 2004).

Dans ce sens, une nutrition avec un régime cafétéria a été largement appliquée aux études des modèles d'animaux en raison de la similarité avec l'obésité chez l'homme (Lopez *et al.*, 2003). Le régime cafétéria, un régime hyper lipidique et hypercalorique représente un modèle fiable d'obésité pour les humains puis qu'il offre des aliments savoureux consommés par l'homme (Heiman et Tschop, 2001).

Par ailleurs, un intérêt croissant a été porté à l'huile d'oléastre. Des preuves scientifiques déduites à partir des études expérimentales que la consommation de l'huile d'oléastre peut réduire le risque cardiovasculaire à travers un mécanisme biologique passant par des actions sur la pression artérielle, les lipides plasmatiques et le statut antioxydant. Par conséquent, l'huile d'oléastre pourrait être utilisée dans un cadre de prévention nutritionnelle pour prévenir la progression des maladies cardiovasculaires (MCV) (Belarbi *et al.* , 2011 ; Bouaroudj *et al.* , 2016 ).

Afin de compléter les recherches réalisées chez l'homme, les modèles animaux sont nécessaires pour mieux comprendre la pathologie de l'obésité, les principales altérations du métabolisme (dyslipidémie et statut oxydatif) et pour étudier les effets de traitements potentiels sur cette maladie. Le rat est considéré comme un bon modèle animal pour tout ce qui concerne la digestion des lipides (Couedelo, 2011).

Cette partie est consacrée à l'étude nutritionnelle visant la détermination des effets d'un enrichissement de deux régimes, témoin et cafétéria en huile d'oléastre administrée à des rates Wistar femelles pendant un mois, sur quelques paramètres du métabolisme glucidique et lipidique.

Nos résultats montrent que l'administration de régime cafétéria a causée une augmentation hautement significative du poids corporel, de la quantité d'alimentation ingérée et la masse relative du foie chez les rates obèses comparé à leurs témoins. Ces résultats sont en accord avec les études de (**Benkalfat et al.,2011 ; Dulloo et al., 2010; Laissouf et al.,2014**), qui ont montrées que le régime cafétéria induit une obésité chez les rats Wistar .

Cela peut être expliquer par une hyperphagie provoquée par des facteurs nutritionnels (le régime cafétéria) mais aussi par des stimulations sensorielles qui pourraient influencer directement le contrôle central de l'appétit (**Benkalfat et al.,2011**). Ainsi, la masse du tissu adipeux peut s'accroître non seulement par l'augmentation du volume des adipocytes (hypertrophie), mais aussi par l'augmentation du nombre d'adipocytes qui le compose (hyperplasie) ce qui peut expliquer la prise de poids chez les rates soumises à ce régime (**Faucher et Poitou, 2016**).

L'augmentation du poids du foie chez les rates obèses est le résultat direct de leur enrichissement en graisses en conséquence à l'élévation des apports nutritionnels lipidiques et caloriques. Une lipogenèse hépatique accrue pourrait participer au développement de la stéatose hépatique (**Yang et al., 2010**).

En revanche, nos résultats montrent que la consommation de l'huile d'oléastre entraine une réduction de poids corporel, de la prise alimentaire et de la masse relative du foie chez les rates recevant les régimes cafétéria et témoin, ceci peut être expliquer la composition de l'huile d'oléastre qui est riche en acides gras insaturés (oléique-linoléique) ainsi qu'en antioxydants (les polyphénols, stérols et les tocophérols) (**Baccouri et al., 2008**), nos résultats sont en accord avec les études (**Djeziri, 2015; Gherib, 2015**),

Nos résultats montrent aussi une hyperglycémie chez les rates nourries au régime cafétéria enrichi ou non en huile d'oléastre par rapport à leurs témoins respectifs. En effet (**Kim et al., 2000**) ont établis que l'accumulation des triglycérides dans le foie est liée à l'insulino-résistance, ce qui conduit à une oxydation accrue des acides gras libres (AGL) qui stimulent la néoglucogénèse et la synthèse des triglycérides au niveau du foie, ceci entraine une surproduction de glucose qui favorise l'hyperglycémie à jeun (**Gastaldelli et al., 2000**).

La consommation de l'huile d'oléastre entraine une réduction de la glycémie, qui s'explique par l'action de l'oleuropéoside (phénol) qui exerce une activité hypoglycémiant, (**Satoa et al., 2007**).

En accord avec plusieurs études (**Sour et al., 2015 ; Harrat et al., 2015 ; Bouderbala et al., 2016 ; Rahoui et al., 2017**), nous avons observé que l'obésité induit également des altérations du métabolisme des lipides et des lipoprotéines. En effet, les rates obèses consommant le régime cafétéria enrichi ou non en huile d'oléastre présentent une augmentation des teneurs plasmatiques en cholestérol total, triglycérides et cholestérol- LDL, comparées à leurs témoins respectifs

Cette hyperlipidémie observée chez les rates obèses peut être expliquée par la forte teneur en lipide dans l'alimentation (régime cafétéria). Plusieurs auteurs ont constatés qu'une augmentation en teneur de lipides, des aliments provoquent une élévation de la concentration en cholestérol plasmatique, ainsi de nombreux travaux rapportent que l'obésité est définie par un excès de tissu adipeux qui favorise l'accélération du flux d'acides gras libres qui arrive de la veine porte vers le foie, ce qui contribue à l'hypersécrétion de particules VLDL qui, tout comme les lipides exogènes (chylomicrons) sont responsables des concentrations plasmatiques élevées de triglycérides; Les concentrations de triglycérides sont à leur tour responsables de plusieurs désordres métaboliques, en perturbant le métabolisme des particules LDL et des HDL en diminuant leur taille et en augmentant leur densité (**Grundy et al., 2005 ; Ribot et al., 2008**).

La supplémentation de régime cafétéria ou régime standard en huile d'oléastre pendant 4 semaines améliore de façon significative les paramètres du profil lipidique plasmatique en diminuant le cholestérol total, TG, C-LDL et en augmentant C-HDL. Ces résultats concordent avec ceux de **Belarbi et al. (2011)** qui ont montré que la consommation d'huile d'oléastre a diminué significativement le cholestérol total et LDL- cholestérol.

Par contre, les teneurs en HDL-cholestérol des rates consommant le régime enrichie en huile d'oléastre sont élevées par rapport aux témoins, ces résultats montrent que l'augmentation de "bon cholestérol" ; pourrait être liée à la présence d'une quantité en acide oléique plus importante dans l'huile, ce résultat concorde avec ceux obtenus par d'autres auteurs (**Huang et al., 2008**).

Cet effet hypolipidémiant et hypocholestérolémiant de l'huile d'oléastre peut être expliqué par sa composition riche en acides gras mono-insaturés (oléique) ainsi qu'en antioxydants (les polyphénols et les tocophérols) (**Kirsty et al., 2000**). En effet, plusieurs études ont montré que l'acide oléique a un effet bénéfique sur le risque de développement de MCV, sur le profil lipidique et prévient la redistribution de la masse grasse au niveau viscéral chez les patients

souffrants de surpoids et d'insulinorésistance (**Erkkila et al., 2006 ; Moreno et Mitjavila, 2003 ; Paniagua et al., 2007**), car l'administration de cet acide gras chez l'homme diminue l'oxydation des LDL, les teneurs en C-LDL et en triglycérides (**Fito et al., 2007**).

Le dernier volet de notre travail porte sur un concept important, le stress oxydatif, reconnu aujourd'hui comme la base moléculaire de toutes les pathologies. Dans les systèmes biologiques, le stress oxydatif se définit comme un déséquilibre entre les oxydants et les antioxydants en faveur des oxydants, entraînant des dommages cellulaires (**Atamer et al., 2008**).

Une alimentation chronique riche en graisses et en particulier en AGS, conduisant au stress oxydatif grâce à des mécanismes biochimiques multiples (**Sies et al., 2005 ; Serra et al., 2012**).

En effet, de nombreux travaux rapportent des perturbations du statut redox au cours de l'obésité tenant à la fois de l'augmentation de production des espèces réactives de l'oxygène (ERO) et la diminution de la capacité de défense antioxydante par la baisse des activités des enzymes antioxydantes et des taux des vitamines antioxydantes (**Sour et al., 2015 ; Keaney et al., 2003 ; Karaouzene et al., 2011 ; Savini et al., 2013 ; Warolin et al., 2013**). De même, il a été démontré qu'un régime hypercalorique et hyperlipidique augmente la production de radicaux libres et diminue les capacités de défense antioxydante (**Milagro et al., 2006 ; Bouanane et al., 2009**).

C'est dans cette optique, que nous contribuons à déterminer les marqueurs de statut oxydant (malondialdéhyde et diènes conjugués) et antioxydant (vitamine C et ORAC) au niveau du plasma.

Dans notre travail, les résultats sont en faveur de l'existence d'un stress oxydatif intense chez les rates obèses. En effet, ces rates présentent des teneurs plasmatiques élevées en malondialdéhyde et en marqueurs de l'oxydation des lipoprotéines, ce qui est en faveur d'un stress oxydatif évident.

Ces résultats sont en accord avec l'étude menée par (**Laissof et al., 2013**) qui affirme que le taux de MDA est élevé chez les rats obèses par rapport aux rats témoins . Cette augmentation peut être expliquée par l'auto-oxydation des lipides (**Sakaet al., 2011**), qui est probablement induite par l'obésité, car chez les obèses, la concentration élevée des acides gras peut conduire à l'activation de NADPH oxydase qui est une enzyme responsable de la

production des ERO au niveau de la mitochondrie de tissu adipeux , donc ces ERO sont responsables d'une grande partie de l'oxydation des acides gras ce qui a pour conséquence la production de MDA (**Bonnefont-Rousselot,2014**)

Le temps de latence (Tlag), qui correspond à l'initiation de l'oxydation des lipoprotéines, est plus court chez les rates soumises au régime cafétéria (OS et OH) par rapport aux témoins (TS et TH). Ceci peut être expliquer par le fait que les lipoprotéines des rates obèses sont moins résistantes à l'oxydation, plus le Tlag est long et plus les lipoprotéines sont résistantes à l'oxydation (**Bouannene et al.,2009**).

Le taux d'oxydation élevé des lipoprotéines plasmatiques des rates obèses est en faveur de la formation accrue des produits d'oxydation des lipides. Certains auteurs (**Crujeiras et al., 2006 ; Kelishadi et al., 2008; Uzun et al., 2007 et Vincent et al., 2007**) notent une oxydation rapide des lipides qui se produit au niveau des LDL des rates obèses suite à la réduction des antioxydants.

Concernant les antioxydants, nos résultats montrent que les teneurs plasmatiques en vitamine C sont diminuées chez les rates obèses par rapport aux rates témoins, qui sont en concordance avec l'étude de (**Laissof et al.,2013**) . De même nos résultats montrent que le régime cafétéria entraine une capacité antioxydante totale du plasma (ORAC) plus faible par rapport aux rates témoins. Cela est en accord avec l'étude de (**Benyoub, 2011**).Ce déséquilibre de la balance antioxydante peut être expliqué par la diminution importante des antioxydants (vitamine E et bêta carotènes) chez les rates obèses (**bonnefont-rousselot, 2014**). Ces résultats suggèrent que l'obésité est un facteur important de l'augmentation du stress oxydatif.

La supplémentation de régime cafétéria par l'huile d'oléastre montre une réduction de taux de MDA et des diènes conjugués et une augmentation de la vitamine C et de la capacité antioxydante totale de plasma chez les rates.

Ces résultats suggèrent que l'huile d'oléastre induit un effet antioxydant, qui peut être due à la richesse de cette huile en composés bioactifs et en antioxydants qui inhibent l'oxydation des lipides et les altérations causées par la production excessive de radicaux libres. Une étude menée par (**Bouarroudj et al.,2016**) montre que cette huile est très riche en vitamine E, en vitamine C et en polyphénols qui constituent une famille importante d'antioxydants parmi ces

polyphénols on trouve les flavonoïdes, terpenoïdes, saponosides, tannins et alcaloïdes. globalement, ce sont des excellents piègeurs des ERO (**Suzuki *et al.*, 2011**).

Concernant l'étude histologique de foie des rates témoins et obèses nos résultats montrent qu'il y a une micro stéatose de type micro vacuolaire chez les rates (**OS**) par rapport aux rates (**TS**). Ce résultat est compatible avec d'autres études (**Ruzzin *et al.*, 2010**) qui ont montrées l'existence d'un début d'une stéatose hépatique caractérisée par la présence de graisse dans le foie, et l'accumulation progressive de triglycérides dans le tissu hépatique des rats obèses.

Ces résultats peuvent être expliqués par la grande teneur en AGS de régime cafétéria, qui provoque une augmentation du contenu hépatique en triglycérides avec une stimulation de la gluconéogenèse ceci est confirmé par (**Parks *et al.*, 2017**).

La supplémentation de régime cafétéria en huile d'oléastre a améliorée le tissu hépatique, donc notre huile a un rôle protecteur contre de nombreux changements pathologiques dus à leur teneur plus élevée en substances antioxydantes.



Actuellement, l'obésité est devenue un vrai problème de santé publique. Le changement de mode de vie et la modernisation incitent l'homme à modifier ses habitudes alimentaires et à diminuer de plus en plus son activité physique. Ces deux facteurs : la « mal bouffe » et la sédentarité favorisent l'installation de l'obésité et tous ce qu'elle peut engendrer comme désordres d'homéostasie et apparition de maladies métaboliques.

L'obésité est associée à de nombreuses anomalies métaboliques. Dans le cadre de lutte contre l'obésité et de la réduction de sa progression, la prévention nutritionnelle grâce à des régimes alimentaires enrichis ou spéciaux tient une place particulière.

La médecine traditionnelle est largement répondeuse et tient une place majeure dans le traitement de différentes maladies métaboliques. Le nombre des études en matière de recherche de nouvelles stratégies capable de prévenir ou même de retarder l'apparition de ces maladies, reste très limitée. Ce travail a pour but d'évaluer la composition physicochimique de l'huile d'oléastre, ensuite de vérifier l'efficacité d'un régime expérimental enrichi en huile d'oléastre par la correction des altérations métaboliques associées à l'obésité nutritionnelle, chez le rat Wistar.

L'analyse physicochimique de l'huile d'oléastre montre que les valeurs d'acidité, indice de saponification et indice de peroxyde sont conformes aux normes

L'huile étudiée présente un taux de polyphénols de 617.83 mg/kg. L'analyse des pigments révèle que l'huile de l'oléastre contient des teneurs en chlorophylles et en caroténoïdes estimées à 15.8 mg/kg et 3,2mg/kg respectivement.

D'après notre étude, on peut conclure que le régime cafétéria conduit à l'installation de l'obésité chez la rate Wistar, associée à des anomalies métaboliques tel que l'hyperlipidémie, l'hyperglycémie et à une altération morphologique au niveau du foie (c'est-à-dire une stéatose hépatique), rajoutant a ceux-ci un stress oxydatif qui constitue le trait d'union de toutes les maladies tels que l'athérosclérose, les risque coronaropathies, diabète et certains cancers...etc.

L'ensemble des résultats de cette étude menée chez les rates rendues obèses, indiquent que le traitement avec l'huile d'oléastre induit une perte de gains du poids corporel et une diminution de prise alimentaire journalière, de même, il induit un effet hypoglycémiant et hypocholestérolémiant, pouvant réduire le risque cardiovasculaire et réduire le risque de d'hyperglycémie. Nos résultats ont montrés également que l'huile d'oléastre réduit la peroxydation lipidique et améliore l'équilibre de la balance oxydants /antioxydants, ce qui

fournit la preuve que l'utilisation de cette huile pourrait protéger contre les pathologies liées aux effets délétères des espèces réactives de l'oxygène (ERO). De plus il apparaît clairement que l'huile d'oléastre a un effet protecteur contre la stéatose hépatique chez les rates obèses et même réparateur de tissu.

A la lumière de cette étude, nous avons constaté que l'huile d'oléastre semble être bénéfique pour la santé humaine tout en prévenant les altérations métaboliques chez les obèses. Son intégration dans l'alimentation peut participer à améliorer le profil métabolique et oxydatif et réduire l'incidence de l'obésité et ses complications.

Une bonne alimentation équilibrée riche en fruit et légumes, faible en lipides surtout saturés, et l'activité physique devrait être la logique de toute personne pour protéger sa santé.

Il serait intéressant de compléter cette étude par d'autres travaux, telles que l'étude histologique au niveau du muscle, tissu adipeux et du cœur pour mieux étudier les complications liées à l'obésité nutritionnelle. Chez l'homme, ces résultats pourront contribuer au développement de nouvelles stratégies thérapeutiques non médicamenteuses dans le domaine de l'obésité et de ses complications.

## Référence bibliographique

---

### A

- Allam-Ndoul, B. (2017). Études «omiques» du phénomène inflammatoire associé à l'obésité. Doctorat en nutrition université Laval Quebec, Canada, 213p
- Amar, L., Bachelot, A., Baudin, E., Bauduceau, B., Bennet, A., Bertherat, J., et -Bruckert, E. (2016). Obésité de l'enfant et de l'adulte in Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques : Réussir les ECNi. Elsevier Health sciences. 413-429.
- Anwar, P., Bendini, A., Gulfraz, M., Qureshi, R., Valli, E., Di Lecce, G., Naqvi, S.M.S., and Toschi, T.G. (2013). Characterization of olive oils obtained from wild olive trees (*Olea ferruginea* Royle) in Pakistan. *Food Research International*, 54, 1965–1971.
- Ashworth,A.(2001).Treatment of severe malnutrition. *J.Pediatr.Gastroenterol.Nutr*,32:521-522
- Atamer A, Bilici A, Yenice N, Selek S, Ilhan N, Atamer Y (2008). The importance of paraoxonase 1 activity, nitric oxide and lipid peroxidation in hepatosteatosis. *J Int Med Res*, 36(4): 771-776.
- .

### B

- Baccouri, B., Zarrouk, W. & Baccouri, O., (2008). Composition, quality and oxidative stability of virgin olive oils from some selected wild olives (*Olea europaea* L. subsp. *Oleaster*). *Grasas Aceites Journal*, 59(4): 346-351.
- Beck, E. J., Tosh, S. M., Batterham, M. J., Tapsell, L. C., et Huang, X. F. (2009). Oat  $\beta$ -glucan increases postprandial cholecystokinin levels, decreases insulin response and extends subjective satiety in overweight subjects. *Molecular nutrition & food research*, 53(10): 1343-1351.
- Beddiar, A., Mekahlia, M.N. (2013).Mycorrhizal dependency in the olive tree (*olea europaea* ) across a xeric climatic gradient .*Adv. Environ.Biol*,7(9): 2166-2174.

## Référence bibliographique

---

- Belaïch, R., et Boujraf, S. (2016). Facteurs inflammatoires et stress oxydant chez les hémodialysés : effets et stratégies thérapeutiques. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 10 (1): 38-42.
- Belarbi, M., Bendimered, S., Sour, S., Soualem, Z., Baghdad, C., Hmimed, S., Chemat F., Visioli, F. (2011). Oleaster oil positively modulates plasma lipids in humans. *J.Agric. Food Chem*, 59 (16) : 8667-8669
- Bendimerad, S. (2011).effet hypolipidemiant de l'huile d'olivier sauvage *olea europaea* oléastre ou *olea sylvestris*. Thèse magister : physiopathologie cellulaire : faculté des sciences de la nature et de la vie. Université Tlemcen.
- Benkalfat, N.C., Merzouk, H., Bouanane, S. (2011).Altered adipose tissue metabolism in offspring of dietary obese dams. *Clin Sci*, 121:19-28.
- Benlemlih, M et Ghanam, J. (2012). Polyphénols d'huile d'olive. Trésor sante ! Etude scientifique. Marcopietteur. France. 128 p. ISBN 978-2-87211-117-6.
- Berger,M.M.(2006).Manipulations nutritionnelles du stress oxydant: états des connaissances. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 20(1) : 48-53.
- .
- Berrougui, H., Ettaib, A., Herrera Gonzalez, MD., Alvarez de Sotomayor, M., Bennani-Kabchi, N., Hmamouchi , M. (2003). Hypolipidemic and hypocholesterolemic effect of argan oil (*Argania spinosa* L.) in *Meriones shawi* rats. *J Ethnopharmacol* ,89:15–8.
- Berdah, C. (2008). Obésité et psychiatrie. *Acta Endoscopica*, 38, S49-S54.
- Bianchi, G. (2003). Lipids and phenols in table olives. *European Journal of Lipid Science and Technology* ,105 :229–242.
- Blache, D., et Prost, M. (1992). Free radical attack: biological test for human resistance capability. In proceedings of the College Park on chemical evolution. Chemical Analysis Laboratory. NASA, Washington, 82-98.
- Blouin, K., Boivin, A. & Tchernof, A. (2008). Androgens and body fat distribution. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*, 108(3-5): 272-2800.
- B/oomer, R.J. and Fisher-W/Iman, K.H. (2008). Blood oxidative Stress Biomarkers: Influence of sex, exercise Training Status, and dietary Intake. *Gender Médecine*, 5(3) : 218-228.
- Bonnefont-Rousselot, D. (2014). Obésité et stress oxydant. *Obésité*, 9(1) : 8-13.

## Référence bibliographique

---

- Bouanane, S., Benkalfat, N.B., Baba Ahmed, F.Z., Merzouk, H., Mokhtari, N.S., Merzouk, S.A., Gresti, J., Tessier, C/, Narcet, M. (2009). Time course of changes in serum oxidant/antioxidant status in overfed obese rats and their offspring. *Clinical Science*,116: 669-80.
- Bouarroudj, K., Tamendjari, A., and Lربات, R. (2016). Quality, composition and antioxidant activity of Algerian wild olive (*Olea europaea* L. subsp. *Oleaster*) oil. *Industrial Crops and Products*, 83(4) : 484–491.
- Boucheffa A. & Idoui T. ( 2012). Effet nutritionnel de l’huile d’olive vierge « variété Sigoise » sur les performances de croissance, les lipides plasmatiques et la flore endogène du rat Wistar. *Les technologies de laboratoire*, 7(26) : 20-26.
- Boucheffa, S., Tamendjari, A., Rovellini, P. and Venturini, S. (2014). Composition and antioxidant activity of some Algerian wild extra virgin olive oils. *Rivista Italiana Delle Sostanze Grasse*, 101, 10 p.
- Boudribila, M-M. (2004). Les anciens Amazighs avant les phéniciens : Mode de vie et Organisation sociale. *AWAL*, 29(1) :17-31.
- Bouderbala H., Kaddouri H., Kheroua O., et Saidi D. (2016, June). Effet anti-obésogène du vinaigre de cidre de pomme chez le rat soumis à un régime hyperlipidique. In *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie Elsevier Masson*,65. (3) : 208-213pp.
- Bounefont,R., Delattre,J.(2005).Radicaux libres et stress oxydant. Aspects biologiques et pathologique.Lavoisier edition.Doc.Edition Medicales.Internationales.Paris.147-167.
- Boskou, D. (2015). Olive oil. In *Specialty Oils and Fats in Food and Nutrition*, (Elsevier), 3–38.
- Bruckert, E. (2011). Dyslipidemies.Traite Médecine et Chirurgie de l’obésité. Médecine Sciences Publications. Lavoisier ,203-6.
- Bravo PE, Morse S, Borne DM, Aguilar EA, Reisin E (2006). Leptin and hypertension in obesity. *Vascular Health and Risk Management*, 2:

## Référence bibliographique

---

### C

- Caër, C. (2016). Inflammation du tissu adipeux au cours de l'obésité humaine: implication des lymphocytes Th17, thèse de Doctorat en Physiologie & Physiopathologie, Université Pierre et Marie Curie-Paris VI, 207p.
- C.E.E. 2568/91. Communauté Economique Européenne. Règlement (CEE) N°2568/91 de la commission du 11 juillet 1991.Relatif aux caractéristiques des huiles d'olive et des huiles de grignons d'olive ainsi qu'aux méthodes d'analyse y afférentes , 27-30.
- Ceppo, F. (2014). Rôle de la kinase inflammatoire Tpl2 dans l'inflammation du tissu adipeux lors de l'obésité, Interactions Moléculaires et Cellulaires, Centre Méditerranéen de Médecine Moléculaire (C3M) de l'Université de Nice-Sophia Antipolis, 343p.
- Chapman, M.J, Sposito, A.C. (2008). Hypertension and dyslipidaemia in obesity and insulin resistance: pathophysiology, impact on atherosclerotic disease and pharmacotherapy. *Pharmacology & Therapeutics*,117(3): 354-373.
- Chiappetta, A., and Muzzalupo, I. (2012). Botanical Description. In Olive Germplasm -The Olive Cultivation, Table Olive and Olive Oil Industry in Italy, I. Muzzalupo, ed. (InTech).
- Chrysohoou, C., Panagiotakos ,D.B, Pitsavos, C., Skoumas, I., Papademetriou, L., Economou, M., Stefanadis, C. (2007).The implication of obesity on total antioxidant capacity in apparently healthy men and women: The ATTICA study. *Nutrition Metabolic of Cardiovascular Diseases*, 17:590-97.
- .
- Claro, C., Ogalla, E., Rodriguez, R., Álvarez de Sotomayor, M., and Herrera, M. d. (2014). Oleaster, a new virgin olive oil protects against atherosclerotic process in apoe ko mice by reducing inflammatory mediators and superoxideproduction.*Atherosclerosis* 235, e156.
- Clec'h, C., Gonzalez, F., et Cohen, Y. (2006). Prise en charge des patients obèses en réanimation. Aspects physiopathologiques et thérapeutiques. *Réanimation*,15: 439-44.
- Codex alimentaires. (1989). Norme codex pour les huiles d'olive vierges et raffinées et pour l'huile de grignons d'olive raffinée. Codex STAN 33-1981.

## Référence bibliographique

---

- Codex Alimentary.(2003). Food and Agriculture Organization of the United Nations .World Health Organization, via delleterme di Caracalla 00100Rome. Italie.
- Colacino, JA., Arthur, A.E., Ferguson, K.K., Rozek, L.S. (2014). Dietary antioxidant and anti-inflammatory intake modifies the effect of cadmium exposure on markers of systemic inflammation and oxidative stress. *Environ Res*,131: 6 – 12.
  
- .- Conseil Oléicole International. (2015). Norme commerciale applicable aux huiles d'olive et aux huiles de grignons d'olive. N° 3/Rév. 8-Février 2015.
- Conseil Oléicole International. (2018). Norme commerciale applicable aux huiles d'olive et aux huiles de grignons d'olive. COI/T.15/NC. n° 3/Rév. 5.
- Conseil Oléicole International. (1996). Analyse spectrophotometrique dans l'ultraviolet. Conseil Oléicole international/ T20/ Doc 19 6 juin 1996. Madrid. Espagne.
  
- Crujeiras, A.B., Parra, M .D., Rodríguez, M.C., Martínez de Morentin, B.E., Martínez, J.A. (2006). A role for fruit content in energy-restricted diets in improving antioxidant status in obese women during weight loss. *Nutrition*, 22(6): 593-9.



### D

- Dabbou, S., Selvaggini, R., Urbani, S., Taticchi, A., Servili, M., Hammami, M. (2011). Comparison of the chemical composition and the organoleptic profile of virgin olive oil from two wild and two cultivated Tunisian *Olea europaea*. *Chemistry and Biodiversity*, 8 : 189-202.
  
- Darimont, C., Turini, M., Epitoux, M., Zbinden, I., Richelle, M., Montell, E., and Macé, K. (2004).  $\beta$ 3-adrenoceptor agonist prevents alterations of muscle diacylglycerol and adipose tissue phospholipids induced by a cafeteria diet. *Nutrition & metabolism*, 1(1) : 4.
  
- D'Aygalliers, P. (2013). L'Olivier et l'huile d'olive - Histoire naturelle de l'olivier. (Read Books Ltd.).

## Référence bibliographique

---

- De Candolle, A. (1883). Origines des plantes cultivées. Ed., Librairie Germer Bâillère, Paris. 372p.
- Delplanque, B., Richard JLandJacotot, B. (2002). Influence of diet on the plasma levels and distribution of APOA1 containing lipoprotein particles. *Prog.lipidRes*, 30: 159-70.
- Demarchi, E., Baldassari, F., Bononi , A., Wieckowski ,M.R. et Pinton,P.(2013). Oxidative Stress in Cardiovascular Diseases and Obesity: Role of p66Shc and Protein Kinase C. *Hindawi, Oxidative Medicine and Cellular Longevity*,2013:1-11.
- Djeziri, F. (2012). Etude de l'activité hypolipidemiante de l'huile d'*olea europaea* var *oleaster* chez le rat « wistar ». Thèse de doctorat. Université Abou-Bekr Belkaïd de Tlemcen.
- Djohan, Y. F. (2017). Influence d'un régime riche en huile de palme sur le statut antioxydant, la fonction mitochondriale et les désordres métaboliques associés à l'obésité (Doctoral dissertation, Université Montpellier). 312.
- Dobrian, A.D., Davies, M.J., Prewitt, R.L., Lauterio, T.J. (2000). Développement of hypertension in a rat model of diet induced obesity. *Hypertension*, 35: 1009-1015.
- Dulloo, A. G., Jacquet, J., Solinas, G., Montani, J. P. et Schutz, Y. (2010). Body composition phenotypes in pathways to obesity and the metabolic syndrome. *International journal of obesity*, 34(S2) : S4.
- Durand, A., and Terral, J.F. (2005). Regarder autrement le charbon de bois archéologique : l'exemple de l'irrigation des plantations d'oliviers en France méridionale et en Catalogne (IXe-XVe siècle). *Archéologie du Midi médiéval*, 23 :75–92.

### E

- El youbiz. (2017). obésité : sa prise en charge médicale et le rôle du pharmacien d'officine dans sa prévention, thèse de doctorat en pharmacie, université mohammed v de rabat,159 p.
- Erkkila, A.T., Matthan, N.R., Herrington, D.M., Lichtenstein, A.H. (2006). Higher plasma docosahexaenoic acid is associated with reduced progression of coronary atherosclerosis in women with CAD. *J Lipid Res*, 47: 2814-2819.
- .



## Référence bibliographique

---

-Esterbauer,H.,Stregl,G.,Puhl,H.,Rotheneder,M.(1989).Oxydation in vitro des lipoproteins plasmatiques:condition monitoring of in vitro oxidation of human low density lipoprotein.Free Radic.Biology Medical,6:67-75



### F

- Faucher, P., et Poitou, C. (2016). Physiopathologie de l'obésité. Revue du rhumatisme monographies, 83(1) : 6-12.

-Favier, A. (1997). Le stress oxydant. Interet de sa mise en evidence en biologie medicale et problème posée par le choix d'un marqueur .Annales de biologie clinique,55 :9-16.

- Fisher-Wellman, K., Bell, H. K., et Bloomer, R. J. (2009). Oxidative stress and antioxidant defense mechanisms linked to exercise during cardiopulmonary and metabolic disorders. Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2(1), 43-51.

-Fitó, M., Guxens, M., Corella, D., Sáez, G., Estruch, R., de la Torre, R., Francés, F., Cabezas, C., López-Sabater Mdel, C., Marrugat, J., García-Arellano, A., Arós, F., Ruiz-Gutierrez, V., Ros, E., Salas-Salvadó, J., Fiol, M., Solá, R., Covas, M.I .(2007). Effect of a traditional Mediterranean diet on lipoprotein oxidation: a randomized controlled trial. Arch Intern Med. 167: 1195-1203.

-Food and Agriculture Organization. (2001). Rapport du comité du codex sur les graisses et les huiles – Annexe IV : Projet de norme pour les huiles d'olive et les huiles de grignons d'olive.Archives de documents de la FAO.

-- Friedewald, W. T., Levy, R.I., and Fredrickson, D.S. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clinical chemistry, 18(6), 499-502.

## Référence bibliographique

---

### G

- Gastaldelli, A., Baldi, S., Pettiti, M., Toschi, E., Camastra, S., Natali, A., Landau, B.R. et Ferrannini, E. (2000). Influence of obesity and type 2 diabetes on gluconeogenesis and glucose output in humans: a quantitative study. *Diabetes*, 49(8):1367-73.
- Ghazghazi, H., Chedia, A., Hamrouni, S. and Mnif, W. (2015). Antibacterial, Antifungal and Antioxydant activities of Tunisian *Olea europaea* Ssp. Oleaster fruit pulp and its essential fatty acids. *International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences*, 7(1): 52-55.
- Gharby, S., Harhar, H., Guillaume, D., Haddad, A., Matthäus, B., Charrouf, Z. (2011). Oxidative stability of edible argan oil: A two-year study. *LWT-Food Science and Technology*, 44 :1-8.
- Grundy SM (2008). Metabolic syndrome pandemic. *Atheroscler Throm Vasc Biol*, 28(4): 629-36.
  
- Grundy, S., Cleeman, J., Daniels, S., Donato, K., Eckel, R., Franklin, B., Gordon, D., Krauss, R., Savage, P., Smith, S. J.R., Spertus, J., et Costa, F. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, 112(17): 2735-52.

### H

- Habbout, A. (2012). étude des conséquences métaboliques, oxydatives et cardiovasculaires de la suralimentation postnatale chez le rat et la souris (thèse de doctorat en physiopathologie et pharmacologie). Université de Bourgogne, Dijon, 163p.
- Haddada, F.M., Krichène, D., Manai, H., Oueslati, I., Daoud, D., and Zarrouk, M. (2008). Analytical evaluation of six monovarietal virgin olive oils from Northern Tunisia. *European Journal of Lipid Science and Technology*, 110: 905–913.
- Haleng, J., Pincemail, J., Defraigne, J. O., Charlier, C., et Chapelle, J. P. (2007). Le stress oxydant. *Revue médicale de Liège*, 62(10): 628-38.
- Halliwell, B., and Gutteridge, J. M. (1990). The antioxidants of human extracellular fluids. *Archives of biochemistry and biophysics*, 280(1): 1-8.

## Référence bibliographique

---

- Hannachi, H., Nasri, N., Elfalleh, W., Tlili, N., Ferchichi, A. and Msallem, M. (2013). Fatty Acids, Sterols, Polyphenols, and Chlorophylls of Olive Oils Obtained from Tunisian Wild Olive Trees (*Olea europaea* L. Var. *Sylvestris*). *International Journal of Food Properties*, 16: 1271-1283.
- Harrat, N. E. I., Zoubida Imene, T. A. I. R., Louala, S., Boukhari, N., Dehiba, F., et lamri-senhadji, M. (2015). La supplémentation en huile d'argan atténue l'hyperglycémie, la dyslipidémie et le stress oxydant,chez le rat obèse, *Aliments et nutriments*,04 (01): 16-26.
- Hare, J. (2004).Nitroso-redox balance in the cardiovascular system. *N Engl J Med*, 351(14) : 2112-2114.
- Hariri, A., Ouis, N., Sahnouni, F., et Bouhadi D. (2010). Mise en oeuvre de la fermentation de certains ferments lactiques dans des milieux a base des extraits de caroube. *Rev. microbiol. ind. san et environn*, 37-55.
- Hellstrom,P.M.,Nashind,E.,Hashim,S.A.(2004).Peripheral andcentral signals in the control of eating in normal,obeseand binge –eating human subjects.*Br.J.Nutr*,92:47-57.
- Henri, M. (2011). Obésité et insulino-résistance: étude longitudinale avec un traceur du transport du glucose, le [125I]-6-déoxy-6-iodo-D-glucose (Doctoral dissertation, Université de Grenoble).
- Heiman, M. L., Tschöp, M. (2001). Rodent obesity models: an overview. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*, 109(06), 307-319.
- Higdon, J.V., Frei, B. (2003). Obesity and oxidative stress: a direct link to CVD? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 23(3):365-367.
- Hilali, M., Charrouf, Z. El Aziz Soulhi, A., Hachimi, L., Guillaume, D. (2005). Influence of origin and extraction method on argan oil physicochemical characteristics and composition. *J Agric Food Chem*, 53: 2081-2087.
- Holguin, F., and Fitzpatrick, A. (2010) . Obesity, asthma, and oxidative stress. *Journal of Applied physiology*, 108(3), 754-759.

## Référence bibliographique

---

-Huang, H.Y., Alberg, A.J., Norkus, E., Hoffman, S.C., Comstock, G.W., Helzlsouer, K.J. (2008). Prospective study of antioxidant micronutrients in the blood and the risk of developing prostate cancer. *Am J Epidemiol*, 157: 335 - 44.

### J

- Jacota, S.K., and Dani, H.M. (1982). A new colorimetric technique for the estimation of vitamin C using folin phenol reagent. *Analytical Biochemistry*, 172(1), 178-182.

-Jacques-Meunié, D., (1982). *Le Maroc saharien des origines à 1670*, Klincksieck, Paris. 2 . 990.

### K

-Kailis, S.G. (2017). Olives. In *Encyclopedia of Applied Plant Sciences*, (Elsevier), 236–245 pp.

-- Karamoko, B. (2006). particularité de l'obésité en médecine interne de l'hôpital du point G, thèse de doctorat en médecine université de bamako, 153p.

- Karaouzene, N., Merzouk, H., Aribi M., Merzouk, S. A., Berrouiguet, A. Y., Tessier, C., et Narce, M. (2011). Effects of the association of aging and obesity on lipids, lipoproteins and oxidative stress biomarkers: a comparison of older with young men. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 21(10) : 792-799.

- Keaney, J.F., Larson, M.G., Vasan, R.S., Wilson, P.W.F., Lipinski, A. I., Corey, D., Massaro, J.M., Sutherland, P., Vita, J.A., Benjamin, E.J. (2003). Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the framingham study. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 23:434-439.

- KELISHADI, R., SHARIFI, M., KHOSRAVI, A., ADELI K. (2008). Relationship between C-reactive protein and atherosclerotic risk factors and oxidative stress markers. *Clin. Chem*, 53: 456 - 464.

- Kim, J.K., Gavrilova, O., Chen Y., Reitman M.L., et Shulman, G.I. (2000). Mechanism of insulin resistance in A-ZIP/F-1 fatless mice. *J Biol Chem*, 275: 8456-60.

## Référence bibliographique

---

--Kirsty, A. H., Lynn, C. & Crosbie, A.W. (2000). A residential study comparing the effects of diets rich in stearic acid, oleic acid, and linoleic acid on fasting blood lipids, hemostatic variables and platelets in young healthy men. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 11:408-416.

### L

- Lahouel, M.S., Boulkour, N. et Segueni, J.P. (2004). The flavonoids effect against vinblastine, cyclophosphamide and paracetamol toxicity by inhibition of lipid-peroxidation and increasing liver glutathione concentration, *Pathologie Biologie*, 52: 314-322.

--Laissouf A. (2014). Effets du régime cafeteria enrichi en huile de lin sur le métabolisme lipidique et le statut oxydant/antioxydant chez le rat Wistar âgé (Doctoral dissertation).

- Lecerf, J.M. (2008). Acides gras et maladies cardiovasculaires. *Sciences des Aliments*, 28(1) : 53.

-Lopez, S., Bermudez, B., Pacheco, Y.M., Villar, J., Abia, R., Muriana, F.J. (2003). Distinctive postprandial modulation of beta cell function and insulin sensitivity by dietary fats: monounsaturated compared with saturated fatty acids. *Am J Clin Nutr*. 88: 638-644.

### M

-Migdal, C., et Serres, M. (2011). Reactive oxygen species and oxidative stress. *Med Sci (Paris)*, 27(4): 405-412.

- Minguéz-Mosquera, M.I., Rejano, L., Gandul, B., Higinio, A. and Carido, J. (1991). Color pigment correlation in virgin olive oil. *Journal of American Oil Chemist's Society*, 68: 332-336.

-Montedoro, G., Servili, M., Baldioli, M., and Miniati, E. (1992). Simple and hydrolyzable phenolic compounds in virgin olive oil. 1. Their extraction, separation, and quantitative and semiquantitative evaluation by HPLC. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 40, 1571–1576.

## Référence bibliographique

---

-Morelló, J., R., Vuorela, S., Romero, M. P., Motilva, M. J., and Heinonen, M. (2005).

Antioxidant Activity of Olive Pulp and Olive Oil Phenolic Compounds of the Arbequina Cultivar. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 53: 2002–2008.

-Moreno, J.J, Mitjavila, M.T. (2003).The degree of unsaturation of dietary fatty acids and the development of atherosclerosis. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 14(4):182-195.

### N

-Nasopoulou, C., Karantonis, H.C., Detopoulou, M., Demopoulos, C.A., and Zabetakis, I. (2014). Exploiting the anti-inflammatory properties of olive (*Olea europaea*) in the sustainable production of functional food and nutraceuticals. *Phytochemistry Reviews*, 13(2) : 445–458.

--Nourooz-Zadeh, J., Tajaddine-Sarmadi, J., Ling, K. E., and Wolff, S. P. (1996). Low-density lipoprotein is the major carrier of lipid hydroperoxides in plasma. Relevance to determination of total plasma lipid hydroperoxide concentrations. *Biochemical Journal*, 313(3), 781-786.

### O

-Ollivier, D., Boubault, E. & Pinatel, C. ( 2004). Analyse de la fraction stéroliques des huiles d'olives vierges. *J. Annales des falsifications de l'expertise chimique et toxicologique*, 965 :169-196.

-- Ouchi, N., Parker, J. L., Lugus, J. J., & Walsh, K. (2011). Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nature reviews immunology*, 11(2): 85.

- Organisation mondiale de la santé (OMS). (2017). Obésité et surpoids.. (Consulté le 10 avril 2019) <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr>.

## Référence bibliographique

---

- Organisation Internationale de Normalisation : ISO 660. (1996) .Corps gras d'origines animale et végétale -Détermination de l'indice d'acide et de l'acidité.
- Organisation Internationale de Normalisation : ISO 3657. (1988). Graines oléagineuses-détermination de la teneur en huile.

### P

-Paniagua, J.A, Gallego DE LA Sacristana, A., Romero, I., Vidalpuig, A., Latre , JM., Sanchez, E. (2007). Monounsaturated fat-rich diet prevents central body fat distribution and decreases postprandial adiponectin expression induced by a carbohydrate-rich diet in insulin-resistant subjects. *Diabetes Care*. 30:1717-1723.

-Powers, S.K., Jackson, M.J. (2008). Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiol Rev*, 88(14): 1243-1276.

-Purcaro, G., Codony, R., Pizzale, L., Mariani, C., and Conte, L. (2014). Evaluation of total hydroxytyrosol and tyrosol in extra virgin olive oils. *Eur. J. LipidSci.Technol*, 116 (7) : 805–811.

### Q

-Quilliot, D. P., Ziegler, O. (2011). La stéato-hépatite non alcoolique. Influence de la nutrition de la physiopathologie au traitement Post<sup>U</sup>. 35-46.

### R

- Rahoui, W. A. L. I. D., et Merzouk,H. (2017). effets de la consommation de l'aloevera sur le statut oxydant et fonction rénale chez le rat wistar obese. Séminaire international polysaccharides de plantes de milieux arides (polysac 2017).

## Référence bibliographique

---

-Ribot, T., Rodriguez, A.M., Rodriguez, E., Palou, A. (2008). Adiponectin and resistin response in the Onset of obesity in male and female rats. *Obesity (Silcer Spring)*, 24: 214-225.

.- Robert, E., Scott, G. (2007). Insensibilité à l'insuline et obésité : la cause sous-jacente. *Diabetes Voice*, 51(1): 28-30.

-Rubio, D. C., Besnard, G., Schoens, W. P., & Balaguer L. (2006). -Extensive gene flow blurs phylogeographic but not phylogenetic signal in *Olea europaea* L. *Theoretical and applied Genetics*, 113,575-583.



--Saidpour, A., Zahediasl, S., Kimiagar, M., Vafa, M., Ghasemi, A., Abadi, A., Daneshpour, MS., Arkesh, M (2011). Fish oil and olive oil can modify insulin resistance and plasma desacyl-ghrelin in rats. *J Res Med Sci*, 16(7):862-871.

- Salauen, H., Thariat, J., Vignot, M., Merrouche, Y., & Vignot, S. (2017). Obésité et cancer. *Bulletin du cancer*, 104(1): 30-41.

--Satoa, H., Genet, C., Strehle, A., (2007). Anti-hyperglycemic activity of a TGR5 agonist isolated from *Olea europaea*. *Biochem. Biophys. Res. Comm*, 362(3, 4): 793-798.

- Savini, I., Catani, M., Evangelista, D., Gasperi, V., Et Avigliano, L. (2013). Obesity-associated oxidative stress: strategies finalized to improve redox state. *International journal of molecular sciences*, 14(5) : 10497-10538.

- Serra, D., Mera, P., Malandrino, M.I., Mir, J.F, Herrero, L. (2012). Mitochondrial fatty acid oxidation in obesity. *Antioxid Redox Signal*. 19(3): 269-84.

--Sidi Mammar, M. (2012). Procédé de fabrication d'une huile thérapeutique dérivée de l'oléastre qu'est la forme sauvage de l'olivier. INAPI. 110528.

-SIES, H. (2005) Oxidative stress: from basic research to clinical application. *Am JMed*, 91(3):31-38.



## Référence bibliographique

---

-Shehata, M., Soltan, S. (2012).The Effects of Purslane and Celery on Hypercholesterolemic Mice. *World Journal of Dairy & Food Sciences*, 7(2): 212-221.

-Slavin, J., et Green, H.(2007). Dietary fibre and satiety. *British Nutrition Foundation* -

-Stefanović, A., Kotur-Stevuljević, J., Spasić, S., Bogavac-Stanojević, N., Bujisić, N. (2008). The influence of obesity on the oxidative stress status and the concentration of leptin in type 2 diabetes mellitus patients. *Diabetes Research Clinical Practic*, 79:156-63.

--Sosa, V., Moliné, T., Somoza, R., Paciucci, R., Kondoh, H. and LLeonart, M. E. (2013). Oxidative stress and cancer: an overview. *Ageing research reviews*, 12(1): 376-390.

-Sour, S., Belarbi, M., Sari, N., Benammar, CH., Baghdad, CH., Visioli, F. (2015). Argan oil reduces, in rats, the high fat diet-induced metabolic effects of obesity. *Nutrition Metabolism & Cardiovascular Diseases* , 25: 382-387.

- Suzuki, K., Ito Y., Inoue, T., Hamajima, N. (2011).Inverse association of serum carotenoids with prevalence of metabolic syndrome among Japanese. *Clin Nutr*, 30: 369-75.

-



T

-Thanan, R., Oikawa, S., Hiraku, Y., Ohnishi, S., Ma N., Pinlaor, S. et Murata, M. (2014). Oxidative stress and its significant roles in neurodegenerative diseases and cancer. *International journal of molecular sciences*, 16(1): 193-217.

-Tovar, M.J., Motilva, M.J., Luna, M., Girona, J., and Romero, M.P. (2001). Analytical characteristics of virgin olive oil from young trees (arbequina cultivar) growing under linear irrigation strategies. *Journal of the American Oil Chemists' Society*, 78:843–849.

## Référence bibliographique

---

### U

-Unger, R.H. (2003). The physiology of cellular liporegulation. *Annu Rev Physiol*, 65: 333-347.

-Uzun, H., Konukoglu, D., Gelisgen, R., Zengin, K., Taskin, M, (2007). Plasma protein carbonyl and thiol stress before and after laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients. *Obes Surg*, 17: 1367-1373.

### V

--Valko, M., Rhodes, C. J., Moncol, J., Izakovic, M, and Mazur, M. (2006). Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chem Biol Interact*, 160(1) : 1-40.

- Vassiliki, T., Papoti, M., Tsimidou, Z. (2009). Looking through the qualities of a fluorimetric assay for the total phenol content estimation in virgin olive oil, olive fruit or leaf polar extract. *Food Chemistry*, 112: 246–252.

--Velioglu, Y. S., Mazza, G., Gao, L. et Oomah, B.D. (1998). Antioxidant activity and total phenolics in selected fruits, vegetables, and grain products. *Journal of Agricultural Food Chemistry*, 46 : 4113-4117.

-Vincent, H.K., Innes, K.E., Vincent, K.R. (2007). Oxidative stress and potential interventions to reduce oxidative stress in overweight and obesity. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 9(6): 813-839.

-Vossen, P. (2007). Olive Oil: History, Production, and Characteristics of the World's Classic Oils, 42: 8.

### W

--Warolin, J., Coenen, K.R., Kantor, J.L., Whitaker, L.E., Wang, L., Acra, S.A, Roberts, L.J., Buchowski, M.S. (2013). The relationship of oxidative stress, adiposity and metabolic risk factors in healthy Black and White American youth. *Pediatric Obesity*, 10: 2047-6310.

## Référence bibliographique

---

- Wémeau, J.L., Schlienger, J.L., et Vialettes, B. (2014).obésité : diagnostic, enjeux et prise en charge.EndocrinoDiabèteMétaboNutrPratic.chàp 37, 397-405 pp.

- Wolff, J.P. (1968). Manuel d'analyse des corps gras. Edition. Azoulay, Paris. 245 p.

### Y

-Yan ,X.,Zhu,M.J.Xu,W.,Tong,J.F.,Ford,S.P.,Nathanielsz,P.W.,Du,M.(2010).Up-regulation of Toll-like receptor 4/nuclear factotor-KB signaling is associated with enhanced adipogenesis and insulin resistance in fetal skeletal muscle of obese sheep at late gestation .Endocrinology,151:380-387.

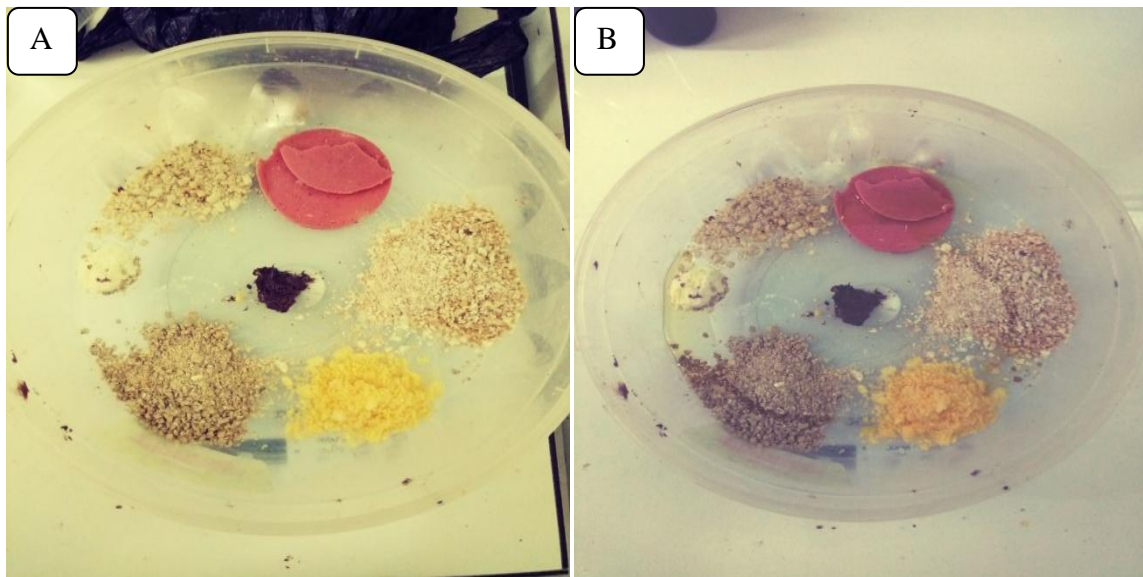
-Yen Tan S. (2014). Effect of different dietary fatty acids on humain Energy balance, Body weight, Fat mass and abdominal fat. Nutrition in the Prevention and Treatment of Abdominal Obesity, 36:417-427.



**Figure01** : Huile d'oléastre « *Olea europae* »



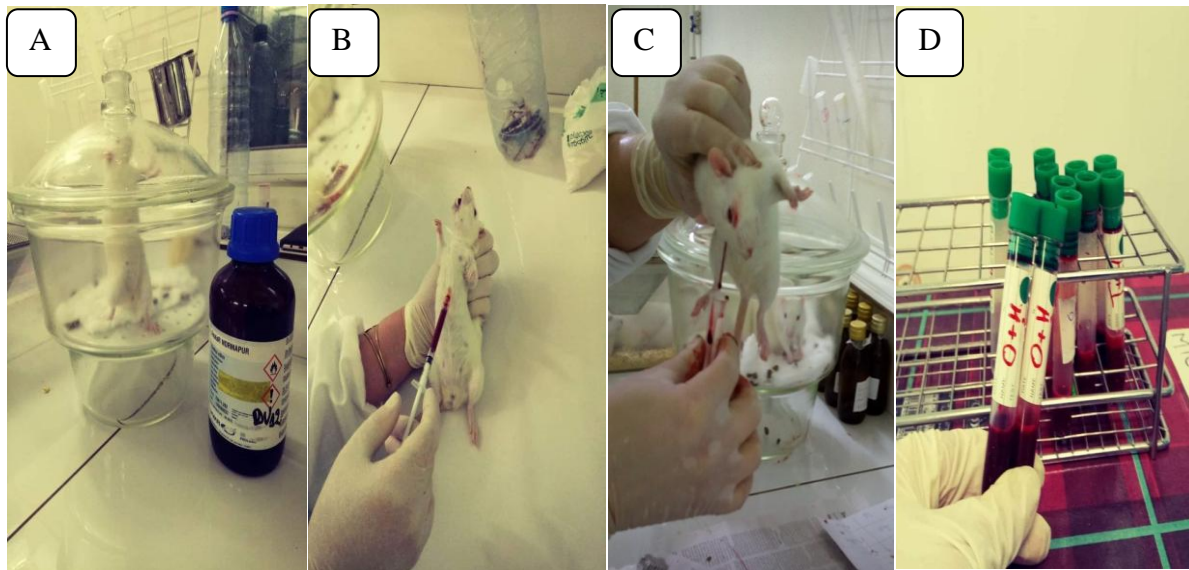
**Figure 02** : Elevage des rates au sein de l'animalerie



**Figure03** : préparation de régime cafétéria A : régime cafétéria sans huile d'oléastre  
B : régime cafétéria avec huile d'oléastre



**Figure 04:** Les rates soumises aux différents régimes



**Figure 05:** prélèvement sanguin A : rate anesthésiée par l'éther B : prélèvement par ponction cardiaque C : prélèvement par la veine orbitale D : le sang



**Figure 06 :** sacrifices et dissection des rates



Figure 07 : la pesé des rates

### Mesure de la masse relative de foie

Le foie de chaque rate a été pesé. Ce qui a permis de déterminer la masse relative du foie (MRF) selon la formule ci-dessous

$$\text{MRF} = \frac{\text{masse du foie de l'animal sacrifié} \times 100}{\text{Masse de l'animal sacrifié}}$$

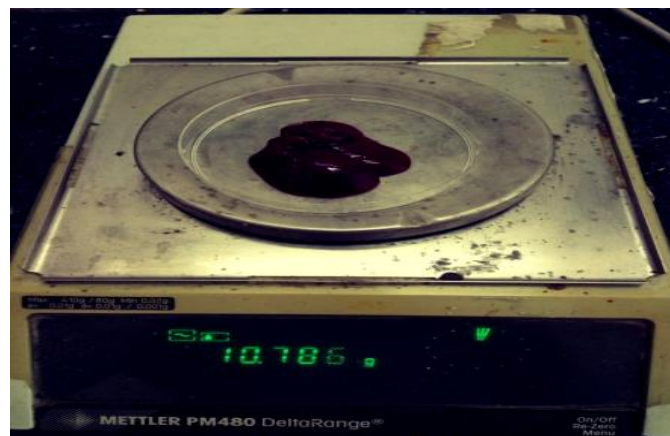


Figure 07: La pesé du foie

### ❖ Valeur énergétique du régime cafétéria

$$\text{Valeur énergétique} = (\text{lipides} \times 9) + (\text{glucide} \times 4) + (\text{Protéine} \times 4)$$



$$\text{Valeur énergétique} = 508.49$$

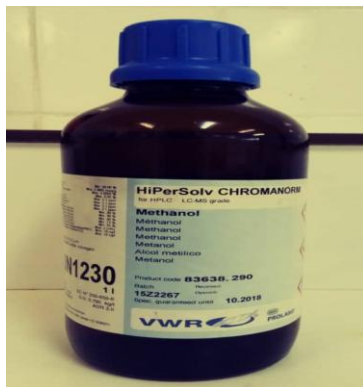
Tableau I : réactifs et solutions.

 <p>Kit de cholestérol-LDL (SPINREACT)</p>	 <p>Kit de triglycéride (SPINREACT)</p>	 <p>Kit de cholestérol total (SPINREACT)</p>
 <p>Kit de cholestérol-HDL (SPINREACT)</p>	 <p>Acide Chlorhydrique (HCl)</p>	 <p>Acide gallique (<math>C_7H_6O_5</math>)</p>
 <p>Ethanol (<math>C_2H_5OH</math>)</p>	 <p>Cyclohexane (<math>C_6H_{12}</math>)</p>	 <p>Formaldéhyde (<math>CH_2O</math>)</p>

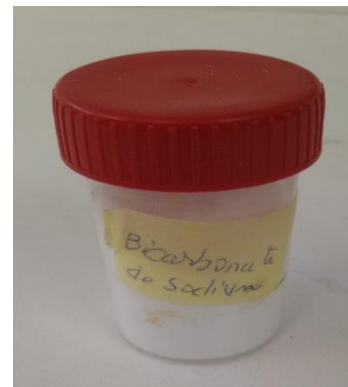




Le formol ( $\text{CH}_2\text{O}$ )



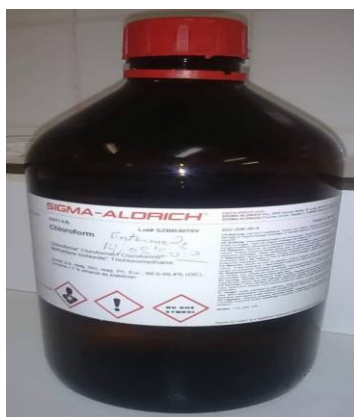
Méthanol ( $\text{CH}_3\text{OH}$ )



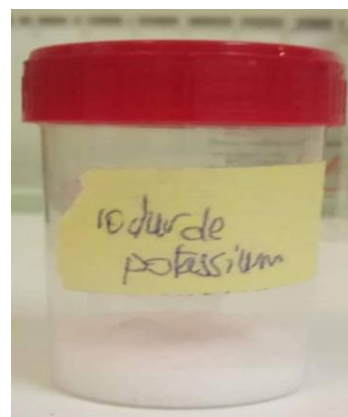
Bicarbonate de sodium  
( $\text{NaHCO}_3$ )



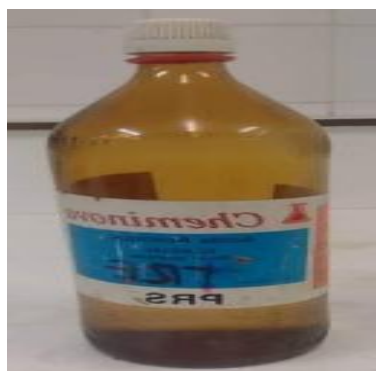
Hexane ( $\text{C}_6\text{H}_{14}$ )



Chloroforme  
( $\text{CHCl}_3$ )



Iodure de potassium  
(KI)



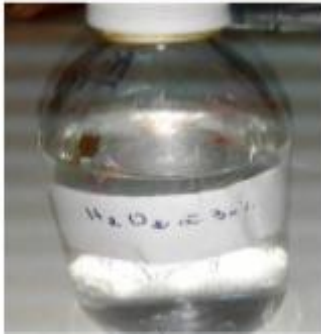
Acide Acétique  
( $\text{CH}_3\text{COOH}$ )



L'acide thiobarbiturique TBA  
( $\text{C}_4\text{H}_4\text{N}_2\text{O}_2\text{S}$ )



L'acide trichloroacétique  
TCA ( $\text{C}_2\text{HCl}_3\text{O}_2$ )



Peroxyde d'hydrogène  
( $H_2O_2$ ) à 30%



L'eau physiologique



Le folin



Amidon



L'acide ascorbique  
( $C_6H_8O_6$ )



Sulfate de cuivre ( $CuSO_4$ )



Chlorure de sodium( $NaCl$ )



L'eau distillée

Tableau II : appareillage



La centrifugeuse



Le spectrophotomètre



L'agitateur magnétique



Le bain marie



L'étuve



Le glucomètre



Balance



Balance de précision



Vortex



Microscope



Microtome



Chauffe-ballon























Rota-vapeur

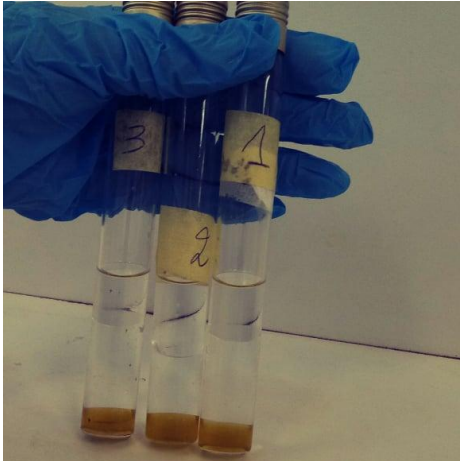


Chromatographie Liquide à Haute pression (HPLC)

Tableau III : verrerie et autres

		
Micropipette	Tubes secs	Tubes héparines
		
Les cuves	Les embouts	Eppendorf
		
Entonnoir	Spatule	Poire
		
Fiole	pissette	Bécher

		
<p>Eprouvette</p>	<p>Erlenmeyer</p>	<p>Lames</p>
		
<p>Lamelles</p>	<p>cassettes</p>	<p>Parafilm</p>
		
<p>Outils pour la dissection</p>	<p>Seringue</p>	



**Figure08** : Détermination de l'humidité et de la densité



**Figure 09** : Détermination de l'indice d'acidité

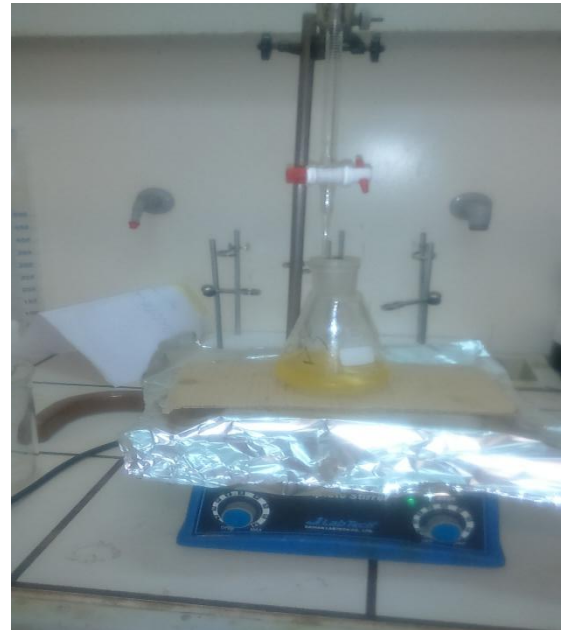


Figure 10 : Détermination d'indice de peroxyde

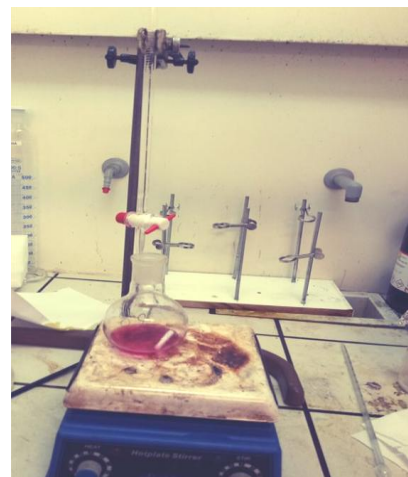
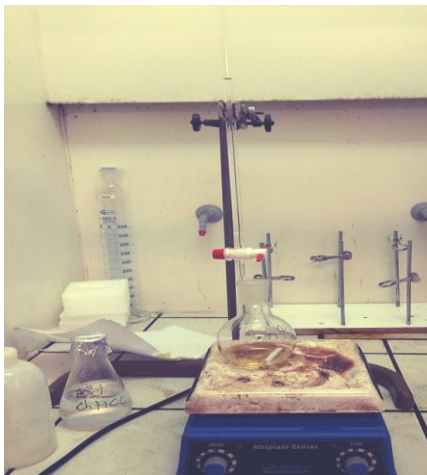


Figure 11: Détermination d'indice de saponification





**Figure12** : Dosage des pigments et des extinctions spécifiques



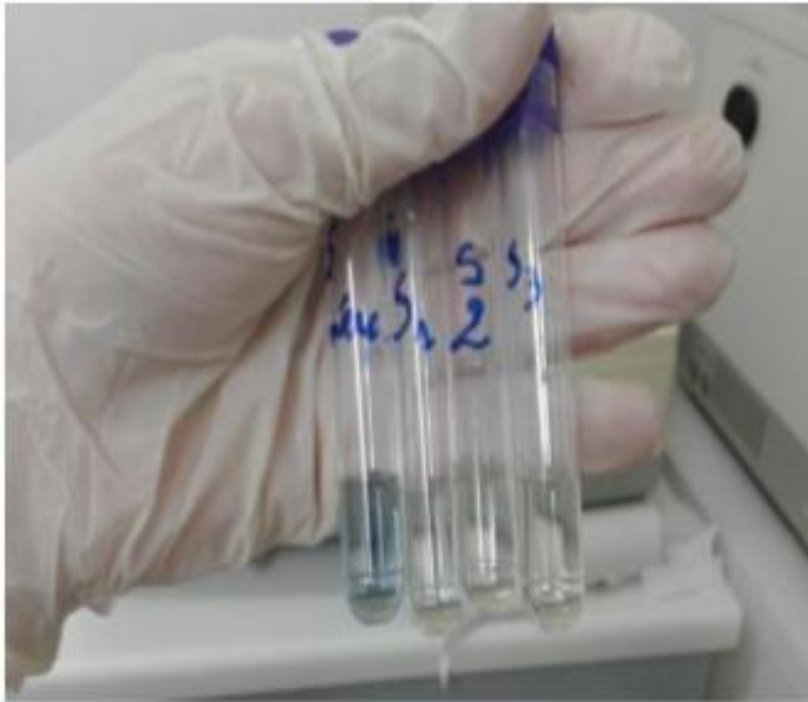
**Figure 13** : Extraction des polyphénols totaux



Figure 15 : Mesure de la glycémie



Figure 16 : Dosage des paramètres biochimiques lipidiques



**Figure 17** : Dosage de la gamme d'étalonnage

### ❖ Réalisation des coupes histologiques

#### **1-Fixation**

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

#### **2-Déshydratation**

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

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

### **3-La désalcoolisation**

Elle est effectuée dans différents bains de toluène

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

### **4-L'inclusion**

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

### **5-La confection et l'étalement des coupes**

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

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

### **6-Le déparaffinage et l'hydratation**

Les lames doivent donc être déparaffinées avant leur coloration dans 2 bains de toluène pendant 10 min chacun, puis dans 2 bains d'éthanol pendant une minute pour chaque bain. L'hydratation se fait on plongeant les lames dans différents bains d'alcool d'ordre décroissant, alcool à 90° puis à 50° pendant 1 à 5 minutes, puis on rince avec l'eau courante pendant une minute

### **7-La coloration**

Elle a pour but de différencier les constituants tissulaires. La coloration utilisée est celle de la coloration hématoxyline, éosine. Où Hématoxyline colore les structures nucléaires en bleu et l'éosine colore le cytoplasme en rouge et le collagène en rose. Dans ce cas, les lames sont trempées successivement dans les bains suivants :

-Coloration à l'hématoxyline pendant deux minutes.

-Rincer à l'eau courante pendant deux minutes.

-Coloration à l'éosine pendant 10 secondes.

-Rincer à l'eau courante pendant 2 secondes.

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

-Alcool à 70° pendant 5 à 10 minutes.

-Alcool à 90° pendant 5 à 10 minutes.

-Alcool éthylique absolu pendant 15 minutes.

-Suivie de deux bains de toluène de 15 minutes chacun.

### **9-L'observation microscopique**

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

Les lames ainsi préparées sont prêtes pour l'observation au microscope optique (x100 Puis x400).

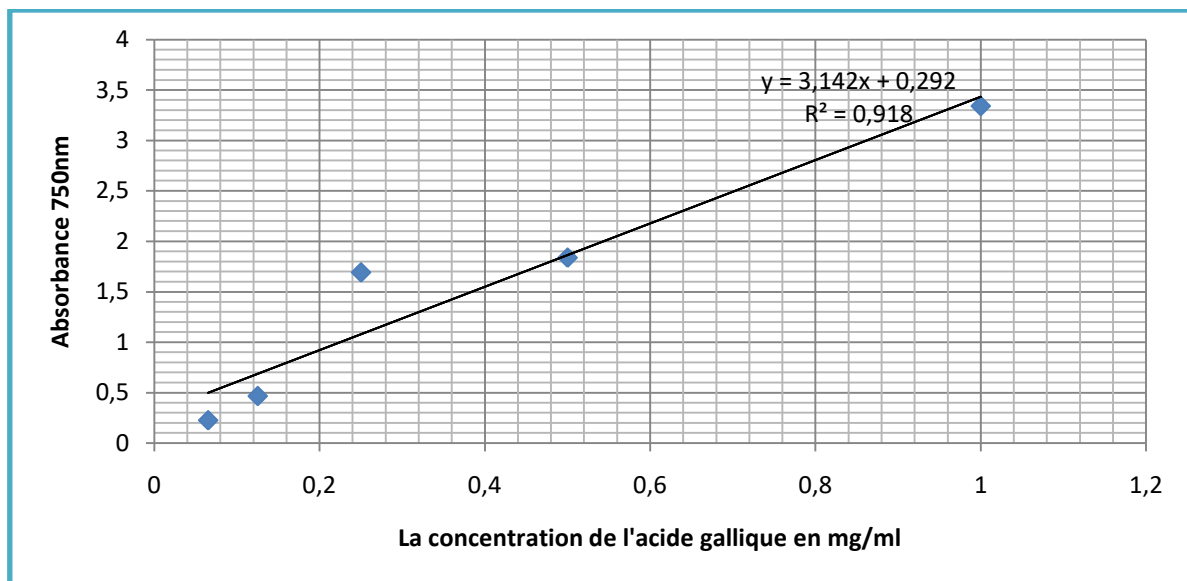


Figure14 : La courbe d'étalonnage de l'acide gallique

❖ La gamme d'étalonnage de la vitamine C

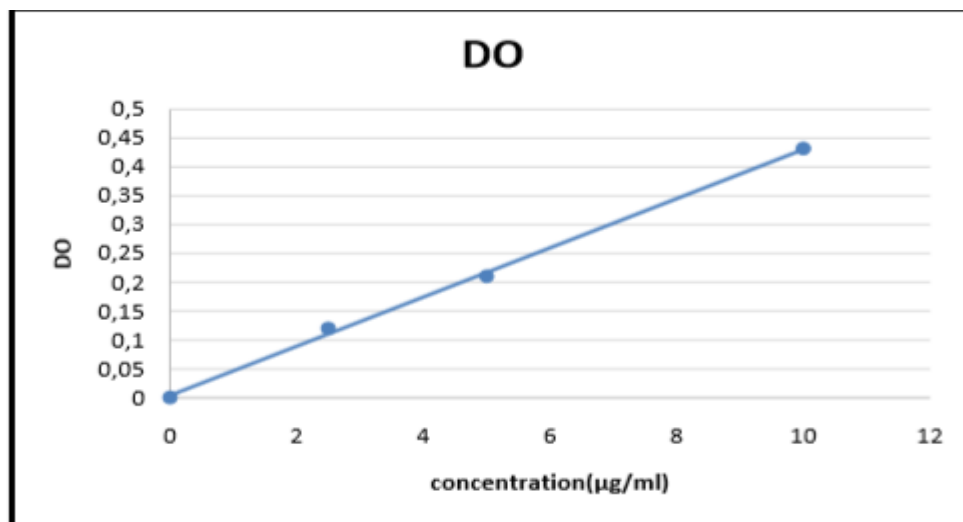


Figure 18 : La courbe d'étalonnage

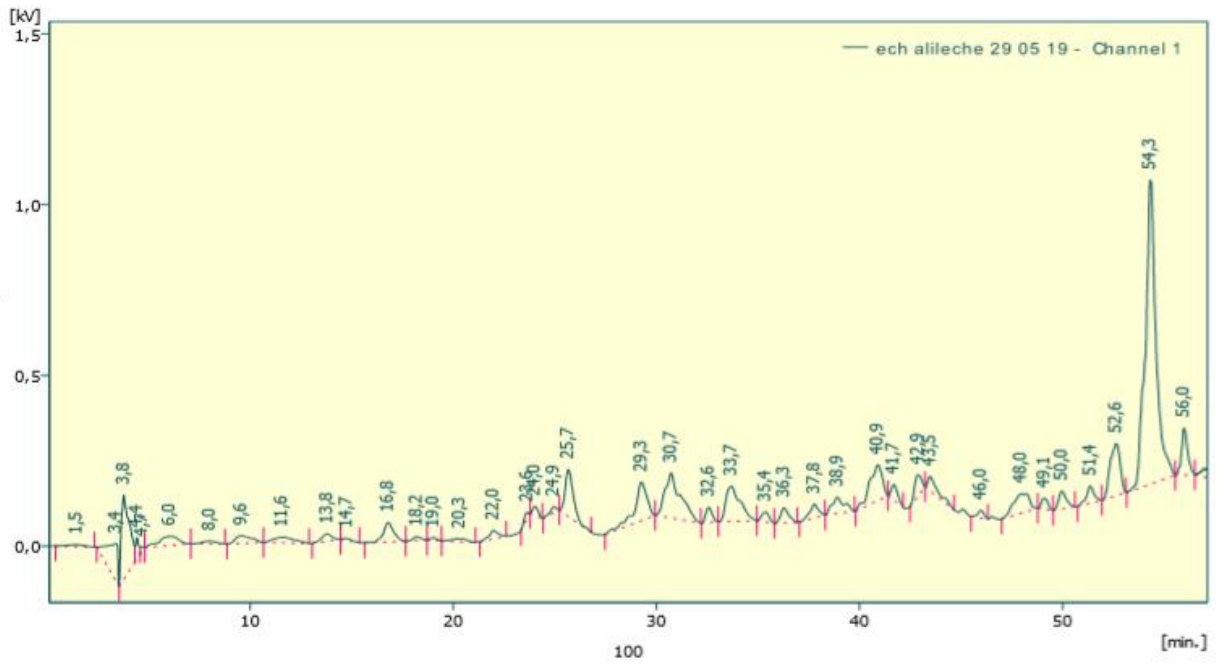


Figure 19 : Chromatogramme des composés phénoliques par HPLC

Tableau IV: Résultats de la HPLC

	Reten. Time [min]	Area [mV.s]	Height [mV]	Area [%]	Height [%]	Compound Name	Eff/I [t.p./m]	Symmetry/Tail ng [-]	[Resolution]
1	1,460	31,873	0,564	0,2	0,1		235	0,879	0,000
2	3,393	378,359	10,912	1,9	2,9		1128	0,572	1,104
3	3,777	665,264	24,615	3,3	6,5		4922	1,731	0,278
4	4,427	68,762	6,315	0,3	1,7		30532	1,333	0,920
5	4,677	13,640	1,353	0,1	0,4		51621	1,280	0,610
6	6,043	179,400	2,679	0,9	0,7		4129	0,886	1,336
7	8,010	38,966	0,813	0,2	0,2		11487	0,941	1,306
8	9,560	123,989	2,210	0,6	0,6		9127	1,340	0,994
9	11,560	117,346	1,610	0,6	0,4		11131	1,328	1,069
10	13,793	75,779	2,142	0,4	0,6		68850	0,964	1,544
11	14,743	16,070	0,621	0,1	0,2		126308	1,470	1,132
12	16,793	200,549	5,686	1,0	1,5		123340	1,057	2,573
13	18,193	31,256	1,198	0,2	0,3		192338	1,007	1,757
14	19,027	17,485	0,815	0,1	0,2		353887	1,155	1,272
15	20,310	44,688	0,859	0,2	0,2		59924	0,944	1,252
16	21,977	76,732	2,525	0,4	0,7		225944	0,966	1,446
17	23,643	30,793	1,813	0,2	0,5		1075312	0,732	2,706
18	24,010	48,945	2,573	0,2	0,7		759501	1,339	0,816
19	24,943	35,636	1,763	0,2	0,5		461079	0,781	1,628
20	25,660	388,788	13,753	1,9	3,6		420219	1,321	1,053
21	29,260	479,193	11,263	2,4	3,0		309824	0,742	4,379
22	30,727	708,241	13,213	3,5	3,5		138208	1,449	1,216
23	32,577	96,837	4,473	0,5	1,2		941855	1,148	1,784
24	33,693	499,269	10,320	2,5	2,7		179690	1,602	1,107
25	35,360	75,133	2,993	0,4	0,8		737768	1,033	1,549
26	36,277	122,272	4,412	0,6	1,2		764706	1,277	1,243
27	37,777	119,878	4,011	0,6	1,1		769399	0,904	1,989
28	38,910	202,313	4,766	1,0	1,3		207099	1,238	0,988
29	40,893	454,837	10,446	2,3	2,8		357421	0,730	1,445
30	41,677	101,195	4,453	0,5	1,2		1697952	1,396	0,875
31	42,893	144,169	6,100	0,7	1,6		991937	0,961	1,817
32	43,477	143,016	4,192	0,7	1,1		2003324	2,955	0,886
33	45,977	49,411	2,233	0,2	0,6		1911959	0,843	4,381
34	47,960	307,994	5,736	1,5	1,5		336713	0,926	1,918
35	49,110	70,811	3,203	0,4	0,8		1951984	1,134	1,094
36	49,960	136,727	5,237	0,7	1,4		1700029	1,333	1,297
37	51,377	130,420	4,963	0,6	1,3		2342623	0,892	2,209
38	52,627	522,876	15,258	2,6	4,0		891597	0,898	1,569
39	54,310	3267,104	89,032	16,3	23,5		1479461	1,259	1,880
40	55,960	288,254	13,788	1,4	3,6		3770986	1,283	2,518
41	60,043	9998,768	73,601	47,7	19,4		82283	0,818	1,922
	Total	20103,036	378,510	100,0	100,0				62,866



**Tableau V** : Evolution pondérale des rates au cours de l'expérimentation

	<b>TS</b>	<b>TH</b>	<b>OS</b>	<b>OH</b>
<b>J0</b>	132±1,58	133.6±1.67	135±1.22	135.2±2.94
<b>J7</b>	162.51±2012 <sup>c</sup>	148.8±5.65 <sup>b</sup>	187.9±15.55 <sup>c</sup>	171.8±0 <sup>c</sup>
<b>J14</b>	176.75±4.94 <sup>d</sup>	168.2±6.36 <sup>c</sup>	202.6±19.79 <sup>d</sup>	181.2±0 <sup>d</sup>
<b>J21</b>	180.375±4.88 <sup>a</sup>	171.3±1.06 <sup>a</sup>	217.4±13.78 <sup>a</sup>	185±2.47 <sup>a</sup>
<b>J30</b>	184.75±3.93 <sup>b</sup>	176.5±1.06 <sup>b</sup>	235.2±9.89 <sup>c</sup>	188.2±3.53 <sup>c</sup>

**Tableau VI** : Quantité d'alimentation ingérée au cours de l'expérimentation (g/j/rate)

	<b>TS</b>	<b>TH</b>	<b>OS</b>	<b>OH</b>
<b>Moy±ES</b>	18±0.13 <sup>c</sup>	17.6±0.12 <sup>d</sup>	19.7±0.20 <sup>a</sup>	19±0.07 <sup>b</sup>

**Tableau VII** : Masse relative du foie à la fin de l'expérimentation (g/100g)

	<b>TS</b>	<b>TH</b>	<b>OS</b>	<b>OH</b>
<b>Moy±ES</b>	3.526±0.04 <sup>b</sup>	3.29±0.03 <sup>b</sup>	4.538±0.69 <sup>a</sup>	3.742±0.10 <sup>b</sup>

**Tableau VIII** : Teneurs en glycémie (g/L)

	<b>TS</b>	<b>TH</b>	<b>OS</b>	<b>OH</b>
<b>Moy±ES</b>	0.93±0.04 <sup>b</sup>	0.7±0.04 <sup>c</sup>	1.275±0.02 <sup>a</sup>	1.12±0.01 <sup>b</sup>

**Tableau IX** : Teneurs en triglycérides, en cholestérol total et en lipoprotéines (mg/dL)

	<b>TS</b>	<b>TH</b>	<b>OS</b>	<b>OH</b>
<b>Cholestérol</b>	1.78±0.4 <sup>d</sup>	1.66±0.29 <sup>d</sup>	4.01±0.83 <sup>a</sup>	3.07±0.09 <sup>b</sup>
<b>Triglycérides</b>	2.18±0.04 <sup>c</sup>	1.03±0.05 <sup>c</sup>	3.39±0.24 <sup>a</sup>	2.69±0.17 <sup>b</sup>
<b>HDL</b>	0.54±0.16 <sup>c</sup>	1.06±0.16 <sup>b</sup>	1.48±0.2 <sup>a</sup>	1.62±0.35 <sup>a</sup>
<b>LDL</b>	0.96±0.02 <sup>c</sup>	0.616±0.11 <sup>d</sup>	1.5±0.19 <sup>a</sup>	1.07±0.03 <sup>c</sup>

**Tableau X** : Teneurs en malodialdéhyde (MDA), en vitamine C et Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC) à la fin de l'expérimentation.

	<b>TS</b>	<b>TH</b>	<b>OS</b>	<b>OH</b>
<b>MDA (µmol/L)</b>	1.46±0.09 <sup>c</sup>	0.68±0.29 <sup>e</sup>	3.03±0.83 <sup>a</sup>	1.66±0.4 <sup>c</sup>
<b>Vitamine C (µmol/L)</b>	13.06±1.04 <sup>c</sup>	15.29±1.2 <sup>a</sup>	13.3±1.3 <sup>c</sup>	14.27±1.03 <sup>b</sup>
<b>ORAC (UI)</b>	0.31±0.02 <sup>d</sup>	1.004±0.04 <sup>a</sup>	0.112±0.008 <sup>e</sup>	0.52±0.085 <sup>c</sup>

**Tableau XI** : Détermination des marqueurs d'oxydation des lipoprotéines in vitro à la fin de l'expérimentation.

	<b>TS</b>	<b>TH</b>	<b>OS</b>	<b>OH</b>
<b>Tlag (min)</b>	25±5 <sup>ab</sup>	30±5 <sup>a</sup>	17.5±4.33 <sup>b</sup>	20±7.07 <sup>b</sup>
<b>Tmax (min)</b>	140±10 <sup>a</sup>	150±12 <sup>a</sup>	62.5±70 <sup>c</sup>	70±7.07 <sup>c</sup>
<b>Taux initial (µmol/ml)</b>	0.83±0.25 <sup>b</sup>	0.28±0.07 <sup>c</sup>	2.44±0.39 <sup>a</sup>	1.64±0.20 <sup>b</sup>
<b>Taux final(µmol/ml)</b>	3.05±0.38 <sup>c</sup>	2.45±0.13 <sup>d</sup>	4.75±0.46 <sup>a</sup>	3.58±0.3 <sup>b</sup>

**Tableau XI**: la composition en lipides, protéines et glucides de régime cafeteria en g/100g.

	<b>Lipides (g)</b>	<b>Glucides (g)</b>	<b>Protéines (g)</b>
<b>Pâté (2 portions)</b>	15.56	14.7	10
<b>Fromage (2 portions)</b>	28	8	12
<b>Biscuit (2 portions)</b>	8	74.2	6
<b>Chips (1 portion)</b>	3	5.2	0.85
<b>Cacahuète (1 portion)</b>	46.9	25.9	14.8
<b>Chocolat (1 portion)</b>	30	65	5
<b>Total</b>	134.16	166	48.65

**Synthèse**  
**bibliographique**

# **Matériel et méthodes**

# **Résultats et discussion**

**Partie *in vitro***  
**Etude physico-chimique**  
**de l'huile d'oléastre**

***Partie in vivo***

**Effet de l'huile d'oléastre  
sur les paramètres  
biochimiques et de stress  
oxydatif**

# **Introduction**



# **Conclusion**

# **Annexes**

**Références  
bibliographiques**