

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique**  
**Université Abou-Bekr Belkaïd de Tlemcen**  
**Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de**  
**l'Univers**  
**Département des Sciences Agronomiques et des Forêts**  
**Laboratoire des Produits Naturels (LAPRONA)**

**Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Magister en**  
**Agronomie**

**Option : « NUTRITION »**

*Thème*

**ETUDE DE L'ACTIVITE HYPOLIPIDEMIANTE DE**  
**L'HUILE D'*Olea europaea* var *Oleaster* CHEZ**  
**LE RAT « WISTAR »**

*Présenté par : M<sup>elle</sup> DJEZIRI Fatima Zohra*

*Soutenu le : / /2012*

*Devant le jury composé de :*

<b>P<sup>r</sup>. AMRANI M.</b>	<b>Président</b>	<b>Université de Tlemcen</b>
<b>P<sup>r</sup>. MERZOUK H.</b>	<b>Examinatrice</b>	<b>Université de Tlemcen</b>
<b>P<sup>r</sup>. BENDIMERAD N.</b>	<b>Examinatrice</b>	<b>Université de Tlemcen</b>
<b>P<sup>r</sup>. BELARBI M.</b>	<b>Promotrice</b>	<b>Université de Tlemcen</b>

**Année Universitaire: 2011/2012**

## **DEDICACES**

*Je dédie ce mémoire :*

*A mes chers parents, pour leur amour, leur soutien et tous leurs sacrifices ;*

*A mes frères, surtout Yacine ;*

*A mes biens aimées sœurs ;*

*A toute ma famille ;*

*A mes très chers amis ;*

*A toute personne qui m'a aidé d'un mot, d'une idée ou d'un encouragement,*

*je dis « Merci ».*

*Fatima Zehra.*

# **REMERCIEMENT**

Dieu merci pour pouvoir achever ce modeste travail.

Mes sincères remerciements vont :

A Mme. BELARBI, Professeur à l'UABT et vice doyen chargée de la post-graduation à la faculté de SNV et STU, qui m'a accueilli au sein de son laboratoire. Je lui témoigne ma profonde reconnaissance, pour ses précieux conseils, ses orientations bienveillantes et ses encouragements.

A Mr. AMRANI, Professeur à l'UABT et chef du département des Sciences Agronomiques et des Forêts à la faculté de SNV et STU, pour avoir accepté de présider ce jury, qu'il trouve ici ma profonde gratitude.

A Mme MERZOUK, Professeur à l'UABT, de l'honneur qu'elle me fait en acceptant d'examiner ce modeste travail.

A Mme. BENMIMERAD N., Professeur à l'UABT, de l'intérêt qu'elle a apporté au travail en acceptant d'être examinatrice.

Ma profonde gratitude s'adresse également à Mr. BOUDEROUA K., Professeur à l'Université de Mostaganem ainsi qu'à Mr. ELAFFIFI M., Maître assistant classe A à l'UABT, au département des Sciences Agronomiques et des Forêts, pour leurs précieux conseils, leur aide et leur soutien moral.

Je remercie Mr. MEDJAHED M., Maître assistant classe A à l'Université de Mostaganem, pour son aide. Qu'il soit rassuré de ma sincère reconnaissance.

J'exprime ma profonde reconnaissance à Mr. DJAZIRI R., à Mr. BERRI ainsi qu'à Mr BENHMIDAT A., pour leur importante aide.

Je remercie également toute l'équipe du laboratoire de Produits naturels (LAPRONA), à l'UABT, pour leur aide et leur disponibilité.

Enfin, je remercie tous ceux qui ont attribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

## Résumé :

Dans le but de sélectionner de nouveaux produits végétaux ayant des propriétés thérapeutiques, la présente étude porte sur l'évaluation de l'effet hypolipémiant de l'huile d'oléastre, poussant dans la région de Tlemcen. Les indices de qualité (densité relative, indice de réfraction, indice d'acide et indice de saponification) ainsi que le dosage des polyphénols de cette huile étudiée sont conformes aux normes commerciales. La composition en acides gras de l'huile issue des fruits d'oléastre a révélé une richesse en acides gras polyinsaturés (AGPI) notamment les acides gras monoinsaturés (AGMI), l'élément responsable de l'amélioration des lipides sériques. L'expérimentation a été menée sur des rats de souche « Wistar » recevant des régimes riches en cholestérol et sans cholestérol. Nos résultats démontrent que le régime à base de l'huile d'oléastre augmente les taux du cholestérol total et des lipoprotéines de haute densité et diminue celui des lipoprotéines de basse densité comparés au régime à base de l'huile de tournesol, et ce dans les deux régimes. En outre, le cholestérol supplémenté aux régimes provoque une augmentation du taux des lipides totaux du foie, cependant une nette diminution a été observée chez les rats nourris à l'huile d'oléastre par rapport à ceux nourris à l'huile de tournesol. En conclusion, l'étude a révélé que l'oléastre est intéressant, car son huile produite fournit des composés de bonne qualité en termes d'AGMI, d'AGPI et des phénols. En outre, cette huile affecte positivement le profil lipidique au niveau du plasma. Par conséquent, elle peut être utilisée dans la thérapie humaine.

**Mots clés :** huile d'Oléastre, qualité, composition en acide gras, cholestérol, rat, lipides plasmatiques.

## **Abstract :**

With the aim to select new plant products with therapeutic properties, this study focuses on the evaluation of lipid-lowering effect of oleaster oil, growing in the region of Tlemcen. Quality indices (specific gravity, refractive index, acid and saponification values) as well as the determination of polyphenols in the oil studied met the commercial standards. The fatty acid composition of oleaster oil revealed richness in polyunsaturated fatty acids (PUFA) such as monounsaturated fatty acids (MUFA), element responsible for the improvement of serum lipids. The experiment was conducted on rats of strain "Wistar" receiving high cholesterol and cholesterol-free diets. Our results demonstrates that the diet of oleaster oil increases total cholesterol and high density lipoprotein rates and decreases that of low density lipoproteins compared with the diet with sunflower oil and that in the two diets. In addition, cholesterol supplemented diets causes an increase in total lipid content of liver, however, a significant decrease observed in rats fed oleaster oil compared to those fed sunflower oil. In conclusion, the oleaster studied revealed to be interesting, since he produced oil with good quality characteristics in terms of MUFA, PUFA and phenols. In addition, this oil affects positively the lipid profile in plasma. Therefore, it can be used in human therapy.

**Keywords:** oleaster oil, quality, fatty acid composition, cholesterol, rat, plasma lipids.

## Liste des abréviations

<b>ABCA1</b>	: ATP binding cassette protein A1.
<b>ACAT1</b>	: Acetyl-CoA acetyltransferase.
<b>AGMI</b>	: Acide Gras Mono-Insaturé.
<b>AGPI</b>	: Acide Gras Poly-Insaturé.
<b>AGS</b>	: Acide Gras Saturé.
<b>Apo</b>	: Apolipoprotéines.
<b>CETP</b>	: Cholesterol Ester Transfer Proteins.
<b>CPG/SM</b>	: Chromatographie en phase gazeuse/Spectrophotomètre de masse.
<b>CT</b>	: Cholestérol total.
<b>d<sub>20</sub></b>	: Densité.
<b>EC</b>	: Esters de cholestérol
<b>FAO</b>	: Food and agriculture organization.
<b>HDL</b>	: High Density Lipoprotein.
<b>HDL-C</b>	: cholestérol HDL.
<b>I<sub>A</sub></b>	: Indice d'acide.
<b>I<sub>s</sub></b>	: Indice de saponification.
<b>IDL</b>	: Intermediate density lipoprotein.
<b>LCAT</b>	: lecithin cholesterol acyltransferase.
<b>LDL</b>	: Low Density Lipoprotein.
<b>LDL-C</b>	: Cholestérol LDL.
<b>LPL</b>	: Lipoprotéine lipase.
<b>LT</b>	: Lipides totaux.
<b>MCV</b>	: Maladies cardiovasculaires.
<b>mg</b>	: Milligrammes.
<b>mmol/L</b>	: Millimol/Litre.
<b>O</b>	: Olea.
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de la santé.
<b>RCT</b>	: Reverse cholesterol transport.
<b>TG</b>	: Triglycérides.
<b>VLDL</b>	: Very low density lipoprotein.
<b>3,4-DHPEA-EA</b>	: isomère de l'oleuropéine aglycone.

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1 :</b>	Teneur en antioxydants (mg/Kg d'huile) de l'huile d'oléastre comparée à l'huile d'olive cultivé « Neb Jmel ».	<b>7</b>
<b>Tableau 2 :</b>	Composition (%) en nutriments des régimes témoin et expérimental.	<b>27</b>
<b>Tableau 3 :</b>	Valeur énergétique des régimes.	<b>27</b>
<b>Tableau 4 :</b>	Valeurs des indices physico-chimiques de l'huile du fruit d'oléastre.	<b>30</b>
<b>Tableau 5 :</b>	Composition en acides gras de l'huile du fruit d'oléastre	<b>30</b>
<b>Tableau 6 :</b>	Indices de densité de quelques huiles végétales.	<b>36</b>
<b>Tableau 7 :</b>	Indices de réfraction de quelques huiles végétales.	<b>37</b>
<b>Tableau 8 :</b>	Valeurs de l'indice de saponification de quelques huiles végétales.	<b>38</b>

## Liste des figures

<b>Figure 1 :</b>	Schéma de la taxonomie du genre <i>Olea</i> (Oleaceae) et répartition géographique des taxons.	<b>4</b>
<b>Figure 2 :</b>	Les limites de l'olivier sauvage et la distribution moderne de la production d'olive dans la région Méditerranéenne	<b>5</b>
<b>Figure 3 :</b>	Feuille et fruit d' <i>O.europaea</i> L.	<b>6</b>
<b>Figure 4 :</b>	Oléastre de la région de Maghnia-Tlemcen.	<b>6</b>
<b>Figure 5 :</b>	Voies d'entrée (en rouge) et de sortie (en vert) du cholestérol de l'organisme	<b>10</b>
<b>Figure 6 :</b>	Structure d'une lipoprotéine	<b>11</b>
<b>Figure 7 :</b>	Classification des lipoprotéines	<b>12</b>
<b>Figure 8 :</b>	Schéma général du transport du cholestérol	<b>14</b>
<b>Figure 9 :</b>	Etapas de l'extraction traditionnelle de l'huile d'oléastre	<b>18</b>
<b>Figure 10 :</b>	Evolution du poids vif (g) chez les rats témoins et expérimentaux.	<b>31</b>
<b>Figure 11 :</b>	Quantité d'aliment ingéré (g) des rats témoins et expérimentaux.	<b>32</b>
<b>Figure 12 :</b>	Evolution de la glycémie (g/L) chez les rats témoins et expérimentaux.	<b>32</b>
<b>Figure 13 :</b>	Teneurs en cholestérol total au niveau du sérum et des différentes fractions des lipoprotéines chez les rats témoins et expérimentaux.	<b>33</b>
<b>Figure 14 :</b>	Teneurs sériques en triglycérides chez les rats témoins et expérimentaux.	<b>34</b>
<b>Figure 15 :</b>	Poids du foie(g) des rats témoins et expérimentaux.	<b>35</b>
<b>Figure 16 :</b>	Teneurs en lipides totaux (LT) du foie chez les rats témoins et expérimentaux	<b>35</b>

# **SOMMAIRE**

Dédicaces

Remerciements

Résumé / Abstract

Liste des abréviations

Liste des tableaux

Liste des figures

**Introduction générale .....1**

## **Première partie: Synthèse Bibliographique**

**Chapitre I. Généralités sur l'Oléastre ..... 3**

**Chapitre II. Métabolisme lipidique ..... 10**

## **Deuxième partie: Matériels et méthodes**

**I. Préparation du matériel biologique végétal ..... 18**

**II. Détermination des paramètres de l'huile .....19**

II.1. Méthodes des indices physico-chimiques .....19

II.1.1. Indice de densité  $d_{20}$  .....19

II.1.2. Indice de réfraction .....19

II.1.3. Indice d'acide  $I_A$  .....20

II.1.4. Indice de saponification  $I_S$  .....21

II.2. Détermination du rendement de l'huile du fruit de l'Oléastre .....22

II.3. Détermination de la composition en acides gras ..... 23

II.4. Dosages des phénols totaux .....24

**III. Expérimentation *in vivo* .....26**

III.1. Animaux et régimes ..... 26

III.2. Analyses biochimiques ..... 27

III.2.1. Détermination de la teneur en cholestérol total .....27

III.2.2. Détermination de la teneur en triglycérides .....28

III.2.3. Détermination des fractions lipoprotéiques .....28

III.2.4. Détermination de la teneur en lipides totaux du foie .....28

**IV. Analyse statistique .....29**

## Troisième partie: Résultats et interprétations

<b>I. Expérimentation <i>in vitro</i></b> .....	<b>30</b>
I.1. Valeurs des indices physico-chimiques de l'huile .....	30
I.2. Détermination du rendement de l'huile du fruit de l'Oléastre .....	30
I.3. Détermination de la composition en acides gras.....	30
I.4. Dosages des phénols totaux .....	30
<b>II. Expérimentation <i>in vivo</i></b> .....	<b>31</b>
II.1. Evolution du poids corporel et aliment ingéré .....	31
II.2. Evolution de la glycémie .....	32
II.3. Teneur en cholestérol total et en lipoprotéines sériques .....	33
II.4. Teneur en triglycérides sériques .....	34
II.5. Poids relatif du foie .....	34
II.6. Teneur en lipides totaux du foie.....	34
<b>Discussion</b> .....	<b>36</b>
<b>Conclusion</b> .....	<b>48</b>
<b>Références bibliographiques</b> .....	<b>50</b>

### Annexes

# Introduction

---

Ces dernières années, le régime méditerranéen est devenu de plus en plus populaire, gagnant ainsi une grande attention des nutritionnistes (**Huang et Sumpio, 2008**). Des études observationnelles ont montré que les habitants des régions méditerranéennes ont une espérance de vie élevée et un faible risque des maladies chroniques que dans les autres régions du monde (**Ortega, 2006**). On croit que le régime alimentaire et le mode de vie de ces populations méditerranéennes ont conduit à une diminution du taux de cancer, du diabète et des maladies cardiaques (**Huang et Sumpio, 2008**).

L'étude espagnole a révélé que le régime méditerranéen est inversement associé à l'hypertension, le diabète, l'obésité et l'hypercholestérolémie (**Sánchez-Taínta et al., 2008**). D'autres études ont démontré le rôle bénéfique de ce régime sur l'incidence des maladies cardiovasculaires, les désordres métaboliques et quelques types de cancer (**Tyrovolas, 2010**).

En outre, la prévalence de l'hypercholestérolémie, en Algérie, n'a pas atteint les niveaux observés dans les pays industrialisés. Ceci peut, en partie, être dû au fait que l'alimentation de type méditerranéen demeure moins riche en matières grasses et en calories (**Boukli Hacène et Meguenni, 2007**).

Les effets bénéfiques du régime méditerranéen sur la santé, ont précipité des études sur les effets de ses diverses composantes, spécifiquement l'huile d'olive vierge (**Huang et Sumpio, 2008**). Cette dernière présente des propriétés nutritionnelles et sensorielles très intéressantes vu son processus d'extraction à froid. Sa stabilité oxydative, sa qualité sensoriel et ses propriétés thérapeutiques sont dues au bon équilibre en composition chimique (**Boskou, 1996; Servilli et al., 2004**).

**Visioli et al. (1998) et Visioli et al. (2000)** affirment que l'huile d'olive est particulièrement appréciée en raison de sa forte teneur en acide oléique (C18 : 1), qui peut affecter les profils lipidique et lipoprotéique au niveau du plasma, et à sa richesse en composés phénoliques (principalement l'hydroxytyrosol, l'oleuropéine et le tyrosol), agissant comme antioxydants naturels, qui peuvent contribuer à la prévention des maladies chez l'homme (cancer et maladies cardiovasculaires).

Basant sur des données archéologiques, l'olivier a été domestiqué à partir de l'olivier sauvage (Oléastre) au cours de l'ancien Néolithique dans le Proche-Orient (**Galili, 1989**).

De nombreuses études ont été menées sur la caractérisation des principaux cultivars, mais peu d'attention a été attribuée à l'étude de la composition, de la qualité et de l'effet thérapeutique de l'huile obtenue à partir de l'oléastre algérien, à la tête de ces études celles de **Belarbi et al. (2011)**.

Dans le cadre de la valorisation du patrimoine végétatif délaissé et de la prévention de l'hypercholestérolémie et ses complications, notre étude porte sur la mise en évidence de l'effet hypolipémiant de l'huile de l'oléastre chez les rats « Wistar », recevant un régime riche en cholestérol.

Pour cela, deux volets ont été abordés, une partie bibliographique qui comporte la présentation de l'arbre de l'oléastre, son importance et ses effets thérapeutiques ; ainsi qu'un aperçu sur le métabolisme lipidique. Une partie expérimentale permettant des analyses physicochimiques de l'huile, sa composition par CPG/SM, ainsi qu'un test de l'impact de sa consommation par une expérimentation *in vivo*.

# **Synthèse bibliographique**

---

## I.1. Historique :

Depuis l'antiquité, l'olivier a façonné le paysage méditerranéen. Son rendement élevé en huile et sa large couverture géographique ont contribué, à faire de cette plante, la principale productrice d'huile du monde classique antique (**Doveri et Baldoni, 2007**). Il est connu chez les Phéniciens depuis la Haute Antiquité ; il est désigné par le mot *zeitoun* et l'huile tirée de ce fruit par *zit*. Ces deux mots sont couramment employés dans le vocabulaire Amazigh (**Boudribila, 2004**).

Une hypothèse commune, basée sur des ressources archéologiques, géographiques et des données biologiques (**Green, 2002 ; Zohary, 1995**), est que l'olivier cultivé (*O. europaea* L. var. *Sativa* Lehr) a été dérivé de la domestication de l'olivier sauvage ou l'oléastre (*O. europaea* L. subsp. *sylvestris* (Miller) Hegi), car ils sont semblables à la forme sauvage (**Zohary, 1973**).

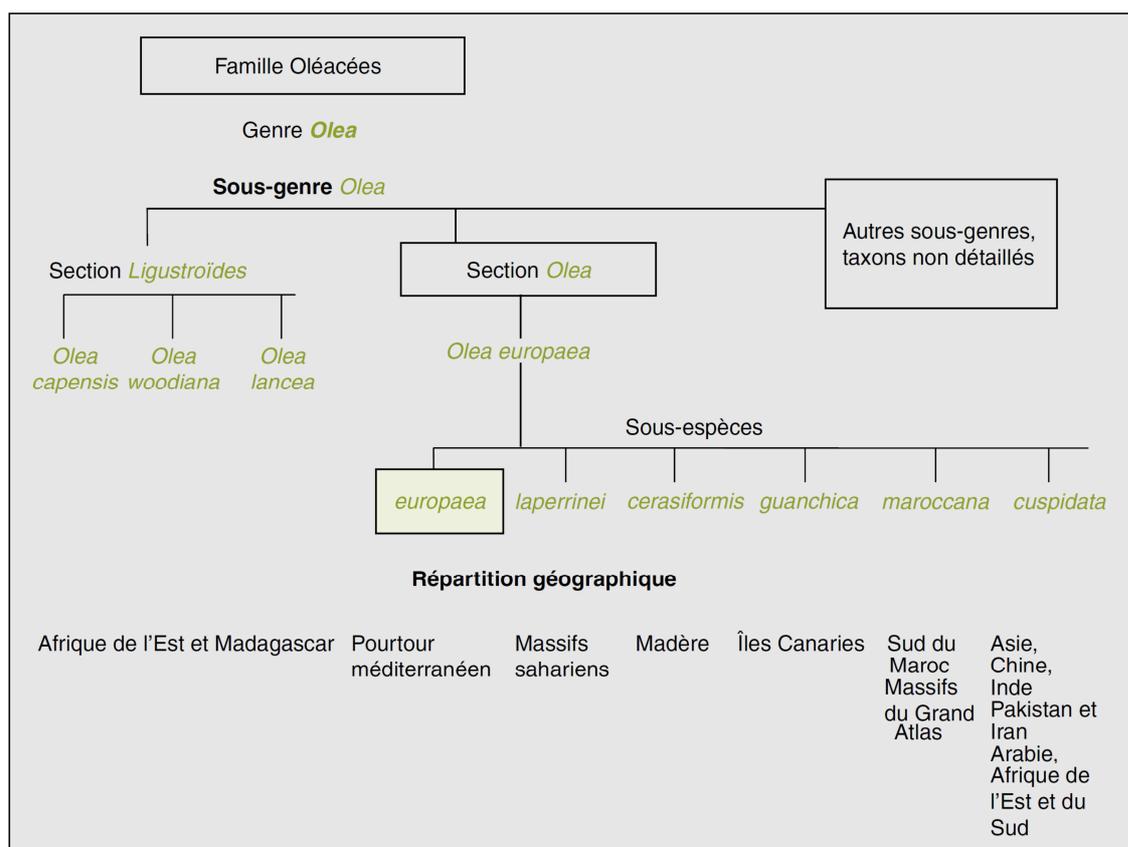
La domestication de l'oléastre a commencé probablement dans la partie orientale du bassin méditerranéen (**Bonnet, 1950**) dans la préhistoire (au moins 5000 ans) par la multiplication végétative (**Zohary et Hopf, 2000**).

Les formes sauvages de l'olivier (oléastres), sont toujours membres du maquis naturels (fourrés) ou des forêts, formée principalement par les sclérophylles, espèces à feuillage persistant, caractéristique de la flore méditerranéenne (**Green, 2002**). Par ailleurs, l'emplacement d'un arbre soit dans un verger, à proximité d'un verger ou dans une forêt est une indication de sa forme, à savoir, cultivée, férale, ou sauvage, respectivement (**Besnard et Bervillé, 2000**). Néanmoins, les différences morphologiques, biologiques et génétiques séparent les variétés cultivées d'oliviers des types sauvages (**Lumaret et al., 2004**).

L'oléastre dont le fruit est oléagineux, est un arbre indigène en Afrique du Nord qui pousse à l'état naturel comme la vigne et l'amandier. L'importance de l'oléastre a été signalée dans l'alimentation des anciens habitants de Djerba, en Tunisie qui, en pressant ses fruits, obtenaient de l'huile, ce qui nécessitait sûrement une grande quantité de grains d'oléastre et exigeait certainement la maîtrise d'une technique plus ou moins développée, pour soigner les arbres et même les greffer ou les planter afin d'obtenir de bons rendements (**Boudribila, 2004**).

**I.2. Taxonomie de l'olivier : (Cronquist, 1981)****Embranchement :** *Magnoliophyta***Sous embranchement :** *Magnoliophytina***Classe :** *Magnoliopsida***Sous classe :** *Asteridae***Ordre :** *Scrophulariales***Famille :** *Oleaceae***Genre :** *Olea* L.**Espèces :** *Olea europaea* L.

**Sous-espèces :** *Olea europaea* L. ssp. *Sativa* Hoffm. et Link (= *O. europaea* L. ssp. *Europaea*),  
*Olea europaea* L. ssp. *Oleaster* Hoffm. et Link (= *O. europaea* L. ssp. *sylvestris* Miller) (Figure 1).



**Figure 1:** Schéma de la taxonomie du genre *Olea* (*Oleaceae*) simplifiée (Breton et al., 2006) et répartition géographique des taxons.

**Noms vernaculaires :**

L'oléastre (olivier sauvage):

- ✓ *Azzemmour*, désigné sous cette appellation dans le haut Atlas au Maroc  
(**Boudribila, 2004**) ;
- ✓ Ar. *zebbouj*, berb. *Azemmour* (**Jacques-Meunié, 1982**) ;
- ✓ Ar. *zenbotidje*, berb. *Tazebboujt* (**De Candolle, 1883**).

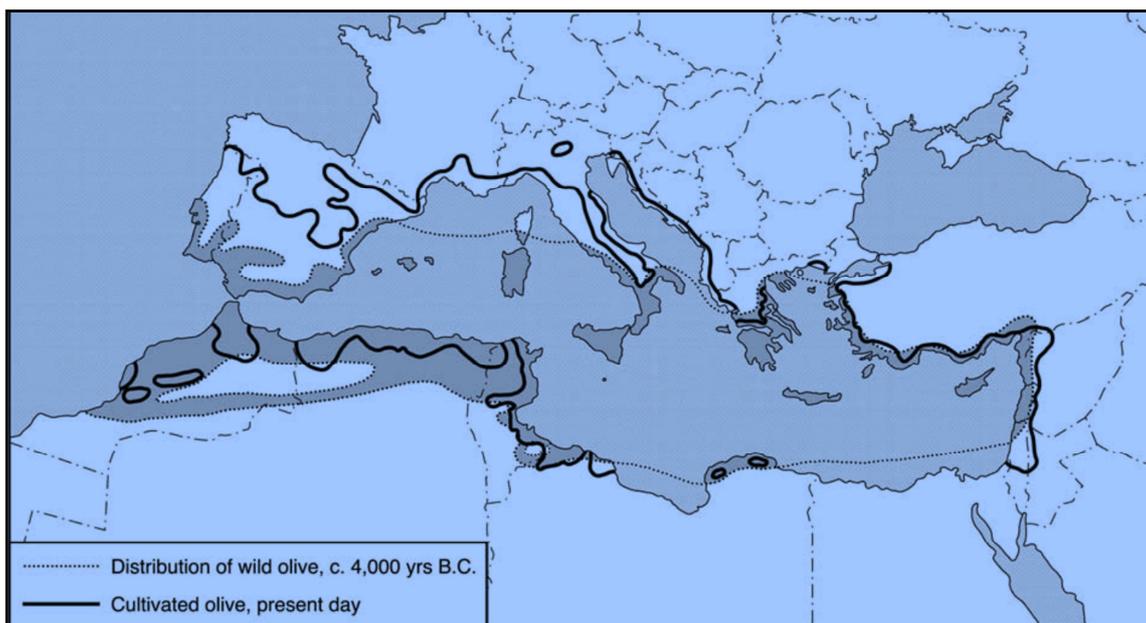
L'olivier greffé : ar. *zitoun*, berb. *Tazemmourt* (**De Candolle, 1883**).

**I.3. Répartition géographique :**

L'olivier est originaire des régions tropicales et chaudes, en particulier les zones côtières de la Méditerranée orientale, du Liban, parties maritimes de l'Asie Mineure, et le Nord de l'Iran jusqu'à l'extrémité sud de la mer Caspienne (**FAO/WHO, 2003**).

L'aire d'extension de la culture de l'olivier (Figure 2) définit l'aire biogéographique de la sphère méditerranéenne et du climat méditerranéen (**Ghedira, 2008**).

L'olivier pousse en zone semi-aride à climat tempéré, sur des sols bien drainés avec un pH au-dessous de 8,5, et sont raisonnablement tolérants aux sols légèrement salins. Ils montrent une rusticité au froid et une tolérance aux températures aussi basses que -12 °C (**Doveri et Baldoni, 2007**).



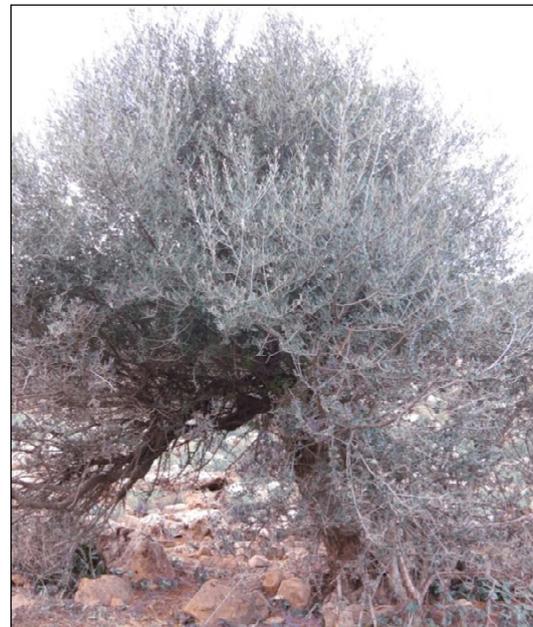
**Figure 2 :** Les limites de l'olivier sauvage et la distribution moderne de la production d'olive dans la région Méditerranéenne (**Zohary, 1995**).

#### I.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 (Figure 3). Les fleurs sont polonisées par le vent et elles sont généralement hermaphrodites, mais certains oliviers cultivés sont mâles-stériles (**Besnard et al., 2000**). Le fruit de l'olivier est une drupe, semblable à d'autres drupes, fruits à noyau comme la pêche ou la cerise. Ses pièces composantes sont l'épicarpe ou la peau, le mésocarpe ou la chair, et l'endocarpe ou le noyau, qui se compose d'une enveloppe boisée renfermant un ou, rarement deux graines (**Connor et Fereres, 2005**).



**Figure 3 :** Feuille et fruit d'*O.europaea* L. (**Gut, 2008**).



**Figure 4 :** L'oléastre de la région de Maghnia-Tlemcen.

L'oléastre (Figure 4) diffère de l'olivier cultivé par la présence des pousses courtes et épineuses, des fruits de petite taille avec moins de mésocarpe, une faible teneur en huile et par un stade juvénile long (**Terral et Arnold-Simard, 1996**). Les populations d'olivier sauvage sont limitées à quelques secteurs isolés des forêts natales de la Méditerranée, où le pollen peut être distribuer par le vent et les oiseaux (**Lumaret et al., 2004**).

### I.5. Composition chimique de l'oléastre:

L'étude faite par **Dabbou et al. (2011)**, sur la comparaison de l'huile d'olive et celle d'oléastre, montre qu'elles sont étroitement apparentées. La composition en acides gras de ces deux huiles est qualitativement identique. En outre, l'oléastre s'avère intéressant parce qu'il produit une huile de bonne qualité en termes de composés mineurs (phénols et composés volatils) comparée à l'huile d'olive (Tableau 1).

L'huile d'olive vierge est majoritairement constituée de triglycérides (98-99%), avec une faible proportion d'autres composés. Les acides gras dominants des triglycérides sont les acides gras monoinsaturés (AGMI) dont l'acide oléique (C 18:1), l'acide palmitique (C 16:0), l'acide stéarique (C 18:0), et les acides gras polyinsaturés (AGPI) dont l'acide linoléique (C 18:2) et l'acide linoléique (C 18:3) (**Salas et al., 2000**).

Les composés mineurs (alcools, composés polyphénoliques, la chlorophylle, caroténoïdes, stérols, tocophérols et les flavonoïdes) contribuent à la qualité organoleptique, le goût, la saveur et à la valeur nutritive, ce qui peut distinguer les huiles d'olive provenant de différentes régions de production (**Doveri et Baldoni, 2007**). Des études récentes ont montré que les olives contiennent des antioxydants en abondance (jusqu'à 16 g / kg), représentée par actéosides, hydroxytyrosol, tyrosol et les acides phénylpropioniques ainsi que d'autres composés réputés d'être des agents anticancéreux (par exemple le squalène et des terpénoïdes) (**Owen et al., 2004**).

**Tableau 1 : Teneur en antioxydants (mg/Kg d'huile) de l'huile d'oléastre comparée à l'huile d'olive cultivé « Neb Jmel » (**Dabbou et al., 2011**).**

Antioxydants	Neb Jmel	Oleaster
<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 $\pm$ 0,03
<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

## I.6. Activité biologique:

L'huile d'olive vierge peut être considérée comme exemple d'aliments fonctionnels contenant une variété de composés qui peuvent contribuer à la totalité de ses caractéristiques thérapeutiques (**Stark and Madar, 2002**). Sa valeur nutritionnelle ainsi que sa saveur agréable peuvent être attribuées à sa forte teneur en acide oléique et d'autres composés mineurs comme les phytostérols, les caroténoïdes, les tocophérols et les phénols hydrophiles (**Perez-Jimenez, 2005**).

L'acide oléique est préventif contre le développement d'athérome et augmente la résistance à l'oxydation. Les niveaux accrus en LDL sont des facteurs importants dans l'artériosclérose, en facilitant le transport du cholestérol (deux tiers du cholestérol plasmatique) vers les artères. Par contre, les HDL sont antiathérogéniques, elles transportent le cholestérol vers le foie pour être métabolisé et excrété ou réutilisé (**Huang et Sumpio, 2008**).

Les LDL sont moins sensibles à l'oxydation des radicaux libres dans un régime enrichi en AGMI. Ces derniers sont plus stables que les AGPI et plus résistants à l'oxydation (**Kratz et Cullen, 2002**).

En outre, la consommation des AGMI, spécifiquement celle des acides oléiques, a été liée à une diminution des taux plasmatiques des LDL et une augmentation en HDL chez les humains (**Katan, 1994**). Des études complémentaires suggèrent que plus un repas est riche en AGMI, plus la sécrétion des chylomicrons sera avantageuse et seront rapidement hydrolysées (**Jackson et al., 2002**).

Les constituants mineurs de l'huile d'olive ont aussi un effet protecteur vis-à-vis des maladies cardiovasculaires (MCV). Les principaux antioxydants présents dans les olives sont les caroténoïdes et les composés polyphénoliques. Les polyphénols primaires sont l'oleuropéine, l'hydroxytyrosol et l'alpha tocophérol. Ce dernier, connu comme la forme active de la vitamine E, est hautement résistant à l'oxydation, et donc protège le corps humain contre les radicaux libres et la peroxydation lipidique (**Huang et Sumpio, 2008**).

## I.7. Usage thérapeutique :

- Bois: Pour les ustensiles domestiques et le travail décoratif (**Gut, 2008**).

- En médecine: Les feuilles contiennent du cinchonidine, une quinoléine alcaloïde aux propriétés antipaludiques. Les feuilles, l'écorce et les fruits contiennent aussi l'oleuropéine, possédant des activités antioxydantes, hypotensive, hypoglycémiant, hypocholestérolémiant et antiseptique (**Ghedira, 2008**).
- L'olivier sauvage (ou l'olivier de l'Ethiopie) a des feuilles d'une nature astringente qui (pilonnées en petits morceaux et ainsi appliquées) sont capables de limiter l'érysipèle (infections cutanées streptococciques), l'Herpès, escarboucles (tumeurs malignes), ulcération gangreneuse ;
- Le jus et la décoction des feuilles ont le même effet. Le jus appliqué arrête l'éruption du sang ;
- L'humidité qui sort du bois brûlé vert, de l'olivier, guérit les pellicules, les maladies parasitaires de la peau et les lichens (maladie papuleuse de la peau) ;
- L'huile d'olive sauvage est astringente mais présente un choix pour une bonne santé. Elle est commode pour les maux de tête et la chute des cheveux (alopécie). Elle est utilisée contre les maladies cutanées parasitaires ;
- L'huile d'olive sauvage est utilisée comme rince-bouche pour les gencives, elle calme les douleurs dentaires (**Goodyer, 2000**).

### 1.8. Travaux antérieurs:

**Bennani-Kabchi et al. (1999)** suggèrent que le gavage de l'extrait aqueux des feuilles sèches d'*Olea europaea var. oleaster*, aux rats des deux sexes à une dose de 15 mL/kg, est actif en plasma :

- ✓ Activité antihyperglycémique ;
- ✓ Activité cytotoxique ;
- ✓ Activité hypoglycémique.

**Bennani-Kabchi et coll. (2000)**, dans leur étude sur des rats obèses prédiabétiques, affirment que l'extrait aqueux des feuilles d'*Olea europea var. oleaster* a un effet hypocholestérolémiant considérable qui s'actualise par la baisse des fractions athérogènes LDL et VLDL. Cet effet est associé à une baisse de l'insulinémie.

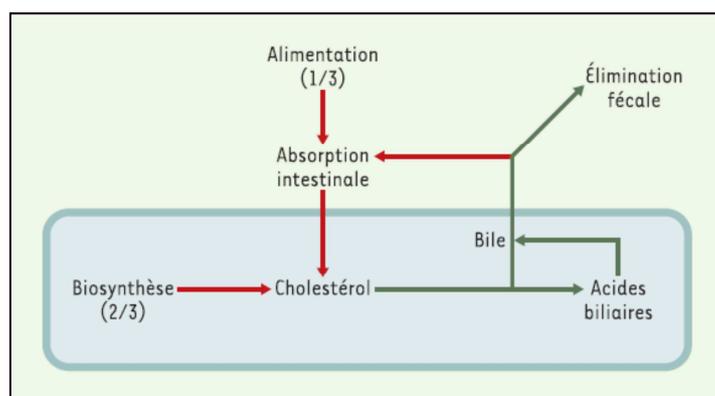
Les travaux de **Belarbi et al., (2011)** affirment que l'huile d'oléastre améliore le profil lipidique au niveau du plasma chez les humains sains.

## II.1. Métabolisme lipidique :

Les lipides sont des constituants indispensables pour l'organisme étant donné leur rôle énergétique (en tant que fournisseurs d'énergie et réserve de celle-ci), structurel (en tant que constituants des membranes cellulaires) et fonctionnel (en tant que précurseurs des prostaglandines et modulateurs de l'expression de gènes) (**Médart, 2005**).

Le cholestérol et les lipides tels que les phospholipides et les triglycérides jouent un rôle essentiel dans l'organisation histologique et le métabolisme intermédiaire des eucaryotes (**Toth, 2010**). Le cholestérol joue un rôle primordial en tant que constituant des membranes cellulaires, et en tant que précurseur des hormones stéroïdiennes, des sels biliaires et de la vitamine D3 (**Lustenberger et André, 2006**). Les triglycérides sont une forme de stockage d'énergie, leur constituant des acides gras sert de substrats comme oxydant pour les muscles squelettiques et le myocarde. Les membranes cellulaires et la couche de surface des lipoprotéines sont constituées de phospholipides (**Toth, 2010**).

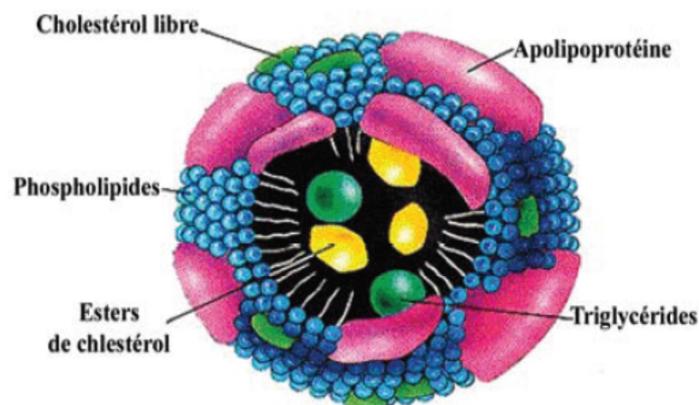
Le cholestérol présent dans l'organisme peut avoir deux sources, soit l'alimentation qui constitue l'apport exogène, soit la biosynthèse du cholestérol. Le foie étant capable d'en produire à lui seul la moitié (**Repa et Mangelsdorf, 2000**). La seule voie importante d'élimination du cholestérol est sa transformation hépatique en acides biliaires. Le foie excrète le cholestérol et les acides biliaires dans la bile qui est déversée dans la lumière intestinale au moment de la prise alimentaire. La fraction non (ré) absorbée d'acides biliaires et de cholestérol est éliminée dans les fèces (Figure 5) (**Morozova et al., 2004**).



**Figure 5 :** Voies d'entrée (en rouge) et de sortie (en vert) du cholestérol de l'organisme (**Morozova et al., 2004**).

On considère que chez l'humain, l'apport de cholestérol par la nourriture est compris entre 300 et 500mg par jour alors que la production endogène est comprise entre 600 et 900mg par jour. Sur ces 1200mg de cholestérol acquis en moyenne, entre 400 et 600mg sont dégradés en acides biliaires, 600mg sont sécrétés dans la bile, 85mg sont utilisés pour le renouvellement des membranes des cellules et 50mg sont utilisés pour la synthèse d'hormones stéroïdes. Dans des conditions physiologiques normales, la balance entre apport et utilisation du cholestérol par l'organisme est équilibrée (**Repa et Mangelsdorf, 2000**).

Les lipides, dont le cholestérol, représentent une famille de molécules hydrophobes, insolubles dans les milieux biologiques aqueux. Ils sont transportés à travers les différents compartiments de l'organisme dans des macromolécules appelées lipoprotéines (Figure 6). Ces dernières sont sphériques de taille et de composition variables. Leur structure générale est identique. Elles sont formées d'un corps lipidique hydrophobe contenant essentiellement des triglycérides et des esters de cholestérol, enrobés d'une monocouche de lipides polaires constituée de phospholipides et de cholestérol libre (**Saïle et Taki, 2007**). Des protéines spécifiques, nommées apolipoprotéines (apo), à la surface des lipoprotéines assurent la stabilité de la macromolécule et en contrôlent le devenir métabolique (**Morozova et al., 2004**).



**Figure 6:** Structure d'une lipoprotéine (**Saïle et Taki, 2007**).

Les lipoprotéines se regroupent en plusieurs classes selon leur origine, composition chimique et propriétés physiques (**Morozova et al., 2004**). Cependant, la technique d'ultracentrifugation a permis de proposer une classification plus complète des lipoprotéines plasmatiques (**Chapman, 1980**). Cette classification est basée sur leur densité hydratée (Figure 7).

Les lipoprotéines circulantes les plus importantes en pratique sont (par ordre de densité croissante) :

- Les chylomicrons, très riches en triglycérides alimentaires, présents uniquement en postprandial, fabriqués par l'intestin ;
- Les lipoprotéines de très basse densité ou VLDL (*very low density lipoprotein*), très riches également en triglycérides et contenant un peu de cholestérol. Au contraire des chylomicrons, les VLDL sont synthétisées par le foie et sont présentes dans le sang à jeun ou en postprandial ;
- Les lipoprotéines de basse densité ou LDL (*low density lipoprotein*), leur rôle est de transporter le cholestérol du foie vers tous les tissus périphériques ;
- Les lipoprotéines de haute densité ou HDL (*High density lipoprotein*), dont le rôle est de ramener le cholestérol des cellules périphériques vers le foie. Des particules circulantes précurseur des HDL matures vont récupérer au niveau des cellules périphériques le cholestérol et le ramener au foie (Andreelli et Jacquier, 2006).

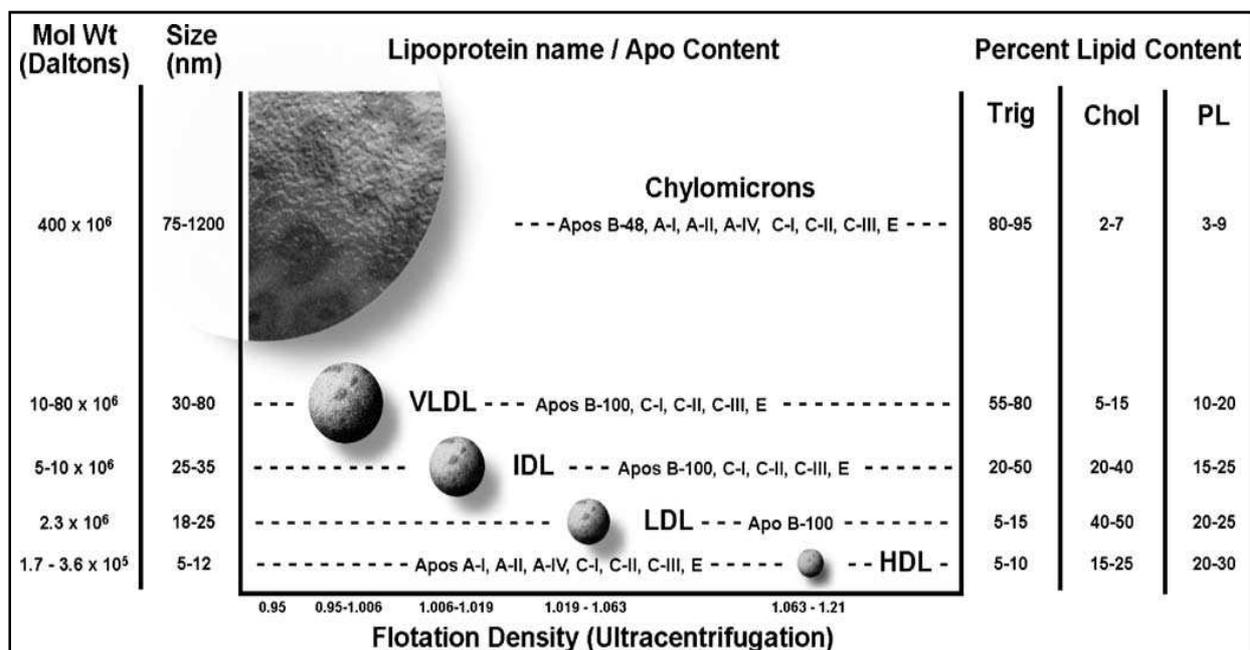


Figure 7: Classification des lipoprotéines (Saland, 2007).

Les lipoprotéines sont caractérisées par la présence de protéines spécifiques de poids moléculaire variable à leurs surfaces appelées les apolipoprotéines. Elles ont une double fonction de structure et de régulation métabolique : elles assurent la cohésion du complexe lipidique et sa solubilisation ; elles agissent également comme activateurs des enzymes du

métabolisme des lipides à la surface de ces lipoprotéines et aussi en tant que ligands pour des récepteurs à la surface cellulaire (**Saïle et Taki, 2007**).

Les apolipoprotéines sont de différents types, eux-mêmes subdivisés en sous classes, et varient d'une lipoprotéine à l'autre :

- Apo-A : surtout présentes dans les HDL, avec les sous-classes : A-I, A-II, A-IV ;
- Apo-B ;
- Apo-B 48 : d'origine intestinale, présentent dans les chylomicrons et intervenant donc dans le transport des lipides alimentaires ;
- Apo-B 100 : d'origine hépatique présente dans les VLDL, les IDL et les LDL et intervenant dans le transport des lipides endogènes ;
- Apo-C : surtout présente dans les lipoprotéines riches en triglycérides (chylomicrons et LDL), avec les sous classes : C-I, C-II, C-III. L'apolipoprotéines C-II joue un rôle important : elle est le cofacteur d'activation de la lipoprotéine lipase capillaire (LPL) ;
- Apo-D ;
- Apo-E : isomorphes E2, E3, E4 (**Médart, 2005**).

Les lipoprotéines ne constituent pas *in vivo* des entités stables, mais elles subissent des remaniements constants durant leur transit dans l'espace intravasculaire (**Saïle et Taki, 2007**). On distingue trois voies essentielles du métabolisme des lipoprotéines. Les deux premières ont une communauté (Figure 8):

- ✓ La **voie exogène** correspondant au métabolisme des chylomicrons dont le catabolisme aboutit à la formation de résidus de chylomicrons ou remnants appauvris en triglycérides, qui seront captés par le foie ;
- ✓ La **voie endogène** correspondant au métabolisme des VLDL dont la lipolyse conduit à la production de LDL qui seront captées par le foie ou les tissus périphériques ;
- ✓ La **voie inverse** correspondant au métabolisme des HDL qui assurent le retour du cholestérol des tissus périphériques vers le foie (**Charrière et Moulin, 2007**).

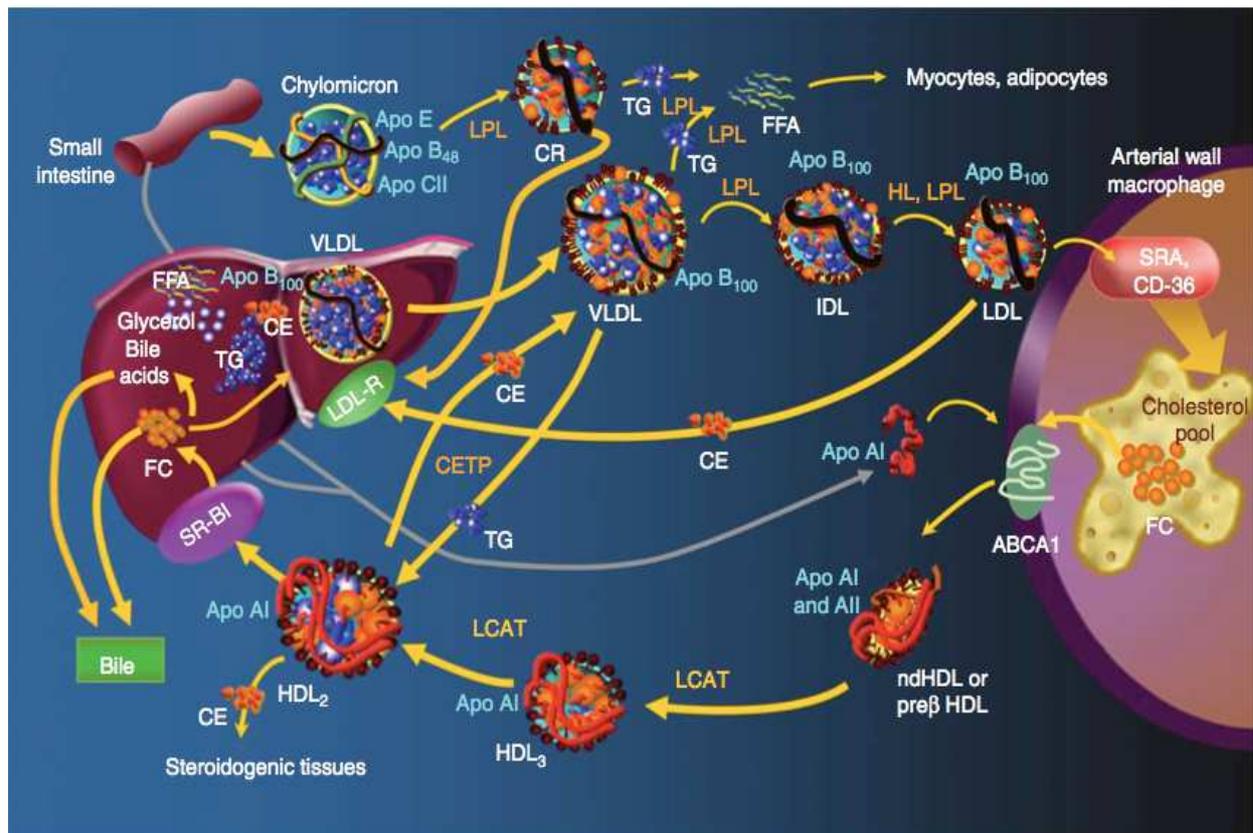


Figure 8 : Schéma général du transport du cholestérol (Toth, 2010).

### A. Métabolisme des chylomicrons, VLDL et LDL :

Le Cholestérol, les monoglycérides, les diglycérides, les acides gras libres et les phospholipides issus des sources à la fois alimentaire et biliaire sont absorbés à partir des micelles dans la lumière intestinale par des protéines situées dans la bordure en brosse des entérocytes du jéjunum. A l'intérieur de ces entérocytes, le cholestérol et les lipides sont emballés ensemble avec les phospholipides et les apolipoprotéines (apo-B 48) sous forme de chylomicrons. Ces dernières sont libérées dans le système lymphatique puis elles accèdent à la circulation centrale à travers le canal thoracique où la lipoprotéine lipase (LPL) hydrolyse leurs contenus en triglycérides (Toth, 2010).

À partir des chylomicrons progressivement épurés de leur contenu en triglycérides, on obtient une nouvelle particule appelée « remnant » qui sera captée par le foie par les récepteurs LDL (Figure 8). Celui-ci constitue alors les VLDL, nouvelles particules relativement pauvres en triglycérides (Andreelli et Jacquier, 2006). Ainsi, les chylomicrons facilitent la distribution des lipides alimentaires et de cholestérol vers le foie (Toth, 2010).

Le foie sécrète les VLDL, une lipoprotéine composée de triglycérides, d'esters de cholestérol et d'apo-B100, dans la circulation sanguine. Leurs triglycérides subissent à leur tour l'hydrolyse par la LPL. Quand la quantité de triglycérides dans ces particules diminue, le VLDL est progressivement transformé en IDL, puis en LDL. Toutes ces lipoprotéines sont athérogènes (**Toth, 2010**). Les acides gras libérés des chylomicrons sont stockés dans les adipocyte, les hépatocyte et les myocytes (**Andreelli et Jacquier, 2006**).

Ainsi, la particule LDL n'est autre qu'une particule VLDL qui a totalement perdu ses triglycérides et qui ne contient plus que la faible quantité de cholestérol présente au départ dans la particule VLDL. C'est pour cela que l'on parle de LDL-cholestérol (**Andreelli et Jacquier, 2006**).

Durant la lipolyse des chylomicrons et des VLDL, les apolipoprotéines de la surface phospholipidique (apo-A I, Apo-A II, l'apo-C II et autres) sont libérés et peuvent être utilisés pour former des HDL dans le sérum. Celles-ci peuvent aussi être sécrétées *de novo* par les hépatocytes et les entérocytes du jéjunum (**Toth, 2010**).

### **B. Transport inverse du cholestérol :**

Le cholestérol issu de l'alimentation est capté au niveau de l'intestin, exporté vers le foie puis distribué aux autres tissus par les LDL. L'élimination se fait par le chargement des lipoprotéines HDL qui suit le cheminement inverse vers le foie (Figure 8) (**Chang et al., 2006**). En plus de cet apport exogène, les cellules des différents tissus de l'organisme sont capables de produire leur propre cholestérol (**Rip et al., 1985**).

Dans les tissus, le cholestérol peut être stocké sous forme d'esters (CE) grâce à l'enzyme ACAT1, où son excès peut être transporté à l'extérieur des cellules par des protéines tel que le transporteur ABCA1 pour former des HDL. Celles-ci transportent le cholestérol excédentaire des tissus vers son site d'élimination (foie) (**Morozova et al., 2004**).

Lors de l'hydrolyse des triglycérides, les éléments de surface des chylomicrons et des VLDL représentent une source importante pour former des particules HDL naissantes. Celles-ci ont une structure discoïdale composée d'une couche unique repliée sur elle-même, de molécules de phospholipides, de cholestérol et d'apolipoprotéines principalement des apo-A I (**Raisonnier, 2003**).

Les HDL discoïdales riches en phospholipides peuvent s'enrichir en molécules de cholestérol qu'elles soustraient aux cellules périphériques. Une enzyme plasmatique la LCAT (*lecithin cholesterol acyltransferase*) estérifie ces molécules excédentaires de cholestérol qui cessent d'appartenir à l'enveloppe périphérique des HDL et migrent au centre des édifices, transformant les HDL discoïdales en HDL3 sphériques. Les HDL3 à leur tour sont capables de capter des molécules de cholestérol membranaire et après une nouvelle action de la LCAT se transforment en édifices de plus en plus riches en esters de cholestérol (Figure 8). Les HDL2 ainsi obtenues ont une densité plus légère et un diamètre plus grand que les HDL3 **(Raisonnier, 2003)**.

Une fraction d'HDL2 peut se retransformer en HDL3 sous l'effet cumulé de deux étapes métaboliques :

- La première de ces étapes est réalisée par un groupe de protéines appelées CETP (*Cholesterol Ester Transfer Proteins*) qui effectue un échange des molécules d'esters de cholestérol des HDL2, par des molécules de triglycérides venant de lipoprotéines riches en triglycérides, essentiellement des VLDL. Cette action a pour effet d'enrichir les HDL2 en triglycérides et les VLDL, en esters de cholestérol ;
- Dans une deuxième étape la lipase hépatique hydrolyse ces molécules de triglycérides et retransforme les HDL2 en HDL3, édifices de densité plus lourde et de diamètre plus petit. **(Raisonnier, 2003)**.

Un des récepteurs *via* lesquels les HDL délivrent le cholestérol au foie est le SR-B1 (*scavenger receptor class B type 1*) **(Morozova et al., 2004)**.

Contrairement aux lipoprotéines athérogènes, les HDL sont uniques à être vasculo-protecteurs et antiathérogène. Le cholestérol HDL (HDL-C) constitue 20-30% du cholestérol sérique total. Les HDL favorise le transport inverse du cholestérol (RCT : reverse cholesterol transport), *via* une série de réactions enzymatiques stimulant le transport du cholestérol vers le foie pour l'élimination sous forme de sels biliaires ou du cholestérol biliaire (Figure 8) **(Toth, 2010)**.

## II.2. Hypercholestérolémie :

L'hypercholestérolémie est l'un des principaux facteurs de risque des MCV (**Assmann et al., 1999**). Elle se caractérise par une augmentation du taux des LDL-C (**Steinberg et al., 1989**) et une diminution du taux des HDL-C (**Miller et Miller, 1975**). Ainsi, le métabolisme du cholestérol est un élément clé du développement des MCV (**Ros, 2000**).

Le foie a un rôle essentiel non seulement dans le métabolisme des triglycérides. (**Andreelli et Jacquier, 2006**) mais aussi dans le métabolisme des lipoprotéines plasmatiques (**Havel, 1986**).

L'enrichissement en triglycérides des LDL et des HDL, favorise leur lipolyse par la lipase hépatique. L'activité de cette enzyme résulte dans la production d'un nombre accru de petites particules des LDL et stimule leur catabolisme, ainsi que dans la réduction progressive des taux sériques des HDL, ce qui entraîne un profil lipidique athérogène. Par conséquent, la réduction des triglycérides est un élément important de tout effort thérapeutique pour élever le HDL-C (**Toth, 2010**).

# **Partie expérimentale**

---

### I. Préparation du matériel biologique végétale :

Notre choix a porté sur une huile typiquement méditerranéenne, dont l'Algérie fait partie, issue des fruits de l'oléastre ou l'olivier sauvage connu sous le nom vernaculaire « Zembouj ». Les fruits ont été récoltés en pleine maturité en mois de Décembre 2010, de la région de Chiguer-Maghnia.

Suite à la forte production des oliveraies en 2010, il y avait une surcharge au niveau des huileries, c'était la raison pour laquelle qu'on a passé à l'extraction traditionnelle manuelle. Cette dernière 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, bien mélanger, enlever les résidus (tourteau) et le liquide obtenu est porté à ébullition (environ 10 min). L'huile surnage et est récupérée à l'aide d'une louche.



*Figure 9 : Etapes de l'extraction traditionnelle de l'huile d'oléastre.*

## II. Détermination des paramètres de l'huile :

### II.1. Méthodes des indices physico-chimiques :

#### II.1.1. Indice de densité $d_{20}$ :

➤ *Principe :*

Cette méthode consiste à déterminer le rapport de la masse d'un volume donné d'huile à 20 °C et la masse d'un volume égal d'eau distillée à la même température, en utilisant un pycnomètre muni d'un thermomètre gradué et étalonner à 20 °C (**Lion, 1955**).

➤ *Mode opératoire (AFNOR, 1978) :*

- ◆ Nettoyer soigneusement le pycnomètre par l'éthanol puis par l'acétone, le sécher et le peser : c'est la masse  $m_0$ .
- ◆ Peser 2g d'eau distillée et laisser 30 minutes dans un bain marie à 20° C, puis peser le pycnomètre (rempli d'eau distillée) : c'est la masse  $m_1$ .
- ◆ Nettoyer et sécher le pycnomètre.
- ◆ Peser 2 g d'huile et laisser 30minutes dans un bain marie à 20° C, ensuite déterminer la masse  $m_2$  du pycnomètre rempli d'huile.

➤ *Expression des résultats :*

La densité relative  $d_{20}$  est donnée par la formule suivante:

$$d_{20} = (m_2 - m_0) / (m_1 - m_0)$$

#### II.1.2. Indice de réfraction $N_d^t$ :

➤ *Principe :*

Cette méthode consiste à déterminer le rapport entre le sinus de l'angle d'incidence et le sinus de l'angle de réfraction d'un rayon lumineux de longueur d'onde déterminée passant de l'air dans l'huile à la température constante (20° C), en utilisant le réfractomètre (**Lion, 1955**).

➤ *Mode opératoire (Wolff, 1968) :*

- ◆ Nettoyer la lame du réfractomètre en utilisant du papier Joseph.
- ◆ Etalonner l'appareil par de l'eau distillée dont l'indice de réfraction est égale à + 1.333.

- ◆ Nettoyer la lame du réfractomètre puis en déposer quelques gouttes d'huile et régler le cercle de chambre sombre et claire dans la moitié et effectuer la lecture des résultats en tenant compte de la température ambiante.
- ◆ Nettoyer la lame du réfractomètre en utilisant toujours du papier Joseph.

➤ *Expression des résultats :*

L'indice de réfraction est donné par la formule suivante:

$$N_d^{20} = n_d^t + 0.00035 (t-20)$$

$N_d^{20}$  : indice de réfraction à la température 20 °C.

$n_d^t$  : valeur de lecture à la température à laquelle a été effectuée la détermination.

$t$  : la température à laquelle a été effectuée la détermination.

### II.1.3. Indice d'acide $I_A$ :

➤ *Principe :*

Il consiste à déterminer le nombre de milligramme d'hydroxyde de potassium nécessaire pour neutraliser l'acidité due aux acides gras libres contenus dans 1 gramme de corps gras (**Lion, 1955**).

➤ *Mode opératoire :*

L'acidité est déterminée par la méthode titrimétrique en utilisant une solution d'hydroxyde de potassium éthanolique à 0,1N.

- ◆ Peser 0.5g d'huile, puis les dissoudre dans 20ml de mélange éthanol / *n*-butanol (v/v).
- ◆ Mettre d'autre part dans un récipient témoin la même quantité du même solvant.
- ◆ Ajouter 03 gouttes de la solution éthanolique de phénophtaléine à 1% dans chaque récipient (échantillon et témoin).
- ◆ Titrer chaque essai par une solution de potasse alcoolique à 0.1N.

➤ *Expression des résultats :*

L'indice d'acide ( $I_A$ ) est donné par la formule suivante:

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

$V_1$ : volume en ml de potasse alcoolique utilisé pour neutraliser les acides libres de la prise d'essai.

$V_0$ : volume en ml de potasse alcoolique utilisé pour le témoin.

**M**: masse molaire de KOH (56.11 g / mol).  
**N** : normalité de la solution de potasse : 0.1N.  
**f**: Facteur de correction de la normalité de la solution de potasse.  
**m**: masse de la prise d'essai.

#### II.1.4. Indice de saponification $I_S$ :

➤ *Principe :*

Il consiste à déterminer le nombre de milligrammes de potasse nécessaire pour former 1 gramme d'ester (**Lion, 1955**).

➤ *Mode opératoire :*

- ◆ Prendre 02 ballons à fond plat de 250 ml.
- ◆ Dans l'un peser 1 g d'huile. Ajouter 10 ml de la potasse alcoolique à 0.5N.
- ◆ Dans l'autre, qui servira de témoin, placer seulement 10 ml de la même solution de potasse mesurée exactement (à la pipette).
- ◆ Fermer chaque récipient avec un bouchon muni d'un long tube de verre et chauffer sur le même bain marie pendant 30 minutes.
- ◆ Laisser refroidir et ajouter dans chaque récipient 2 ml d'eau. Si la solution qui contient l'ester se trouble, c'est qu'il reste de l'ester non saponifier (l'ester est en effet soluble dans l'eau). Dans ce cas là, ajouter 10 ml de potasse alcoolique à 0.5N dans chaque récipient et remettre une demi-heure au bain marie.
- ◆ Laisser refroidir et ajouter à titre de sécurité 2 ml d'eau distillée dans chaque récipient.
- ◆ Si le contenu du récipient ne se trouble plus par addition d'eau, ajouter 03 gouttes de phénophtaléine et titrer par HCl à 0.5N.

➤ *Expression des résultats :*

L'indice de saponification ( $I_S$ ) est donné par la formule suivante:

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

$V_0$ : volume en ml de la solution d'acide chlorhydrique HCl à 0.5N utilisé pour le témoin.  
 $V_1$ : volume en ml de la solution d'acide chlorhydrique HCl à 0.5N utilisé pour la prise d'essai.  
**M**: Masse Molaire de KOH (56.11g / mol).  
**N**: Normalité de la solution de potasse : 0.5N.  
**f** : facteur de correction de la normalité de la solution de HCl.  
**m** : masse de la prise d'essai.

**II.2. Détermination du rendement de l'huile du fruit de l'Oléastre (ISO 659, 1988) :**

L'échantillon à analyser subit un broyage suivi d'un séchage à l'étuve à 40 °C pendant 14 h afin d'éliminer le reste d'humidité

➤ *Principe :*

L'extraction de l'huile d'oléastre est réalisée dans un appareil approprié de type Soxhlet en utilisant l'hexane comme solvant. Après l'élimination du solvant d'extraction, l'extrait obtenu représente la matière grasse contenue dans la prise d'essai.

➤ *Mode opératoire :*

- ◆ 10 g de l'échantillon à analyser sont placés dans une cartouche à extraction ;
- ◆ Un ballon, préalablement séché dans une étuve, est pesé : c'est ( $m_i$ ) ;
- ◆ La cartouche contenant la prise d'essai est placée dans l'appareil à extraction, puis la quantité nécessaire du solvant est versée dans le ballon ;
- ◆ Le ballon est adapté à l'appareil à extraction sur une plaque chauffante et le chauffage est conduit dans des conditions telles que le débit du reflux soit d'au moins 3 gouttes par seconde (ébullition modérée, non tumultueuse).
- ◆ Après 7 heures d'extraction, passer le ballon au rotavapor, dans le but d'éliminer le solvant d'extraction ; ensuite, le ballon est chauffé à l'étuve (60°C / 30-60 mn) pour chasser les dernières traces du solvant.
- ◆ Laisser refroidir et peser le ballon + huile extraite : c'est ( $m_f$ ).

➤ *Expression des résultats:*

La teneur en huile, exprimée en pourcentage de masse du produit est déterminée par la formule suivante :

$$\text{Teneur en huile (\%)} = [(m_f - m_i) / m_e] \times 100$$

$m_f$  : la masse finale du ballon

$m_i$  : la masse du ballon vide

$m_e$  : la masse initiale de l'échantillon à analyser.

### ***II.3. Détermination de la composition en acides gras par chromatographie en phase gazeuse couplée au Spectre de masse (CPG/SM) (AOCS, Official Method Ce 2-66, 1989) :***

*Ce dosage a été réalisé à l'UMR A 408 INRA-UAPV, Sécurité et Qualité des Produits d'Origine Végétale Université d'Avignon et des pays de Vaucluse sous la direction de P<sup>r</sup>. F. CHEMAT.*

➤ *Principe :*

La chromatographie en phase gazeuse (CPG) est une technique de séparation des substances chimiques qui repose sur des différences de comportement de séparation entre une phase mobile courante et une phase stationnaire pour séparer les composants d'un mélange. Si les conditions d'équilibre thermodynamique sont remplies de façon idéale, les molécules du soluté se dispersent de façon gaussienne et leur distribution à la sortie de la colonne peut être figurée par une courbe de Gauss, qui est un pic spécifique à chaque élément à analyser du fait de temps de rétention spécifique dans la colonne en fonction de leur affinité pour celle-ci.

Cette méthode permet donc l'analyse de la composition des lipides en acides gras après estérification et permet la détermination exacte de la composition des lipides par comparaison avec des standards.

➤ *Mode opératoire :*

La méthode d'analyse des acides gras repose sur une réaction de saponification de la fraction lipidique permettant de libérer des esters de glycérol. Les acides gras sont ensuite substitués par un groupement méthyl (-CH<sub>3</sub>), ce qui les rends plus volatils.

❖ *Préparation des méthyl-esters des acides gras :*

150 mg d'échantillon sont mélangés avec 5 mL du réactif BF<sub>3</sub>-méthanol (125 g de BF<sub>3</sub> dans 1 L de méthanol), le mélange est agité pendant 2 min. On agite encore 1 min après avoir ajouté 3 mL d'heptane et 15 s vigoureusement après avoir ajouté 15 mL d'une solution saturée de chlorure de sodium (NaCl). A la fin, une quantité suffisante de NaCl saturé est additionnée afin que la solution d'heptane contenant les méthyl-esters des acides gras vienne flotter à la surface, et facilitera par la suite à transférer 1 mL de solution obtenue dans un tube avec une petite quantité de sulfate de sodium anhydre (Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>). Maintenant cette solution est prête pour être injectée directement dans le chromatographe.

❖ *Analyse par la CPG/SM :*

Les esters méthyliques, récupérés dans l'heptane, sont ensuite séparés, identifiés par PG/MS. Les échantillons ont tout d'abord été filtrés (filtre de cellulose de 0.2 µm) ensuite quantifiés par un système constitué d'un chromatographe en phase gazeuse modèle Shimadzu QP2010 (Kyoto, Japan) équipé d'une colonne capillaire (30 m (longueur) x 0,32 mm (diamètre externe) x 0,5 µm (diamètre interne), CP-WAX) couplé à un détecteur de type spectromètre de masse, fonctionnant en mode impact électronique (IE) à 70 eV. La température de la colonne est programmée de 80 à 200°C et celle de l'injecteur est de 250°C. Le gaz vecteur étant de l'hélium avec un débit 47 cm/s. La température du four augmente de 60°C (1 min) à 180°C à raison de 20°C/min, puis de 180°C à 230°C à un débit de 4°C/min jusqu'à une température de 230°C pour y rester 15 min ; injection : 2 µL mode split (1 :15). Les différents acides gras ont été identifiés par l'intégration des chromatogrammes obtenus à *NIST'98 (US National Institute of Standards and Technology (NIST), Gaithersburg, MD, USA) mass spectral database*. Chaque expérimentation est répétée trois fois et les résultats sont exprimés sous forme de moyenne.

#### **II.4. Dosages des phénols totaux :**

➤ *Principe :*

Ce dosage est basé sur le couplage du *Folin-Ciocalteu* avec les composants phénoliques du matériel végétal (dosage spectrophotométrique).

➤ *Obtention de l'extrait phénolique :*

La méthode appliquée pour extraire les composés phénoliques est celle de l'extraction liquide- liquide selon **Pirisi et al. (2000)**.

❖ *Mode opératoire :*

- ◆ Une quantité de 2 grammes d'huile a été pesée et solubilisée avec 1 ml de n-hexane et 2 ml de méthanol / eau (v/v, 60/40) dans un tube à centrifuger. L'ensemble est vortexé pendant 2 min.
- ◆ Le volume total subit une séparation par centrifugation à 3000 tour / min pendant 10min.
- ◆ Le surnageant (phase n-hexane) va subir 3 extractions successives afin d'extraire le maximum, tout en répétant le processus de centrifugation.

- ◆ Les parties résiduelles récupérées sont lavées par le n-hexane et évaporées à sec sous pression réduite à température de 35°C.

➤ *Dosage par la méthode de Folin Ciocalteu :*

❖ *Principe :*

La réaction est basée sur la réduction de l'acide phosphomolybdique du réactif de *Folin-Ciocalteu* par les polyphénols en milieu alcalin. Elle se traduit par le développement d'une coloration bleu foncée due à la formation d'un complexe molybdène tungstène mesuré au spectrophotomètre en utilisant la pyrocatechol comme étalon (Annexe).

❖ *Mode opératoire :*

Le dosage des polyphénols est effectué par la méthode de **Singleton (1965)** reportée par **Dogyan et al. (2005)**.

- ◆ L'extrait brut obtenu est dissout dans 5 ml d'eau distillée, puis 100 µl de cette solution mère est diluée jusqu'à 3 ml.
- ◆ Ensuite ajouter 0.5ml du réactif de *Folin Ciocalteu* et laisser réagir pendant 3 minutes.
- ◆ Ajouter 2 ml de carbonate de sodium à 20%. Vortexer le mélange et laisser incuber à l'obscurité pendant 1 heure.
- ◆ Lire l'absorbance à 650nm.

➤ *Expression des résultats :*

La teneur en polyphénols totaux est déterminée à partir d'une équation de la régression linéaire déduite de la courbe d'étalonnage et exprimée en milligramme équivalent de pyrocatechol par 100 gramme de matière sèche (Annexe).

### III. Expérimentation *in vivo* :

#### III.1. Animaux et régimes :

Le travail a porté sur des rats mâles (*Rattus norvegicus*) de souche « Wistar » élevés à l'animalerie au niveau de la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers, Université Abou-Bekr Belkaïd\_ Tlemcen.

L'élevage est réalisé dans une pièce à rythme nyctéméral de 12 h et de température ( $27 \pm 5$  °C). Avec le régime de l'O.N.A.B (Office Nationale d'Aliment de Bétail unité EL ALF, Ain-Fezza. Tlemcen), comme régime commercial équilibré (Annexe).

Avant d'entamer l'expérimentation, les vingt rats adultes (180g) ont subi une semaine d'adaptation. Ils ont été mis dans des cages individuelles et ont été nourris au régime témoin : six jours d'alimentation et un jour de jeun pour mesurer la glycémie à  $j_0$ .

Lorsqu'ils atteignent un poids de 200 g, les rats sont répartis en 4 lots comme suit:

- Lot 1 : nourris au régime témoin ;
- Lot 2 : nourris au régime expérimental ;
- Lot 3 : nourris au régime témoin + 1 % cholestérol;
- Lot 4 : nourris au régime expérimental + 1 % cholestérol ; selon le protocole de **Gorinstein et al. (2003)**.

Le régime témoin est à base de l'huile de tournesol. Le régime expérimental est à base de l'huile d'Oléastre (Tableau 2). Les besoins journaliers du rat sont garantis (Tableau 3). Les régimes sont préparés par semaine et conservés à + 4°C. Le cholestérol a été mélangé en quantité (1:99) au régime témoin, avant la distribution de l'aliment.

L'expérimentation a été menée durant 4 semaines avec un repas par jour et un accès libre à l'eau. Les mesures ont concernés l'aliment ingéré et la masse corporel quotidiennement et la glycémie hebdomadaire à partir de la veine caudale.

**Tableau 2 :** Composition (%) en nutriments des régimes témoin et expérimental.

Régimes Ingrédients	Régime témoin (g)		Régime expérimental (g)	
	Témoin	Témoin/chol	Expérimental	Expérimental/chol
Amidon	69,3	68,3	69,3	68,3
Caséine	15	15	15	15
Huile de tournesol	10	10	0	0
Huile d'oléastre	0	0	10	10
Cholestérol	0	1	0	1
Cellulose	1	1	1	1
Vitamines	1	1	1	1
Matière minérale	3,7	3,7	3,7	3,7

**Tableau 3 :** Valeur énergétique des régimes.

Régimes Ingrédients		Apport calorifique des régimes (kcal)			
		Régime sans cholestérol		Régime avec cholestérol	
		Poids (g)	Valeur énergétique	Poids (g)	Valeur énergétique
Glucides	Amidon	69,3	277,2	68,3	273,2
Protéines	Caséine	15	60	15	60
Lipides	Huile	10	90	10	90
<b>Energie totale (Kcal/100g)</b>			<b>427,2</b>		<b>423,2</b>

### III.2. Analyses biochimiques :

En terme de l'essai, les rats ont été anesthésiés au chloral à 10%, à raison de 0,3 mL/100 g du poids corporel, après une diète de 16 h. Un prélèvement sanguin par ponction dans l'artère, après incision abdominale, est récupéré dans des tubes secs. Ces derniers sont centrifugés à 3000 tr/min pendant 15 min.

Le sérum est récupéré et est conservé à -20°C pour des futures analyses lipidiques et lipoprotéiques. Le foie est soigneusement prélevé, rincé avec du NaCl à 9‰, puis pesé et conservé à -20°C, en vue des dosages lipidiques.

#### III.2.1. Détermination de la teneur en cholestérol total :

Le cholestérol total est dosé par la méthode colorimétrique enzymatique de **Roeschlau et Allain (1974)** en utilisant le kit (*Biomaghreb, Tunisie*).

Les esters de cholestérol sont hydrolysés par le cholestérol estérase en cholestérol libre et acide gras ; le cholestérol libre ainsi produit et celui préexistant sont oxydés par le cholestérol oxydase en 4-cholesténone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré rouge.

L'intensité de la coloration de la quinonimine, mesuré à 505 nm, est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol présent dans l'échantillon.

### **III.2.2. Détermination de la teneur en triglycérides :**

Les triglycérides sont dosés par une méthode colorimétrique enzymatique en utilisant le kit (*Biomaghreb, Tunisie*).

Les triglycérides sont hydrolysés par l'action des lipases en acides gras et glycérol. Ce dernier, sous l'action du glycérol kinase, est transformé en glycérol-3-phosphate, puis il est oxydé en dihydroxyacétone phosphate et peroxyde d'hydrogène. Celui-ci, en présence de 4-aminoantipyrine et de 4-coropherol, avec l'action de la peroxydase, forme la quinone imine.

La concentration en quinone imine, à 505 nm, est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides présents dans l'échantillon.

### **III.2.3. Détermination des fractions lipoprotéiques :**

Les chylomicrons et les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL) contenus dans l'échantillon (sérum) sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium. Le surnageant obtenu après centrifugation contient les lipoprotéines de haute densité (HDL) dont le cholestérol est dosé par le réactif cholestérol enzymatique (Kit *Biomaghreb, Tunisie*).

Les LDL présentes dans l'échantillon, précipitent en présence de sulfate de polyvinyl. La concentration en cholestérol LDL est calculée en faisant la différence entre les valeurs en cholestérol dans le sérum et dans le surnageant obtenues après centrifugation (**Assmann et al., 1984**) (*Kit BioSystems S.A., Spain*).

### **III.2.4. Détermination de la teneur en lipides totaux du foie :**

Les lipides totaux du foie sont déterminés par la méthode de **Folch et al. (1957)**. Elle consiste à broyer 1g de tissu avec 4 mL de chloroforme et 2 mL de méthanol à l'aide d'un homogénéisateur (type thurax) pendant 2 min. Le mélange est filtré, ensuite on ajoute 4 mL

du réactif de Folch, mélange chloroforme : méthanol (2 : 1, v : v), sur le résidu pour assurer l'extraction de la totalité des lipides. Le filtrat est transféré dans un tube à essai avec un ajout de 0,2 volume de solution de NaCl à 0,7 %. Après séparation de deux phases, la phase inférieure est récupérée, puis le solvant est évaporé par un évaporateur rotatif (par étuvage dans notre cas suite à la quantité minimale des lipides), pour obtenir la masse des lipides. Le résultat est exprimé en pourcentage (%) de foie.

#### **IV. Analyse statistique :**

Le test t de Student a été utilisé pour les comparaisons statistiques. Les résultats exprimés en moyenne  $\pm$  une erreur standard avec un seuil de significativité  $p \leq 0,05$ . Tous les calculs ont été effectués au moyen du logiciel Microsoft Office Excel 2007 de Microsoft® sur Windows®.

# Résultats et interprétations

---

**I. Expérimentation *in vitro* :****I.1. Valeurs des indices physico-chimiques de l'huile :**

Les résultats de la densité relative, l'indice de réfraction, l'indice d'acide et l'indice de saponification sont estimés à : (0,932), (1,467), (5,32) et (192,64) respectivement (Tableau 4).

**Tableau 4 :** Valeurs des indices physico-chimiques de l'huile du fruit d'oléastre.

Indices physico-chimiques	Valeurs
Densité relative à 20°C	0,932
Indice de réfraction (22,3°C)	1,4670
Indice d'acide	5,52
Indice de saponification	192,64

**II.2. Rendement de l'huile du fruit de l'oléastre :**

La teneur en huile du fruit étudié de l'oléastre est de (7,32 %).

**II.3. Détermination de la composition en acides gras :**

L'acide oléique (C18:1) est le principal AGMI, il présente la concentration la plus élevée (74,4%). Le taux de l'acide palmitique (C16:0), l'AGS majoritaire de l'huile d'olive, est de (9,55%) (Tableau 5).

Concernant l'acide linoléique (C18:2), qui est plus susceptible à l'oxydation que les AGMI, est présent avec un taux de (8,7%).

Pour les autres acides gras : l'acide palmitoléique (C16:1); l'acide stéarique (C18:0) et l'acide  $\alpha$ -linoléique (C18:3) ; représentent : 0,71% ; 2,69% et 0,85% respectivement.

**Tableau 5 :** Composition en acides gras de l'huile du fruit d'oléastre.

Acides gras		Teneurs en % d'huile
Acide palmitique	C16 : 0	9,55 $\pm$ 0,46
Acide stéarique	C18 : 0	2.69 $\pm$ 0.19
Acide arachidique	C20 : 0	0.28 $\pm$ 0.03
<b>AGS total</b>		<b>12,5</b>
Acide palmitoléique	C16 : 1 n-7	0,71 $\pm$ 0,03
Acide oléique	C18 : 1 n-9	74.38 $\pm$ 0.62
Acide vaccénique	C18 : 1n-7	2.53 $\pm$ 0.14
Acide gadoléique	C20 : 1n-9	0.27 $\pm$ 0.03
<b>AGMI total</b>		<b>77,64</b>
Acide linoléique	C18 : 2n-6	8.70 $\pm$ 0.08
Acide $\alpha$ -linoléique	C18 : 3n-3	0.85 $\pm$ 0.02
<b>AGI total</b>		<b>87,44</b>
<b>oléique/ linoléique</b>		<b>8.55</b>

**II.4. Dosages des phénols totaux :**

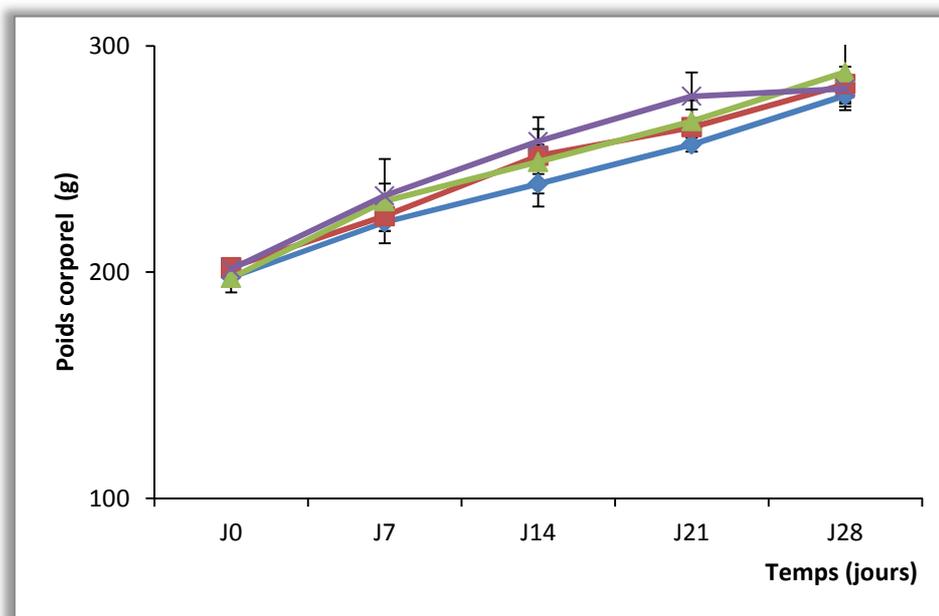
La teneur en phénols totaux de l'huile d'oléastre est de (220mg/Kg).

## II. Expérimentation *in vivo* :

### II.1. Evolution du poids corporel et l'aliment ingéré :

Les résultats relatifs au gain du poids corporel des rats témoins et expérimentaux sont indiqués dans la figure 10. Aucune différence significative n'est notée entre les rats des lots témoins et expérimentaux. Cependant, une légère augmentation est notée chez les rats consommant le régime enrichi en cholestérol comparés à leurs témoins.

De même, la consommation alimentaire ne présente pas de différence significative entre les rats que se soit témoins ou expérimentaux (Figure 11).



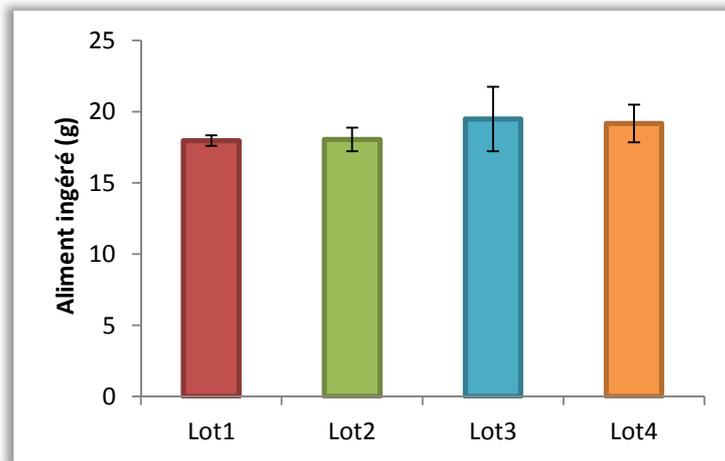
—◆— Témoins —■— Expérimentaux —▲— Témoins/Cholestérol —✱— Expérimentaux/Cholestérol

**Figure 10 :** Evolution du poids corporel (g) chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES, n=5 rats.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test t de Student.

\*(p < 0,05) : Différence significative entre témoins et expérimentaux.



■ Témoins ■ Expérimentaux ■ Témoins/Cholestérol ■ Expérimentaux/Cholestérol

**Figure 11 :** Quantité d'aliment ingéré (g) des rats témoins et expérimentaux.

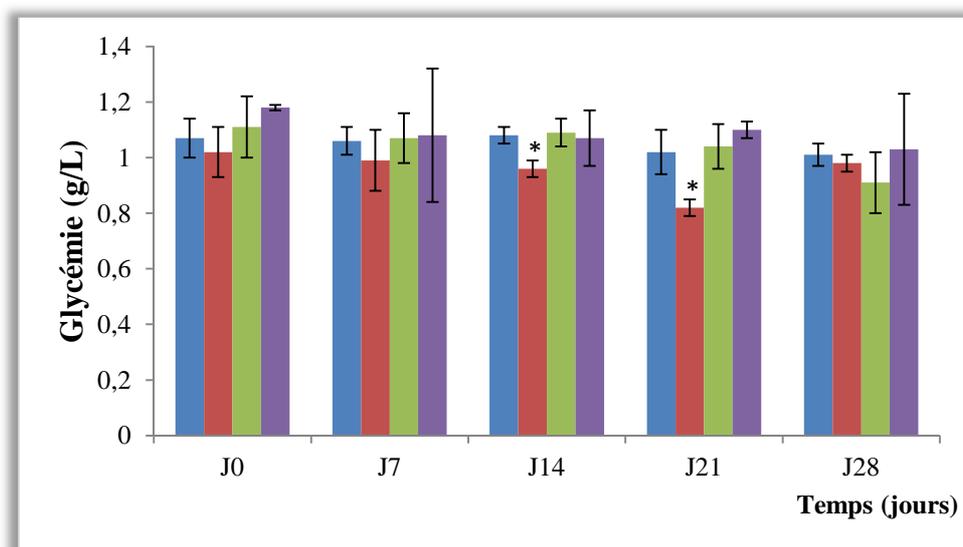
Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES, n=5 rats.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test t de Student.

\*(p < 0,05) : Différence significative entre témoins et expérimentaux.

## II.2. Evolution de la glycémie :

Pour la glycémie, les valeurs sont pratiquement stables. On note une différence significative entre les rats témoins et expérimentaux à j14 et j21 (Figure 12).



■ Témoins ■ Expérimentaux ■ Témoins/Cholestérol ■ Expérimentaux/Cholestérol

**Figure 12 :** Evolution de la glycémie (g/L) chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES, n=5 rats.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test t de Student.

\*(p < 0,05) : Différence significative entre témoins et expérimentaux.

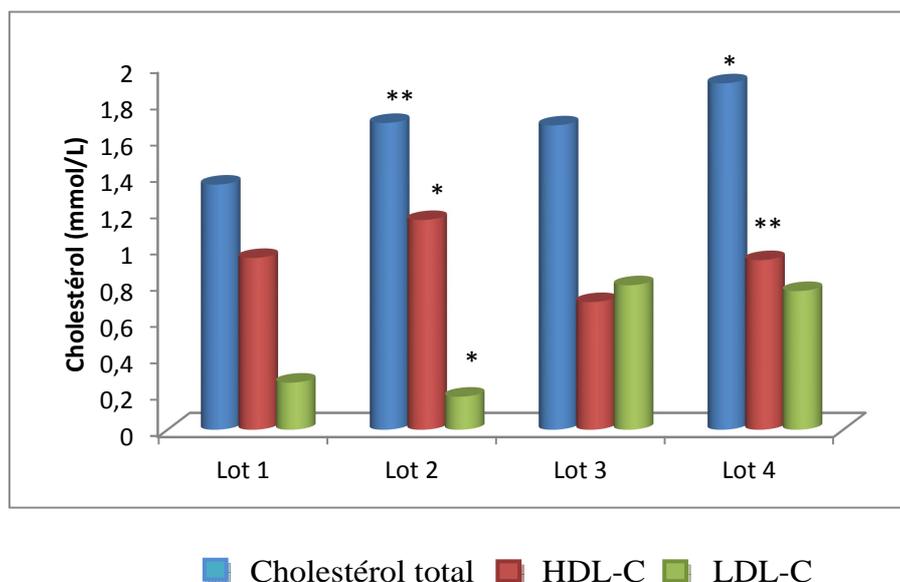
**II.3. Teneurs en cholestérol total et en lipoprotéines sériques :** (Figure 13)

On a remarqué que quel que soit le régime donné, les rats recevant du cholestérol dans leur alimentation présentent toujours des taux élevés en cholestérol total, en LDL-C avec des taux faibles en HDL-C comparés aux rats des lots sans cholestérol.

Des différences significatives ont été notées pour les teneurs en cholestérol total, en HDL-C et en LDL-C, chez les lots expérimentaux par rapport à leurs témoins. Une augmentation en cholestérol, jugée significative, est notée chez les rats expérimentaux (sans cholestérol) à ( $p < 0,01$ ), ainsi que chez les rats du lot Oléastre/Cholestérol à ( $p < 0,05$ ).

Chez les rats consommant l'huile d'oléastre sans cholestérol (lot 2), le taux du LDL-C diminue significativement à ( $p < 0,05$ ), comparés au taux obtenu chez les rats témoins, ce qui nous amène à conclure que la consommation de l'huile d'oléastre présente un effet positif chez les sujets sains. Aucune différence significative, n'a été observée chez les rats consommant les régimes avec cholestérol. Cependant, l'analyse des résultats a révélé une diminution du taux des LDL-C chez les rats consommant l'huile d'oléastre comparés à leurs témoins.

Une nette augmentation des HDL-C, jugée statistiquement significative et très significative, a été observée chez les rats consommant l'huile d'oléastre et l'huile d'oléastre/Cholestérol, respectivement, par rapport à leurs témoins. De ce fait, on remarque que l'huile d'oléastre présente un grand effet lorsque le régime est riche en cholestérol.



**Figure 13 :** Teneurs en cholestérol total au niveau du sérum et des différentes fractions des lipoprotéines chez les rats témoins et expérimentaux.

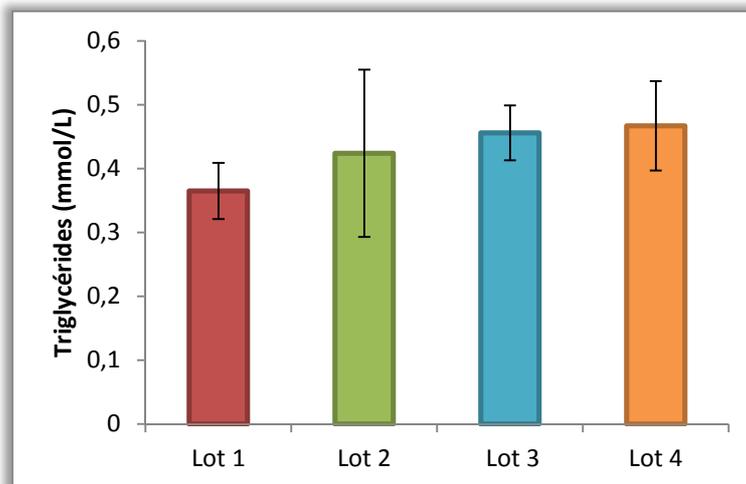
Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES, n=5 rats.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test t de Student.

\*(p < 0,05) : Différence significative entre témoins et expérimentaux.

#### II.4. Teneurs en triglycérides sériques :

Les teneurs en triglycérides sériques ne présentent aucune différence significative entre les lots témoins et expérimentaux (Figure 14). Chez les rats des lots sans cholestérol, une augmentation est notée chez les rats nourris à l'huile d'oléastre comparés aux témoins.



■ Témoins ■ Expérimentaux ■ Témoins/Cholestérol ■ Expérimentaux/Cholestérol

**Figure 14 :** Teneurs sériques en triglycérides chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES, n=5 rats.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test t de Student.

\*(p < 0,05) : Différence significative entre témoins et expérimentaux

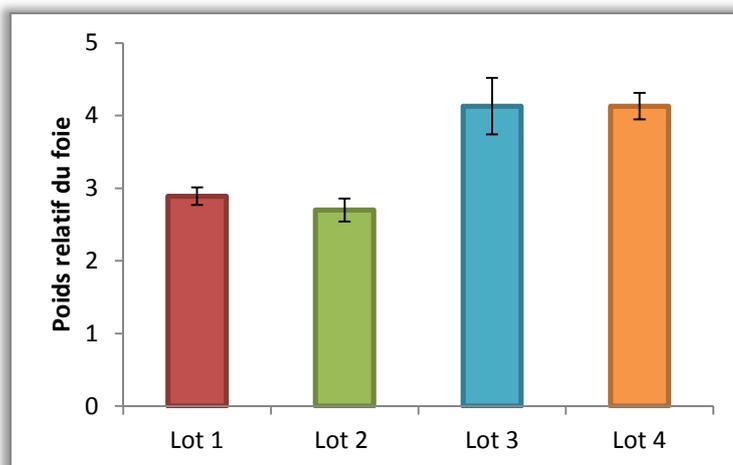
#### II.5. Poids relatif du foie : (Figure 15)

En ce qui concerne le poids relatif du foie, il n'existe pas de différence significative chez les rats expérimentaux par rapport à leurs témoins. Par ailleurs, en comparant les rats recevant le régime riche en cholestérol et ceux nourris au régime sans cholestérol, on note une augmentation de (42,90 %) et (52,96 %) pour l'huile de tournesol et celle d'oléastre, respectivement.

#### II.6. Teneurs en lipides totaux du foie : (Figure 16)

Les rats des lots enrichis en cholestérol, présentent une teneur en lipides totaux plus élevés. En outre, cette teneur diminue de (41,09 %) et (13,96 %) chez les rats

consommant l'huile d'oléastre comparés à leurs témoins.



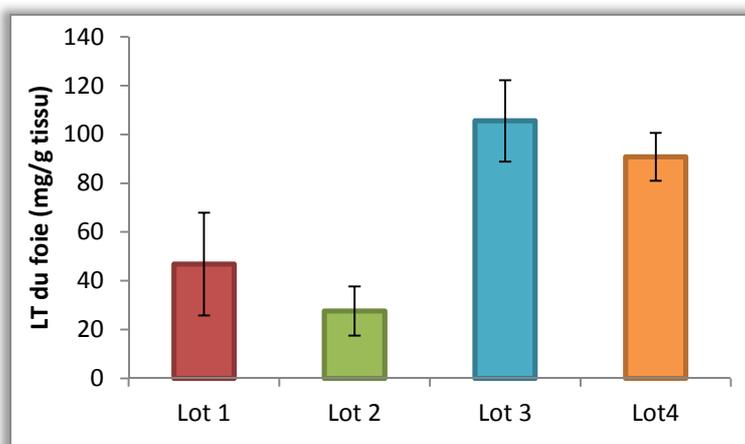
■ Témoins ■ Expérimentaux ■ Témoins/Cholestérol ■ Expérimentaux/Cholestérol

**Figure 15 :** Poids relatif du foie (g/100g du poids corporel) chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES, n=5 rats.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test t de Student.

\*(p < 0,05) : Différence significative entre témoins et expérimentaux.



■ Témoins ■ Expérimentaux ■ Témoins/Cholestérol ■ Expérimentaux/Cholestérol

**Figure 16 :** Teneurs en lipides totaux (LT) du foie chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES, n=5 rats.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test t de Student.

\*(p < 0,05) : Différence significative entre témoins et expérimentaux.

# Discussion

---

L'huile d'olive vierge possède une composition nutritionnelle équilibrée en acides gras, modérée en acide palmitique et très riche en acide oléique. Néanmoins, c'est la présence de composés phénoliques particuliers qui lui confère une haute stabilité contre l'oxydation, avec une couleur et une saveur uniques qui la distinguent des autres huiles (Conde *et al.*, 2008).

La qualité générale de l'huile d'olive dépend directement du stade de maturation des fruits (Conde *et al.*, 2008). Elle est fortement dépendante de la variété, mais est également affectée

par les facteurs agro-climatiques et les pratiques agronomiques (Doveri et Baldoni, 2007). La qualité est influencée par la conduite culturale du verger oléicole (travail du sol, entretien, irrigation, nature du sol, etc.), aux conditions et à la durée de stockage ainsi qu'au conditionnement (l'huile est le plus souvent conservée dans des bouteilles ou des bidons en plastiques pour des raisons de disponibilité et de prix de ce type d'emballage) (Sahli, 2005).

Par conséquent, le **Conseil oléicole international (2010)** a donc produit des normes pour l'huile d'olive commerciale. Ainsi, une analyse des propriétés physicochimiques demeure intéressante pour qualifier l'huile comestible.

L'indice de densité est considéré comme un critère physique qui permet le contrôle de la pureté de l'huile extraite. Notre résultat est estimé à (0,932), il se rapproche de ceux de l'huile d'oléastre de la région de l'Ourit (Belarbi *et al.*, 2011), de l'huile d'olive sauvage (*O. europaea ssp. cuspidata*) (Gulfraz *et al.*, 2009) et de l'huile de lin (Firestone, 1999) (Tableau 6). Cette valeur est au dessus de celle de l'huile d'olive (Firestone, 1999). Ceci nous amène à dire que notre huile est pure

**Tableau 6 :** Indices de densité de quelques huiles végétales.

Huiles végétales	Indice de réfraction
<i>Huile d'oléastre étudiée</i>	0,932
<i>Huile d'oléastre de l'Ourit</i>	0,920
<i>Huile d'olive</i>	0,910-0,916
<i>Huile d'O. cuspidata</i>	0,910-0,930
<i>Huile de lin</i>	0,924-0,930

L'indice de réfraction est également un critère important de pureté de l'huile (ollé, 2002). Il augmente avec la longueur de la chaîne et avec l'augmentation de l'insaturation. Les triacylglycérols ont des valeurs supérieures que les acides libres (Gunstone, 2008). L'huile d'oléastre étudiée présente une valeur de (1,467 à 22,3°C), cette dernière est proche de celles de l'huile d'oléastre et de l'huile d'olive commerciale (Tableau 7). Notre résultat converge

beaucoup plus avec l'huile de gland de chêne vert et de l'huile de tournesol, mais il est supérieur à celui de l'huile d'*O.europaea ssp. cuspidata*.

**Tableau 7 : Indices de réfraction de quelques huiles végétales.**

Huiles végétales	Indice de réfraction
Huile d'oléastre étudiée	1,467
Huile d'oléastre (Belarbi et al., 2011)	1,450
Huile d'olive commerciale (Firestone, 1999)	1,468-1,471
Huile de gland de chêne vert (Belarbi, 2003)	1.466-1.468
Huile d' <i>O. cuspidata</i> (Bulur et al., 2009)	1,331-1,372
Huile de tournesol (Firestone, 1999)	1,467-1,469

L'indice de réfraction peut nous donner une idée sur la prédominance d'un tel acide gras insaturé dans l'huile (Ollé, 2002). Selon notre résultat, on peut déduire que l'huile d'olive sauvage est de type « oléique ».

L'indice d'acide est d'un critère chimique de fraîcheur et de pureté de l'huile, il nous renseigne sur son degré d'altération (Ollé, 2002). L'augmentation de l'indice d'acide est principalement due à l'activité enzymatique causée par les dommages tissulaires des fruits (Boskou, 1996). Notre huile présente un indice d'acide de (5,52 mg KOH/g d'huile) et une acidité de 2,76%. Néanmoins, nos résultats sont supérieurs aux valeurs signalées par Belarbi et al. (2011) (4,84% mg KOH/g et 2,42%) sur l'huile d'oléastre issue de l'extraction triphasique ; ce qui est vraisemblablement du au temps de récolte ainsi qu'à la méthode d'extraction.

Ollé (2002) rapporte que la présence d'eau peut entraîner des phénomènes d'hydrolyse. En outre, beaucoup d'étude ont observé une augmentation de l'acidité au cours de la maturation (Gutierrez et al., 1999 ; Rotondi et Magli, 2004 ; Baccouri et al., 2007b). Gutierrez et al. (1999) affirment qu'à la fin de stade de maturation, les fruits vont subir une augmentation de l'activité enzymatique (enzyme lipolytique), et elles deviennent plus sensible aux infections pathogènes et aux dommages mécaniques. Baccouri et al. (2007b) ont observé que l'acidité faible est due aux fruits intacts et à la transformation ou procédé rapide.

Les travaux de Salvador et al. (2001) et de Rotondi et Magli (2004) montrent que l'indice d'acide n'est pas influencé par le stade de maturation mais plutôt par les facteurs qui causent les dommages aux fruits (attaque des insectes ou Systems impropres de récolte et le stockage des olives).

De plus, l'acidité permet de contrôler le niveau de dégradation hydrolytique, enzymatique ou chimique, des chaînes d'acides gras des triglycérides (**Abaza et al., 2002**). L'augmentation de l'acidité (qui est égale à l'indice d'acide divisé par 2) peut être probablement le résultat de l'activité de la lipase fongique (**Kiritsakis et Markakis, 1984**) et donc aux conditions de stockage.

Les études de **Jean-Marc et Mireille (2003)** affirment que l'acidité oléique doit être utilisée comme une spécification de composition et non de qualité parce qu'il n'y a aucune corrélation entre la quantité d'acides gras libres et leurs état d'oxydation. Toutefois, les acides gras libres non oxydés présentent un intérêt nutritionnel quasiment équivalent aux mêmes acides sous la forme glycéridique.

Plus la longueur de chaîne augmente, moins sera l'indice de saponification (Tableau 8). Quand une graisse naturelle ou de l'huile est hydrolysée, elle donne des acides gras (soluble en milieu alcalin aqueux), glycérol (soluble dans l'eau), et d'autres matériel (insolubles dans le milieu alcalin aqueux) (**Gunstone, 2008**). L'huile étudiée présente un indice de saponification de (192,64) correspondant à celui de l'huile d'olive (Tableau 8). Notre résultat est au dessus du résultat de **Belarbi et al. (2011)** sur l'huile d'oléastre, estimé à (162,9) .

**Tableau 8** : Valeurs de l'indice de saponification de quelques huiles végétales.

Huiles	Indice de saponification
<i>Huile de palme</i>	190-209
<i>Huile de soja</i>	189-195
<i>Huile de tournesol</i>	188-194
<i>Huile d'olive</i>	184-196

**Source** : Firestone (1999).

Ces analyses ont donc permis d'évaluer la qualité de l'huile d'oléastre. Cette dernière se classe en catégorie d' « huile d'olive vierge courante », dont l'acidité est au maximum de 3,3 %, définis par la Norme commerciale du Conseil Oléicole International (**COI, 2006**).

Les études concernant la teneur en huile des fruits d'oléastre sont peu documentées. Le rendement obtenu des fruits d'oléastre de Tlemcen est de (7,32%). Les travaux réalisés par **Hannachi et al. (2009)**, sur des oléastres de Tunisie, ont révélé des teneurs entre (8-15%). Cette légère diminution peut être due aux facteurs agro-climatiques sous lesquels les arbres ont été soumis. De même, **Gigon et Le Jeune (2010)** affirment que la teneur en huile et en

différents constituants de l'huile varient en fonction du terroir, des pratiques agronomiques locales, de la variété et du stade de maturation des fruits à la récolte.

De nombreuses études montrent qu'au cours la période de maturité, le pourcentage de l'huile augmente radicalement au début du stade de maturation et baisse légèrement quand le fruit dépasse la maturité (**Salvador et al., 2001 ; Baccouri et al., 2007b**).

Les travaux de **Baccouri et al. (2007b)** affirment que la qualité et la quantité optimale de l'huile d'olive est à la fin novembre (dépend du stade de maturation des fruits), alors que la récolte des fruits d'oléastre a été faite à la fin décembre ce qui explique la diminution du rendement de l'huile.

La teneur en acides gras est une mesure plus adaptée à ce type de produits (huiles) et est un bon indicateur de la qualité nutritionnelle de ces derniers (**Jean-Marc et Mireille, 2003**). Notre analyse a révélé que les taux des acides gras de l'huile d'oléastre sont conformes aux normes établies par le Conseil Oléicole International (**COI, 2010**) pour l'huile d'olive.

Les travaux de **Dabbou et al. (2011)** montrent une similitude de la composition en acides gras des huiles étudiées des deux oléastres et deux oliviers cultivés « *Chemlali Sfax* et *Neb Jmel* ».

Les acides gras, de l'huile d'oléastre étudiée, sont principalement des acides gras insaturés (AGI) présentant (87,44%), avec une petite teneur en acides gras saturés (AGS) qui est de (12,5%). Les AGI comportent des acides gras monoinsaturés (AGMI) avec (77,64%) et des acides gras polyinsaturés (AGPI) avec (9,52%).

Les AGMI possèdent une grande importance suite à leur implication nutritionnel et leur effet positif sur la stabilité oxydative des huiles. L'acide oléique est le principal AGMI dans notre huile étudiée, présentant un taux de (74,4%), valeur proche de celle trouvée par **Baccouri et al., (2007a)**, se limitant à un intervalle de (70,8 à 73,9%) sur l'huile d'oléastre. Mais la teneur en acide oléique obtenue dans notre étude apparaît élevée par rapport à celle reportée par **Dabbou et al., (2011)** avec un taux de (66,27%) et (36,18%) des deux oléastres. Par ailleurs, **Baccouri et al., (2007a)** affirment que l'huile d'oléastre est plus riche en acide oléique que l'huile d'olive (*Chemlali*).

Les AGMI sont moins susceptible à l'oxydation par les radicaux libres que les AGPI, parce qu'elles ne possèdent qu'une seule double liaison dans leur structure chimique (**Ruiz-**

**Gutierrez et al., 1990**). L'acide linoléique, qui est le plus susceptible à l'oxydation que les AGMI, est détecté à une concentration de (8,5%), valeur similaire à celle reportée par **Baccouri et al. (2007a)**, s'étalant sur un intervalle de (6,4 à 14,9%) ; mais cette valeur est inférieure aux valeurs rapportées par **Hannachi et al. (2009)** (12,22-28,95%) et **Dabbou et al. (2011)** (13,78% et 14,39%).

Les acides gras mineurs (acide palmitoléique, acide stéarique et acide linoléique) présentent des taux de 0,71 ; 2,69 et 0,85% respectivement. Le taux de l'acide linoléique de l'huile d'oléastre étudiée, est au dessous de la valeur maximale (1,0%), fixée par le Conseil Oléicole Internationale (**COI, 2010**). Les travaux de **Hannachi (2007)** montrent que l'huile d'oléastre est moins riche en acide gras saturé (stéarique et palmitique) et plus riche en acide oléique par rapport à l'huile d'olive des oliviers cultivés (*Chetoui, Chemlali et Gerboui*).

Le ratio acide oléique/acide linoléique (8.55) est supérieur à la valeur minimale de 7 ; ce ratio nous renseigne sur la stabilité de l'huile (**Kiritsakis et al., 1998**).

Le ratio AGMI/AGPI est de (8,15) ce qui est en accord avec les travaux de **Baccouri et al. (2007a)**, effectués sur 5 oléastres sélectionnés, présentant des ratios oscillant entre (4,72-10,3).

Les phénols et le tocophérol sont reconnus comme composés antioxydants, et leur présence dans l'huile d'olive est liée à leurs propriétés générales, amélioration de la stabilité, valeur nutritionnelle et propriétés sensorielles (**Servili et al., 2004**). En plus, leur importance est liée à l'amertume et l'astringence de l'huile (**Kallithraka et al., 1997**). Par conséquent, elles contribuent à la qualité organoleptique, dont la flaveur et l'arôme (**Angerosa et al., 2000**).

**Dabbou et al. (2011)** rapportent que l'huile d'oléastre étudiée semble intéressante en terme de composés mineurs (polyphénols et composés volatils) comparée à l'huile d'olivier cultivé « *Chemlali Sfax* ».

Notre huile présente un taux de polyphénols estimé à 220 mg/kg conformément aux résultats trouvés par (**Baccouri et al., 2008**) sur l'huile d'oléastre de Tunisie qui sont de 182 à 430 mg/kg. Mais cette valeur est inférieure à ce qu'ont trouvé **Belarbi et al. (2011)**, avec un taux de (420 mg/Kg) sur un échantillon d'oléastre à la région de Tlemcen et de **Dabbou et al. (2011)**, avec des taux de (340,17mg/Kg) et (832,95mg/Kg) sur deux oléastres de Tunisie.

**Baccouri et al. (2007a)** concluent que les facteurs génétiques influencent la qualité de l'huile d'olive principalement la composition phénolique.

Les variations, des teneurs en polyphénols, observées peuvent être dues à la différence de degré de maturité des olives avant trituration. Les travaux de **Baccouri et al. (2007b)** et **Rotondi et al. (2004)** montrent que les composés phénoliques diminuent à la fin de la maturation. Or, notre récolte a été faite en pleine maturation des fruits, ce qui explique cette diminution en polyphénols. Mais, elle dépend également du profil variétal et de la zone géographique, ainsi, la variation de teneurs en polyphénols semble être liée à la zone géographique oléicole. Généralement les huiles des oliveraies situées en altitude (cas de la région des oléastres des travaux de **Belarbi et al., 2011**) se montrent plus riches en phénols que celles des oliveraies des plaines (notre cas plaine de Maghnia) (**Tanouti et al., 2011**).

**Silva et al. (2010)** confirment qu'après un processus d'ébullition de l'huile d'olive, le taux des composés phénoliques diminue seulement si le traitement thermique dépasse 15 min. Alors que notre traitement n'a pas dépassé ce temps ce qui néglige son effet sur la diminution du taux des polyphénols de notre huile.

L'apport alimentaire de grandes quantités de graisse est un facteur de risque majeur des MCV et de cancer, deux des principales causes de mortalité dans les pays développés (**Whole, 1995**) et dans certains pays en voie de développement (**OMS, 2003**).

Cependant, il est évident que la composition en acides gras d'une matière grasse particulière est plus importante que sa concentration absolue en ce qui concerne ces maladies (**Whole, 1995**). Des études sur les humains et les animaux expérimentaux ont démontré que les graisses alimentaires saturées augmentent les taux plasmatiques du cholestérol total (CT) et des LDL-C, tandis que les AGPI n-6 ont un effet faible sur ces deux paramètres (**Kinsell et al., 1952 ; Ahrens et al., 1957 ; Keys et al., 1965 ; Kritchevsky et al., 1983**). Il a été montré également que les AGMI sont hypocholestérolémiantes, et qu'ils sont aussi efficaces que les AGPI n-6 pour diminuer le taux du LDL-C (**Mattson et Grundy, 1985 ; Mensink et Katan, 1989**).

Le taux de cholestérol plasmatique est connu d'être significativement influencé par le régime alimentaire. De nombreuses études ont signalé que la consommation de l'huile d'olive améliore les profils lipidique et lipoprotéique au niveau plasmatique, la pression artérielle ainsi que la prévention des maladies cardiovasculaires (**Mata et al., 1992 ; Ruiz-Gutierrez et al., 1996 ; Ferrara, 2000**).

Or, il est bien établi que l'augmentation des taux du cholestérol total (CT), LDL-C et des triglycérides (TG) et la réduction du taux des HDL-C, sont des facteurs de risque majeurs de l'athérosclérose (**Kwiterovich et al., 1992 ; Hodis et al., 1994**). L'hypercholestérolémie reste le fondement anatomique de cette maladie (**Faggiotto et Ross, 1984 ; Freedman et al., 1988**).

Certains auteurs indiquent que l'huile d'olive possède des propriétés hypolipémiantes, et donc la consommation de cette huile peut être très bénéfique pour les patients souffrant de l'hypercholestérolémie, facteur de risque majeur de l'athérosclérose (**Fito et al., 2000 ; Covas et al., 2001 ; Aguilera et al., 2002**).

Le cholestérol alimentaire a souvent été utilisé pour augmenter les taux du cholestérol sérique ou tissulaire pour étudier les troubles métaboliques liés à l'hypercholestérolémie (**Stehbens, 1986**).

Par conséquent, un taux élevé de cholestérol alimentaire est lié à l'augmentation des taux de cholestérol total et hépatique, en particulier le taux des VLDL et des LDL au niveau du sérum, qui est considéré comme un facteur de risque principal des MCV. Le modèle de rat d'hypercholestérolémie est représenté pour la recherche des maladies cardio-vasculaires et cérébro-vasculaires, qui peuvent être établies par la supplémentation à l'alimentation de 0,5% -1,0% de cholestérol alimentaire pendant plusieurs semaines. Ce taux de cholestérol alimentaires peut augmenter le sérum en VLDL et en LDL de façon spectaculaire chez les rats (**Wang et al., 2010**).

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'effet de l'huile d'oléastre, comparé à celui de l'huile de tournesol, sur les paramètres lipidiques sériques : le cholestérol total (CT), les triglycérides (TG), les LDL-C et les HDL-C ; ainsi que le taux des lipides totaux hépatiques chez des rats normaux et des rats adaptés au régime riche en cholestérol.

Notre étude a révélé que l'addition du cholestérol au régime des rats témoins et expérimentaux ne présente pas de différence significative sur la quantité d'aliment ingéré, le gain de poids et le taux de glucose. Ce qui est en accord avec les résultats de **Gorinstein et al. (2002)** et ceux de **Krzeminski et al. (2003)**.

Par ailleurs, une légère augmentation de poids est observée chez les rats consommant le régime enrichi en cholestérol, elle n'est cependant pas associée à une différence de consommation alimentaire ou de croissance corporelle lors de l'expérimentation. Elle se ressent plutôt, sur le poids du tissu adipeux observé lors du sacrifice.

Les travaux de **Wang et al. (2010)** sur la détermination de l'effet du cholestérol alimentaire sur le métabolisme lipidique chez des rats Wistar, avec les mêmes conditions (cholestérol à 1 % et 4 semaines d'expérimentation), montrent qu'il n'existe plus de différence significative dans le gain de poids, l'aliment ingéré ou le tissu adipeux entre les deux groupes.

L'analyse statistique n'a mentionné aucune différence chez les rats expérimentaux comparés à leurs témoins concernant le poids vif conformément à ce qu'ont suggéré **Bravo et al. (1998)** dans leur étude comparative entre la consommation de l'huile d'olive (riche en AGMI) comparés à celle de l'huile de maïs (riche en AGPI).

D'après nos résultats, la glycémie présente des valeurs stables. Néanmoins, une différence jugée significative chez les rats des lots sans cholestérol supplémentaire. Les rats

expérimentaux présentent une diminution du taux de glucose sanguin à J14 et à J21 par rapport à leurs témoins, ceci est dû à l'effet de l'huile d'oléastre, qui s'explique par l'action de l'oleuropéoside (phénol) qui exerce une activité hypoglycémiante (**Satoa et al., 2007**).

Cependant, les travaux de **Wang et al. (2010)** montrent que le cholestérol n'affecte pas le taux de glucose. En outre **MacIntosh et al. (2003)** démontrent que le type des acides gras (que ce soit AGS, AGMI ou AGPI) ne présente aucun effet sur la glycémie chez des humains sains.

Notre étude montre que le cholestérol supplémentaire augmente le CT, le LDL-C et diminue le HDL-C avec une augmentation considérable en LDL-C. Ce qui est en accord avec les travaux de **Balkan et al. (2004)** qui affirment qu'un régime riche en cholestérol, à raison de 2 %, augmente largement les taux du cholestérol dans le plasma des rats Wistar. Par contre, l'augmentation du CT est faible, dans notre étude, ce qui est certainement dû à l'effet des huiles (AGMI et AGPI).

Chez les rats expérimentaux, la consommation de l'huile d'oléastre augmente significativement les taux du CT par rapport aux témoins, conformément aux travaux de **Beynen (1987)** et **Chang et Huang (1998)** qui affirment que les AGMI sont connus d'augmenter le CT sérique chez les rats. Des constatations similaires ont été rapportées par **Bulur (1995)** en comparant la consommation de l'huile d'olive Vs l'huile de tournesol.

De même, **van Tol et al. (1999)** reportent que la consommation de l'huile d'olive (riche en AGMI) produit un taux élevé du CT que l'huile de maïs (riche en AGPI) chez les Hamsters. Ces résultats sont en accord avec les études de **Sessions et Salter (1994)** sur les hamsters consommant l'huile d'olive Vs l'huile de tournesol.

L'analyse des résultats a révélé une diminution du taux des LDL chez les rats consommant les régimes à base de l'huile d'oléastre, cette diminution est jugée significative entre les rats des lots sans cholestérol. Certaines études reportent qu'un apport alimentaire riche en acide oléique (C18 :1) peut soit augmenter le nombre des récepteurs des LDL mais non pas leur affinité par l'amélioration de l'activité de l'ACAT (**Rumsey et al., 1995**); soit diminuer la production des LDL-C et augmenter l'activité de leur récepteurs (**Daumerie et al., 1992**).

Chez les rats des lots avec cholestérol, aucune différence significative n'a marqué le taux du LDL-C. De même, **Spady et Dietschy (1988)** suggèrent que les Hamsters nourris à l'huile d'olive et l'huile de tournesol, avaient les mêmes taux des LDL-C.

Il est connu que l'augmentation de la consommation d'AGMI au lieu d'AGPI réduit le risque de l'athérosclérose, car elle rend la lipoprotéine circulante moins sensible aux peroxydations (**Reaven et al., 1991; Bonanome et al., 1992; Moreno et Mitjavilab, 2003**). En outre, l'inclusion dans l'alimentation (environ 15% de l'énergie totale) de l'acide oléique (C18 :1) diminue les taux plasmatiques des LDL-C et augmente les HDL-C (**Owen et al., 2000**).

En effet, les rats nourris à l'huile d'oléastre présentent une augmentation en HDL-C, jugée statistiquement significative voire très significative, chez les lots N° 2 (Oléastre) et N° 4 (Oléastre/Cholestérol), respectivement. De ce fait, on constate que l'huile d'oléastre présente un grand effet lorsque le régime est riche en cholestérol. Certes, le HDL-C protège l'organisme contre l'athérosclérose par des mécanismes qui dépendent du taux des HDL (**van Tol et al., 1999**).

Les travaux de **Gorinstein et al. (2002)** et **(2003)** montrent que l'huile d'olive influence positivement le métabolisme lipidique au niveau du plasma juste chez les rats recevant du cholestérol. Les résultats indiquent que se sont les composés antioxydants qui sont en cause et non pas les AGMI. Cependant cette amélioration du métabolisme lipidique est observée seulement chez les rats à régime riche en cholestérol, ce qui n'est plus notre cas.

Dans leur étude, **Krzeminski et al. (2003)** démontrent que l'huile d'olive influence positivement le métabolisme lipidique. Son effet hypocholestérolémiant est dû à l'augmentation du flux de la bile, l'augmentation du cholestérol biliaire et du taux des acides biliaires, et l'augmentation subséquente dans l'excrétion fécale de ces composés.

Nos résultats concordent avec ceux de **Belarbi et al. (2011)** qui affirment que la consommation de l'huile d'oléastre à raison de 23g/j chez 20 personnes volontaires pendant un mois, diminue significativement le CT, les TG et le LDL-C et augmentent le taux du HDL-C.

Il a été suggéré que l'influence positive du régime méditerranéen est due à sa faible teneur en AGS et à sa richesse en AGMI (**Mattson, 1989 ; Spiller, 1991**). Mais les huiles riches en AGMI ne présentent pas l'effet positif (**Truswell et Choudhury, 1998**). **Krzeminski**

**et al. (2003)** affirment qu'il existe une corrélation directe entre la teneur en composés antioxydantes (polyphénols) de l'huile d'olive et son effet hypocholestérolémiant.

La comparaison de l'impact des AGPI Vs les AGMI sur la modulation des lipides du plasma a fait le siège de beaucoup d'études (**Mensink, 2003 ; Gardner et Kraemer, 1995 ; Grundy, 1997**). **Harris (1997)** reportent que l'effet des AGMI est un peu moins ou comparable à celui des AGPI en terme de diminution du CT et des LDL-C, alors que les AGPI n-3 peuvent en outre diminuer les TG plasmatiques. Un régime riche en AGMI favorise l'augmentation des HDL-C (**Hausenloy et Yellon, 2008**). Lorsque les régimes riches en AGPI et AGMI ont été comparés pour remplacer les AGS, chez des sujets sains, ceux qui ont consommé le régime riche en AGMI démontrent une préservation du HDL-C d'une grande mesure par rapport à ceux qui ont consommé le régime riche en AGPI tout en gardant un ratio comparable du CT/HDL-C entre les deux régimes (**Hodson et al., 2001**). Ce rapport (CT/HDL-C) est considéré comme un indice d'athérogénicité, il représente également un excellent facteur prédictif de risque cardiovasculaire. En effet, l'élévation ce rapport (CT/HDL-C > 5) aggrave ce risque (**Thissen, 1999**).

Les AGPI peuvent remplacer les AGMI, car l'étude faite sur des personnes âgées vivant dans des pays méditerranéens, où l'huile d'olive n'est pas largement utilisée, montrent que les lipides polyinsaturés semblent fournir une alternative acceptable aux lipides monoinsaturés (**Trichopoulou et al., 2005**).

L'huile d'olive vierge, contrairement aux huiles de graines, contient une série de composés phénoliques « composants mineurs » qui lui accordent son arôme et son goût particuliers (**Tsimidou et al., 1992**). En effet, Il est bien établi que les concentrations en cholestérol au niveau du plasma, et en particulier sa fraction LDL-C, sont corrélées avec le risque de développement d'athérosclérose et des maladies cardiovasculaires (MCV) liées (**Castelli, 1996**). Les études de **Petroni et al. (1995)** ont été menées pour élucider l'activité antioxydante des composés phénoliques d'huile d'olive qui inhibe l'agrégation des plaquettes.

En outre, les phytostérols se lient au cholestérol présent dans le tube digestif (qu'il soit alimentaire ou qu'il provienne du cycle entéro-hépatique) afin d'empêcher leur réabsorption intestinale et favoriser leur élimination (**Andreelli et Jacquier, 2006**).

On a constaté que le taux sérique des TG est statistiquement stable dans tous les lots. Alors que d'autres rapports ont montré que l'hypercholestérolémie induite chez le rat par une

diète riche en cholestérol augmente le taux des TG sériques (**Balkan et al., 2004 ; Wang et al., 2010**).

**Fungwe et al. (1994)** ont observé que le cholestérol alimentaire augmente les TG du sérum chez les rats consommant un régime faible en lipides (5%), mais ne présente aucun effet (sur les TG) chez les rats consommant un régime riche en lipides (20%). Or, notre régime présente une teneur moyenne en lipides à raison de (10%), sans effets observés.

**Van Heek et Zilversmit (1991)** montrent que c'est le type de graisses alimentaires qui définit le taux sérique des TG affectée par le cholestérol alimentaire, ce qui explique la diminution de ce paramètre chez les rats consommant le régime à base de l'huile d'oléastre (AGMI) par rapport aux rats consommant le régime à base de l'huile de tournesol (AGPI).

D'après les résultats, une diminution des TG chez les rats dont le régime est à base de l'huile de tournesol comparés à ceux dont le régime est à base de l'huile d'oléastre.

Le foie joue un rôle majeur dans la régulation du métabolisme lipidique. En effet, il n'existe pas de différence significative du poids du foie chez les rats expérimentaux comparés à leurs témoins. De même, l'étude faite par **Bravo et al. (1998)**, suggère que la consommation de l'huile d'olive (riche en AGMI) comparés à celle de l'huile de maïs (riche en AGPI), ne présentes aucune différence significative du poids de foie chez les rats.

Nos résultats montrent que le cholestérol alimentaire cause une augmentation, statistiquement non significative, du poids du foie de (42,90 %) et (52,96 %) chez les rats consommant l'huile de tournesol et celle d'oléastre, respectivement, conformément aux résultats rapportés par **Wang et al. (2010)**, qui démontrent que le cholestérol alimentaire augmente considérablement le poids du foie à ( $p < 0.001$ ).

On a observé que les foies des rats consommant un régime riche en cholestérol, présentaient un aspect jaunâtre. Ceci s'explique par l'accumulation des lipides notamment en TG qui est probablement attribuée à la réduction de la  $\beta$ -oxydation des acides gras ainsi qu'à la diffusion des esters de cholestérol dans les LDL au début de leur biosynthèse et leur sécrétion (**Wang et al., 2010**).

# Conclusion

---

L'intérêt de l'huile d'oléastre est mal élucidé, trop peu de gens peuvent prétendre savoir que l'oléastre donne une huile appréciée notamment en pharmacologie. Cette huile très rare se vend en Kabylie (**Boualem, 2009**).

Depuis son existence, l'huile d'oléastre a fait ses preuves d'efficacité contre plusieurs maladies. C'est dans ce contexte que nous avons visé notre objectif. La présente étude nous a permis de souligner les intérêts nutritionnels de l'huile d'oléastre et d'évaluer des connaissances relatives aux qualités nutritionnelle et diététique de cette huile.

En effet, l'analyse physico-chimique (densité relative, indice de réfraction, indice d'acide et indice de saponification) de l'huile d'olive sauvage de la région de Tlemcen, montre que tous les paramètres de qualité suivent les limites établies pour l'huile d'olive vierge courante (acidité < 3,3) et sont également conformes aux normes établies par le Conseil Oléicole Internationale (**COI, 2010**).

Notre huile est de type oléique, la composition en acides gras révèle une richesse en acides gras insaturés (AGI) (87,44%) avec une faible teneur en acides gras saturés (AGS) (12,50%). Les AGI comportent les acides gras monoinsaturés (AGMI) présentant un taux de (77,64%), et les acides gras polyinsaturés (AGPI) avec un taux de (9,80%). L'acide oléique est l'acide gras majeur (74,4%) alors que l'acide linoléique est détecté à (8,7%).

L'admission de l'huile d'Oléastre aux rats augmente les taux plasmatiques de cholestérol total et ce en parallèle de l'augmentation du taux de cholestérol des lipoprotéines de haute densité (HDL-C), et diminue celui des lipoprotéines de basse densité (LDL-C), comparés au régime à base de l'huile de tournesol. Par ailleurs, la teneur en lipides totaux des foies a diminué chez les rats nourris à l'huile d'Oléastre par rapport à ceux nourris à l'huile de tournesol.

En conclusion, les fruits d'oléastre produisent une huile de bonne qualité en termes d'antioxydants naturels et de composition en acides gras. Cette huile affecte positivement le profil lipidique au niveau du plasma, elle peut être utilisée dans la thérapie humaine. Et donc il est recommandé de valoriser cette espèce endémique.

Comme perspectives, il sera judicieux d'effectuer d'autres analyses, telles que la composition des stérols et l'analyse sensorielle sont nécessaires pour une évaluation complète de cette huile noble. En outre, il sera important, pour assoir sur des bases complémentaires, de

bien cerner l'effet thérapeutique de l'huile d'oléastre vis-à-vis les maladies chroniques, et ce, en déterminant les mécanismes d'action de ses différents composants (polyphénols, acide oléique et vitamine E).

# **Références bibliographiques**

---

1. **Abaza L., Msallem M., Daoud D., Zarrouk M., (2002).** Caractérisation des huiles de sept variétés d'olivier tunisiennes. John Libbey Eurotext, OCL. Vol. 9, N°2, p: 174-179.
2. **AFNOR, (1978).** Association Française de Normalisation (AFNOR) ; 1978. NF T60-234.
3. **Aguilera C.M., Ramirez-Tortosa M.C., Mesa M.D., Ramirez-Tortosa C.L., Gil A., (2002).** Sunflower, virgin olive and fish oils differentially affect the progression of aortic lesions in rabbits with experimental atherosclerosis. *Atherosclerosis*: 162, p: 335-344.
4. **Ahrens E.H., Insull W., Blomstrand R., Hirsch J., Tsaltas T.T., Peterson M.L., (1957).** The influence of dietary fats on serum-lipid levels in man. *Lancet* i, p: 943-953.
5. **American Oil Chemists' Society (AOCS), (1989).** Official Method Ce 2-66, Champaign, IL.
6. **Andreelli F. et Jacquier D., (2006).** Place du foie dans le métabolisme des lipoprotéines. *Hépto-Gastro*. Vol. 13, n° 3, p:185-190.
7. **Angerosa F., Mostallino R., Basti C., Vito R., (2000).** Virgin olive oil odour notes: their relationships with volatile compounds from the lipoxygenase pathway and secoiridoid compounds. *Food Chem.* 68, p: 283-287.
8. **Assmann G., Cullen P., Jossa F., (1999).** Coronary heart disease: Reducing the risk: The scientific background to primary and secondary prevention of coronary heart disease. A worldwide view. International Task force for the Prevention of Coronary Heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* . 19, p: 1819-1824.
9. **Assmann G., Jabs H.U., Kohnert U., Nottle W., Schriewer H., (1984).** LDL-cholesterol determination in blood serum following precipitation of LDL with polyvinylsulfate. *Clin. Chim. Acta.* 140, p: 77-83.
10. **Baccouri B., Ben Temime S., Campeol E., Luigi Cioni P., Daoud D., Zarrouk M., (2007a).** Application of solid-phase microextraction to the analysis of volatile compounds in virgin olive oils from five new cultivars. *Food Chemistry.* 102, p: 580-586.
11. **Baccouri B., Zarrouk W., Krichene D., Nouairi I., Ben Youssef N., Daoud D., Zarrouk M., (2007b).** Influence of fruit ripening and Crop yield on chemical properties of virgin olive oils from seven selected Oleasters (*Olea europaea* L.). *J. Agro.* 6 (3), p: 388-396.
12. **Baccouri B., Zarrouk W., Baccouri O., Guerfel M., Nouairi I., Krichene D., Daoud D., Zarrouk M., (2008).** Composition, quality and oxidative stability of virgin olive oils from some selected wild olives (*Olea europaea* L. subsp. Oleaster). *GRASAS Y ACEITES.* 59 (4), p: 346-351.

13. **Balcan J., Dogru-Abbasoglu S., Aykaç-Toker G., Uysal M., (2004).** The effect of a high cholesterol diet on lipids and oxidative stress in plasma, liver and aorta of rabbits and rats. *Nutrition research* 24, p: 229-234.
14. **Belarbi M., (2003).** Etude des composés nutritionnels et antinutritionnels des glands de chêne et l'efficacité nutritionnelle de leurs protéines chez le rat Wistar en croissance. Thèse pour l'obtention du Doctorat d'Etat en Sciences naturelles. Département de Biologie. Université Tlemcen.
15. **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), p: 8667-8669.
16. **Bennani-Kabchi N., Fdhil H., Cherrah Y., (1999).** Effects of *Olea europaea* var. *oleaster* leaves in hypercholesterolemic insulin-resistant sand rats. *Thérapie.* 54(6), p : 717-723.
17. **Bennani-Kabchi N., Fdhil H., Cherrah Y., El Bouayadi F., Kehel L., Marquie G., (2000).** Effet thérapeutique des feuilles d'*Olea europea* var. *oleaster* sur le métabolisme glucido-lipidique chez le rat des sables (*Psammomys obesus*) obèse prédiabétique. *Ann. Pharm. Fr.* 58, p : 271-277.
18. **Besnard G., Bervillé A., (2000).** Multiple origins for Mediterranean olive (*Olea europaea* L. ssp. *europaea*) based upon mitochondrial DNA polymorphisms. *C R Acad Sci, Série III.* 323, p : 173-181.
19. **Besnard G., Khadari B., Villemur P., Bervillé A., (2000).** Cytoplasmic male sterility in the olive (*Olea europaea* L.). *Theor. Appl. Genet.* 100, p: 1018-1024.
20. **Beynen A.C., (1987).** Serum and liver cholesterol in rats fed cholesterol free or high-cholesteroldiets differing in type and amount of fat. *Nutr. Rep. Int.* 35, p: 1327-1332.
21. **Bocan T.M.A., (1998).** Animal models of atherosclerosis and interpretation of drug intervention studies. *Curr. Pharm. Des.* 4, p: 37-52.
22. **Bonanome A., Pagnan A., Biffanti S., Opportuno A., Sorgato F., Dorella M., Maiorino M., Ursini F., (1992).** Effect of dietary monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on the susceptibility of plasma low density lipoproteins to oxidative modification. *Arteriosclerosis and Thrombosis.* 12, p: 529-533.
23. **Bonnet P., (1950).** The olive industry in France and North Africa. *World Crops.* 2, p: 205-208.
24. **Boskou D., (1996).** Olive Oil Quality in Boskou D. (Ed.) *Olive Oil: Chemistry and Technology* AOCS Press, Champaign, IL, USA, p: 101-120.

25. **Boualem B., (2009).** Béjaïa: L'olivier sauvage délaissé. Revue de presse, J. El Watan. 20/07/2009.
26. **Boudribila M-M., (2004).** Les anciens Amazighs avant les phéniciens : Mode de vie et organisation sociale. AWAL. n° 29, p : 17-31.
27. **Boukli Hacène L., Meguenni K., (2007).** Facteurs de risque cardio-vasculaire dans la communauté urbaine de Tlemcen (Algérie). Cahiers Santé . Vol. 17, n° 3, p : 153-158.
28. **Bravo E., Flora L., Cantafora A., De Luca V., Tripodi M., Avella M., Botham K.M., (1998).** The influence of dietary saturated and unsaturated fat on hepatic cholesterol metabolism and the biliary excretion of chylomicron cholesterol in the rat. Biochimica et Biophysica Acta. 1390, p: 134–148.
29. **Breton C, Médail F, Pinatel C., Bervillé A, (2006).** De l'olivier à l'oléastre : origine et domestication de l'*Olea europaea* L. dans le Bassin méditerranéen. Cahiers Agricultures. Vol. 15, n° 4, p : 329-336.
30. **Bulur H., Özdemirler G., Öz B., Toker G., Öztürç M., Uysal M., (1995).** High cholesterol diet supplemented with sunflower seed oil but not olive oil stimulates lipid peroxidation in plasma, liver, and aorta of rats. Nutritional Biochemistry. 6, p: 547-550.
31. **Castelli, W.P., (1996).** Lipids, risk factors and ischemic heart disease. Atherosclerosis 124(Suppl):S1-9.
32. **Chang N.W., Huang P.C., (1998).** Effects of the ratio of polyunsaturated and monounsaturated fatty acid to saturated fatty acid on rats plasma and liver lipid concentrations. Lipids. 33, p: 481-487.
33. **Chang TY., Chang CC., Ohgami N., Yamauchi Y. (2006).** Cholesterol sensing, trafficking and esterification. Annu Rev Cell Dev Biol. 22, p:129-57.
34. **Chapman M.J. (1980).** Animal lipoproteins: chemistry, structure, and comparative aspects. J. Lipid Res. 21, p: 789-853.
35. **Charrière S., Moulin P, (2007).** In traité de nutrition artificielle de l'adulte. 3<sup>ème</sup> édition. Springer-Verlag, France. Paris. p : 103-114.
36. **Conde C., Delrot S., Geros H., (2008).** Physiological, biochemical and molecular changes occurring during olive development and ripening. J. Plant Physiol. 165 (15), p: 1545-1562.
37. **Connor D-J. et Fereres E., (2005).** The physiology of adaptation and yield expression in olive. Hort. Rev. 34, p: 155-229.
38. **Conseil Oléicole International, (2006).** Guide de gestion de la qualité de l'industrie de l'huile d'olive : les moulins. T.33/Doc. N°2-4, p : 20.

39. **Conseil Oléicole International, (2010).** Norme commerciale applicable aux huiles d'olive et aux huiles de grignons d'olive. COI/T.15/NC. n° 3/Rév. 5.
40. **Covas M.I., Fito M., Marrugat J., Miro E., Farre M., de la Torre R., Gimeno E., Lopez-Sabater M.C., Lamuela-Raventos R.M., de la Torre-Boronat M.C., (2001).** Coronary heart disease protective factors :antioxydant effect of olive oil. *Thérapie* 56, p : 607-611.
41. **Cronquist A., (1981).** An integrated system of classification of flowering plants. Columbia University Press, New York, USA. p:1262.
42. **Dabbou S., 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*. Vol 8, p: 189-202.
43. **Daumerie C.M., Woollett L.A., Dietschy J.M., (1992).** Fatty acid regulate hepatic low density lipoprotein receptor through redistribution of intracellular cholesterol pools. *Proc. Natl. Acad. Sci USA*. 89, p: 10797-10801.
44. **De Candolle A., (1883).** Origines des plantes cultivées. Ed., Librairie Germer Bâillère, Paris. p: 372.
45. **Dogyan S.,Turan Y., Ertuerk H., Arslan D., (2005).** Characterisation and purification of polyphénols oxidase from artichoke(*Cyanara ScolymusL.*).*Journal of Agricultural .Food Chem.* 53, p: 776-785.
46. **Doveri S., Baldoni L., (2007).** Olive in Genome Mapping and Molecular Breeding in Plants. Ed C. Kole. Volume 4: Fruits and Nuts, p: 253-264.
47. **Faggiotto A., Ross R., (1984).** Studies of hypercholesterolemia in the nonhuman primate. II.Fatty streak conversion to fibrous plaque. *Atherosclerosis*. 4, p: 341-356.
48. **FAO/WHO, (2003).** [www.fao.org/docrep/x1880f/x1880f03.htm](http://www.fao.org/docrep/x1880f/x1880f03.htm).
49. **Ferrara L.A., (2000).** Olive oil and reduced need for antihypertensive medications. *Arch. Intern. Med.* 160(6), p: 837-842.
50. **Firestone D., (1999).** Physical and Chemical Characteristics of Oils, Fats, and Waxes, AOCS Press, Champaign, USA.
51. **Fito M., Covas M.I., Lamuela-Raventos R.M., Vila J., Torrents J., De la torre C., Maruugat J., (2000).** Protective effect of olive oil and its phenolic compounds against low density lipoprotein oxidation. *Lipids*. 35, p: 633-638.
52. **Folch J., Less M., Sloane-Stanely G.H., (1957).** A simple method for the isolation and purification of total lipid from animal tissues. *J. Biol. Chem.* 233, p: 311-320.

53. **Freedman D., Newman W.I., Tracy R., Voors A.E., Srinivasan S.R., Webber L.S., Restrepo C., Strong J.P., Berenson G.S., (1988).** Black-white differences in aortic fatty streaks in adolescence and early adulthood. The Bogalusa heart study. *Circulation*. 77, p: 856-864.
54. **Fungwe T.V., Fox J.E., Cagen L.M., Wilcox H.G., Heimberg M., (1994).** Stimulation of fatty acid biosynthesis by dietary cholesterol and of cholesterol synthesis by dietary fatty acid. *J. Lipid Res.* 35, p: 311-318.
55. **Galili E., Weinstein-Evron M., Zohary D., (1989).** Appearance of olives in submerged Neolithic sites along the Carmel coast, *J. Israel Prehistoric Soc.* 22, p: 95-97.
56. **Gardner C.D., Kraemer H.C., (1995).** Monounsaturated versus polyunsaturated dietary fat and serum lipids. A meta-analysis. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 15(11), p: 1917-1927
57. **Ghedira K., (2008).** L'olivier. *Phytothérapie.* 6, p: 83-89.
58. **Gigon F., Le Jeune R. (2010).** Huile d'olive, *Olea europaea* L. *Phytothérapie.* 8, p: 129-135.
59. **Gorinstein S., Leontowicz H., Leontowicz M., Lojec A., Ciz M., Krzeminski R., Zachwieja Z., Jastrzebski Z., Delgado-Licon E., Martin-Belloso O., Trakhtenberg S., (2003).** Seed oils improve lipid metabolism and increase antioxidant potential in rats fed diets containing cholesterol. *Nutrition Research.* 23, p: 317-330.
60. **Gorinstein S., Leontowicz H., Lojec A., Leontowicz M., Ciz M., Krzeminski R., Gralak M., Czerwinski J., Jastrzebski Z., Trakhtenberg S., Grigelmo-Miguel N., Soliva-Fortuny R., Martin-Belloso O., (2002).** Olive oils improve lipid metabolism and increase antioxidant potential in rats fed diets containing cholesterol. *J. Agric. Food Chem.* 50, p: 6102-6108.
61. **Goudyer A., (2000).** The greek herbal of Discorides, illustrated by Byzantine A. Ed. IBIDIS Press. p: 35-145.
62. **Green P.S., (2002).** A revision of *Olea*. (*Oleaceae*). *Kew Bull.* 57, p : 91-140.
63. **Grundy S.M., (1997).** What is the desirable ratio of saturated, polyunsaturated, and monounsaturated fatty acids in the diet? *Am. J. Clin. Nutr.* 66(4), p: 988S–990S.
64. **Gulfraz M., Kasuar R., Arshad G., Mehmood S., Minhas N., Javid Asad M., Ahmad A., Siddique F., (2009).** Isolation and characterization of edible oil from wild olive. *African Journal Biotechnology.* Vol. 8 (16), p: 3734-3738.
65. **Gunstone F.D., (2008).** Oils and Fats in the Food Industry: Food Industry Briefing Series. Frank D. Ed. Blackwell Publishing Ltd.146, p: 37-66.
66. **Gut B., (2008).** Trees in patagonia. Ed. B irkhäuser Basel, Germany. p: 283.

67. **Gutiérrez F., Jiménez B., Ruíz A., Albi M.A., (1999).** Effect of olive ripeness on the oxidative stability of virgin olive oil extracted from the varieties Picual and Hojiblanca and on the different components involved. *J. Agric. Food Chem.* 47, p: 121-127.
68. **Hanachi H. (2007).** Etude de l'Olivier et de l'oléastre au Nord de Tunisie .Thèse de doctorat Université de Tunis.
69. **Hannachi H., Sommerlatte H., Breton C., Msallem M., El Gazzah M., Ben El Hadj S., Bervillé A., (2009).** Oleaster (var. *sylvestris*) and subsp. *Cuspidata* are suitable genetic resources for improvement of the olive (*Olea europaea* subsp. *europaea* var. *europaea*). *Genet Resour Crop E.* Vol :56, p: 393-403.
70. **Harris W.S., (1997).** n-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies. *Am. J. Clin. Nutr.* 65(5), p: 1645S-1654S.
71. **Hausenloy D.J., Yellon D.M., (2008).** Targeting residual cardiovascular risk: raising high-density lipoprotein cholesterol levels. *Heart.* 94(6), p: 706-714.
72. **Havel R.J., (1986).** Role of liver in lipoprotein catabolism. In *Methods in enzymology* (Segrest, J.P., Albers, J.J., eds), Academic press, London. 129, p: 591-612.
73. **Hodis H.N., Mack W.J., Azen S.P., Alaupovic P., Pagoda J.M., La Bree L., Hemphill L.C., Kramsh D.M., Blankenhorn D.H., (1994).** Triglyceride- and cholesterol-rich lipoproteins have a different effect on mild/moderate and severe lesion progression as assessed by quantitative coronary angiography in a controlled trial of lovastatin. *Circulation.* 90, p: 42-49.
74. **Hodson L., Skeaff C.M., Chisholm W.A., (2001).** The effect of replacing dietary saturated fat with polyunsaturated or monounsaturated fat on plasma lipids in free-living young adults. *Eur. J. Clin. Nutr.* 55(10), p: 908-915
75. **Huang C-L., Sumpio B-E., (2008).** Olive Oil, the Mediterranean Diet, and Cardiovascular Health. Vol. 207, No. 3, p: 407-416.
76. **ISO 659., (1988).** Graines oléagineuses-détermination de la teneur en huile. International Organisation for Standardization (ISO). Geneva.
77. **Jackson K., Robertson M., Fielding B., (2002).** Olive oil increases the number of triacylglycerol-rich chylomicron particles compared with other oils: an effect retained when a second standard meal is fed. *Am. J. Clin. Nutr.* 76, p: 942-949.
78. **Jacques-Meunié D., (1982).** Le Maroc saharien des origines à 1670, Klincksieck, Paris. 2 vol. 990 p.

79. **Jean-Marc A., Mireille H., (2003).** Qualité des huiles et acides gras de palme et des mélanges d'huiles acides : caractérisations chimique et biochimique. Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole.
80. **Kallithraka S., Bakker J., Clifford M.N., (1997).** Effect of pH astringency in model solutions of wines. *J. Agric. Food Chem.* 45, p: 2211-2216.
81. **Katan M.E., (1994).** Fish and heart disease. *N English Journal of Med.* 332, p:1024- 1025.
82. **Keys A., Anderson J.T., Grande, F. (1965).** Serum cholesterol response to changes in the diet. IV. Particular saturated fatty acids in the diet. *Metabolism.* 14, p: 776-787.
83. **Kinsell L.W., Partridge J., Boling L., Margen S., Michaels G., (1952).** Diet and serum lipids. *Journal of Clinical Endocrinology.* 12, p: 909-913.
84. **Kiritsakis A., Markakis P., (1984).** Effect of Olive Collection Regime on Olive Oil Quality, *J. Sci. Food Agric.* 35, p: 677-680.
85. **Kiritsakis A.K., Nauos G.D., Polymenopoulos Z., Thomai T., Sfakiotakis E.Y., (1998).** Effect of fruit storage conditions on olive oil quality. *J. Am. Oil Chemist's Soc.* 75, p: 721-724.
86. **Kratz M., Cullen P., (2002).** Effects of dietary fatty acids on the composition and oxidizability of low-density lipoprotein. *European Journal of Clin. Nutr.* 56 (1), p: 72-81.
87. **Kritchevsky D., Tepper S.A., Bises G., Klurfeld D.M., (1983).** Experimental atherosclerosis in rabbits fed cholesterol-free diets. Part 10: Cocoa-butter and palm oil. *Atherosclerosis.* 41, p: 279-284.
88. **Krzeminski R., Gorinstein S., Leontowicz H., Leontowicz M., Gralak M., Czerwinski J., Lojec A., Ciz M., Martin-Belloso O., Griguelmo-Miguel N., Trakhtenberg S., (2003).** Effect of different olive oils on bile excretion in rats fed cholesterol-containing and cholesterol free diets. *J. Agric. Food Chem.* 51, p: 5774-5779.
89. **Kwiterovich P.O., Coresh J., Smith H.H., Bachoric P.S., Derby C.A., Pearson T.A., (1992).** Comparison of the plasma level of lipoprotein B and A-1 and other risk factors in men and in women with premature coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.* 69, p: 1015-1021.
90. **Lion P.H., (1955).** Travaux pratiques de chimie organique. Ed Dunod. Paris.
91. **Lumaret R., Ouazzani N., Michuad H., Vivier G., Deguilloux M-F., Di Giusto F., (2004).** Allozyme variation of oleaster populations (wild olive tree) (*Olea europaea* L.) in the Mediterranean basin. *Heredity.* 92, p: 343-351.

92. **Lustenberger P., André J., (2006).** Le métabolisme du cholestérol et des stérols. In : Sabloniere N, Ed. Biochimie et biologie moléculaire pour les sciences de la vie et de la santé. Sophia Antipolis, France: Omniscience. p : 213-234.
93. **MacIntosh C-G., Holt S-H. A., Brand-Miller J-C., (2003).** The Degree of Fat Saturation Does Not Alter Glycemic, Insulinemic or Satiety Responses to a Starchy Staple in Healthy Men. *J. Nutrition.* 133(8), p: 2577-2580.
94. **Mattson F.H., (1989).** A changing role of dietary monounsaturated fatty acids. *J. Am. Diet. Assoc.* 89, p: 387-391.
95. **Mattson F.H., Grundy S.M., (1985).** Comparaison of effects of dietary saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. *J. Lipid Res.* 26, p: 194-202.
96. **Médart J., (2005).** Manuel pratique de nutrition. 1 ère Ed. De Boeck, Bruxelles. p: 278.
97. **Mensink R.P., (2003).** Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J. Clin. Nutr.* 77(5), p: 1146-1155.
98. **Mensink R.P., Katan M.B., (1989).** Effect of monounsaturated fatty acids versus complex carbohydrates on high-density lipoproteins in healthy men and women. *Lancet.* 1(8525), p: 122-125.
99. **Miller, G.J., N.E. Miller, (1975).** Plasma high density lipoprotein concentration and the development of ischemic heart disease. *Lancet.* 1, p: 16-19.
100. **Moreno J.J., Mitjavila M.T., (2003).** The degree of unsaturation of dietary fatty acids and the development of atherosclerosis (Review). *Journal of Nutritional Biochemistry.* 14, p: 182-195.
101. **Morozova S., Suc-Royer I., Auwerx J., (2004).** Modulateurs du métabolisme du cholestérol et avenir du traitement de l'athérosclérose *MEDECINE/SCIENCES.* 20, p : 685-690.
102. **Ollé M. (2002).** Direction de la concurrence .de la consommation et de répression des fraudes interrégionales de Montpellier. Dossier P3325. Technique d'analyse. Vol papier n° :TA<sub>4</sub>.
103. **Organisation mondiale de la santé (OMS), (2003).** Rapport sur la santé dans le monde. Façonner l'avenir. Genève : OMS.
104. **Ortega R.M., (2006).** Importance of functional foods in the Mediterranean diet. *Publ. Health Nutr.* 9, p: 1136-1140.

- 105. Owen R.W., Giacosa A., Hull W.E., Haubner R., Wurtele G., Spiegelhalder B., Bartsch H., (2000).** Olive-oil consumption and health: the possible role of antioxidants. *Lancet Oncology*. 1, p: 107–112.
- 106. Owen R-W., Haubner R., Wurtele G., Hull W.E., Spiegelhalder B., Bartsch H., (2004).** Olives and olive oil in cancer prevention. *Eur J Cancer Prev*. 13, p: 319-326.
- 107. Perez-Jimenez F., (2005).** International conference on the healthy effect of virgin olive oil. *Eur. J. Clin. Invest*. 35, p: 421-424.
- 108. Petroni A., Blasevich M., Salami M., Papini N., Montedoro G.F., Galli C., (1995).** Inhibition of platelet aggregation and eicosanoid production by phenolic components of olive oil. *Thromb. Res*. 78, p: 151-160.
- 109. Pirisi F.M., Cabras P., Flaqui Cao C., Migliorini M., Muggelli M. (2000)** Phenolic compounds in virgin olive oil. Reappraisal of the extraction HPLC separation and Quantification Procedures. *Journal of Agricultural and Food chem*. 48, p: 1191-1196.
- 110. Raisonier A., (2003).** Lipids et lipoproteins. *Biochimie PCEM2*. Université Paris, 106 p.
- 111. Reaven P.D., Parthasarathy S., Grasse B.J., Miller E., Almazan F., Mattson F.H., Khoo J.C., Steinberg D., Witztum J.L., (1991).** Feasibility of using an oleate-rich diet to reduce the susceptibility of low-density lipoprotein to oxidative modification in humans. *American Journal of Clinical Nutrition*. 54, p: 701-706.
- 112. Repa J.J., Liang G., Ou J., Bashmakov Y., Lobaccaro J.M., Shimomura I., Shan B., Brown M.S., Goldstein J.L., Mangelsdorf D.J., (2000).** Regulation of mouse sterol regulatory element-binding protein-1c.
- 113. Rip J.W., Rupar C.A., Ravi K., Carroll K.K., (1985).** Distribution, metabolism and function of dolichol and polyprenols. *Prog. Lipid. Res*. 24(4), p: 269-309.
- 114. Roeschlau P., Allain A., (1974).** Enzymatic determination of total cholesterol in serum. *Z. Klin. Chem. Klin. Biochem*. 12, p: 226.
- 115. Ros E., (2000).** Intestinal absorption of triglyceride and cholesterol. Dietary and pharmacological inhibition to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis*. 151, p: 357-379.
- 116. Ross R., (1999).** Atherosclerosis – an inflammatory disease. *N. Engl. J. Med*. 340, p: 115-126.
- 117. Rotondi A., Bendini A., Cerretani L., Mari M., Lercker G., Gallina Toschi T., (2004).** Effect of olive ripening degree on the oxidative stability and organoleptic properties of cv. Nostrana di brisighella extra virgin olive oil. *J. Agric. Food Chem*. 52, p: 3649-3654.

- 118. Rotondi A., Magli M., (2004).** Ripening of olives var. Correggiolo: Modification of oxydative stability of oils during fruit ripening and oil storage. *J. Food Agric. Env.* 2, p: 193-199.
- 119. Ruiz-Gutierrez V., Molina M.T., Vazquez C.M., (1996).** Comparative effects of feeding different fats on fatty acid composition of major individual phospholipids of rat hearts. *Ann. Nutr. Metab.* 34(6), p: 350-358.
- 120. Rumsey S.C., Galeano N.F., Lipschiz B., Deckelbaum R.J., (1995).** Oleate and other long chain fatty acids stimulate low density lipoprotein receptor activity by enhancing acyl coenzyme A: cholesterol acyltransferase activity and altering intracellular regulatory cholesterol pools in cultured cells. *J. Biol. Chem.* 270, p: 10008-10016.
- 121. Sahli Z., (2005).** Produits du terroir Méditerranéen : conditions d'émergence, d'efficacité et modes de gouvernance (PTM : CEE et MG), rapport final. INSTITUT AGRONOMIQUE MEDITERRANEEN. Montpellier. p: 107-143.
- 122. Saïle R., Taki H., (2007).** Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose : de la biochimie à la physiopathologie. *Les technologies de laboratoire.* N°2, p: 4-11.
- 123. Saland JM, H. G. (2007).** "Lipoprotein metabolism in chronic renal insufficiency." *Pediatr Nephrol.* 22, p : 1095-1112.
- 124. Salas J-L., Sanchez J., Ramli U-S., Manaf A-M., Williams M., Harwood J-L., (2000).** Biochemistry of lipid metabolism in olive and other oil fruits. *Progr. Lipid Res.* 39, p: 151-180.
- 125. Salvador M.D., Aranda F., Fregapane G., (2001).** Influence of fruit ripening on cornicabra virgin olive oil quality. A study of four successive crop seasons. *Food Chem.* 73, p: 45-53.
- 126. Sánchez-Taínta A., Estruch R., Bulló M., (2008).** Adherence to a Mediterraneantype diet and reduced prevalence of clustered cardiovascular risk factors in a cohort of 3,204 high-risk patients. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* 15, p: 589-593.
- 127. 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), p: 793-798.
- 128. Servilli M., Selvaggini R., Esposito S., Taticchi A., Montedoro G.F., Morozzi G., (2004).** Health and sensory properties of virgin olive oil hydrophilic phenols: Agronomic and technological aspects of production that affect their occurrence in the oil. *J. Chromatogr.;* 1054, p: 113-127.
- 129. Sessions V.A., Salter A.M., (1994).** The effect of different dietary fats and cholesterol on serum lipoprotein concentrations in hamsters. *Biochim. Biophys. Acta.* 1211, p: 207.

130. **Silva L., Garcia B., Paiva-Martins F., (2010).** Oxidative stability of olive oil and its polyphenolic compounds after boiling vegetable process. *LWT-Food Science and Technology*. 43, p: 1336-1344.
131. **Simmonds N.W., (1976).** Evolution of crop plants. Ed. Longman: London & New York. p: 339.
132. **Singleton V.N., Rossi J.A., (1965)** Colorimetry of total phenolic with phosphomolybdic-phosphotungstic acid reagent. *Journal Enol.*16, p:144-158.
133. **Spady D.K., Dietschy J.M., (1988).** Interaction of dietary cholesterol and triglycerides in the regulation of hepatic low density lipoprotein transport in the hamster. *J. Clin. Invest.* 81, p: 300.
134. **Spiller G.A., (1991).** Health effects of mediterranean diets and monounsaturated fats. *Cereal Foods World*. 36, p: 812-814.
135. **Stark A.H., Madar P.Z., (2002).** Olive Oil as a Functional Food: Epidemiology and Nutritional Approaches. *Nutrition Reviews*. 60, p: 170-176.
136. **Stehbens W., (1986).** An appraisal of cholesterol feeding in experimental atherosclerosis. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 29, p: 107-128.
137. **Steinberg D., (1997).** Low density lipoprotein oxidation and its pathological significance. *J. Biol. Chem.* 272, p: 20963-20966.
138. **Steinberg D., Pathasarathy S., Carew T.E., Khoo J.C., Witztum J.L., (1989).** Modification of low-density lipoprotein that increase atherogenicity. *N. England Journal of Medicine*. p: 320: 915.
139. **Tanouti K., Serghini-Caid H., Chaieb E., Benali A., Harkous M., Elamrani A., (2011).** Amelioration qualitative d'huiles d'olive produites dans le maroc Oriental :Quality Improvement of Olive Oils Produced In The Eastern Morocco. *LES TECHNOLOGIES DE LABORATOIRE*. Volume 6, N°22, p: 1-12.
140. **Terral JF., Arnold-Simard G., (1996).** Beginnings of olive cultivation in eastern Spain in relation to Holocene bioclimatic changes. *Quaternary Res.* 46, p: 176-85.
141. **Thissen J.-P., (1999).** Les norms du cholestérol. *Louvain Med.* 118, p: S139-S144.
142. **Toth P., (2010).** Drug treatment of hyperlipidaemia: a guide to the rational use of lipid-lowering drugs. *Drugs.* 70(11), p: 1363-1379.
143. **Trichopoulou A., Orfanos P., Norat T., (2005).** Modified Mediterranean diet and survival: EPIC-elderly prospective cohort study. *BMJ.* 330, p: 991.
144. **Truswell A.S., Choudhury N., (1998).** Monounsaturated oils do not all have the same effect

on plasma cholesterol. *Eur. J. Clin. Nutr.* 52, p: 312-315.

- 145. Tsimidou M., Papadopoulos G., Boskou D., (1992).** Phenolic compounds and stability of virgin olive oil. *Food Chem.* 45, p: 141-144.
- 146. Tyrovolas S. et Panagiotakos D-B., (2010).** The role of Mediterranean type of diet on the development of cancer and cardiovascular disease, in the elderly: A systematic review *Maturitas.* 65, p: 122-130.
- 147. Van Heek M., Zilversmit D.B., (1991).** Mechanisms of hypertriglyceridemia in coconut oil/cholesterol-fed rabbit. Increased secretion and decreased catabolism of very low density lipoprotein. *Arteriosclm. Thmmb.* 11, p: 918-927.
- 148. Van Tol A., Terpstra A.H.M., van den Berg P., Beynen A.C., (1999).** Dietary corn oil versus olive oil enhances HDL protein turnover and lowers HDL cholesterol levels in hamsters. *Atherosclerosis.* 147, p: 87-94.
- 149. Visioli F., Bellomo G., Galli C., (1998).** Free radicalscavenging properties of olive oil polyphenols. *Biochem. Biophy. Res. Commu.* 247, p: 60-64.
- 150. Visioli F., Borsani L., Galli C., (2000).** Diet and prevention of coronary heart disease: The potential role of phytochemicals. *Cardio. Res.* 47, p: 419-425.
- 151. Wang Y-M., Zhang B., Xue Y., Li Z-J., Wang J-F., Xue C-H., Yanagita T., (2010).** The mechanism of dietary cholesterol effects on lipids metabolism in rats. *Lipids in Health and Disease.* 9, p: 4.
- 152. Wolff, (1968).** Manuel d'analyses des corps gras. Ed. Azoulay, Paris.
- 153. Zohary D., (1973).** Domestication of plants in the Old World. The origin and spread of cultivated plants in West Asia, Europe and the Nile Valley. Clarendon Press, Oxford.
- 154. Zohary D., (1995).** Olive. *Olea europaea (oleaceae)* In: Smartt J. and Simmonds N.W. (eds), *Evolution of Crop-Plants*, Longmans, London. p: 279-382.
- 155. Zohary D., Hopf M., (2000).** Domestication of plants in the old world. 3ème Ed. Oxford University Press, New York.

# **Annexes**

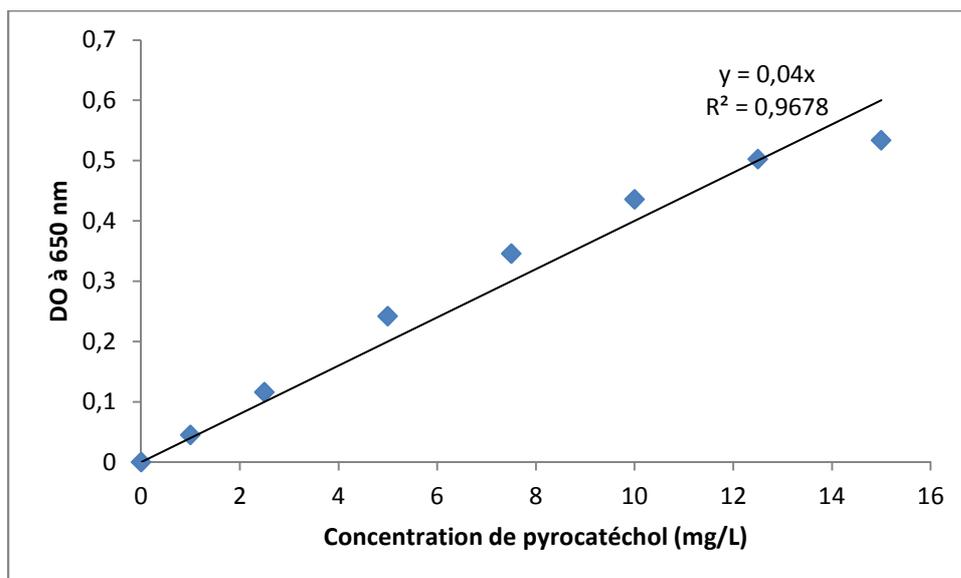
---

**Courbe d'étalonnage du dosage des polyphénols totaux :*****Préparation de l'étalon :***

Pour chaque série de détermination, une gamme d'étalonnage est nécessaire, une solution mère (SM) de pyrocatechol de concentration 0.015g / L (15mg /L).

A partir de cette solution mère préparer des dilutions de différentes concentrations : 5mg/L, 7.5mg/L, 10mg/L, 12.5mg/L et 15mg/L.

- Prendre 3 ml de chaque concentration (2 essais pour chaque concentration) et ajouter 0.5ml du réactif de *Folin Ciocalteu*.
- Laisser réagir pendant 3 minutes.
- Après, ajouter 2 ml de solution aqueuse de carbonate de sodium à 20%.
- Vortexer le mélange et laisser incuber à l'obscurité pendant 1 heure.
- Lire l'absorbance à 650nm.

**Courbe d'étalonnage standard pour le dosage des polyphénols.**

On obtient une valeur X mg équivalent de pyrocatechol / 100g de matière sèche.

**Tableau I : Le poids corporel en g des rats témoins et expérimentaux.**

	Lot 1 (n=3)	Lot 2 (n=3)	Lot 3 (n=3)	Lot 4 (n=3)
J0	197,67 ± 1,25	202,00 ± 3,27	197,33 ± 6,35	201,33 ± 3.21
J7	222,00 ± 3,74	224,67 ± 6,55	231,33 ± 18,58	233.67 ± 5.5
J14	239,00 ± 4,32	251,33 ± 4,99	248,67 ± 19,73	257.67 ± 5.5
J21	256,33 ± 3,09	264,00 ± 7,79	266,67 ± 9,29	277.67 ± 10.59
J28	278,00 ± 4,90	283,00 ± 7,79	282,33 ± 16,80	281.00 ± 6.55

**Tableau II : La quantité d'aliment ingéré en g des rats témoins et expérimentaux.**

	Lot 1 (n=3)	Lot 2 (n=3)	Lot 3 (n=3)	Lot 4 (n=3)
Aliment ingéré (g)	17,96 ± 0,37	18,05 ± 0,83	19,48 ± 2,27	19,16 ± 1,32

**Tableau III : Variation de la glycémie (g/L) chez les rats témoins et expérimentaux**

	Lot 1 (n=3)	Lot 2 (n=3)	Lot 3 (n=3)	Lot 4 (n=3)
J0	1.07 ± 0.07	1.02 ± 0.09	1.41 ± 0.11	1.18 ± 0.01
J7	1.06 ± 0.05	0.99 ± 0.11	1.07 ± 0.09	1.08 ± 0.24
J14	1.08 ± 0.03	0.96 ± 0.03 **	1.09 ± 0.05	1.07 ± 0.1
J21	1.02 ± 0.08	0.82 ± 0.03 *	1.04 ± 0.08	1.1 ± 0.03
J28	1.01 ± 0.04	0.98 ± 0.03	0.91 ± 0.11	1.03 ± 0.2

**Tableau IV : Le poids relatif du foie (g/100g) des rats témoins et expérimentaux.**

	Lot 1 (n=3)	Lot 2 (n=3)	Lot 3 (n=3)	Lot 4 (n=3)
Poids relatif (g/100g)	2,89± 0,12	2,7± 0,16	4,13± 0,389	4,13± 0,183

**Tableau V : Lipides totaux du foie (mg/g de tissu) des rats témoins et expérimentaux.**

	Lot 1 (n=3)	Lot 2 (n=3)	Lot 3 (n=3)	Lot 4 (n=3)
LT (mg/g tissu)	46,8± 21,08	27,57± 10,05	105,53± 16,66	90,8± 9,81

**Tableau VI : Taux des paramètres lipidiques sériques chez les rats témoins et expérimentaux.**

	CT (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	TG (mmol/L)
Lot 1	1,344 ± 0,025	0,943 ± 0,035	0,257 ± 0,023	0,365 ± 0,044
Lot 2	1,686 ± 0,072 **	1,150 ± 0,080 *	0,180 ± 0,020*	0,424 ± 0,131
Lot 3	1,673 ± 0,059	0,702 ± 0,049	0,794 ± 0,163	0,456 ± 0,043
Lot 4	1,902 ± 0,064 *	0,931 ± 0,059 **	0,762 ± 0,137	0,467 ± 0,070

CT : cholestérol total ; TG : triglycérides.

**Tableau VII : Composition de l'aliment utilisé pendant les deux premiers mois de croissance. (voir figure ci-dessous)**

<b>Ingrédients :</b>	
Blé, maïs, tourteaux de soja, son de blé, phosphate monocalcique, carbonate de calcium, bicarbonate de sodium, huile végétale, sel, choline, méthionine lysine, CMV.	
<b>Composés analytiques</b>	
Humidité	14 %
Protéines brutes	19 %
Matières grasses brutes	3,5 %
Cendres brutes	6,7 %
Cellulose brute	4,5 %
<b>Additifs vitaminés</b>	
Vitamine A	9000 UI/Kg
Vitamine E	22 mg/Kg
Vitamine D3	3500 UI/Kg
<b>Antioxygène</b>	
Ethoxyquine	
Gallate de propyle	
<b>Anticoccidient</b>	
Moninsin	100 mg/Kg
<b>Oligo-éléments</b>	
Cuivre sulfate	22 mg/Kg



## علف دجاج اللحم طور النمو POULET CROISSANCE

علف كامل موجه لنمو دجاج اللحم من يوم 13 إلى يوم 35 يسحب 5 أيام قبل الذبح. هذا العلف يحمل فيتامينات  
خطر على الخيون

Aliment complet destine a la croissance des poulet de chaire du 13ème au 35ème jour d'âge. Cet aliment contient un anti-coccidien moninsin en tenir compte lors d'éventuelles prescriptions veterinaire, Retrait : 5 jours avant l'abattage. Cet aliment centien du PHYTASE, HE  
DANGER POUR LES EQUIDES,

طريقة الاستعمال  
يوزع حسب الإرادة بكمية 2400 غ للدجاجة الواحدة في هذه الفترة - الماء  
حسب الإرادة - ثم تنتقل بعدها إلى غذاء دجاج مرحلة النمو التكميلي  
يستعمل خلال 4 أشهر بعد تاريخ الإنتاج

### MODE D'EMPLOI :

Distribuer a volonte, a raison de 2.400 g par poulet, pour cette periode. Eau potable a volonte. Passer ensuite a l'aliment POULET FINITION.

A utiliser dans les 4 mois suivant la date de fabrication

التركيب  
قمح، لوز، كسب بذور الصوجا، فوسفات احادي الكالسيوم، زيت نبات الصوجا، كربونات الكالسيوم، بيكاربونات الصديوم، ملح، ليزين، ميثيونين، كوليين، م م ف

### INGREDIENTS :

blé, Maïs, Tourteaux de soja, Son de blé, Phosphate monocalcique, Carbonate de calcium, Bicarbonate de sodium, Huile vegetale, Sel, choline, Methionine, Lysine, CMV.

### C. ANALITIQUES

Humidite	14%
Proteine Brute	19,0%
M Grasses Brutes	3,5%
Cendres Brutes	6,7%
Cellulose Brutes	4,5%

مكونات تحليلية  
رطوبة  
بروتينات خام  
مواد دسمة خام  
رماد خام  
سيلياوز خام

### ADDITIFS

VITAMINES	
Vitamine A	9000ui/kg
Vitamine E	22mg/kg
Vitamine D3	3500ui/kg
ANTIOXYGENE	
Ethoxyquine	
Gallate de Propyle	
ANTICOCCIDIANT	
MONINSIN	100mg/kg
OLIGO-ELEMENT	
Cuivre Sulfate	22mg/kg

تكميلات  
فيتامينات  
فيتامين أ  
فيتامين  
فيتامين د3  
مضاد الأكسجين  
أوكسكين  
كالات البروبيل  
مضادات الكوكسدي  
موانع  
عناصر ضرورية  
نحاس س



61350010291109010716030500

Super : NF/NF/2009-60

Lysine : 9035

Choline : 0805A1051-1

Methio : 270109A4

Ain-Fezza BP 29

13165 TLEMCEN

elalf@groupekherbouche.com



L'ingénierie nutrition

تاريخ الإنتاج

02/12/2009

10:17

Figure : Composition du régime Standard (O.N.A.B)

## ملخص :

بهدف تحديد منتجات نباتية جديدة ذات خصائص علاجية، ركزنا في هذه الدراسة على تقييم تأثير زيت الزيتون البري في خفض نسبة الدهون في الدم. حصلنا على الزيت من أشجار تنمو في منطقة تلمسان. تمت دراسة مؤشرات الجودة (الكثافة النسبية، معامل الانكسار، نسبة الحموضة و التصبن) إضافة إلى تحديد قيمة الولىفينول في الزيت والنتائج تتفق مع المعايير التجارية. وقد كشف تكوين الأحماض الدهنية لزيت الزيتون البري على ثرائه من حيث الأحماض الدهنية غير المشبعة (AGPI) خاصة الأحماض الدهنية غير المشبعة الاحادية (AGMI) ، العنصر المسؤول عن تحسين نسبة الدهون في مصل الدم. وقد أجريت تجربة على الفئران من سلالة " وستار" ، والتي تلقت وجبات غذائية ذات نسبة عالية من الكوليسترول و وجبات لا تحتوي على الكوليسترول . نتائجها تدل على أن الحمية الغذائية لزيت الزيتون البري تزيد من نسبة الكوليسترول الكلى والبروتينات الدهنية ذات الكثافة المرتفعة كما أنها تقلل من البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة مقارنة بالحمية الغذائية لزيت عباد الشمس، وهذا في كلتا الحimitين. إضافة إلى ذلك، فإن الكوليسترول المضاف إلى الحمية سبب زيادة في نسبة الدهون الكلية في الكبد، و مع ذلك، لوحظ وجود انخفاض ملحوظ عند الفئران التي غذيت بزيت الزيتون البري مقارنة بتلك التي غذيت بزيت عباد الشمس. في الختام، وجدت الدراسة ان الزيتون البري مثير للاهتمام وذلك لأنه ينتج مركبات ذات نوعية جيدة من حيث AGMI ، AGPI والفينول . إضافة إلى ذلك، إن هذا الزيت يؤثر إيجابا على نوعية الدهون في البلازما وبذلك، يمكن استخدامه في علاج البشر.

**الكلمات المفتاحية :** زيت الزيتون البري، الجودة، تكوين الأحماض الدهنية، الكوليسترول، الفئران، الدهون البلازمية.

## Résumé :

Dans le but de sélectionner de nouveaux produits végétaux ayant des propriétés thérapeutiques, la présente étude porte sur l'évaluation de l'effet hypolipémiant de l'huile d'oléastre, poussant dans la région de Tlemcen. Les indices de qualité (densité relative, indice de réfraction, indice d'acide et indice de saponification) ainsi que le dosage des polyphénols de cette huile étudiée sont conformes aux normes commerciales. La composition en acides gras de l'huile issue des fruits d'oléastre a révélé une richesse en acides gras polyinsaturés (AGPI) notamment les acides gras monoinsaturés (AGMI), l'élément responsable de l'amélioration des lipides sériques. L'expérimentation a été menée sur des rats de souche « Wistar » recevant des régimes riches en cholestérol et sans cholestérol. Nos résultats démontrent que le régime à base de l'huile d'oléastre augmente les taux du cholestérol total et des lipoprotéines de haute densité et diminue celui des lipoprotéines de basse densité comparés au régime à base de l'huile de tournesol, et ce dans les deux régimes. En outre, le cholestérol supplémenté aux régimes provoque une augmentation du taux des lipides totaux du foie, cependant une nette diminution a été observée chez les rats nourris à l'huile d'oléastre par rapport à ceux nourris à l'huile de tournesol. En conclusion, l'étude a révélé que l'oléastre est intéressant, car son huile produite fournit des composés de bonne qualité en termes d'AGMI, d'AGPI et des phénols. En outre, cette huile affecte positivement le profil lipidique au niveau du plasma. Par conséquent, elle peut être utilisée dans la thérapie humaine.

**Mots clés :** huile d'oléastre, qualité, composition en acide gras, cholestérol, rats, lipides plasmatiques.

## Abstract :

With the aim to select new plant products with therapeutic properties, this study focuses on the evaluation of lipid-lowering effect of oleaster oil, growing in the region of Tlemcen. Quality indices (specific gravity, refractive index, acid and saponification values) as well as the determination of polyphenols in the oil studied met the commercial standards. The fatty acid composition of oleaster oil revealed richness in polyunsaturated fatty acids (PUFA) such as monounsaturated fatty acids (MUFA), element responsible for the improvement of serum lipids. The experiment was conducted on rats of strain "Wistar" receiving high cholesterol and cholesterol-free diets. Our results demonstrates that the diet of oleaster oil increases total cholesterol and high density lipoprotein rates and decreases that of low density lipoproteins compared with the diet with sunflower oil and that in the two diets. In addition, cholesterol supplemented diets causes an increase in total lipid content of liver, however, a significant decrease observed in rats fed oleaster oil compared to those fed sunflower oil. In conclusion, the oleaster studied revealed to be interesting, since he produced oil with good quality characteristics in terms of MUFA, PUFA and phenols. In addition, this oil affects positively the lipid profile in plasma. Therefore, it can be used in human therapy.

**Keywords:** oleaster oil, quality, fatty acid composition, cholesterol, rats, plasma lipids.