

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET
POPULAIRE

.....
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique

.....
المعهد الوطني للعلوم الزراعية الحراش
INSTITUT NATIONAL AGRONOMIQUE INA EL-HARRACH

Mémoire
En vue de l'obtention du diplôme de
MAGISTER EN SCIENCES ALIMENTAIRES

THEME

**Effets de l'ingestion de l'huile d'Argania
Spinosa sur quelques paramètres fonctionnels
et structuraux chez le rat**

Présenté par : Aziouz AIDOU

Devant le jury composé de :

BELLAL . M.M	Professeur	Président
AMMOUCHE .A	Professeur	Promoteur
YAKHLEF .H	Maître de Conférences	Examineur
CHEMAT .S	Maître de Recherche	Examineur
TOUARIGT .N	Médecin	Invitée

Année Universitaire : 2006-2007

Dédicaces

A mes parents

A mes frères et sœurs

A ma femme

A ma fille Rania

A mes nièces Fella et Yasmine

Remerciements

Je remercie le tout puissant de m'avoir donné le courage, la sagesse et la patience pour réaliser ce travail.

Je voudrai adresser l'expression de ma gratitude, ma profonde sympathie ainsi que mes vifs remerciements,

A Monsieur Ammouche, A . Professeur à l'Institut National Agronomique INA El-Harrach et chef d'option "Sciences Alimentaires" de m'avoir encadré et porté un intérêt à ce travail, aussi, pour ses encouragements et ses qualités humaines et intellectuelles , je le remercie bien vivement.

A Monsieur Bellal, M.M. Professeur à l'Institut National Agronomique INA El-Harrach qui m' a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury, qu'il trouve ici l'expression de mon profond respect.

A Monsieur Yakhlef, H. Maître de conférences à l'Institut National Agronomique d'avoir accepté de juger et d'apporter ses conseils sur ce travail.

A Mme Touarigt, N. Docteur vétérinaire et responsable de laboratoire "Animaux de laboratoire" à l'Institut Pasteur d'Algérie (Annexe de kouba) , à qui j' exprime ma profonde gratitude pour m'avoir accueilli dans son laboratoire , pour sa gentillesse, son soutien moral , sa disponibilité ainsi que son esprit passionné m'ont permis de conduire ce travail dans les meilleures conditions, qu'elle veuille bien trouver ici mes sincères et vifs remerciements, sans oublier les techniciens Mohamed , Djamel , Mouloud et Daoud.

A Monsieur Kacimi. Professeur au laboratoire de biochimie au CHM de Ain Naadja de m'avoir accueilli dans son laboratoire pour mener dans les meilleures conditions mon travail expérimental , je voudrais remercier à l'occasion Hakima , ingénieur en biochimie du CHM et Kamel du service réanimation du CHM pour leurs appuis techniques et moraux lors de l'élaboration de ce travail.

A Monsieur Chemat, S. Docteur en chimie au CRAPC (Bab-Ezzouar) pour ses conseils et son aide précieuse pour la partie analytique.

A Monsieur Nouani. Chargé de cours à l'Université de Boumerdes , ainsi que l'équipe de laboratoire de Technologie Alimentaire et plus particulièrement Nabila pour son soutien.

Liste des abréviations et des Acronymes

AAL : Acide alpha linoléique

AG : Acide gras

AGE : Acide gras essentiel

AGI : Acide gras insaturés

AGL : Acide gamma - linoléique

AGMI : Acides gras mono-insaturés

AGPI : Acides gras poly-insaturés

AGS : Acides gras saturés

AL : Acide linoléique

CETP : Protéine de transfert des esters de cholestérol

CG/MS : Chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse

CM : Chylomicrons

CPG : Chromatographie Phase Gazeuse

CSF : Cyanid sensitive factor

CT : Cholestérol Total

DHA : Acide Docosahexaénoïque

DO : Densité Optique

EPA : Acide eicosapentaénoïque

HDL : Lipoprotéine de haute densité

HF : Hypercholestérolémie familiale

IDL : Lipoprotéine de densité intermédiaire

LCAT : Lécithine cholestérol acy-transférase

LDL : Lipoprotéine de faible densité

LE : Lipase endothéliale

LH : Lipase Hépatique

Lp(a) : Lipoprotéine (a)

LPL : Lipoprotéine lipase

LT : Leucotriène

MCV : Maladies cardio-vasculaires

PG : Prostaglandines

PGE : Prostaglandines E

PL : Phospholipides
RA : Régime d'adaptation
RHA : Régime à base d'huile d'argan
RHO : Régime à base d'huile d'olive
RT : Régime témoin
sPLA₂ : Phospholipase A2 sécrétée
SPM : Syndrome prémenstruel
TG : Triglycérides
VLDL : Lipoprotéine de très faible densité
ω-3 : Oméga - 3
ω -6 : Oméga - 6
ω -9 : Oméga – 9

Liste des tableaux

	Pages
Tableau 1 . Différents types d'apolipoprotéines et leurs fonctions physiologiques. -----	14
Tableau 2 . Composition chimique des lipoprotéines plasmatiques chez des sujets normolipidémiques -----	18
Tableau 3 . Caractéristiques physiques des lipoprotéines plasmatiques chez des sujets normolipidémiques -----	19
Tableau 4 . Anisotropie de fluorescence des HDL déterminée par la fluorescence de polarisation -----	21
Tableau 5 . Caractéristiques physicochimiques et organoleptiques de l'huile d'argan extraite de manière traditionnelle ou industrielle et de l'huile d'olive -----	35
Tableau 6 . Composition en acides gras de l'huile d'argan (HA) -----	36
Tableau 7 . Composition en acides gras de l'huile d'argan et de différentes huiles végétales -----	37
Tableau 8 . Composition chimique en tocophérols, stérols, et composés phénoliques de l'huile d'argan (HA) et de l'huile d'olive (HO)--	38
Tableau 9 . Composition du régime alimentaire des rats (g/100 g d'aliments)	46
Tableau 10 . Analyse de la composition en acides gras des huiles utilisées	47
Tableau 11 . Evolution des poids corporels et les gains de poids finaux ----	58
Tableau 12 . Evolution des poids hépatiques et l'IHS en fonction des différents régimes -----	58
Tableau 13 . Composition en acides gras (% AG totaux) des homogénats hépatiques de rats soumis à différents régimes -----	69

Liste des figures

	Pages
Figure 1 . Représentation schématique du métabolisme des AGPI-----	09
Figure 2 . Structure d'une lipoprotéine -----	15
Figure 3 . La voie des lipides exogènes -----	23
Figure 4 . La voie des lipides endogènes -----	24
Figure 5 . Transport inverse du cholestérol -----	25
Figure 6 . Arganier " <i>Argania spinosa</i> (photo prise le 01-11-2006 dans la ferme de l'INA -----	30
Figure 7 . Fruit de l'arganier " <i>Argania spinosa</i> -----	30
Figure 8 . Structure des saponines du tourteau de l'arganier -----	33
Figure 9 . Structure des tocophérols (a), stérols (b) et composés phénoliques (c) de l'huile d'argan -----	41
Figure 10 . Evolution hebdomadaire du poids corporel des rats. HA, huile d'argan ; HO, Huile d'Olive ; ST, régime standart -----	57
Figure 11 . Gain de poids pendant la durée de traitement par les différents Régimes (RT - RHA – RHO) -----	57
Figure 12 . Evolution des concentrations en cholestérol total des rats en fonction du type et de la durée de traitement -----	60
Figure 13 . Evolution des Triglycérides sériques (TG) des rats en fonction du type et de la durée de traitement -----	62
Figure 14 . Evolution des fractions HDL-C des rats en fonction du type de régime alimentaire et de la durée de traitement -----	63
Figure 15 . Evolution des fractions LDL-C des rats en fonction du type de régime alimentaire et de la durée de traitement -----	64

Figure 16 . Evolution des VLDL-C des rats en fonction du type de régime alimentaire et de la durée de traitement -----	65
Figure 17 . Evolution des PL sériques des rats en fonction du type de régime alimentaire et de la durée de traitement -----	66

SOMMAIRE

	Pages
PARTIE I : PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
INTRODUCTION	
CHAPITRE I : LES LIPIDES	
I.1. GENERALITES SUR LES LIPIDES-----	01
A. FRACTION GLYCERIDIQUE-----	01
1. Acides gras -----	01
1.1. Acides gras saturés -----	02
1.2. Acides gras insaturés-----	02
a. Acides gras mono-insaturés-----	02
b. Acides gras poly-insaturés-----	02
2. Triglycérides -----	03
3. Cholestérol-----	03
B. FRACTION INSAPONIFIABLE-----	04
I.2. SOURCE ALIMENTAIRE-----	04
I.3. BESOINS EN ACIDES GRAS POLY-INSATURES -----	06
I.4. ACIDES GRAS POLYINSATURES DU FOIE ET DU CERVEAU	07
a. les AGPI du foie -----	07
b. les AGPI du cerveau -----	08
I.5. ACIDES GRAS ET PATHOLOGIE HUMAINE-----	10
I.6. IMPORTANCE BIOLOGIQUE DES LIPIDES-----	10
a. Rôle énergétique-----	11
b. Rôle structural -----	11
c. Rôle fonctionnel -----	12
CHAPITRE II : LES LIPOPROTEINES	
A. DEFINITION DES LIPOPROTEINES -----	13
B. STRUCTURE DES LIPOPROTEINES-----	15
C. CLASSIFICATION DES LIPOPROTEINES-----	16
1. Chylomicrons (CM)-----	16
2. Lipoprotéines de très faible densité (VLDL) -----	16
3. Lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL)-----	16
4. Lipoprotéines de faible densité (LDL) -----	17
5. Lipoprotéines de haute densité (HDL) -----	17

6. Lipoprotéine (a) (Lp(a))-----	18
D. CARACTERISTIQUES DES LIPOPROTEINES -----	18
1. Caractéristiques chimiques -----	18
2. Caractéristiques physiques -----	19
2.1. Fluidité des lipoprotéines -----	19
E. LE METABOLISME DES LIPOPROTEINES -----	22
1. La voie des lipides exogènes -----	22
2. La voie des lipides endogènes -----	23
3. Le transport inverse du cholestérol -----	24
4. La protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP)	26
5. Mécanisme de formation des particules LDL petites et denses	26
CHAPITRE III : L'ARGANIER " Argania Spinosa"	
A. HISTORIQUE -----	28
B. CARACTERES BOTANIQUES DE L'ARGANIER -----	28
1. Taxonomie de l'arganier -----	28
2. Description botanique de l'arganier -----	29
C. AIRE ET ECOLOGIE DE L'ARGANIER -----	29
1. Aire et espace géographique -----	29
2. Facteurs climatiques -----	31
D. ROLES DE L'ARGANIER -----	31
E. PRODUITS DE L'ARGANIER -----	31
1. Le bois -----	31
2. La pulpe -----	32
3. Les feuilles -----	32
4. Tourteaux -----	32
5. Le fruit -----	33
CHAPITRE IV : HUILE D'ARGAN	
A. RECOLTE DES FRUITS -----	33
B. PROCEDES D'EXTRACTION DE L'HUILE -----	34
1. Extraction traditionnelle -----	34
2. Extraction industrielle -----	34
C. ETUDE ANALYTIQUE DE L'HUILE D'ARGAN -----	35
1. Caractéristiques générales -----	35

2. Composition chimique -----	35
2.1. Fraction glycéridique -----	36
2.2. Fraction insaponifiable -----	37
a. Tocopérols -----	37
b. Stérols -----	38
c. Composés phénoliques -----	39
d. Alcools triterpéniques -----	39
e. Caroténoïdes -----	40
f. Squalène -----	40
D. PRINCIPALES UTILISATIONS -----	42
1. Utilisation diététique -----	42
2. Utilisation en médecine traditionnelle -----	42
3. Utilisation en cosmétique -----	42
PARTIE II : MATERIEL ET METHODES	
A. ANIMAUX ET PROTOCOLE EXPERIMENTAL -----	43
1. Animaux -----	43
2. Protocole expérimental -----	44
3. Préparation des régimes -----	44
B. ETUDE EXPERIMENTALE -----	48
1. Prélèvement sanguin -----	48
2. Prélèvement des organes -----	48
3. Analyses biologiques -----	48
3.1. Dosage des paramètres sériques -----	48
3.1.1. Le cholestérol total (CT) -----	48
3.1.2. Le cholestérol HDL -----	49
3.1.3. Le cholestérol LDL -----	49
3.1.4. Dosage des Triglycérides -----	49
3.1.5. Le cholestérol VLDL -----	52
3.1.6. Dosage des Phospholipides -----	52
4. Dosage des acides gras par chromatographie	
en phase gazeuse -----	53
4.1. Extraction des lipides totaux -----	53
4.2. Méthylation des extraits lipidiques -----	53
4.3. Conditions opératoires de la chromatographie	

en phase gazeuse (CPG-FID) -----	53
4.4. Identification par les étalons des acides gras estérifiés (FAMES) -----	54
4.5. Analyse par chromatographie en phase gazeuse Couplée à la spectrométrie de masse (CG/SM) -----	54
5. Analyse statistique des résultats -----	55

PARTIE III : RESULTATS ET DISCUSSION

1. Influence de l'huile d'argan sur les paramètres de croissance	
1.1. Poids corporel-----	56
1.2. Gain de poids -----	57
1.3. Poids hépatique absolu et indice hépato-somatique -----	58
2. Influence de l'huile d'argan sur les paramètres sériques	
2.1. Cholestérol-----	59
2.2. Triglycérides-----	61
3. Influence de l'huile d'argan sur les lipoprotéines sériques	
3.1. Sur les HDL-C -----	63
3.2. Sur les LDL-C -----	64
3.3. Sur les VLDL-C -----	65
3.4. Sur les Phospholipides -----	66
4. Influence des régimes alimentaires sur la composition en acides gras des homogénats de foies de rats	
4.1. Les acides gras saturés et monoinsaturés -----	67
4.2. Les acides gras polyinsaturés -----	67

CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires sont la cause la plus importante de mortalité dans le monde (De Lorgeril and al., 2000). Parmi les facteurs de risque des MCV, il y a la mauvaise alimentation et notamment l'ingestion non contrôlée des matières grasses, d'où le rôle d'une alimentation équilibrée et contrôlée en lipides s'avère inéluctable dans la prévention des MCV, comme le confirme plusieurs études d'intervention nutritionnelle et épidémiologiques (Nordoy., 1998 ; Murata., 2002).

En effet, les régimes riches en AGPI, notamment ceux des familles ω -6 et ω -3 induisent un effet préventif chez les sujets sains, les sujets atteints des MCV ou les sujets qui présentent un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire tels que le diabète et l'obésité (Davey-Smith and al., 1992 ; Toyoshima and al., 2004).

De nombreuses huiles végétales et d'origine marine apportent ces AGPI telles que les huiles de tournesol et d'argan, riches en AGPI de type ω -6 et les huiles de lin et de poisson riches en AGPI de la famille des ω -3.

Parallèlement , les micronutriments tels que les polyphénols, les tocophérols, les stérols et autres, contenus dans la fraction insaponifiable de ces huiles ont également démontré leurs effets bénéfiques sur le processus athéroscléreux, grâce à leur pouvoir anti-oxydant et pourraient ainsi jouer un rôle synergique avec les AGPI dans la prévention nutritionnelle des MCV (Reaven and al., 1993 ; Nigidikas and al., 1998).

Dans les régimes occidentaux, la consommation des aliments riches en lipides et surtout les graisses animales, responsables d'une prévalence alarmante de morbidité et de mortalité dus aux MCV, conséquence d'une consommation excessive et non contrôlée en lipides. Afin de diminuer ces risques cardiovasculaires liés à l'hypercholestérolémie et à l'hypertriglycéridémie des graisses saturés, une solution consiste souvent à réduire la part des AGS dans l'alimentation et à les remplacer, dans le but de maintenir un bilan énergétique satisfaisant, par des acides gras polyinsaturés (AGPI), des acides gras monoinsaturés (AGMI) et des glucides complexes.

Nous avons étudié dans ce travail, une huile végétale méconnue pour le consommateur algérien, extraite de l'amandon de l'arganier (*argania spinosa*), Cette huile (HA) a des propriétés multiples, d'une part par sa qualité nutritionnelle et d'autre part à sa vertu thérapeutique (hypolipidémiant, anti-inflammatoire, antiseptique..etc).

L'HA est riche en AGI constituant plus de 80 % essentiellement l'acide oléique (45%) et l'acide linoléique (35 %). La fraction insaponifiable représente seulement 1 % de l'HA, mais qui reste une quantité suffisante pour attribuer à l'huile des propriétés thérapeutiques importantes. Elle est composée par des tocophérols, des stérols, des polyphénols, des caroténoïdes et d'autres fractions connues par leur action antioxydante synergique sur les lipoprotéines de basse densité (LDL).

Le but de ce présent travail est de valoriser l'huile d'argan , vu son existence dans le territoire national (Tindouf) à l'état sauvage par une densité dépassant les 4000 arbres , sans aucune importance économique, dans le cadre de la prévention des MCV , en recherchant ses effets sur quelques paramètres fonctionnels et structuraux chez la rat.

I- LES LIPIDES

I.1 - Généralités sur les lipides :

Les lipides sont des produits complexes dont les différents constituants jouent, de façon directe ou indirecte, immédiate ou retardée, un rôle énergétique, structural et fonctionnel. Ils tirent leur nom du mot grec "*lipos*" qui signifie graisse. Malgré leur mauvaise réputation, il faut rappeler que les lipides sont nécessaires au maintien d'une bonne santé. Ils contribuent à la formation des membranes cellulaires, à la synthèse des hormones, ils donnent de la saveur aux aliments et ils représentent une source concentrée d'énergie (avec 1g de lipides, l'organisme produit 9 kcalories, soit deux fois plus que les glucides ou les protéines). De plus, les lipides servent de moyen de transport à certaines vitamines dites "liposolubles" (A, D, E et K) et facilitent ainsi leur absorption. Sur le plan chimique, les lipides sont un groupe hétérogène de substances insolubles dans l'eau et solubles dans les solvants apolaires (alcool, éther, chloroforme, etc.). Ils ont une faible teneur en oxygène et renferment surtout du carbone et de l'hydrogène.

Dans les aliments, la plupart des lipides se retrouvent sous forme de triglycérides qui sont composés d'acides gras. Généralement, les corps gras naturels d'origine végétale ou animale sont constitués de deux fractions, une fraction insaponifiable (non glycéridique) et une fraction glycéridique.

A- FRACTION GLYCERIDIQUE

Cette fraction qui représente environ 99% du poids total du corps gras est constituée d'un mélange de glycérides notamment de triglycérides, de diglycérides, de monoglycérides, d'acides gras et de phospholipides.

1- Acides gras

Les acides gras (AG) répondent à la formule chimique suivante : $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-(CH}_2\text{)}_n\text{-CH}_2\text{-COOH}$. Ils sont caractérisés surtout par la longueur de leur chaîne carbonée et par leur degré d'insaturation. Le nombre d'atomes de carbone (n) varie généralement entre 4 et 24. Dans la nature, il est quasiment toujours pair. Les AG sont à chaîne courte lorsque $n \leq 6$, à chaîne moyenne lorsque $6 < n < 14$ et à chaîne

longue lorsque $n \geq 14$ (Boulangier and Polonovski., 1969 ; Kruh., 1983). La numérotation des atomes de carbone se fait à partir de l'extrémité du groupement méthyle (CH_3) de la chaîne carbonée. L'insaturation est définie par le nombre de doubles liaisons situées sur la chaîne carbonée. Les AG sont subdivisés en : acides gras saturés (AGS) et acides gras insaturés (AGI).

1.1- Acides gras saturés

La chaîne carbonée ne renferme aucune double liaison. Ces AG sont apportés par les graisses d'origine animale tels que le beurre, les lipides invisibles des viandes et pour une faible part, par les huiles végétales (soja, maïs, palme). Leur rôle est essentiellement énergétique, mais ils ont aussi une fonction structurale. Ils constituent près de 40% des AG des phospholipides des membranes cellulaires.

1.2- Acides gras insaturés

Les AGI se distinguent des AGS par la présence dans leur chaîne carbonée d'une ou plusieurs doubles liaisons (Boulangier et Polonovski, 1969 ; Kruh, 1983). La présence de ces doubles liaisons rend l'AG sensible aux phénomènes de peroxydation particulièrement sous l'effet de l'oxygène de l'air et des rayons ultraviolets. Il est nécessaire de les conserver à l'abri de la lumière. On distingue deux types d'AGI, monoinsaturés (AGMI) et polyinsaturés (AGPI).

a- Acides gras monoinsaturés

Caractérisés par la présence d'une seule double liaison. Ils sont surtout représentés par l'acide oléique C18:1 et palmitoléique C16:1. Ils sont énergétiques et abondants principalement dans les huiles d'olive (contient environ 73% d'acide oléique), de palme, de colza et d'argan.

b- Acides gras polyinsaturés

Ce sont des AG à chaîne supérieure à 16 atomes de carbone et possédant deux ou plusieurs doubles liaisons. Ils sont classés en fonction de la position de leur première double liaison comptabilisée à partir de l'extrémité méthyle. Par exemple, les AGPI n-3, encore dénommés oméga 3 ou ω .3, ont leur première double liaison placée à trois atomes de carbone de la terminaison méthyle. Les AGPI n-6,

également appelés oméga 6 ou ω .6, ont leur première double liaison à six atomes de carbone du groupement méthyle.

Parmi ces AGPI, on trouve la famille des acides gras essentiels (AGE), l'acide linoléique (ω -6) et l'acide α -linoléique (ω -3) dont l'organisme tant chez l'animal que chez l'humain, ne peut pas les synthétiser. Ils doivent donc être apportés par l'alimentation pour assurer une croissance et un métabolisme normaux. Ces AGE sont énergétiques et peuvent représenter jusqu'à 10% de l'apport énergétique, soit environ un tiers de l'énergie provenant des lipides totaux. Ils sont indispensables au maintien des membranes cellulaires dont ils assurent la fluidité et l'imperméabilité (Spector and Yorek., 1985). La carence en AGE, inévitable avec l'âge, cause un vieillissement cutané qui se traduit par un dessèchement et une perte d'élasticité de la peau favorisant ainsi l'apparition de rides. La correction d'une carence en AGE permet de retarder le vieillissement cutané. Ils sont aussi des précurseurs des prostaglandines. Ces dernières sont des molécules régulatrices fondamentales des différents systèmes cellulaires. Les AGE sont présents dans les huiles de soja, de maïs, de noix, de tournesol et d'argan, dans les poissons (saumon, sardine, maquereau) et dans l'huile de poisson.

2- Triglycérides

Les triglycérides sont composés d'une molécule de glycérol dont les trois fonctions alcool sont estérifiées par trois AG semblables ou différents. Ils constituent environ 95 à 98% de la totalité de la matière grasse et représentent la forme de transport et de stockage de l'énergie lipidique dans l'organisme.

3- Cholestérol

Le cholestérol est constitué de 27 atomes de carbone avec un noyau perhydrocyclopenta-nophénanthrène, deux groupements méthyles en C10 et C13, une chaîne latérale, une fonction hydroxyle en C3, lui conférant une certaine hydrophilie et une double liaison entre C5 et C6. Le cholestérol est le précurseur biochimique essentiel des acides biliaires, de la vitamine D et des hormones surrénaliennes et sexuelles. C'est aussi un constituant indispensable des membranes cellulaires. Il provient de l'alimentation, mais il est également synthétisé par la plupart des cellules de l'organisme, essentiellement au niveau de l'intestin et du foie.

B- FRACTION INSAPONIFIABLE

Elle représente environ 1% du poids total du corps gras. Elle est constituée d'un mélange de substances très diverses parmi lesquelles on peut citer : les vitamines liposolubles (A, D, E, K), les stérols, les polyphénols, les alcools triterpéniques, les alcools aliphatiques, les chlorophylles et les caroténoïdes.

I.2 – Source alimentaire :

Les noix, les graines et les huiles pressées à froid sont les meilleures sources d'AGE. Plus spécifiquement, nous retrouvons l'AL en grande quantité dans l'huile de tournesol, l'huile d'onagre, l'huile de bourrache, l'huile de carthame, l'huile de maïs, l'huile de citrouille, l'huile de noix, l'huile de soya et l'huile de germe de blé. Quant à l'AAL, il est présent dans l'huile de lin, l'huile de chanvre, l'huile de citrouille, l'huile de soya, l'huile de canola, l'huile de noix et l'huile de germe de blé.

La population nord-africaine consomme en général suffisamment d'AL (ω -6) puisqu'il est relativement abondant dans nos aliments, mais pas assez d'AAL (ω -3). Et c'est là que le problème se pose.

Les ω -3 et les ω -6 sont les pierres angulaires de la fabrication de molécules qui s'apparentent à des hormones : les prostaglandines. La plupart des effets des ω -6 et des ω -3 proviennent de leur transformation en prostaglandines. Les ω -6 produisent les prostaglandines 1 et 2 (PGE1 et PGE2) et les ω -3 les prostaglandines 3 (PGE3). Les PGE1 et PGE3 ont des actions très favorables sur l'organisme. Elles protègent les artères, le cœur et sont anti-inflammatoires. Plus particulièrement, la PGE1 nous intéresse entre autres parce qu'elle a pour fonction de régulariser le taux d'hormones, qui fluctue constamment pendant la deuxième moitié du cycle menstruel. Par exemple, chez la femme, en cas de manque de PGE1, la prolactine devient trop active et provoque des changements d'humeur et une sensibilité des seins. Une carence de PGE1 au cerveau pourrait aussi abaisser le niveau des tranquillisants naturels du corps, les endorphines, ce qui expliquerait les symptômes d'anxiété rapportés par certaines femmes affligées du SPM. Quant aux PGE2 leurs actions sont opposées aux deux autres et en excès elles sont donc moins favorables. Elles provoquent de l'inflammation, la constriction des vaisseaux sanguins, etc.

Si nous consommons trop d' ω -6 par rapport aux ω -3, il y a un risque de produire trop de PGE2 (prostaglandines moins favorables) et de bloquer la formation de PGE3 (prostaglandines très favorables).

Parce que les ω -6 et les ω -3 utilisent les mêmes enzymes pour leur transformation en prostaglandines. Ainsi, s'il y a trop d' ω -6, la disponibilité en enzymes pour la transformation des ω -3 sera réduite et les fonctions de ces derniers ne pourront pas s'exercer. Ainsi, il est non seulement important d'avoir un apport adéquat en ω -6 et en ω -3, mais aussi que le ratio entre les deux soit adéquat. Selon les recommandations sur la nutrition pour les Canadiens, ces deux acides gras doivent être présents dans un ratio idéal (ω -6 : ω -3) de 6 :1 (2). Certains chercheurs pensent qu'il serait bon de vérifier si ce ratio ne devrait pas plutôt se rapprocher de celui des Inuits (1 :3) ou des Japonais (3 :1), deux peuples qui souffrent peu de maladies cardiovasculaires (Levy., 2000). Le ratio estimé entre 1985 et 1994 aux États-Unis était de 11 :1 . Pour certaines personnes ce ratio peut aller jusqu'à 20 :1, ce qui est largement trop élevé. Si l'équilibre entre les ω -6 et les ω -3 n'est pas respecté, ils ne pourront pas exercer efficacement leurs fonctions.

La seule façon de rétablir le ratio est d'augmenter dans la diète nos apports en ω -3 et de modérer nos apports en ω -6. Dans une étude retrospective d'envergure publiée en 1999, les femmes avec l'apport moyen le plus élevé en AAL (ω -3) présentaient le plus faible risque d'infarctus fatal (Mensink and al., 1989). Une des meilleures sources d'oméga-3 est l'huile de lin. Sa consommation est recommandée, en particulier combinée à des huiles contenant des ω -6, pour ne pas renverser le ratio (trop ω -3 par rapport aux ω -6).

D'autres facteurs peuvent nuire à la production de "bonnes" prostaglandines. Entre autres, le niveau d'activité d'une enzyme cruciale, la delta-6-désaturase (Δ -6-D), peut être en cause. De nos jours, de multiples facteurs entravent l'activité de cette enzyme : excès de gras saturés provenant de viandes, de produits laitiers, d'huiles végétales hydrogénées et d'alcool ; carences en vitamines B3, B6 (pyridoxine) et C ainsi qu'en zinc ; infections virales ; polluants environnementaux ; diabète, hypoglycémie et trop d'adrénaline.

Ceci nous amène à dire qu'il ne suffit pas d'avoir un apport suffisant en ω -6 et ω -3 pour jouir d'une santé optimale. Il faut adopter d'excellentes habitudes alimentaires afin de pouvoir profiter au maximum des vertus de ces bons gras : peu de gras saturés et de sucres raffinés, beaucoup de fruits, de légumes, de légumineuses, de poissons et des céréales à grains entiers. Il faut éviter les gras raffinés, particulièrement les sources de gras hydrogénés comme le shortening et les margarines dures.

Mais la nature étant bien faite, certaines huiles contiennent naturellement un acide gras de la famille des ω -6 : l'acide gamma-linolénique (AGL), qui outrepassé l'étape de l'enzyme Δ -6-D. Ces huiles comprennent l'huile de bourrache, l'huile d'onagre, l'huile de chanvre et l'huile de cassis. Ces huiles assurent une production de PGE1 peu importe l'activité de l'enzyme Δ -6-D.

Enfin, lorsque nous voulons traiter avec les acides gras essentiels, nous devons d'abord rétablir le ratio ω -3 / ω -6 en augmentant l'apport en ω -3 et nous devons intégrer des huiles contenant de l'AGL. La prise de mélanges d'huiles bien balancée peut nous permettre d'atteindre ces deux critères. Des apports adéquats en ω -6 et ω -3 constituent la pierre angulaire d'une santé optimale et doivent être pris en considération en premier lieu dans tous programmes de changements alimentaires

I.3 – Besoins en acide gras poly-insaturés :

Certains acides gras à chaîne longue, de la famille de l'acide linoléique et de la famille de l'acide alpha-linolénique, sont dits essentiels (AGE), car ils ne sont pas synthétisés par l'organisme. Ils doivent donc être apportés régulièrement par l'alimentation. Ils jouent un rôle structural et fonctionnel important : structure et perméabilité des membranes cellulaires, précurseurs des prostaglandines, rôle dans la vision, dans la régénération des tissus, dans la qualité et l'intégrité de la peau. Ils sont apportés par les huiles végétales (Cabrit and al., 1997).

Les besoins en AGE sont :

4 à 7 % de l'apport énergétique total

- Acide linoléique C18 : 2(ω – 6) : 7 à 10 g (pour 2500 kcal et par jour)
- Acide alpha-linolénique C18 : 3(ω – 3) : 1 à 2 g (pour 2500 kcal et par jour)

I.4 – Acides gras polyinsaturés du foie et du cerveau :

a – les AGPI du foie :

Le tissu hépatique est l'un des sites importants du métabolisme lipidique, les deux précurseurs alimentaires, les acides linoléiques et linoléniques sont transformés en chaînes plus longues et plus insaturée par des enzymes, plusieurs désaturases et élongases (Bourres., 1996). Aussi, le foie est le site principal de la biosynthèse des acides gras insaturés (Brenner., 1970).

Les étapes de la désaturation (par création d'une double liaison) se font essentiellement dans les microsomes hépatiques, alors que les étapes d'élongation sont surtout mitochondriales, cependant, il a été montré que ces dernières pourraient être le siège de désaturation (Hughes and al., 1985).

Quatre désaturases différentes, $\Delta 9$, $\Delta 6$, $\Delta 5$ et $\Delta 4$, comme le montre la figure 01, introduisant selon un mécanisme identique, des doubles liaisons entre le carbone 9-10, 6-7, 5-6, et 4-5 respectivement, dans les tissus animaux, la double liaison ne peut s'insérer qu'entre la dernière liaison et le radical méthyl (-CH₃) terminal. Ceci explique qu'il n'y a pas d'interconversions possibles entre les différentes familles d'AGPI.

Le système enzymatique responsable des réactions de désaturation est formé de trois protéines :

- NADH ou NADPH cytochrome b5 réductase
- La cytochrome b5
- Une enzyme terminale cyano-sensible (C.S.F) qui est la désaturase proprement dite.

Les acides gras précurseurs doivent être sous forme d'acyl CoA pour être pris en charge par le système enzymatique, leur activation se fait en présence de CoA, de Mg^{++} et d'ATP (Lemonnier and al., 1991).

b – les AGPI du cerveau :

Le cerveau est l'organe le plus riche en lipides juste après les masses adipeuses, ces lipides sont tous structuraux et non pas énergétiques, c'est-à-dire qu'ils participent à la structure donc au fonctionnement des membranes cérébrales, de plus leur renouvellement est très lent, le développement est très lent, le développement cérébral est génétiquement programmé, si une étape est manquée ou perturbée, les possibilités de récupération sont extrêmement réduites, de plus le renouvellement des neurones et les oligodrocytes est pratiquement nul (une cellule qui disparaît n'est pas remplacée), il faut donc fournir aux cellules lors de leur différenciation et de leur multiplication un apport adéquat spécialement en lipides et par conséquent en AGPI, une anomalie lipidique provoque une altération du fonctionnement des membranes et une plus grande susceptibilité de ces membranes aux agressions en particulier toxiques, dans le système nerveux, en moyenne un acide gras sur trois est polyinsaturé (Bourre., 1989).

L'origine des acides gras cérébraux non essentiels doit être envisagée à deux niveaux, le premier est une synthèse in situ, le second est une origine extracérébrale grâce au transport à travers la barrière hématoencéphalique, ainsi l'apport exogène en acides gras non essentiels est important pendant les deux périodes cruciales du développement post natal (de la souris), la multiplication gliale et la myélinisation, la synthèse in situ et apport exogène (Bourre, 1982).

Pour les AGPI, le cerveau ne contient pratiquement pas d'acide linoléique, ni d'acide α -linoléique, il est donc possible que ces deux acides soient transformés dans le foie en chaînes plus longues, qui sont en réalité des AGE pour le tissu nerveux (Bourre., 1983).

La nature des AG membranaires issus pour une partie de l'alimentation, régule les activités enzymatiques dans de nombreux organes, le cerveau n'échappe pas à la règle générale, mais la famille α -linoléique joue un rôle particulier, ainsi, il

est extrêmement intéressant de constater que l'enzyme, sans doute la plus importante à la fois quantitativement et qualitativement dans l'organisme, la $\text{Na}^+\text{K}^+\text{ATPase}$ qui est diminuée de moitié dans les terminaisons nerveuses d'animaux soumis à un régime déficient en acide linoléique, or cette enzyme possède comme fonction principale d'assurer le contrôle des transports ioniques provoqués par la transmission nerveuse (Bourre., 1996).

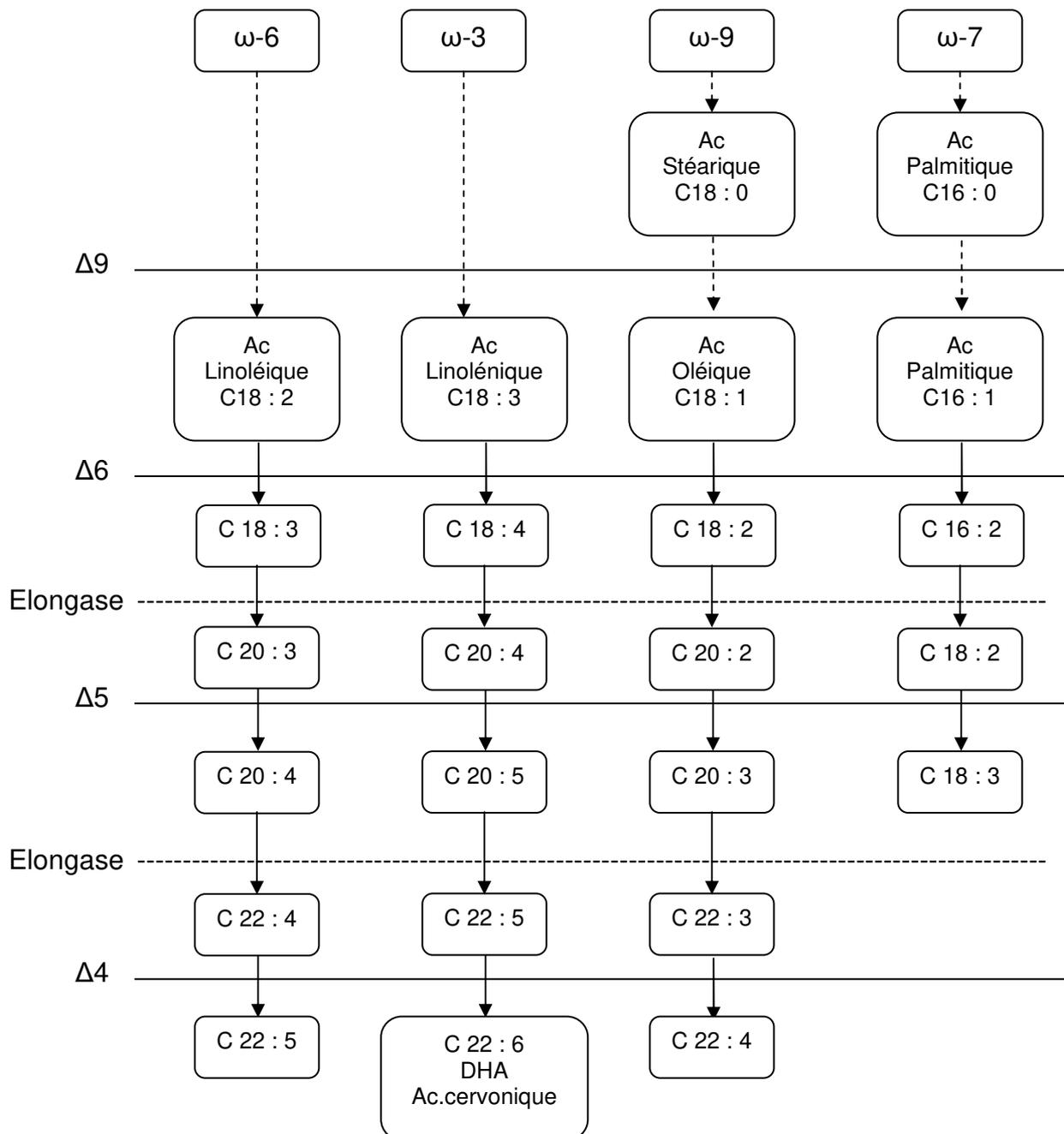


Figure 1 : Représentation schématique du métabolisme des AGPI
(Ricour and al., 1996)

I.5 – Acides gras et pathologie humaine :

Des anomalies dans le métabolisme des acides gras ont été incriminées dans de nombreuses affections neurologiques et psychiatriques, telles que la sclérose en plaque, maladie de fridrelch (Rudin., 1982).

Dans la maladie de Refam, l'acide phytique d'origine alimentaire n'est pas dégradé du fait de l'absence congénitale d'une enzyme de dégradation ; cet acide s'accumule et remplace d'autres acides gras dans les phospholipides et perturbe gravement le fonctionnement des membranes.

L'adrénoleucodystrophie est une autre maladie , le cerveau synthétise et capte des acides gras saturés et mono insaturés à très longues chaînes tel que l'acide lignocérique. Ces acides gras sont utilisés pour l'élaboration des membranes myéliniques particulièrement au cours de renouvellement membranaire , ces acides gras oxydés chez ces malades il y a possibilité congénitale à dégrader ces acides qui vont s'accumuler et devenir toxiques et mortels (Bourre., 1991).

Toutefois , il existe d'autres désordres métaboliques auxquels sont liés les acides gras alimentaires et souvent associés à des facteurs de l'environnement (obésité nutritionnelle et hypertension...etc.)

I.6 – Importance biologique des lipides :

Les acides gras sont indispensables au bon fonctionnement des mécanismes physiologiques de tous les êtres vivants. Ils interviennent dans la constitution des membranes et représentent aussi une source énergétique importante. Ils sont cependant loin de n'être que des éléments de structure ou des réserves d'énergie. Ce sont des précurseurs de messagers cellulaires qui participent à la régulation de la croissance, de la division et de la différenciation cellulaire, à l'hémostase, au contrôle de la pression artérielle, aux réactions immunitaires et inflammatoires. Le champ d'actions couvert est donc considérable et justifie l'attention particulière portée aux acides gras.

Les acides gras ont des rôles essentiels sur les plans énergétique, structural mais aussi fonctionnel :

a – Rôle énergétique

Ils sont la source calorique la plus concentrée, 1g de lipide apporte 9 kcal, tandis qu'1 g de protéines ou de glucides n'apportent que 4 kcal. Le compartiment de réserve énergétique est essentiellement constitué par les triglycérides du tissu adipeux. Les acides gras du tissu adipeux sont pour majorité d'origine alimentaire. Ils sont une source d'énergie, particulièrement pour les muscles squelettiques, le muscle cardiaque et le foie.

Au moment de la digestion, les triglycérides sont transformés en diglycérides, monoglycérides et en acides gras libres et glycérol pour être transportés à travers la lumière intestinale.

b – Rôle structural

Les lipides participent à l'architecture membranaire. La bi-couche lipidique des membranes cellulaires est essentiellement constituée de lipides complexes, des phospholipides pour 70 à 90 %. L'abondance respective du cholestérol et des phospholipides et la composition en acides gras des phospholipides contribuent à moduler la fluidité des membranes et interagissent avec les protéines membranaires à activité biologique comme les enzymes, les récepteurs hormonaux...

La fonction structurale des lipides membranaires peut donc être modifiée par les apports alimentaires en graisses.

Ainsi, au niveau épidermique, une carence d'apport en acide linoléique peut entraîner des troubles cutanés du type parakératose.

Dans le tissu cérébral et rétinien, l'EPA (acide eicosapentaénoïque) et le DHA (acide docosahexaénoïque) représentent un pourcentage élevé des acides gras totaux et tout déficit s'accompagne d'un défaut de développement du cerveau et de troubles fonctionnels de la vision.

c – Rôle fonctionnel

La synthèse des eicosanoides (prostaglandines : PG et leucotriènes : LT) se fait après clivage de l'acide gras des phospholipides membranaires par la phospholipase A2. L'acide gras libéré peut alors entrer dans deux (02) voies métaboliques, celle des PG et celle des LT. Dans cette cascade métabolique, les dérivés de la série ω -3 entrent en compétition avec ceux de la série ω -6.

Par ailleurs, si l'on en croit les données de travaux expérimentaux, certains acides gras seraient capables de moduler l'expression de certains gènes parmi lesquels des proto-oncogènes mais aussi des gènes d'enzymes de la lipogenèse hépatique.

II- LES LIPOPROTEINES

A- DEFINITION DES LIPOPROTEINES

Au début du siècle, les chimistes ont caractérisé les lipides par leur insolubilité dans l'eau. Cependant, les lipides sanguins ne forment pas normalement d'émulsion dans le plasma et réalisent au contraire, d'excellentes "pseudo-émulsions". C'est à Macheboeuf and Rbeyrotte., (1949) que revient le mérite de trouver une explication à ce phénomène en isolant la première association lipide-protéine. Depuis, tous les travaux scientifiques ont confirmé que les lipoprotéines sont des complexes macromoléculaires solubles qui représentent la seule forme de transport des différents lipides dans le sang et dans d'autres liquides biologiques (Titov., 1999). Les composantes protéiques de ces lipoprotéines ont été appelées apolipoprotéines (apos). Ces dernières considérées comme la partie intelligente des lipoprotéines, participent aussi bien à la structure qu'aux différents processus du métabolisme des lipoprotéines. Elles interviennent dans le transport et la distribution des lipides et des substances liposolubles (vitamines, caroténoïdes, médicaments, etc.), dans les interactions lipoprotéine-récepteur et dans la régulation des enzymes impliquées dans le métabolisme des lipoprotéines. Généralement, sept apolipoprotéines ont été identifiées dont les plus importantes sont l'apo A (AI, AII, AIV, AV), l'apo B (B48 et B100), l'apo C (CI, CII, CIII) et l'apo E (EI, EII, EIII) (Tableau 1).

Tableau 1 : Différents types d'apolipoprotéines et leurs fonctions physiologiques.

Apolipoprotéines	Poids moléculaire (daltons)	Fonction
AI	28300	Cofacteur activateur de la LCAT, enzyme assurant l'estérification du cholestérol
AII	17500	Protéine de structure des HDL, active la lipase hépatique
AIV	46000	Inconnue, peut être impliquée dans le transfert des lipides entre les lipoprotéines
AV	46000	Impliquée dans le métabolisme des triglycérides
B48	264000	Synthèse et transport des chylomicrons et des VLDL
B100	521000	Synthèse et transport des VLDL et des LDL reconnue par des récepteurs cellulaires des LDL
CI	6500	Activateur de la LCAT
CII	8900	Activateur de la lipoprotéine lipase
CIII	9000	Inhibiteur de la lipoprotéine lipase
D	22000	Rôle dans le métabolisme des esters du cholestérol dans le transfert des lipides entre les LP
E	34000	Reconnue par le récepteur cellulaire des LDL et dans la fixation des particules résiduelles formées lors du métabolisme des chylomicrons et des VLDL sur les récepteurs cellulaires hépatiques
Apo (a)	300 à 8000.10 ³	Facteur de risque indépendant de l'athérosclérose

B- STRUCTURE DES LIPOPROTEINES

Les lipoprotéines plasmatiques ont généralement une structure sphérique (Figure 2). Les divers composants lipoprotéiques sont distribués spatialement entre une région périphérique, la surface et une région centrale, le noyau (Titov., 1999).

On observe à la surface de ces lipoprotéines trois types de molécules qui se côtoient:

- les apolipoprotéines, peptides dont certaines parties sont très hydrosolubles ;
- le cholestérol non estérifié qui est faiblement hydrophile par sa fonction alcool secondaire libre ;
- les phospholipides dont le rôle est capitale aussi bien sur le plan structural que métabolique. Les phospholipides s'orientent dans l'édifice macromoléculaire de manière à présenter leur groupement polaire vers l'extérieur de la lipoprotéine et leur chaîne grasse vers l'intérieur.

Par contre, au centre de la particule lipoprotéique se trouvent les deux substances nettement apolaires, les triglycérides et le cholestérol estérifié.

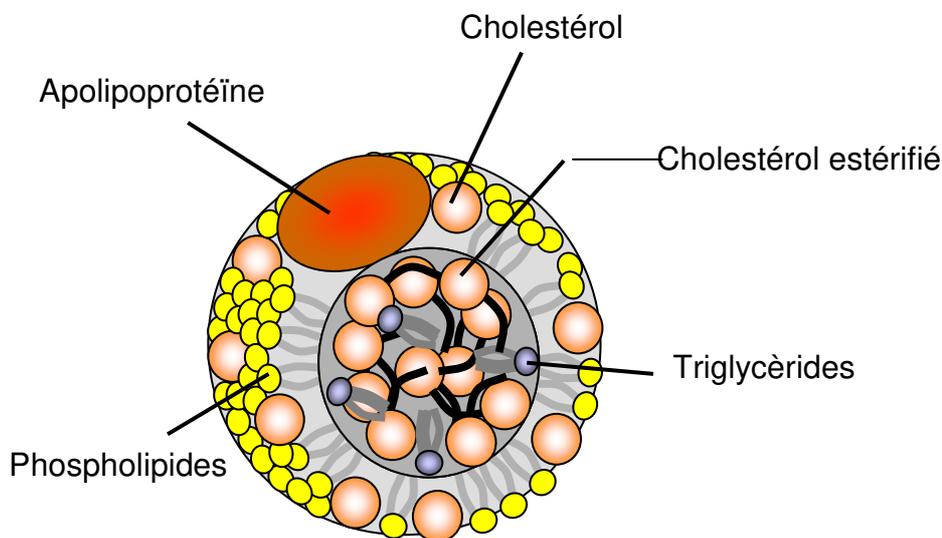


Figure 2 . Structure d'une lipoprotéine (Hunninghake., 1994)

C- CLASSIFICATION DES LIPOPROTEINES

Les lipoprotéines peuvent donc être divisées selon leurs propriétés physiques (taille et densité), mais aussi selon leur composition en lipides et protéines et selon leur fonction.

1- Chylomicrons (CM)

Les CM sont responsables du transport des lipides alimentaires des intestins aux tissus. Ils ont un diamètre variable de 800 à 5000 Å, une densité de 0.93 g/ml et ils sont composés d'environ 86% de TG, 3% d'EC, 2% de CL, 7% de PL et 2% de protéines. Une particule de CM contient normalement de l'apo A-I, A-II, A-IV, B-48, C-I, C-II, C-III et E. L'apo B-48 est nécessaire à l'assemblage du CM (Redgrave., 1999 ; Pownall and Gotto., 1999).

2- Lipoprotéines de très faible densité (VLDL)

Les VLDL sont fabriquées et sécrétées par le foie. Elles participent à la voie endogène des lipoprotéines, soit du foie vers les tissus périphériques. Ces particules, d'un diamètre variant de 300 à 700 Å et d'une densité de 0.95 à 1.010 g/ml, sont composées d'environ 55% de TG, 12% d'EC, 7% de CL, 18% de PL et 8% de protéines. La fraction protéique est composée d'apo B-100, E, C-I, C-II et C-III. L'apo B-100 est requise à l'assemblage et à l'intégrité structurale du VLDL, alors que les autres apo peuvent subir des échanges avec d'autres lipoprotéines. La population de particules VLDL est hétérogène quant à la composition et à la fonction : la proportion des apo peut varier d'une particule à l'autre. La composition elle-même varie à partir de la production du VLDL vers sa conversion en IDL au fur et à mesure que les lipases viennent hydrolyser les TG pour utilisation par les cellules (Pownall and Gotto., 1999 ; Guinsterg and al., 1999 ; Berneis and Krauss., 2002).

3- Lipoprotéines de densité intermédiaire (IDL)

Les IDL sont issues de l'hydrolyse des VLDL par les lipases. En raison de la taille réduite des IDL par rapport aux VLDL, les apo C perdent leur affinité avec la particule et sont alors échangées aux VLDL, aux HDL et aux CM. Les IDL sont de taille et de densité intermédiaires aux VLDL et aux LDL, soit de 272 à 300 Å et de 1.008 à 1.019 g/ml. Elles contiennent environ 23% de TG, 29% d'EC, 9% de CL,

19% de PL et 19% de protéines. Une molécule d'apo B-100 est présente à la surface de chaque IDL, de même que plusieurs molécules d'apo E (Pownall.,1999 ; Berneis and Krauss., 2002).

4- Lipoprotéines de faible densité (LDL)

Les LDL sont issues des IDL et constituent la dernière classe de lipoprotéines de la cascade des lipoprotéines contenant l'apo B-100. Par l'action des lipases, la particule VLDL originale, dans sa course vers la classe LDL, a perdu la majeure partie de ses TG et s'est ainsi retrouvée enrichie en EC. La taille des LDL est d'environ 220 à 272 Å et leur densité varie entre 1.019 et 1.060 g/ml. Elles sont composées d'environ 6% de TG, 42% d'EC, 8% de CL, 22% de PL et 22% de protéines. Une seule copie de l'apo B-100 est présente dans une LDL et elle est nécessaire au maintien de l'intégrité structurelle de la particule. Les LDL sont hétérogènes dans la distribution de leur taille, de leur densité et de certaines de leurs propriétés. Même si toutes les LDL sont athérogènes, les LDL petites et denses sont considérées comme étant la sous-population la plus athérogène. Les sous-populations de LDL peuvent être classées soit en phénotype A (décalage vers les grosses LDL) ou en phénotype B (décalage vers les petites LDL). Une autre classification permet de classer les sous-populations selon leur taille, de LDL1 à LDL7 (Pownall and Gotto., 1999 ; Guinsberg and al., 1999 ; Berneis and Krauss., 2002).

5- Lipoprotéines de haute densité (HDL)

Les particules HDL en circulation peuvent être divisées en trois catégories selon leur densité : les HDL naissantes, les HDL2 et les HDL3. Les HDL naissantes ont une forme discoïde stabilisée par les apo. Elles sont sécrétées par le foie et l'intestin et sont dérivées des résidus d'hydrolyse des lipoprotéines riches en TG (CM et VLDL). Leur principal constituant lipidique sont les PL et elles présentent principalement à leur surface l'apo A-I, C-II, C-III et E. Lors de la maturation des HDL, l'apo C-II, C-III et E sont relâchées vers les lipoprotéines riches en TG et les HDL gagnent l'apo A-II et A-IV, ce qui leur permet d'adopter une forme sphérique. Les HDL3 ont une taille de 70 à 90 Å, une densité de 1.125 à 1.210 g/ml et une composition d'environ 3% de TG, 13% d'EC, 4% de CL, 25% de PL et 55% de protéines. Les HDL2, quant à elles, ont une taille de 90 à 100 Å, une densité de

1.063 à 1.125 g/ml et présentent une composition d'environ 5% de TG, 17% d'EC, 5% de CL, 55% de PL et 40% de protéines (Pownall and Gotto., 1999 ; Eisenberg., 1999).

6- Lipoprotéine(a) (Lp(a))

La Lp(a) est une lipoprotéine riche en EC qui est associée au développement de MCV et maladies cérébrovasculaires. En fait, il s'agit d'une particule LDL modifiée : une molécule d'apo(a) est fixée par un lien disulfure sur la molécule d'apo B-100. À cause de cette apo supplémentaire, le poids moléculaire et la densité des ces lipoprotéines sont augmentés. L'apo(a) serait synthétisée par le foie indépendamment de la synthèse de l'apo B-100 et serait relâchée en circulation, où elle se grefferait à une LDL. L'apo(a) se lierait de façon non-covalente à l'apo B-100 des LDL, puis il y aurait formation spontanée du lien disulfure. Ce lien ne peut être défait que par une puissante réduction qu'on ne peut retrouver dans des conditions physiologiques (Pownall and Gotto., 1999 ; Gaw and Hobbs., 1999).

D- CARACTERISTIQUES DES LIPOPROTEINES

Les lipoprotéines présentent diverses caractéristiques chimiques et physiques.

1- Caractéristiques chimiques

Dans les différentes classes de lipoprotéines isolées, il est possible de déterminer le contenu en cholestérol total, libre et estérifié, en triglycérides, en phospholipides et en protéines (Tableau 2).

Tableau 2 : Composition chimique des lipoprotéines plasmatiques chez des sujets normolipidémiques (Hunninghake., 1994).

Lipoprotéine	Protéines	Phospho-lipides	Cholestérol libre	Cholestérol estérifié	Triglycérides	Principales apolipoprotéines
Chylomicrons	2	5	1	2	90	B48, C, E
VLDL	10	16	7	13	54	B100, C, E
LDL	23	21	11	41	4	B100
HDL	50	23	5	17	5	AI, AII

Résultats exprimés en % du poids total des lipoprotéines.

2- Caractéristiques physiques

Les lipoprotéines peuvent être considérées en fonction de leurs propriétés physiques telles que la mobilité électrophorétique, la fluidité, la densité et la taille (Tableau 3).

Tableau 3 : Caractéristiques physiques des lipoprotéines plasmatiques chez des sujets normolipidémiques (Hunninghake., 1994 ; Sola and al., 1993).

Lipoprotéine	Taille (nm)	Densité (g/ml)	Mobilité électrophorétique	MM (MDa)	r (24°C)
Chylomicrons	750-1000	< 0,94	Point de dépôt	>150	-
VLDL	30-80	0,94-1,006	Pré-bêta	5-130	0,131
LDL	18-25	1,006-1,063	Bêta	2,50	0,259
HDL	7-12	1,063-1,25	Alpha	0,15-0,36	0,239

MM : masse moléculaire ; r : anisotropie de fluorescence.

2.1- Fluidité des lipoprotéines

Les systèmes biologiques ont une organisation spatiale moléculaire qui repose en majeure partie sur la nature amphipathique de leurs constituants. En réalité, chaque entité moléculaire va être sous la dépendance de différents facteurs dynamiques, liés à la structure des constituants ou à leur comportement vis à vis de la température. Si on considère l'enveloppe des lipoprotéines comme une bicouche membranaire, le principal mouvement est la diffusion latérale associée à un mouvement de rotation axiale des phospholipides. Ce processus de diffusion maintient la géométrie de la surface de la structure. Globalement l'ensemble de tous les mouvements complexes existant au sein d'une structure lipidique détermine la dynamique lipidique et définit le concept de fluidité (Shinitzky and Barenholz ., 1978). La fluidité des lipoprotéines est déterminée par mesure de l'anisotropie (r) ou de la polarisation (p) de fluorescence en utilisant la méthode de la polarisation de fluorescence. La fluidité est inversement proportionnelle à r et à p (Shinitzky and Barenholz ., 1978).

La fluidité lipidique est régulée par plusieurs modulateurs. En effet, au niveau moléculaire, la flexion ou l'isomérisation trans ou cis des AG joue un rôle essentiel dans la fluidité globale des structures lipidiques. L'amplitude de ces flexions est sous

la dépendance de la nature des AG (longueur et degré d'insaturation) et de thermotropisme des phospholipides qui les contiennent (Stubbs and al., 1981 ; Shinitzky., 1984). Aussi, le cholestérol et les protéines agissent comme un rigidifiant des structures lipidiques (Shinitzky and Inbar., 1976). Ils diminuent la fluidité et augmentent le degré d'ordre moléculaire imposé aux phospholipides présents dans leur voisinage.

Plusieurs travaux, ont montré qu'il y a une relation positive entre fluidité et capacité à éliminer le cholestérol. Ainsi, cette caractéristique physique peut induire des changements des effets des HDL sur l'efflux de cholestérol, le contenu intracellulaire en cholestérol et la dégradation des LDL. Les HDL les plus fluides sont les HDL provoquant l'efflux de cholestérol le plus élevé (Sola *et al.*, 1993). Ainsi, la fluidité est un déterminant important de la capacité des HDL à accepter le cholestérol des cellules. Une étude récente de Girona and al., (2003) a montré que l'augmentation du processus d'oxydation des HDL provoque une perte de la fluidité membranaire des macrophages qui pourrait contribuer à une explication de la réduction de l'efflux de cholestérol de ces cellules.

Dans la littérature, il a été rapporté que la modification des lipides alimentaires peut influencer la composition en AG des phospholipides des HDL en variant ainsi leurs propriétés physiques, particulièrement la fluidité et la taille et donc l'efflux de cholestérol (Esteva and al., 1986 ; Sola and al., 1990). Les HDL obtenues après un régime riche en AGMI, induisent un important efflux de cholestérol libre (Sola and al., 1993). Sola and al., (1990) ont montré qu'avec un régime riche en AGMI, les HDL présentent les valeurs les plus faibles d'anisotropie de fluorescence (en présence de la sonde DPH, à 37°C), c'est-à-dire les plus fluides. Cependant, les régimes plus riches en AGPI entraînent des effets contradictoires sur la fluidité. Ainsi, l'anisotropie de fluorescence des HDL isolées après le régime le plus riche en AGPI n-6 (huile de maïs) n'est pas significativement différente de celle des HDL obtenues après le régime avec l'huile d'olive, alors que l'anisotropie de fluorescence des HDL après le régime le plus riche en AGPI n-3 (huile de soja) est aussi élevée que celle des HDL obtenues après le régime riche en AGS (produits laitiers) (Tableau 4). Egalement, Sola and al., (1993) ont montré que l'anisotropie de fluorescence des HDL est corrélée négativement, à la fois au pourcentage en acide oléique des phospholipides

totaux, et au pourcentage en acide oléique de la phosphatidylcholine des HDL. Ainsi, l'acide oléique du régime alimentaire joue un rôle déterminant dans la fluidité des HDL grâce à la présence dans leur structure d'une seule double liaison.

Tableau 4 : Anisotropie de fluorescence des HDL déterminée par la fluorescence de polarisation (Sola and al., 1990).

	Anisotropie de fluorescence (r)	
	24°C	37°C
Huile d'olive	0,232 ± 0,002	0,183 ± 0,002
Huile de soja	0,248 ± 0,014 ^a	0,198 ± 0,002 ^a
Huile de maïs	0,239 ± 0,023	0,188 ± 0,002
Produits laitiers	0,246 ± 0,017 ^a	0,202 ± 0,002 ^{a,b}

a : différence significative / huile d'olive ($p < 0,05$) ; b : différence significative / huile de maïs ($p < 0,05$).

Dans le même concept, Scislowski and al., (2004) ont montré récemment chez des bœufs nourris par un régime riche en huile de tournesol pendant soixante-dix jours, une modification de la composition chimique des lipoprotéines plasmatiques mais sans changer leur fluidité.

Jacotot., (1991) a étudié la fluidité des HDL en soumettant 60 volontaires à 4 régimes alimentaires différents (beurre, huiles d'olive, de soja et de maïs). L'enquête a été réalisée à travers la mesure de la polarisation de la fluorescence et de l'efflux du cholestérol des fibroblastes humaines en culture et a démontré que les HDL obtenues après le régime avec l'huile d'olive ont été les plus fluides en raison d'un accroissement d'acide oléique dans leur phospholipides, avec simultanément, une décroissance de la teneur en cholestérol libre. Cette donnée permet d'avancer l'hypothèse que la fluidité élevée des HDL favorise l'efflux du cholestérol libre des cellules, en améliorant ainsi son transport reverse.

E- Le métabolisme des lipoprotéines :

Le métabolisme des lipoprotéines est complexe et fait intervenir de nombreux récepteurs et enzymes. Il peut être divisé en trois parties : la voie exogène (à partir de l'intestin vers les autres tissus), la voie endogène (du foie aux autres tissus) et le transport inverse du cholestérol (des tissus au foie).

1- La voie des lipides exogènes

La Figure 3 schématise la voie des lipides exogènes. Sa fonction est d'amener les lipides alimentaires (de provenance exogène) aux tissus pour la production d'énergie, le stockage ou la synthèse de molécules. Les lipides alimentaires sont hydrolysés dans le petit intestin et sont absorbés par les cellules épithéliales intestinales. Les lipides y seront réestérifiés et seront assemblés à l'aide de l'apo B-48 pour former des CM. L'apo B-48 est nécessaire à la formation des CM et elle est obtenue des premiers 48% de l'apo B-100 par épissage de l'ARN messenger. Les CM sont sécrétés dans la lymphe et se retrouvent dans la circulation sanguine. Au niveau des muscles et du tissu adipeux, les TG contenus dans les CM sont hydrolysés en acides gras libres par la lipoprotéine lipase (LPL) pour stockage ou production d'énergie. L'apo C-II contenue dans les CM active la LPL, alors que l'apo C-III en diminue l'activité. C'est donc le ratio entre l'apo C-II et l'apo C-III qui déterminera la rapidité à laquelle le CM sera transformé en résidu de CM. Puisque seuls les TG ont été hydrolysés, le résidu sera enrichi en EC et en apo E. Il est à noter que l'apo A-I, A-IV, C-II, C-III et E peuvent subir des échanges avec les autres classes de lipoprotéines et, si elles sont relâchées en circulation, elles peuvent servir de constituants de base pour la formation des HDL naissantes. Les résidus de CM sont captés au foie via le R-LDL et la protéine apparentée au R-LDL (LRP). Habituellement, il ne reste que de très bas niveaux de CM en circulation après environ 12 heures suivant un repas (Redgrave., 1999 ; Packard and Shepherd., 1999 ; Gagné and Gaudet., 1997).

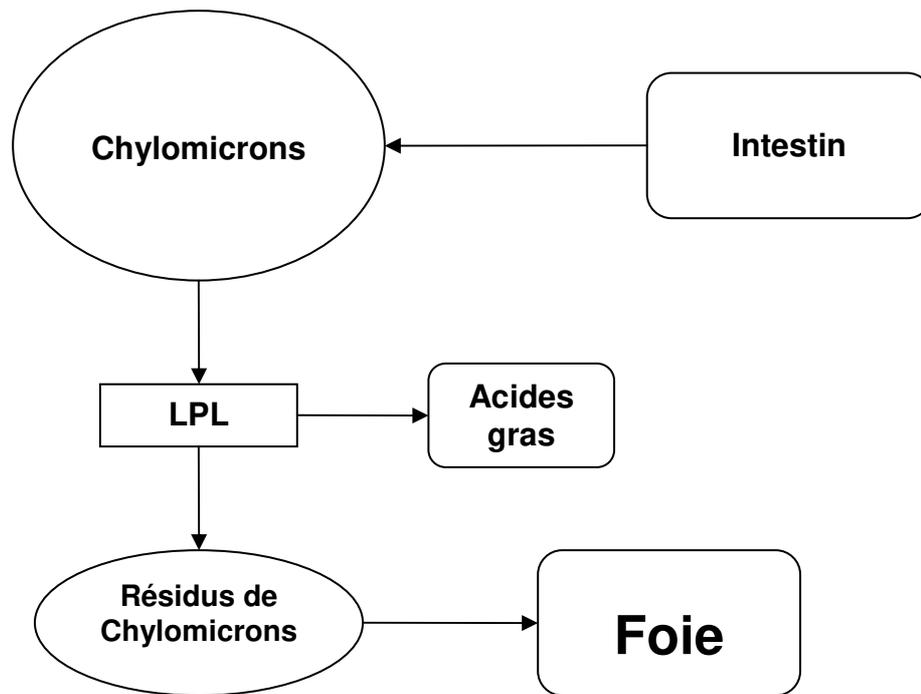


Figure 3. La voie des lipides exogènes (Gagné and Gaudet., 1997).

2- La voie des lipides endogènes

La figure 4 schématise le transport des lipides endogènes, du foie aux tissus périphériques. Quelques heures suivant un repas, lorsque la quantité de CM en circulation est faible, les besoins en TG des tissus périphériques sont assurés par les lipides synthétisés par le foie ou transitant par celui-ci, qui sont alors acheminés par les VLDL. De la même manière que les CM, les VLDL seront hydrolysées par la LPL dans les capillaires et l'activité LPL sera modulée par le ratio apo C-II/apo C-III. Les acides gras libérés par ces lipases serviront alors de source d'énergie. Les résidus des VLDL, les IDL, subiront l'hydrolyse de leurs TG par l'action de la lipase hépatique (LH), menant ainsi à la particule LDL fortement enrichie en EC. La LH peut aussi hydrolyser les TG restant dans la particule LDL. La lipase endothéliale (LE) est aussi capable d'hydrolyser les TG contenus dans les lipoprotéines contenant l'apo B-100, mais cet aspect de cette lipase n'a été que récemment décrit (Broedl et al. 2004). Aussi, en cours de route, les apo des VLDL sont perdues, soit par échange ou soit par libération dans le plasma, et il ne reste alors qu'une seule molécule d'apo B-100, nécessaire au maintien de l'intégrité du LDL. La lécithine:cholestérol acyltransférase (LCAT) peut agir sur les LDL pour estérifier le CL qu'elles contiennent. La CETP peut échanger des EC contre des TG entre différentes classes

de lipoprotéines : des EC des HDL contre des TG des LDL, VLDL et IDL; et des EC des LDL contre des TG des IDL et des VLDL. Les LDL seront retirés de la circulation par le R-LDL qui reconnaît l'apo B-100. Leur demi-vie moyenne est d'environ 2.7 jours. Ce temps peut être augmenté dans le cas de pathologies diminuant la clairance des LDL, comme l'HF (Goldstein and al., 2000 ; Redgrave., 1999 ; Packard and Shepher., 1999 ; Gagné and Gaudet., 1997).

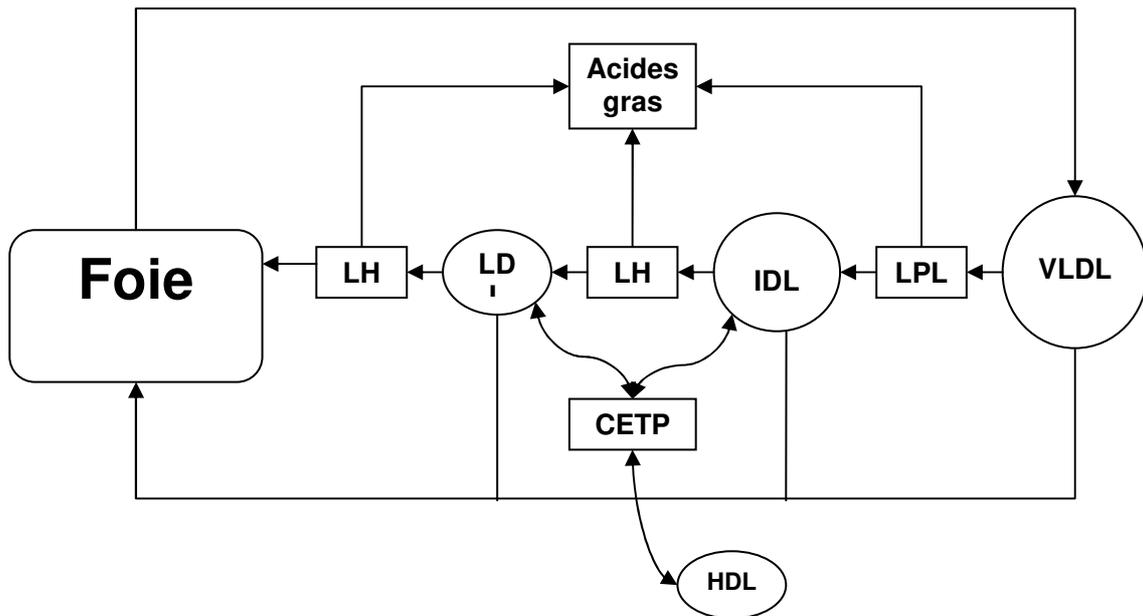


Figure 4. La voie des lipides endogènes. (Gagné and Gaudet., 1997).

3- Le transport inverse du cholestérol

La Figure 5 présente un schéma du transport inverse du cholestérol. Les apo composant la partie protéique du HDL sont synthétisées par le foie et l'intestin et proviennent également de l'hydrolyse des CM et des VLDL par les lipases, qui relâchent alors des constituants en circulation. Les PL composants les HDL proviennent principalement des autres lipoprotéines lors de leur hydrolyse. La HDL reçoit du CL et des EC des autres lipoprotéines lors de leur hydrolyse, mais aussi via le récepteur SR-B1/Cla-1 (présent dans les macrophages, le foie et les tissus stéroïdogéniques) et via le système ABCA-1 (présent dans les macrophages, le foie, les reins, l'intestin et les glandes surrénales). Le CL est alors estérifié par la LCAT. Au fur et à mesure que le HDL reçoit du cholestérol, sa taille augmente, passant de la classe HDL₃ à la classe HDL₂. Les EC peuvent par la suite être échangés contre

des TG entre les HDL et les lipoprotéines contenant l'apo B-100 par l'action de la CETP. Les EC ainsi transférés aux LDL et aux VLDL retourneront alors au foie via le R-LDL. Le HDL sera capté par un récepteur SR-B1/Cla-1 du foie ou d'un tissu stéroïdogénique auquel il donnera son cholestérol. Il est important de noter que la HDL n'est pas internalisée par SR-B1/Cla-1; après avoir livré ses EC, la HDL se retrouve à nouveau en circulation et redevient disponible pour recevoir des EC. La LH est capable d'hydrolyser les TG contenus dans la HDL. Dans le foie, le cholestérol sera transformé en sels biliaires ou sera directement excrété dans la bile, alors que dans les tissus stéroïdogéniques, le cholestérol sera transformé en hormones stéroïdiennes (Pownall and Gotto., 1999 ; Eisenberg., 1999 ; Tall and al., 2002).

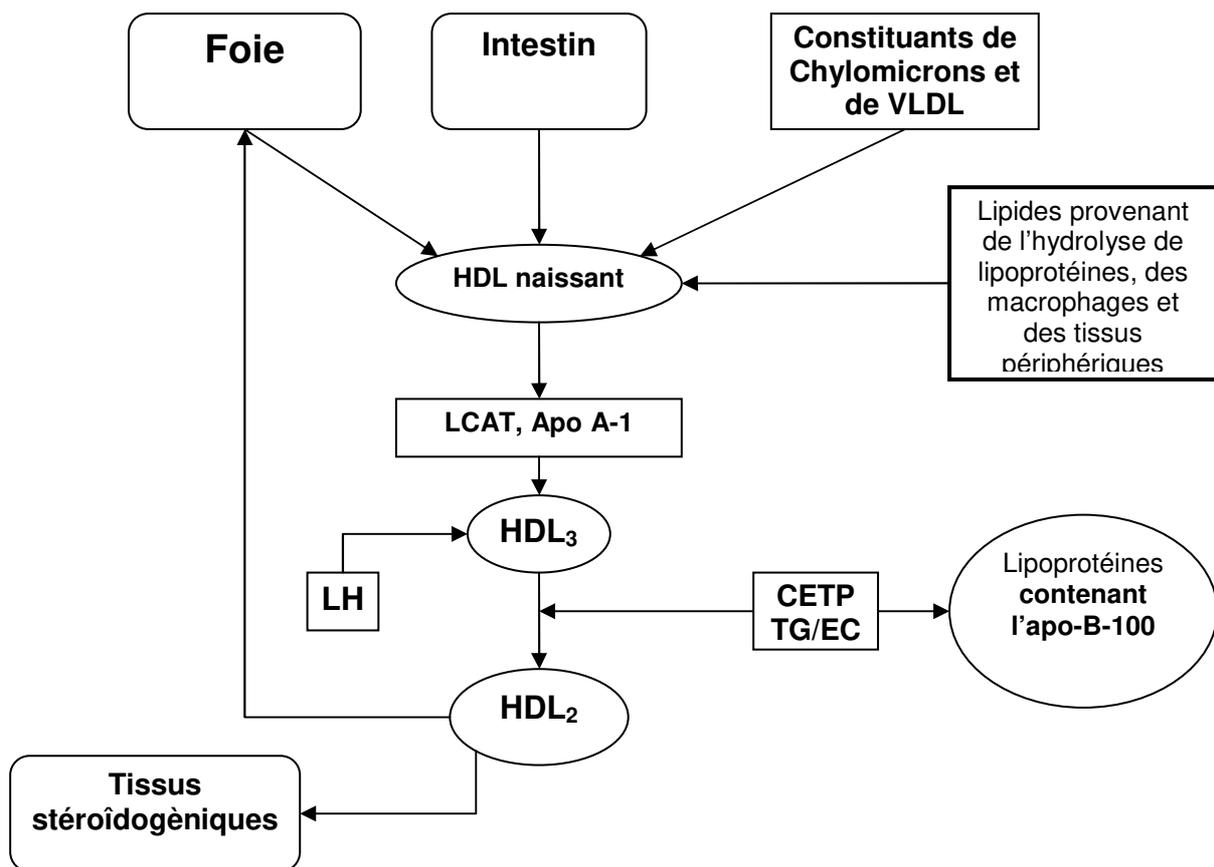


Figure 5. Transport inverse du cholestérol. (Gagné and Gaudet., 1997).

4- La protéine de transfert des esters de cholestérol (CETP)

La CETP est une glycoprotéine hydrophobe et de masse d'environ 74kDa (Albers and al., 1984 ; Hesler and al., 1987). Comparativement aux autres protéines plasmatiques et aux apo, cette protéine contient une proportion très élevée d'acides aminés hydrophobes, soit environ 44% (Hesler and al., 1987). La CETP est responsable de tous les transferts de lipides neutres dans le plasma (EC, TG et esters de rétinol) et d'une partie des transferts de PL (Hesler and al., 1987). Dans le plasma, la CETP permet essentiellement le transfert d'EC des HDL vers les lipoprotéines contenant l'apo B-100 (VLDL, IDL et LDL) en échange de TG et, moindrement, d'EC des LDL vers les lipoprotéines riches en TG (TRL) en échange de TG (Carr and al., 2002). Il est intéressant de noter que cet échange est approximativement équimolaire (Yen et al., 1989). Aussi, plusieurs études ont montré une association entre la CETP et le remodelage des particules LDL (Lagrost and al., 1990 ; Ambrosch and al., 1998 ; Chung and al., 1998 ; Talmud and al., 2000). L'ARNm de la CETP est exprimé principalement au niveau du foie, de la rate et du tissu adipeux et il est exprimé à un moindre niveau dans le petit intestin, les reins, les glandes surrénales et le cœur. Chez la plupart des espèces de mammifère, le tissu adipeux est la principale source de CETP, suivi du foie (Jiang and al., 1991).

5- Mécanisme de formation des particules LDL petites et denses

La formation des particules LDL petites et denses fait partie intégrante des autres voies ci-dessus décrites. Ce mécanisme revêt toute son importance dans le fait que les LDL petites et denses sont les particules LDL les plus athérogènes. Comme mentionné ci-dessus, la CETP permet l'échange d'EC des LDL et des HDL vers les VLDL, en échange de TG, ce qui rend alors les particules LDL plus riches en TG. Plus les VLDL seront riches en TG, plus il y aura de TG pouvant être transférés aux LDL. Aussi, la particule LDL enrichie en TG est alors un meilleur substrat pour la LH et pour la LE que les particules LDL moins riches en TG. La LH et la LE remodelent alors la particule LDL en hydrolysant ses TG et en la rendant alors encore plus petite et plus dense (Carr and al., 2002 ; Broedl and al., 2004).

La phospholipase A2 (sPLA₂) est une autre enzyme qui contribue à l'hydrolyse des lipides des LDL et contribue ainsi à la formation des LDL petites et denses. Des taux élevés de sPLA₂ ont été associés à la présence de LDL petites et denses et au risque de MCV. Il a été postulé que toute enzyme venant augmenter le ratio TG/EC ou appauvrir les particules LDL en lipides contribuait à la formation des LDL petites et denses (Hurt-camejo and al., 2000 ; Carr and al., 2002).

III- L'ARGANIER "*Argania spinosa*" III- L'ARGANIER "*Argania spinosa*"

A- HISTORIQUE

Les premières connaissances sur l'arganier sont dues aux géographes et savants arabes qui étudièrent particulièrement la région du Maghreb, tels Al- Bekri et Chérif Al-Idrissi (Battino., 1931. En 1515, Elhassan Ben Mohammed Elwazzani (Jean-Léon l'africain) dans son livre "*Description de l'Afrique*", a parlé de l'huile d'argan comme ayant une mauvaise odeur et servant pour l'alimentation et l'éclairage. En 1838, Linné a baptisé l'arganier sous le nom de "*Sidéroxylon spinosum*" (bois de fer) et le classa dans le genre *Sideroxylum*. En 1878, Hooker a donné des informations sur le mode d'obtention de cette huile. En 1906, Gentil a délimité l'aire géographique de l'arganier (Boukhabza and Pichon-Prum., 1988 ; Nouaim., 1992).

Cet arbre spécifiquement des zones arides et semi-arides, est présent en Algérie .Il a connu un début d'acclimatation en Hollande au 17ème siècle, en Angleterre au 18ème siècle, en France au 19ème siècle et en Amérique au début du 20ème siècle et actuellement la Tunisie, la Libye et Israël.

B- CARACTERES BOTANIQUES DE L'ARGANIER

Le genre "argania" est un arbre sauvage de la famille des Sapotacées, il ne comprend qu'une seule espèce, *Argania spinosa* dite aussi "*Argania sidéroxylon*" .

1- Taxonomie de l'arganier

Embranchement : Phanérogames

Classe : Dicotylédones

Famille : Sapotacées

Ordre : Ebénales

Genre : *Argania*

Espèce : *Argania spinosa*

2- Description botanique de l'arganier

L'arganier est un arbuste épineux (Figure 6), de grande taille, pouvant dépasser 10 mètres de hauteur. Son aspect rappelle celui de l'olivier, avec une couronne très grande et une écorce en peau de serpent. Son système racinaire est puissant et peut être même traçant dans les substrats rocheux, d'où son appellation arbre de fer. Le tronc plus court de 2 à 3 mètres est noueux, souvent formé de plusieurs tiges entrelacées. Le bois est très dur, compact de densité 0,9 à 1 g/ml et sa charge de rupture est de 1250 à 1500 kg/cm². La ramification commence à environ un mètre du sol ; il porte des petites feuilles lancéolées, de couleur verte, plus pâles sur la face inférieure. Elles sont sub-persistantes, en période de forte sécheresse, l'arbre perd complètement son feuillage, cet état peut durer quelques années, les feuilles réapparaissent peu après le retour des pluies.

La floraison a lieu au mois de Mai. Les fleurs sont hermaphrodites, pentamères et groupées en glomérules auxiliaires avec des sépales pubescents, arrondis, succèdent à deux bractées. Elles ont une couleur jaune verdâtre.

Les fruits (Figure 7) sont des drupes ovoïdes vertes striées de rouge, de la taille d'une grosse olive. Leur mésocarpe contient un suc laiteux qui s'épaissit au contact de l'air. Ils ont le plus souvent un seul noyau, plus rarement deux, voire trois, à coque épaisse, dure, très lisse et de couleur brune pâle. Les noyaux renferment une seule amande, dont l'albumen charnu, est oléagineux (Figure 7). Le fruit entier se compose de 43% de péricarpe, 52,5% de coque et 4,4% d'amande. Il met une année à mûrir.

C- AIRE ET ECOLOGIE DE L'ARGANIER

1- Aire et espace géographique

L'arganier est un arbre robuste admirablement adapté aux conditions rigoureuses de son habitat. Il colonise différents types de sols tant superficiels, squelettiques à forte pente, que moyennement profonds à profonds dans les cuvettes et vallées. Ainsi, il se développe à des altitudes allant du niveau de la mer à 1500 m sur les versants sud, et de 700 m sur les versants nord des montagnes. Il est indifférent à la nature physico-chimique du substrat et pousse dans les sols les plus secs et les plus défavorisés en eau. Cependant, il a besoin d'un certain degré hygrométrique de l'air et c'est pour cette raison qu'on ne le trouve pas plus de 150 Km de la mer. Il ne pousse pas sur les sols sablonneux.



Figure 6 : Arganier "*Argania spinosa*" (photo prise le 02-05-2007 dans la ferme de l'INA)



Fruit



Noyau



Amande

Figure 7 . Fruit de l'arganier "*Argania spinosa*"

2- Facteurs climatiques

Le facteur climatique constitue l'élément déterminant dans l'écologie de l'arganier. Cela est constaté au niveau de trois paramètres climatiques :

- pluviométrie : l'arganier n'a besoin que d'un minimum d'eau pour survivre grâce à son système racinaire très développé qui lui permet d'utiliser l'eau des couches profondes du sol. Ainsi, l'idéal pour l'arganier est une précipitation de 500 mm par an. Cependant, 120 mm par an semble suffisante pour son développement dans certaines régions.
- température : l'arganier peut supporter des températures très élevées et très prolongées dépassant 50°C et des températures minimales extrêmement inférieures jusqu'à -20°C.
- humidité : la présence de l'arganier exige un climat relativement humide.

D- ROLES DE L'ARGANIER

L'arganier est un arbre à tout faire, il a plusieurs rôles, à savoir économique, environnemental et social. L'arganier joue un rôle irremplaçable dans l'équilibre écologique. Grâce à son système racinaire puissant, il contribue directement au maintien du sol, le protège contre l'influence saharienne et permet de lutter contre l'érosion et la désertification. De plus, grâce à son effet ombrage et améliorateur du sol, il peut permettre une production agricole non négligeable dans les conditions climatiques actuelles. Enfin, de nombreux organismes vivants (faune, flore et microflore) sont directement liés à sa présence. La disparition de l'arganier entraînerait la disparition de plusieurs espèces, provoquant une diminution de la biodiversité dans la région, c'est à dire une réduction du patrimoine génétique, aussi bien pour l'arbre que les autres espèces animales, végétales ou microbiennes. L'arganier fournit des produits à multiples vocations (bois, feuillage, tourteaux, huile, pulpe).

E- PRODUITS DE L'ARGANIER

1- Le bois

Il est extrêmement dur et utilisé pour le feu (charbon d'excellente qualité à sa consommation très lente) et la menuiserie (essentiellement les instruments agricoles). Son étude phytochimique a révélé la présence de nouvelles saponines triterpéniques (Oulad and al., 1996).

2- La pulpe

La pulpe du fruit de l'arganier est utilisée comme aliment pour les caprins. Elle est riche en glucides et en protides . L'extrait de la pulpe est constitué de glycérides, d'un latex (caoutchouc et gutta percha) (Zarrouk and al., 1987) et d'une fraction insaponifiable. La composition chimique de cette dernière a montré les mêmes stérois que l'huile d'argan et une composition en alcools triterpéniques différente. L'erythrodiol est le triterpène majoritaire (Charrouf and al., 1990). Les autres alcools identifiés dans l'insaponifiable de la pulpe sont : l' α -amyrine, la β -amyrine et le lupéol (Charrouf and al., 1991a). Ces alcools pourraient subir des transformations par voie chimique ou par bioconversion pour conduire à des produits à forte valeur ajoutée.

3- Les feuilles

Les feuilles servent de pâturage suspendu pour le bétail et protègent le sol contre l'insolation (rôle d'ombrage). Elles sont aussi utilisées pour leur propriété anti-inflammatoire en médecine traditionnelle. La filière triterpénique est composée des mêmes métabolites secondaires que ceux de la pulpe (Chahboun., 1993). L'étude de la fraction flavonoïque a montré la présence de la quercétine, la myricétine et leurs hétérosides. Ces deux flavonols présentent des propriétés antifongiques et antibactériennes remarquables à côté de leur pouvoir antioxydant (Aument and al., 1988).

4- Le tourteau

Le résidu de l'extraction ou tourteau est utilisé actuellement comme aliment pour les bovins soumis à l'engraissement. Il est riche en glucides et en protéines et renferme un important groupe pharmacodynamique constitué de saponines (Cotton., 1988). Les saponines de l'arganier sont des hétérosides bidesmosidiques. Sept saponines ont été isolées et identifiées dont cinq sont de nouvelles substances naturelles (Charrouf and al., 1992) (Figure 8). Les saponines ont un large spectre d'activité biologique. Certaines activités ont été déjà utilisées en thérapeutique comme, veinotoniques, analgésiques, anti-inflammatoires, stimulants diurétiques, antitumoraux, antifongiques et antibactériennes (Alaoui and al., 1998 ; Charrouf., 1991b).

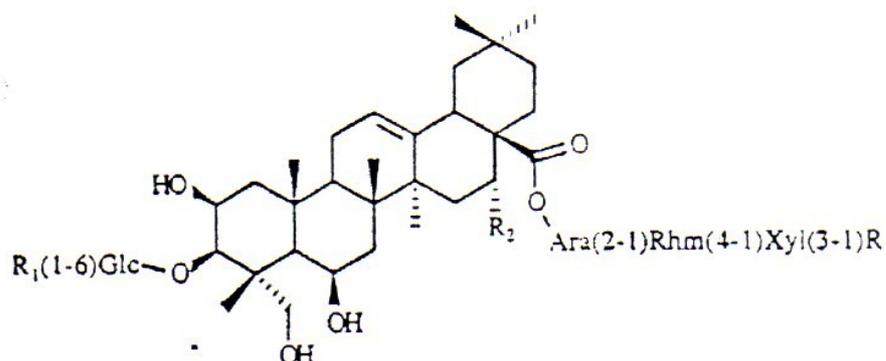
5- Le fruit

La richesse principale de l'arganier reste avant tout son fruit qui va procurer l'amande qui à son tour renferme 50 à 55% de l'huile comestible.

II- HUILE D'ARGAN

A- RECOLTE DES FRUITS

L'arganier fructifie dès l'âge de cinq ans. Les fruits paraissent vers la fin du mois de Juillet ou au début du mois d'Août. Ils continuent à croître lentement jusqu'à la période des pluies en Septembre. A partir de cette période, ils augmentent de volume et à la fin du mois de Mars de l'année suivante, ils sont bons pour la cueillette. La pulpe et l'amande sont les deux composants les plus intéressants de l'arganier. Après la récolte, les fruits sont exposés au soleil en couche mince afin de sécher la pulpe.



Nom	R ₁	R ₂	R ₃	Notes:
arganine A	Glc	OH	Rhm	Glc: β-D-glucopyranose Rhm: α-L-rhamnopyranose Ara: α-L-arabinopyranose Xyl: β-D-xylopyranose Api: β-D-apiofuranose
arganine B	Glc	OH	Api	
arganine C	H	OH	Rhm	
arganine D	Glc	H	Rhm	
arganine E	Glc	H	Api	
arganine F	H	H	Api	
mi-saponin A	H	H	Rhm	

Figure 8. Structure des saponines du tourteau de l'arganier (Charrouf and al., 1992).

B- PROCÉDES D'EXTRACTION DE L'HUILE

L'huile d'argan est obtenue à partir du fruit de l'arganier par deux modes d'extraction.

1- Extraction traditionnelle

C'est un processus purement artisanal. Les fruits sont absorbés par le bétail, après digestion du péricarpe, les noyaux excrétés sont récupérés, mais actuellement, les baies sont cueillies à la perche, séchées en suite au soleil, la pulpe est destinée à l'alimentation du bétail. Le noyau est cassé à la main à l'aide d'une pierre pour retenir l'amande qui est torréfiée dans des plats en terre à feu doux en les remuant jusqu'à qu'elle prenne une couleur brune, puis broyée dans un mortier ou dans un moulin à bras traditionnel. La pâte obtenue est malaxée et pressée manuellement avec apport d'eau chaude pour obtenir l'huile d'argan, de couleur brunâtre et au goût de noisette. Cette huile se conserve dans des flacons secs et étanches et fait l'exception, avec l'huile d'olive, d'être consommée à l'état cru sans raffinage. Ce procédé d'extraction est lent avec un rendement faible. On estime que 100 kg de fruits mûrs donnent 55 kg de fruits séchés au soleil, dont on retire 25 kg de noyaux produisant 4 kg d'amandes. Ces dernières fournissent 2 kg de l'huile. Ce travail nécessite de longues heures de préparation (20 à 22 heures) (Zarrouck.,1987).

2- Extraction industrielle

Cette extraction pallie aux inconvénients (rendement, durée de travail, etc.) attribués à l'extraction traditionnelle. Les amandes de fruit d'arganier sont séparées du péricarpe puis réduites en poudre dans un broyeur à meule ou à cylindre. Cette poudre est soumise à une extraction avec un solvant apolaire de type hydrocarbure halogéné, dans un appareil d'extraction en acier inoxydable de préférence afin de ne pas apporter d'impuretés métalliques risquant de catalyser l'oxydation. Après séparation, la micelle est additionnée d'un antioxydant lipophile et le solvant est évaporé. On obtient ainsi, un extrait lipidique jaune paille, d'odeur agréable, avec ses principes actifs et surtout avec une très bonne stabilité (Boukhabza and Pichon-Prum., 1988).

C- ETUDE ANALYTIQUE DE L'HUILE D'ARGAN

1- Caractéristiques générales

A part la coloration jaune et l'odeur caractéristique de l'huile d'argan, les autres caractéristiques physicochimiques et organoleptiques de cette huile, comparativement à celles de l'huile d'olive figurent dans le tableau 5. Les différences observées entre les caractéristiques de l'huile d'argan sont minimales et dues probablement aux procédés d'extraction, l'origine de l'amande et le mode de conservation de l'huile.

Tableau 5 : Caractéristiques physicochimiques et organoleptiques de l'huile d'argan extraite de manière traditionnelle ou industrielle et de l'huile d'olive.

	A	B	C	D	E
Masse volumique (g/ml)	0,917	0,906	0,917	0,917	0,910
Indice d'iode	99-102	98,1	99	98,8	83,8
Acidité (%)	0,49-1,3	1,3	1,10	1,10	0,25
Indice peroxyde	1,5 et +	-	6,5	5,2	4
Indice de saponification	189-193	195,2	191	191,8	190
Indice de réfraction	1,4711	1,4685	1,4690	1,4707	1,4696
Point de solidification	-8,5°C	-	-	-	-
Point de fusion de l'huile congelée	-11°C	-	-	-	-

- A : Analyse de HA (industrielle) (les Laboratoires SGS-Crépin à Rouen-France., 2000)
- B : Analyse de HA (industrielle) (Charrouf., 1984)
- C : Analyse de HA (industrielle) (Rahmani., 1979)
- D : Analyse de HA (artisanale) (Zarrouck., 1987)
- E : Analyse de l'huile d'olive (Zarrouck., 1987).

2- Composition chimique

Comme d'autres huiles végétales, l'huile d'argan est constituée de deux fractions, une fraction saponifiable (ou glycéridique) et une fraction insaponifiable.

2.1- Fraction glycéridique

Nombreuses études se sont intéressées à la quantification des différents acides gras présents dans l'huile d'argan obtenue par différentes manières d'extraction (Tableau 6). La saponification est réalisée avec du méthanol en présence de trifluorure de bore ou avec du diazométhane. Les AG et leurs esters méthyliques sont séparés, identifiés et dosés par chromatographie en phase gazeuse. Les variations trouvées selon les auteurs sont faibles et pourraient être dues à l'origine des amandes, la maturation des fruits, les méthodes d'extraction et de conservation de l'échantillon et les conditions d'analyses chromatographiques. Comme on peut le constater, il y a une prédominance des AGI (environ 45% d'acide oléique et 33% d'acide linoléique) et une modeste quantité des AGS (acides stéarique et palmitique).

Tableau 6 : Composition en acides gras de l'huile d'argan (HA).

Teneur en % des différents acides gras			
AG	A	B	C
Miristique C14:0	0-0,2	0,12-0,18	0,16
Palmitique C16:0	-	14,41-15,59	14,3
Stéarique C18:0	5,6	4,48-5,91	5,94
Oléique C18:1	45,2-46,9	43,29-48,76	42,77
Linoléique C18:2	31,6-34,6	30-34,1	36,86
Linoléinique C18:3	0-0,1	0,1-0,26	0,15
Arachidonique C20:4	0-0,40	-	0,39
Eicosaénoïque C20:1	0-0,10	0-0,1	0,15

- A : Analyse de HA (industrielle) (Charrouf., 1984)

- B : Analyse de HA (artisanale) (Zarrouck., 1987)

- C : Analyse de HA (industrielle) (Charrouf and al., 1997).

Comparativement aux huiles d'olive et d'arachide, l'huile d'argan est plus riche en acide palmitique et linoléique et contient moins d'acide oléique (Tableau 7). Par contre, elle est sensiblement à égalité avec les huiles de soja et de maïs concernant l'acide palmitique, moins riche en acide linoléique et plus riche en acide oléique (Zarrouck., 1987).

Tableau 7 : Composition en acides gras de l'huile d'argan et de différentes huiles végétales (Zarrouck., 1987).

Teneur en % des différents acides gras					
Acides gras	Argan	Olive	Arachide	Soja	Maïs
Myristique C14:0	0,1	0,1	-	20,1	0,3
Palmitique C16:0	14,3	10,8	9,5	10,8	12,8
Palmitoléique C16:1	0,1	0,4	0,1	0,2	0,6
Stéarique C18:0	5,7	3,5	1,7	3,5	3
Oléique C18:1	45,6	73,4	63,7	21,7	27,2
Linoléique C18:2	34,4	11,1	18,5	56,9	52,9
Linoléique C18:3	< 0,1	0,3	-	6,4	1,8
Arachidonique C20:0	< 0,3	0,2	1,5	0,3	0,8
Eicosaénoïque C20:1	0,2	0,2	1,3	0,2	0,6

2.2- Fraction insaponifiable

La fraction insaponifiable de cette huile représente à peu près 1% de la matière grasse, mais qui reste comme quantité suffisante pour attribuer à cette huile des vertus thérapeutiques importantes (Wolf., 1982). L'étude analytique et quantitative de cette fraction a révélé la présence de divers composés. Leur séparation se fait généralement par fractionnement sur colonne de silice et d'aluminium ou par chromatographie sur plaque de silice, puis purification par chromatographie sur couche mince ou par chromatographie liquide de haute performance (HPLC) (Mondet and Laurent., 1978 ; Khallouki and al., 2003).

a- Tocophérols

Soixante quinze pour cent des tocophérols sont des γ -tocophérols (Figure 9 a et Tableau 8) (Khallouki and al., 2003). Les autres tocophérols de l'huile d'argan sont : δ -tocophérol (19,18%) et α -tocophérol (5,5%) (Khallouki and al., 2003). Ces tocophérols ont des actions antioxydantes qui vont permettre une bonne conservation de l'huile d'argan et une protection contre les MCV.

Tableau 8 : Composition chimique en tocophérols, stérols, et composés phénoliques de l'huile d'argan (HA) et de l'huile d'olive (HO) (khallouki and al., 2003).

	HA alimentaire	HA esthétique	HA commerciale	HO
Tocophérols (mg/kg HA)				
γ-tocophérols	480 ± 7	465 ± 21	504 ± 4	26 ± 1
α-tocophérol	35 ± 1	44 ± 3	46 ± 2	190 ± 1
δ-tocophérol	122 ± 10	120 ± 5	111 ± 4	42 ± 2
Total	636 ± 18	629 ± 28	660 ± 2	257 ± 3
Stérols (mg/100 g HA)				
Schotténol	142 ± 11	137 ± 7	163 ± 11	nd
Spinastérol	115 ± 7	100 ± 1	151 ± 9	nd
δ ⁸⁻²² stigmastadiène-3β-ol	9 ± 1	11	15 ± 1	nd
β-sitostérol	nd	nd	nd	156 ± 3
Campestérol	nd	nd	nd	12 ± 1
Stigmastérol	nd	nd	nd	nd
Autres	29 ± 1	24 ± 2	28 ± 2	151 ± 10
Total	295 ± 20	272 ± 10	357 ± 23	319 ± 14
Composés phénoliques (µg/kg HA)				
Acide vanillique	67 ± 3	6 ± 1	123 ± 12	359 ± 7
Acide syringique	37 ± 5	0	68 ± 4	0
Acide férulique	3147 ± 20	3211 ± 5	3470 ± 13	51 ± 2
Tyrosol	12 ± 1	3	52 ± 2	19573 ± 37
Autres	0	0	0	773000 ± 53
Total	3263 ± 29	3220 ± 6	3713 ± 31	792983 ± 99

nd : non déterminé

b- Stérols

Les stérols présents dans l'huile d'argan sont uniques au regard de leur combinaison. Il n'existe, à notre connaissance, aucune autre huile végétale possédant une composition comparable (Figure 9 b et Tableau 8).

L'huile d'argan contient les D-7-stigmastérols (schotténol et l' α -spinastérol), extrêmement intéressants et très rares parmi les stérols végétaux. Le schotténol est le stérol principal rencontré dans le *Lococephereus schottii*, dont l'extrait est utilisé au Mexique comme principe actif anticancéreux. Il a été isolé sous forme de glucosides à partir des plantes *Baccharis cordifolia* et *Ipomopsis aggregata*. On lui attribue des vertus anti-tumorales (Arisawa and al., 1985). Selon certains auteurs (Boukhabza and Pichon-Prum., 1988), le schotténol serait responsable de cette activité d'une plante médicinale (*Agyratum conyzoides*) dont le suc est utilisé en Inde pour soigner certaines maladies dermatiques (problèmes de peau, blessures et brûlures).

Chez l'animal, des travaux de recherche ont montré clairement que le spinastérol réduit le cholestérol plasmatique et hépatique chez la souris (Uchida and al., 1983) et qu'il a un effet antitumoral potentiel (Villasenor and Domingo., 2000).

Généralement, l'administration des stérols végétaux, par voie orale ou parentérale, entraîne une diminution des concentrations plasmatiques du CT et c-LDL (Law., 2000 ; Plat and Mensink., 2001). Il est probable que l'essentiel de cette baisse est dû à la grande similitude des propriétés physico-chimiques des stérols avec celles du cholestérol. Ainsi, les stérols végétaux inhibent l'absorption intestinale du cholestérol par l'empêchement de son estérification en restant ainsi libre et moins soluble et donc moins absorbable. Il est également possible que les stérols interviennent dans la transformation du cholestérol en acide biliaire par stimulation du cholestérol-7- α -hydroxylase.

c- Composés phénoliques

Khallouki and al., (2003), ont déterminé la composition phénolique de l'huile d'argan (Figure 9 c et Tableau 8). En raison de leur nature chimique, ces composés peuvent agir comme antioxydants et aider à renforcer les défenses naturelles de l'organisme contre une série de maladies liées au stress oxydatif comme, les MCV, les cancers et les processus inflammatoires.

d- Alcools triterpéniques

On rencontre cinq principaux alcools triterpéniques dans la fraction insaponifiable de l'huile d'argan, le turicallol (27,9%), la β -amyrine (27,3%), le

butyrospermol (18,1%), le lupéol (7,1%), le méthylène-cycloartenol (4,5%), le citrostadiénol (3,9%) et cycloeucaféol (<5%) (Charrouf and Guillaume., 1999). Ces substances ont des propriétés thérapeutiques utilisées dans la protection dermatologique, la désinfection, la cicatrisation et la lutte contre l'inflammation. Ils ont aussi des actions antitumorale, antihyperglycémique et hypotenseur parmi autres effets physiologiques.

e- Caroténoïdes

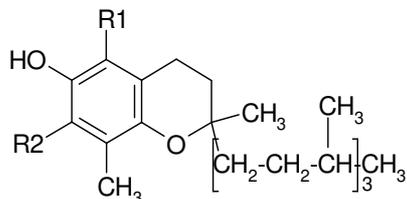
Ce sont les pigments colorants de l'huile d'argan. Ce groupe comprend le β -carotène (50%) qui est un précurseur de la vitamine A. La recherche de la provitamine A sous forme de trans β -carotène dans l'huile d'argan s'est avérée négative (Collier and Lemaire., 1974). La carence en cette vitamine se manifeste par un retard de croissance, une kératinisation des cellules épithéliales et par une diminution de la vision crépusculaire. Ils comprennent aussi, les xanthophylles (6,5% de l'insaponifiable) (Charrouf, M., 1984). Les caroténoïdes ont des propriétés antioxydantes importantes .

f- Squalène

L'huile d'argan contient 303 à 321 mg/100 g de squalène (Khallouki and al., 2003). Nombreuses études ont montré l'effet du squalène appliqué localement ou administré par voie systémique sur des cancers de la peau, du côlon et du poumon, chimiquement induite chez la souris. Dans leur ensemble, les résultats montrent clairement que le squalène alimentaire exerce d'incontestables effets anticarcinogènes (Yamaguchi and al., 1985 ; Rao and al., 1998 ; Smith and al., 1998). Kohno and al., (1995) ont observé que le squalène est un très puissant piège aux radicaux d'oxygène réactifs à la surface de la peau humaine. Dans des modèles animaux, le squalène paraît également jouer un rôle important dans la santé de l'œil, et en particulier sur les bâtonnets rétiniens (Fliesler and Keller., 1997).

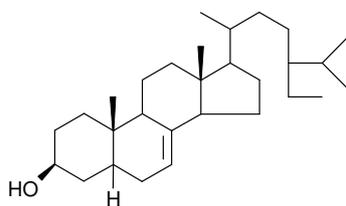
Par ailleurs, plusieurs équipes ont montré que la capacité d'excrétion de toxines comme la strychnine ou l'hexachlorobenzène s'accroît chez les animaux auxquels on apporte du squalène, mais certains de ces effets ne se manifestent qu'à très hautes doses (Richter and Schafer., 1982 ; Kamimura and al., 1992).

a- Tocophérols

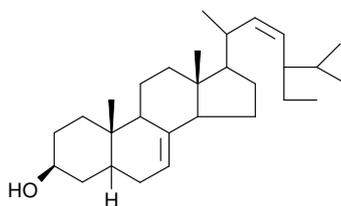


Alpha-tocophérols = $\rightarrow R_1+R_2=CH_3$
Gamma-tocophérols = $\rightarrow R_1 = H_1 R_2= CH_3$
Delta-tocophérols = $\rightarrow R_1+R_2=H_3$

b- Stérols

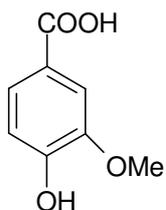


Schotténol

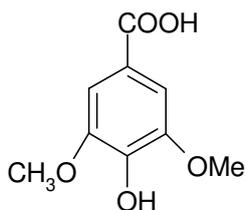


spinastérol

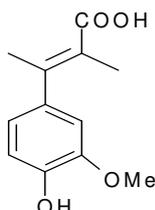
c- Composés phénoliques



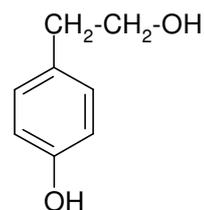
Acide vanillique



Acide syringique



Acide ferulique



Tyrosol

Figure 9 . Structure des tocophérols (a), stérols (b) et composés phénoliques (c) de l'huile d'argan (Khallouki and al., 2003).

D- PRINCIPALES UTILISATIONS

L'huile d'argan possède plusieurs propriétés très intéressantes ce qui lui permet d'être à usage multiple.

1- Utilisation diététique

L'huile d'argan constitue un complément lipidique très recherché en médecine traditionnelle. Seize grammes (~ deux cuillères à soupe) assurent la totalité des besoins journaliers en acide linoléique. Ses qualités en font une huile très recherchée, vendue nettement plus chère que l'huile d'olive en raison notamment de sa rareté. C'est un aliment essentiel à côté du miel et d'amandes grillées pour certaines préparations alimentaires artisanales.

2- Utilisation en médecine traditionnelle

En médecine traditionnelle, HA s'est forgée au fil des siècles la réputation d'un remède naturel précieux. Elle est indiquée pour ses propriétés aphrodisiaques, elle permet de lutter contre le vieillissement physiologique, elle est utilisée dans la prévention des vergetures chez la femme enceinte et elle est préconisée dans le traitement de différentes maladies (acné juvénile, varicelle, douleurs articulaires, etc.). Par ses propriétés hypotensive, antioxydante et hypocholestérolémiante, cette huile serait indiquée pour la prévention de l'athérosclérose.

3- Utilisation en cosmétique

L'utilisation traditionnelle de l'huile d'argan pour la nourriture du cuir chevelu, la fortification des ongles cassants, le dessèchement cutané et le vieillissement physiologique de la peau ont motivé certains laboratoires à l'incorporer dans les produits cosmétiques. Mais les caractéristiques physicochimiques et organoleptiques de l'huile artisanale (produit coloré, odeur forte, conservation délicate) empêchaient son utilisation en cosmétologie jusqu'à ce que le procédé industriel soit mis au point. Ainsi, depuis quelques temps, l'huile d'argan est devenue fortement recherchée par l'industrie de la cosmétique et figure dans la composition de certaines crèmes et savons. Elle est utilisée par Pierre Fabre (gamma argane), Yves Rocher (gamme Acaciane), la société Colgate Palmolive (savon dermatologique Antinéa).

Partie II – MATERIEL ET METHODES

Dans le cadre de valorisation des produits de l'Argania Spinosa , et plus particulièrement l'huile d'argan, nous avons mené une étude dont le but de caractériser et d'apprécier les effets bénéfiques de cette denrée alimentaire "mystérieuse" et méconnue par le consommateur algérien, sur quelques paramètres fonctionnels et structuraux , comparée à l'huile d'olive sur un échantillon de 45 rats de souche wistar de l'institut Pasteur d'Algérie (Annexe de kouba). Les rats ont été répartis individuellement dans des cages et maintenus à une température de 22 ± 1 °C et une humidité relative de 50 % dans des chambres ventilées avec un cycle jour – nuit de 12 heures. Les animaux ont été soumis à un régime d'adaptation pendant une semaine puis subdivisés en 03 lots expérimentaux (15rats / lot) à savoir le lot témoin (RT) , un lot dont le régime est supplémenté par l'huile d'argan (RHA) et le lot RHO dont le régime est à base d'huile d'olive. L'expérimentation a duré 09 semaines de traitement, les paramètres de croissance ont été mesurés comme le poids corporel , le poids hépatique et l'IHS toutes les 03 semaines. Les paramètres lipidiques sériques ont été dosés et plus précisément le CT et les TG. Aussi, nous avons recherché les concentrations sériques des lipoprotéines à savoir les HDL-C , les LDL-C , les VLDL-C et les PL. Enfin, nous avons établi une recherche qualitative et quantitative du profil des acides gras des homogénats de foies de rats par CGMS afin de vérifier les modifications et la différence entre les lots expérimentaux, ainsi que l'impact de ces huiles sur la composition en AG du tissu hépatique.

A – ANIMAUX ET PROTOCOLE EXPERIMENTAL

1 – Animaux

Dans cette étude, nous avons utilisé comme modèle expérimental des rats males, albinos de souche Wisrtar (n=45), âgés de 21 jours (sevrage) et pesant environ ($98.01g \pm 22.92$) ,fournis par l'Institut Pasteur d'Algérie (Annexe kouba). L'expérimentation a eu lieu à l'animalerie de laboratoire "Animaux de laboratoire" de l'Institut Pasteur d'Algérie (Annexe kouba). Les rats ont été répartis individuellement dans des cages en polypropylène et maintenus à une température de $22^{\circ} \pm 1^{\circ}C$ et une humidité relative de 50 % dans des chambres ventilées avec un cycle jour – nuit de 12 heures

2- Protocole expérimental

Les rats ont été maintenus pendant une semaine sous un régime synthétique équilibré (phase d'adaptation) (tableau 9).

Après la période d'adaptation d'une semaine, les rats ont été répartis en trois (03) lots expérimentaux (15 rats / lot):

Lot 1 "RT" : lot témoin, dont les rats sont soumis au régime synthétique supplémenté par 10 % de l'huile de tournesol (tableau 9)

Lot 2 "RHA" : les rats sont soumis à un régime synthétique , supplémenté par 10 % de l'huile d'argan (tableau 9)

Lot 3 "RHO" : les rats sont soumis à un régime synthétique, supplémenté par 10 % de l'huile d'olive (tableau 9)

Les régimes ainsi que l'eau sont fournis ad libitum. La période expérimentale s'étale sur une période de 09 semaines après la période d'adaptation d'une semaine. Le premier prélèvement de sang , l'extraction du foie et les pesées sont réalisés après une semaine d'adaptation. L'opération est ensuite répétée toutes les 03 semaines. Pendant la période d'adaptation (07 jours), tous les rats reçoivent un régime équilibré (tableau 9).

3- Préparation des régimes

La composition du régime est inspirée de celle proposée par Varela and al., (1995) ; Hochgraf and al., (1997) ; Sanchez-Muniz and al ., (1998). Le régime est composé de 16 % de protéines, 28 % de sucre simple, 10 % de lipides, 7 % de minéraux, 1 % de vitamines, 3 % de fibres (agar) et on complète la composition à 100 % par un sucre complexe (amidon de maïs).

La fraction protéique est apportée par la poudre de lait écrémé, supplémentée avec de la DL Méthionine ; la même quantité de poudre de lait fournit 3,16 % de

minéraux, 20.63 % de sucre simple sous forme de lactose et le reste est complété par le saccharose.

Les aliments ont été préparés par fraction de 500 g d'aliments chaque trois (03) jours et conservés à une température de 04°C dans des boites hermétiques.

Tableau 9 : Composition du régime alimentaire des rats (g/100 g d'aliments)

Ingrédients	Unité	RA	RT	RHA	RHO
Poudre de lait écrémé	g	42.11	42.11	42.11	42.11
Saccharose	g	7.37	7.37	7.37	7.37
Huile de tournesol	g	8	10	-	-
Huile d'Argan	g	-	-	10	-
Huile d'Olive	g	-	-	-	10
Complément minéral*	g	3.84	3.84	3.84	3.84
Complément vitaminique**	g	1	1	1	1
Fibres (Agar)	g	3	3	3	3
DL Méthionine	g	0.3	0.3	0.3	0.3
Amidon de maïs	g	25.38	23.38	23.38	23.38
Humidité	g	9	9	9	9
TOTAL	g	100	100	100	100
ENERGIE	kcal	349.52	359.52	359.52	359.52

RA : Régime d'Adaptation
RT : Régime Témoin

RHA : Régime à l'Huile d'Argan
RHO : Régime à l'Huile d'Olive

* (g/kg régime) : $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, 380 ; K_2HPO_4 , 240 ; CaCO_3 , 180 ; NaCl, 69 ; MgO, 20 ; $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$, 90, $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$, 8,6 ; $\text{ZnSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$, 5 ; $\text{MnSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$, 5 ; $\text{CuSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$, 0,04 ; CoCO_3 , 0,02 ; $\text{NaSeO}_3 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$, 0,02.

** (mg/g régime) : vitamine A, 10 ; cholécalciférol, 0,0625 ; vitamine C, 100 ; vitamine E, 50 ; acide folique, 2 ; chlorhydrate choline, 750 ; inositol, 50 ; acide aminobenzoïque, 50 ; acide nicotinique, 45 ; thiamine HCl, 10 ; riboflavine, 10.

Tableau 10 : Analyse de la composition en acides gras des huiles utilisées.

AG %	Argan	Olive
14:0	0,17	0,10
15:0	0,00	0,00
16:0	13,73	10,80
18:0	6,07	3,50
20:0	0,00	0,20
AGS	19,97	14,6
16:1	0,14	0,40
18:1	47,43	73,40
20:1	0,00	0,20
AGMI	47,57	74,00
18:2n-6	32,46	11,10
18:3n-6	0,00	0,30
AGPI	32,46	11,40
AGI	80,03	85,40
AGS/AGI	0.25	0.17

B- ETUDE EXPERIMENTALE

1 – Prélèvements sanguins

Ils sont effectués à jeun au niveau du sinus rétro orbital . le sang recueilli est centrifugé à 4000 tr/min pendant 10 minutes. Le sérum obtenu dans des tubes secs est conservé à – 20 °C jusqu'au moment des dosages.

2 – Prélèvements des organes

Les rats sont anesthésiés par le chloroforme et sacrifiés, le foie est rapidement prélevé , rincé par une solution saline (9g/l), séché, pesé et congelé à – 70°C, puis lyophilisé et conservé dans des boites de Pétri jusqu'à son utilisation.

3- Analyses biologiques

Les analyses biochimiques ont porté sur les paramètres sériques (CT, HDL-C, -LDL-C, VLDL-C, TG et Phospholipides) .

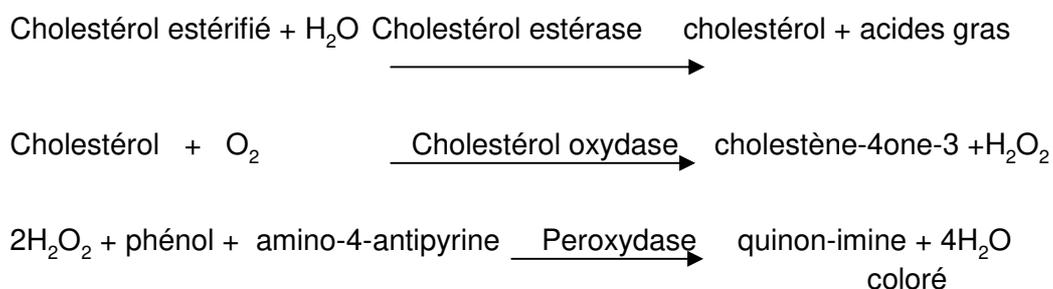
3.1- Dosage des paramètres sériques

3.1.1- Le cholestérol total (CT)

le dosage de cholestérol total est effectué par la méthode enzymatique CHOD-PAP (Diagnostic Merck).

Principe

Les esters de cholestérol sont hydrolysés par une cholestérol ester hydrolase en cholestérol libre et en acides gras. Le cholestérol libre et celui préexistant sont oxydés par une cholestérol –oxydase en cholestenone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier , en présence de peroxydase, oxyde le chromogène fournissant ainsi un composé coloré



Mode opératoire

1- dans trois (03) tubes , introduire :

	Témoin	Calibrant	Dosage
Calibrant	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif	1 ml	1 ml	1 ml

Bien mélanger et incuber 03 mn à 37 °C.

2- Lire à 500 nm les DO du dosage et de l'étalon contre le témoin.

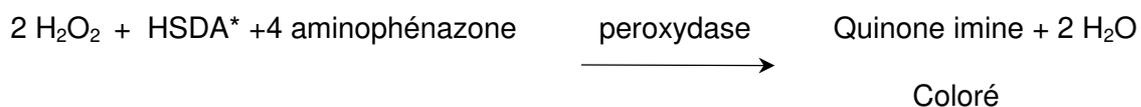
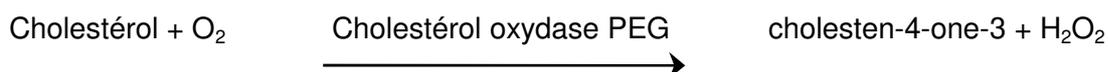
- calculer la concentration en CT selon la formule suivante :

$$\text{CT (g/l ou mmol/l)} = (\text{DO dosage/DO calibrant}) \times \text{Concentration du calibrant}$$

3.1.2- Le cholestérol HDL : (Méthode de Biotrol Diagnostic)

Principe

Dans une première étape, l'échantillon est mis en contact avec du sulfure d' α -cyclodextrine et du sulfate de dextran. Ces composants vont former des complexes hydrosolubles avec les LDL, VLDL et chylomicrons. Ces complexes sont résistants à l'action des enzymes traitées au PEG (cholestérol – oxydase PEG et cholestérol estérase PEG). Dans la 2ème étape, seule la fraction cholestérol-HDL va donc entrer dans la réaction enzymatique selon le schéma suivant :



* N-(2-hydroxy-3-sulfopropyl)-diméthoxy-3,5 aniline.

Mode opératoire

1- Introduire dans trois (03) tubes :

	Témoin	Calibrant	Dosage
Calibrant	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	-
Réactif1	750 µl	750 µl	750 µl

Incubation 05 mn à 37 °C.

2- Mesurer à 600 nm les DO du dosage et du calibrant contre le témoin

Calcul :

$$\text{C-HDLT (g/l ou mmol/l)} = (\text{DO dosage/DO calibrant}) \times \text{Concentration du calibrant}$$

3.1.3- Le cholestérol LDL

Il est obtenu par calcul, suivant la formule proposée par Friedwald and al., (1972), Frey and Couderc., 1998) :

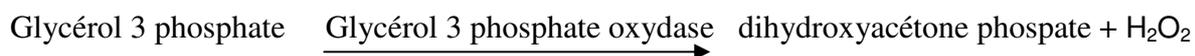
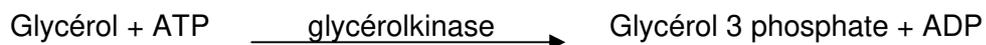
$$\text{C-LDL (g/l)} = \text{CT} - \text{TG/5} - \text{C-HDL}$$

3.1.4- Dosage des Triglycérides

Le dosage des triglycérides est effectué selon la méthode enzymatique PAP 1000 (Méthode de Bio Mérieux).

Principe

Le glycérol libéré par hydrolyse des triacylglycérols sous l'action d'une lipoprotéine lipase est transformé en glycérol-3-phosphate sous l'action de la glycérol kinase. Ce dernier subit l'action de la glycérolphosphate oxydase pour former le dehydroxyacétone-phosphate et du peroxyde d'hydrogène. Celui-ci en présence de peroxydase oxyde le groupement chromogène pour donner naissance à un composé coloré.



Mode opératoire

1- Introduire dans trois (03) tubes :

	Témoin	Etalon	Dosage
Etalon	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	-
Solution de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger . Incuber 05 mn à 37 °C ou 10 mn à 20 – 25 °C.

3- Lire la DO de l'étalon et du dosage contre le témoin.

Calcul :

$$\text{TG (g/l ou mmol/l)} = (\text{DO dosage/DO calibrant}) \times n$$

Avec n : concentration de l'étalon en g/l ou mmol/l.

3.1.5- le cholestérol VLDL

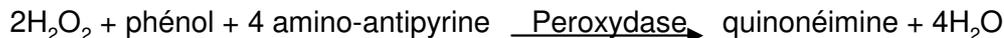
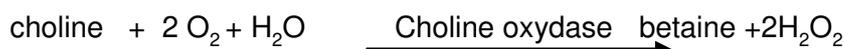
Le C-VLDL est estimé à partir du taux des triglycérides (Frey and Couderc., 1998).

$$C\text{-VLDL (g/l)} = TG/5$$

3.1.6- Dosage des Phospholipides (Bio-Direct, France)

Principe

Les phospholipides ont été déterminés selon les réactions enzymatiques ci-dessous. Le complexe coloré en rose formé est quantifiable par spectrophotométrie à 500 nm et dont la vitesse d'apparition est proportionnelle à la concentration en phospholipides.



Mode opératoire

- Pipeter dans des tubes à essai :

	Blanc	Etalon	Dosage
Etalon	-	10 µl	-
Echantillons	-	-	10 µl
Réactif	1 ml	1ml	1 ml
Eau distillée	10 µl	-	-

- mélanger et laisser reposer 20 minutes à température ambiante ;
- lire la densité optique de l'étalon et des échantillons à 500 nm contre le blanc
- calculer la concentration en phospholipides selon la formule suivante :

$$C = DO \text{ dosage} / DO \text{ étalon} \times \text{concentration de l'étalon (300 mg/dl)}$$

4- Dosage des acides gras par chromatographie en phase gazeuse

4.1- Extraction des lipides totaux

L'extraction des lipides est basée sur la technique de Folch and al.,(1957), modifiée par Pollet and al.,(1978) utilisant le mélange chloroforme / méthanol (2/1, v/v) comme solvant d'extraction. Dans cette proportion, le méthanol rompt les liaisons lipides – protéines et le chloroforme solubilise les lipides. Après broyage des lyophilisats, on ajoute 10 ml de chloroforme /méthanol. Cette étape est suivie d'une sonication pendant 35 à 45 secondes. Les échantillons sont mis en contact avec le solvant pendant 1 à 2 heures. Après une centrifugation à 2000 trs/mn pendant 3 minutes, la phase supérieure subit le lavage de FOLCH. Pour cela, on rajoute 1ml d'eau distillée, après agitation rapide au vortex et centrifugation, on élimine la phase supérieure. A la phase inférieure, on ajoute un volume de 0,75 ml de mélange chloroforme – méthanol – eau (3/48/47, v/v/v). Après centrifugation, la phase inférieure est lavée de nouveau avec un même volume de solvant. La phase finale contenant des lipides est évaporée à sec sous un flux d'azote. Les extraits lipidiques totaux secs sont méthylés.

4.2- Méthylation des extraits lipidiques

La méthode appliquée est celle de Morrisson and Smith.,(1964). Sur les extraits lipidiques secs , on ajoute 1 ml de BF₃ (Trifluorure de bore dans le méthanol à 14 %). Le mélange est transméthylé à 100 °C pour éliminer les lipides non polaires. Les esters méthyliques sont alors extraits 2 fois par l'hexane en présence d'eau , puis évaporés à sec. Les esters méthyliques d'AG sont analysés par chromatographie en phase gazeuse.

4.3- Conditions opératoires de la chromatographie en phase gazeuse (CPG-FID)

L'analyse est réalisée à l'aide d'un chromatographe en phase gazeuse (HP Agilent 6890), équipé d'un détecteur à ionisation de flamme. Les échantillons sont injectés (température d'injection 250°C) sur deux colonnes capillaires (polaire : HP-WAX et apolaire HP-5MS , longueur : 30 m, d.i : 0,25 mm, épaisseur du film : 0,25 µm) élué par de l'azote à 0,3 ml/min avec un rapport Split de 10.

La température de la colonne est programmée à 50°C pendant 2 min, ensuite la température est portée à 240°C avec un gradient de 4°C/min. La séquence s'achève après 40 min à 240°C. Durant l'opération, le courant d'ionisation est mesuré à l'aide d'un détecteur à ionisation de flamme (FID) à 260°C. Les données sont enregistrées à l'aide du logiciel HP-Chemstation.

4.4- Identification par les étalons des acides gras estérifiés (FAMES)

Afin d'avoir une idée sur la composition des extraits lipidiques, nous avons fait recours en premier lieu à l'identification des acides gras par l'injection des étalons et faire comparaître les spectres des composés du même temps de rétention. Ceci peut être réalisé par l'injection des étalons et des extraits dans les mêmes conditions en CPG.

4.5- Analyse par chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse (CG/SM)

Les composés des extraits sont analysés en utilisant un chromatographe en phase gazeuse couplée à un spectromètre de masse à impact d'électrons (HP/MSD Agilent 5890) opérant dans le mode scan ($m/z = 25-2000$). Les échantillons sont injectés (température d'injection 250°C) dans une colonne capillaire HP-5MS (longueur : 30 m, d.i : 0,25 mm, épaisseur du film : 0,25 μ m) élué par de l'hélium à 0,3 ml/min avec un rapport Split de 10.

La température de la colonne est programmée à 50°C pendant 2 min, ensuite la température est portée à 240°C avec un gradient de 4°C/min. La séquence s'achève après 40 min à 240°C. L'analyse est effectuée sous une énergie d'ionisation de 70 eV (température du filament : 150°C, courant : 600 mA, Potentiel PM : 600 V). L'identification est faite par comparaison des spectres de masse avec la banque de données fournies par le logiciel Chemstation (NIST 2002 et Wiley version 7.0).

5. Analyse statistique des résultats

Les résultats ont été exprimés en moyenne \pm écart type. La comparaison statistique des moyennes a été réalisée avec le test Anova-Manova du logiciel statistica . Le résultat a été considéré statistiquement significatif lorsque $p < 0,05$.

Partie III – RESULTATS ET DISCUSSION

1. Influence de l'huile d'argan sur les paramètres de croissance

1.1. Poids corporel

L'évolution de la masse corporelle est présentée sur la figure 10. Le poids corporel évolue de manière progressive pour tous les lots. Les régimes expérimentaux n'influent pas de façon significative sur le poids des animaux. Aussi, il n'y a pas d'interaction entre la semaine et le régime, c'est-à-dire, que quelque soit le régime expérimental, le poids évolue de la même manière au cours des semaines.

Les résultats obtenus, ont été confortés par plusieurs travaux ayant étudié les effets de l'ingestion des régimes supplémentés par différentes huiles végétales.

Fernandez and al., (1996) ; Trautwein and al., (1997) ; (1999), Bitam and al., (2004) qui n'indiquent aucune action significative des huiles végétales alimentaires de composition en AG variée (palme, stéarine de palme, soja, olive, colza, tournesol) sur le poids final.

Une étude réalisée par Berrada and al., (2000) sur des rats *Meriones shawi* a montré que l'administration de l'huile d'argan n'agit pas sur la variation du poids corporel de ces animaux.

Aussi, Benzaria and al., (2006) lors d'une étude récente a constaté après 04 semaines de traitement qu'aucune différence significative n'est observée sur le poids final des rats nourris de différents régimes supplémentés par différentes huiles végétales (huile d'argan, huile de poisson, huile de tournesol, huile de noix de coco).

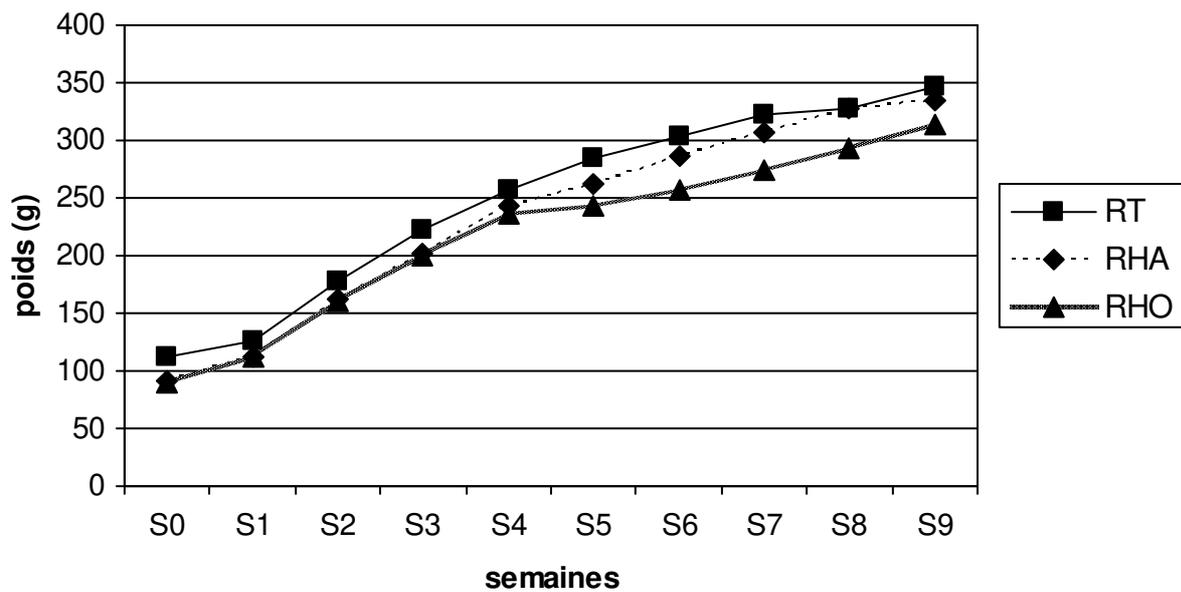


Figure 10 . Evolution hebdomadaire du poids corporel des rats.
 HA, huile d'argan ; HO, Huile d'Olive ; ST, régime standart

1.2. Gain de poids

Les valeurs de gain de poids corporel enregistrées dans les trois lots expérimentaux (RHA , RHO et RT) (figure 11) sont statistiquement non significatives et suivent les résultats obtenus pour le poids corporel.

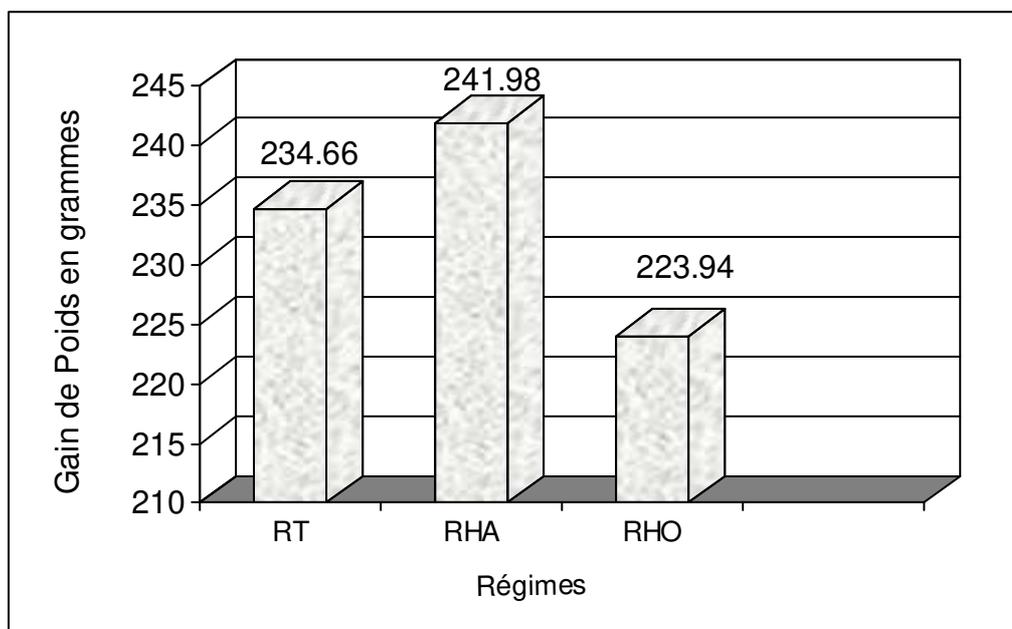


Figure 11 . Gain de poids pendant la durée de traitement par les différents Régimes (RT - RHA – RHO)

Les valeurs sont exprimées sous forme de (moyenne ± S.D)

Tableau 11 : Evolution des poids corporels et les gains de poids finaux

Régime	Poids initial (g)	Poids corporel final (g)	Gain de poids (g)
Rt (n=15)	112,29 ± 14,84	346,95 ± 2.50	235,65 ± 11,92
RHA (n=15)	91,82 ± 20,32	333,79 ± 13,95	258,19 ± 3,62
RHO (n=15)	90,45 ± 27,68	314,39 ± 9,99	246,35 ± 18,31

1.3. Poids hépatique absolu et indice hépato-somatique

Tableau 12. Evolution des poids hépatiques et l'IHS en fonction des différents régimes .

Les résultats obtenus dans le tableau 12, montrent que le poids hépatique ainsi que l'indice hépato somatique ne sont pas significativement différents entre les régimes expérimentaux étudiés.

semaines	RT		RHA		RHO	
	Poids hépatique (g)	IHS	Poids hépatique (g)	IHS	Poids hépatique (g)	IHS
0	4.14 ± 0.74	4.99 ± 0.43	4.14 ± 0.74	4.99 ± 0.43	4.14 ± 0.74	4.99 ± 0.43
3	11.25 ± 3.89	5.00 ± 0.33	9.52 ± 0.66	4.11 ± 0.19	15.53 ± 9.29	5.81 ± 2.95
6	13.15 ± 0.93	5.79 ± 0.37	12.17 ± 0.98	3.88 ± 0.21	10.74 ± 1.91	4.10 ± 0.37
9	12.8 ± 0.03	3.69 ± 0.04	11.60 ± 0.70	3.53 ± 0.07	10.81 ± 0.01	3.42 ± 0.14

IHS : g/100 g de poids corporel

2. Influence de l'huile d'argan sur les paramètres sériques :

2.1. Cholestérol :

Les résultats obtenus sur la figure 12, montrent une diminution de la concentration du cholestérol sérique pour les deux lots expérimentaux (RHA : 0.61 ± 0.01), (RHO : 0.62 ± 0.04) comparativement au lot témoin (RT) qui est relativement stable (0.67 ± 0.01).

Nous remarquons que le taux de réduction du CT est de 8.95 % pour le lot RHA et de 7.46 % pour le lot RHO, par rapport au lot RT. La baisse la plus importante est enregistrée dans le lot RHA. Ceci, pourrait être due à la richesse de l'huile d'argan en AGI, en composés phénoliques et en vitamine E (Berrougui and al., (2000).

Plusieurs études ont montré le rôle hypocholestérolémiant de l'huile d'argan et de l'huile d'olive sur le même modèle animal, cette diminution pourrait être due à l'effet des AGPI contenus dans ces huiles. Nous remarquons aussi, que le RHA avec sa teneur de 48 % d'AGMI, présente la plus faible concentration en cholestérol (0.61 ± 0.01), bien que non significative comparativement au lot témoin. ; Aussi, le régime à base de l'huile d'olive, qui contient une forte concentration en AGMI (74%) présente une cholestérolémie plus faible que celui du lot RT (0.67 ± 0.01), et légèrement supérieure que celui du lot RHA.

Nos résultats sont confortés par une étude marocaine plus récente sur 2 groupes de volontaires consommant 25 g/j de l'huile d'argan et 25 g/j de l'huile d'olive respectivement pendant une durée de 3 semaines, effectuée par Derouiche and al., (2005) qui a montré que le régime à base d'HA et d'HO réduit le taux de CT sérique chez ces volontaires.

Takara and al., (1994) a montré que l'acide α -linoléique exerce un effet hypocholestérolémiant chez le rat.

Il est à noter que les AGMI sont aussi efficaces que les AGPI dans la diminution du taux de cholestérol sérique (Brousseau and al., (1993)).

Keys and al., (1965) ; Cottrell and al., (1991) ; Baudet and al., (1985) ; Monnier and al., (1989) ; Spady and al., (1993) montrent que tous les AGPI y compris les AGE, à savoir l'acide linoléique et l'acide $\Gamma\alpha$ -linoléique et leurs dérivés supérieurs à longue chaîne font chuter le taux de cholestérol sanguin.

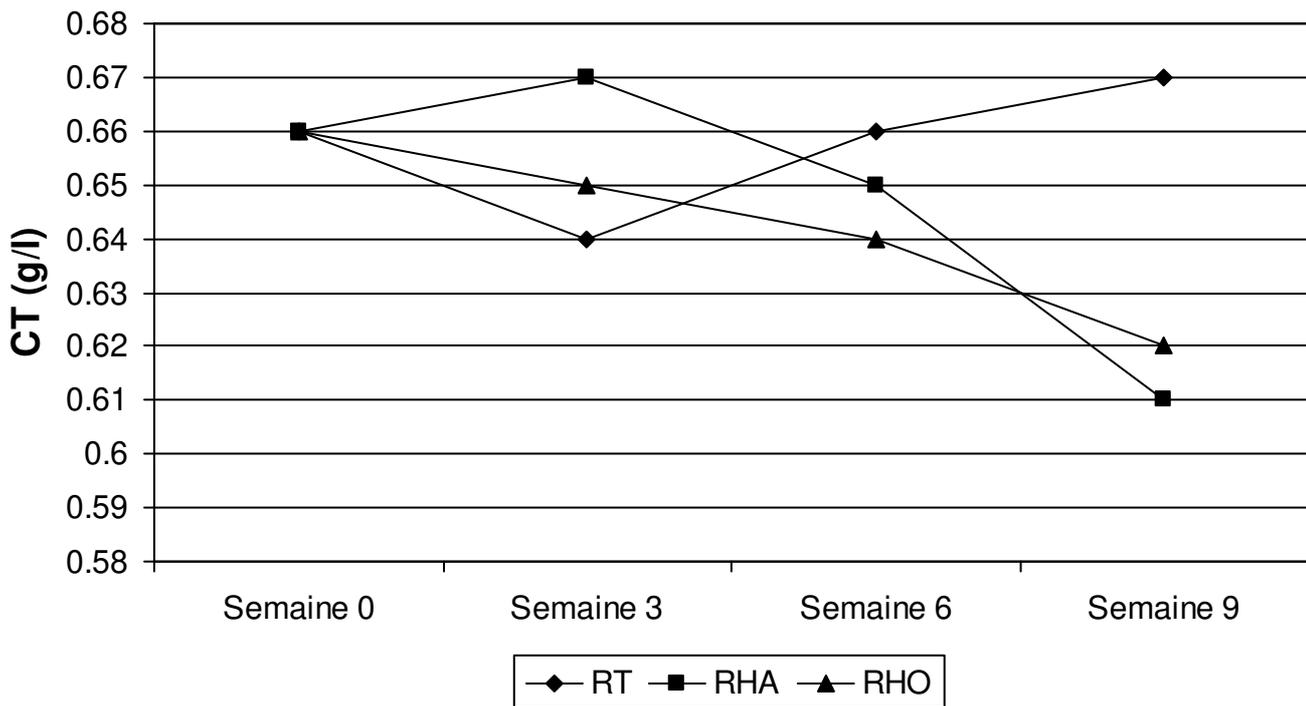


Figure n° 12 . Evolution des concentrations en cholestérol total des rats en fonction du type et de la durée de traitement

2.2. Triglycerides :

La figure 13, montre une augmentation non significative de la concentration des TG durant les 3 premières semaines du traitement pour les lots expérimentaux y compris le lot témoin. Ensuite, nous enregistrons une augmentation des TG sériques pendant les six (6) premières semaines de traitement. Cette augmentation est moins prononcée chez les lots (RHA et RHO) comparativement au lot témoin. Puis, à partir de la 6^{ème} semaine, nous observons une baisse de la concentration des TG sériques jusqu'à la fin de la période expérimentale (9 semaines) pour les deux lots expérimentaux (RHA : 0.59 ± 0.02 ; RHO : 0.79 ± 0.30) par rapport à la valeur témoin (RT : 1.61 ± 0.56).

Il est à noter que le taux de réduction des TG sériques en fin d'expérimentation est de 63 % pour le lot RHA, et de 51 % pour le lot RHO, comparativement au lot témoin RT.

Plusieurs études ont conforté nos résultats .Derouiche and al .,(2005) ont montré qu'un régime contenant de l'huile d'argan comme fraction lipidique, chez des volontaires humains, réduit les TG sériques , plus que chez les volontaires consommant un régime à base de l'huile d'olive .Ceci, pourrait être due à la richesse de l'huile d'argan en ω -6 (32.46 %) comparativement à l'huile d'olive (11.40 %).

Certains travaux (Berrougui and al., (2003)) effectués sur le rat montrent une réduction des TG plasmatiques. De plus , le traitement avec l'huile d'argan permet de prévenir certaines affections cardiovasculaires , en particulier l'hypertension artérielle.

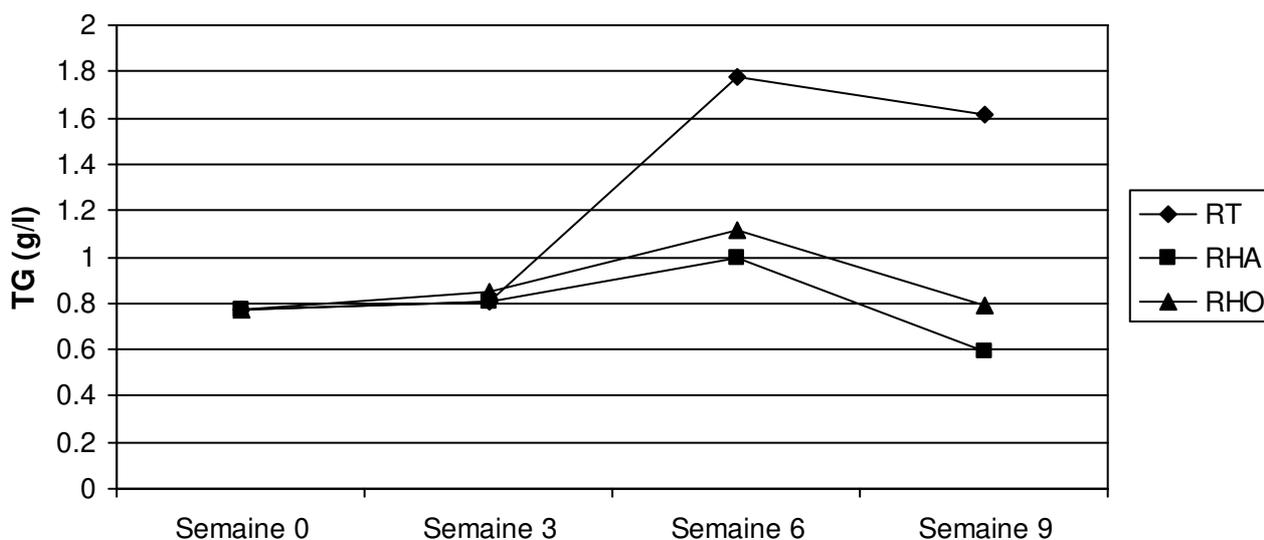


Figure 13 . Evolution des Triglycérides sériques des rats en fonction du type et de la durée de traitement

3. Influence de l'huile d'argan sur les lipoprotéines sériques :

Des études physico-chimiques des lipoprotéines réalisées vers les années 1975, ont permis de relever qu'il existait dans le plasma des lipoprotéines athérogènes favorisant le dépôt de cholestérol dans les tissus et appelées les LDL et dont la fraction active est appelée apoprotéine β 100 ; et l'existence de lipoprotéines protectrices HDL qui captent le cholestérol tissulaire pour le ramener vers les cellules hépatiques en vue de son catabolisme en acides biliaires. Aussi, des études épidémiologiques réalisées par Fruchart., J.C., (1988) , ont démontré que le risque des MCV est proportionnel au taux de cholestérol des LDL et inversement proportionnel au taux de cholestérol des HDL.

Dans notre étude , nous avons été amené à préciser le rôle de l'huile d'argan et de l'huile d'olive sur les différentes lipoprotéines sériques et principalement les HDL , les LDL et les VLDL, chez le rat de souche Wistar

3.1. Sur les HDL-C :

Les résultats obtenus sur la figure 14, montrent une sensible augmentation des concentrations de la lipoprotéine HDL-C pour les lots RHA et RHO (0.48 ± 0.04 et 0.45 ± 0.02) comparativement au lot témoin ($0,34 \pm 0.02$) qui reste relativement stable lors de la durée des traitements (9 semaines).

L'ingestion de régimes supplémentés de l'huile d'argan, riche en AGPI (32.64 %) comparativement à l'huile d'olive (11,40 %) permet d'évaluer les effets des AGPI sur la fraction de cholestérol liée aux lipoprotéines HDL et de noter une légère différence entre le lot RHA et RHO, statistiquement non significative. Par contre la comparaison de ces deux lots expérimentaux par rapport au lot témoin est statistiquement significative ($P < 0.0005$).

Carmena., (1987), a montré dans une étude réalisée sur des humains, nourris à l'huile d'olive des taux de cholestérol liée à la lipoprotéine HDL plus importants que chez des humains nourris à l'huile de tournesol.

On peut conclure que la supplémentation des rations alimentaires par l'huile d'argan et/ou l'huile d'olive augmente la concentration des lipoprotéines HDL dans le plasma, ce qui peut être considéré comme un facteur de protection contre le développement des maladies ischémiques cardiaques (Miller., (1978) ; sundram and al., (1990) ; (1995).

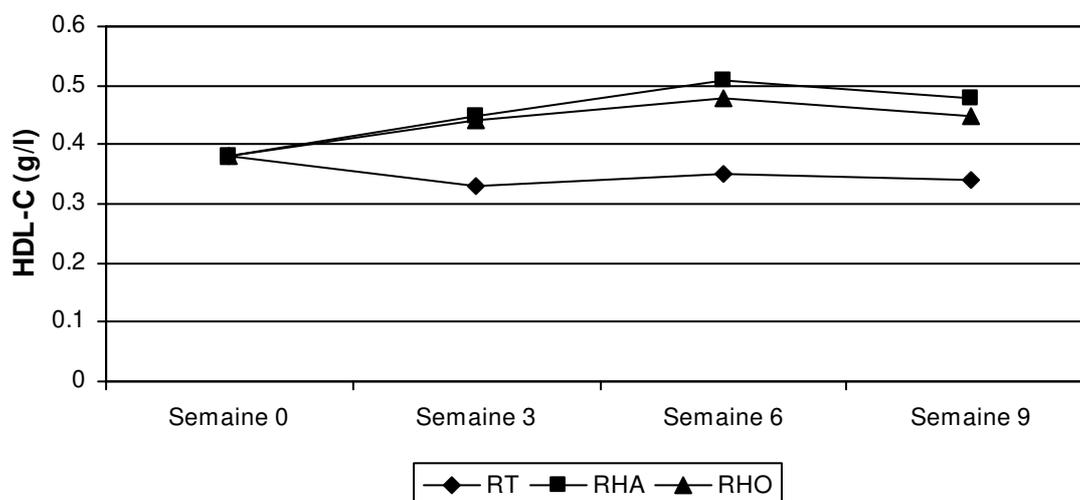


Figure 14 . Evolution des fractions HDL-C des rats en fonction du type de régime alimentaire et de la durée de traitement

3.2. Sur les LDL-C :

Les résultats obtenus sur la figure 15, montrent une diminution des concentrations des LDL-C chez les lots expérimentaux après la 3^{ème} semaine de l'expérimentation. Une baisse de 75 % a été enregistrée pour le lot RHA (0.02 ± 0.01) et 62.5 % pour le lot RHO (0.03 ± 0.01), et ce, comparativement au lot témoin RT (0.08 ± 0.01).

Il ressort de notre étude que le régime RHA , contenant 32.46 % d'AGPI et 47,57 % d'AGMI entraîne un taux de cholestérol LDL le plus réduit (0.02 ± 0.01) durant les 9 semaines de traitement.

Nos résultats sont confortés par plusieurs auteurs, Nestle., (1987) démontre que les quantités appréciables d'AGPI réduisent aussi bien la fraction de cholestérol total que les fractions de LDL-C et HDL-C.

Il est à noter que la réduction du taux de LDL-C par l'ingestion des régimes à base d'huile d'argan et de d'huile d'olive est très avantageuse pour la santé humaine et surtout que la fraction HDL-C ne diminue pas parallèlement et reste plus ou moins stable.

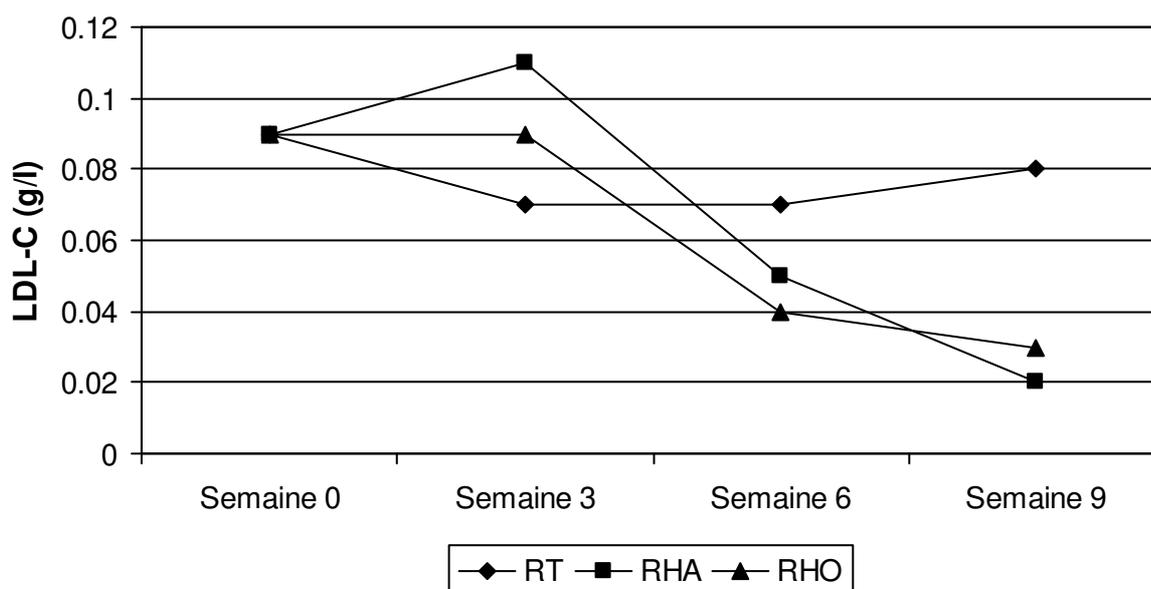


Figure 15 . Evolution des fractions LDL-C des rats en fonction du type de régime alimentaire et de la durée de traitement.

3.3. Sur les VLDL :

Les résultats obtenus sur la figure 16, montrent que les deux lots expérimentaux (RHA et RHO) présentent une particularité d'être producteurs de VLDL-C durant les six (06) premières semaines de traitement, et l'augmentation est plus prononcée chez le lot RHO (0.22 ± 0.02) contre la valeur de (0.20 ± 0.06) chez le lot RHA, ensuite, nous avons enregistré une baisse de la concentration en VLDL-C chez les deux lots expérimentaux à partir de la 6^{ème} semaine de traitement jusqu'à la fin de l'expérimentation (9^{ème} semaine), notant que le taux de réduction est de 40 % (0.12 ± 0.005) chez le lot RHA et de 27 % (0.16 ± 0.061) chez le lot RHO, et ce, comparativement au lot témoin qui enregistre une réduction de 11 % (0.32 ± 0.11) des VLDL-C entre la 6^{ème} et la 9^{ème} semaine de traitement.

Il est à signaler, que la réduction du VLDL-C n'a jamais été signalée avec des régimes à base d'huile d'olive, ce qui est un peu contradictoire avec nos résultats.

Par ailleurs, une réduction des VLDL-C a été signalée lors de l'introduction des régimes riches en acides gras poly insaturés (Rustan and al., (1988) ; Karakas and al., (1995) , ce qui conforte nos résultats pour le régime RHA qui enregistre les valeurs les plus faibles du VLDL-C à la fin de la durée de traitement (0.12 ± 0.005) suivi par le lot RHO avec la valeur de (0.16 ± 0.061) et ce, comparativement au lot témoin (0.32 ± 0.112).

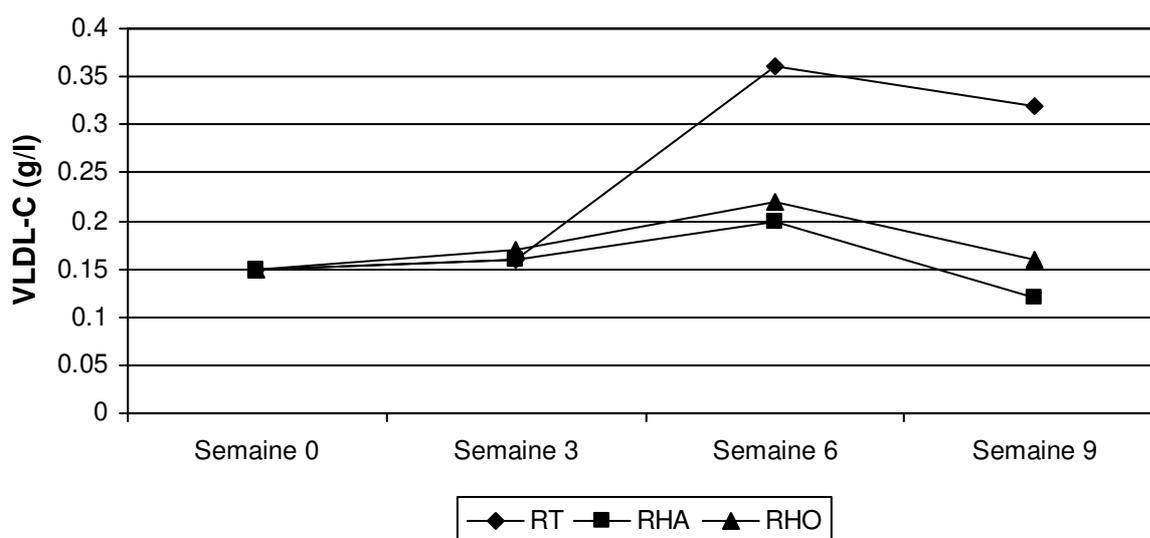


Figure 16 . Evolution des fractions VLDL-C des rats en fonction du type de régime alimentaire et de la durée de traitement.

3.4. Sur les Phospholipides (PL) :

Les résultats obtenus sur la figure 17, montrent une diminution significative de la concentration des phospholipides sériques des rats du groupe RHA (0.84 ± 0.21), soit une baisse de 9.67 % contre une valeur de 6.45 % chez le lot RHO (0.87 ± 0.18), et ce, comparativement au lot témoin (RT) qui reste plus ou moins stable durant toute la durée de traitement (0.93 ± 0.18).

La baisse des concentrations en PL sériques des rats du lot RHA et RHO pourrait être due à l'effet des AGPI contenus dans les huiles.

Plusieurs auteurs ont conforté nos résultats, Toyoshima and al., (2004) ont montré que l'acide α -linoléique a diminué les phospholipides sériques chez le même modèle animal.

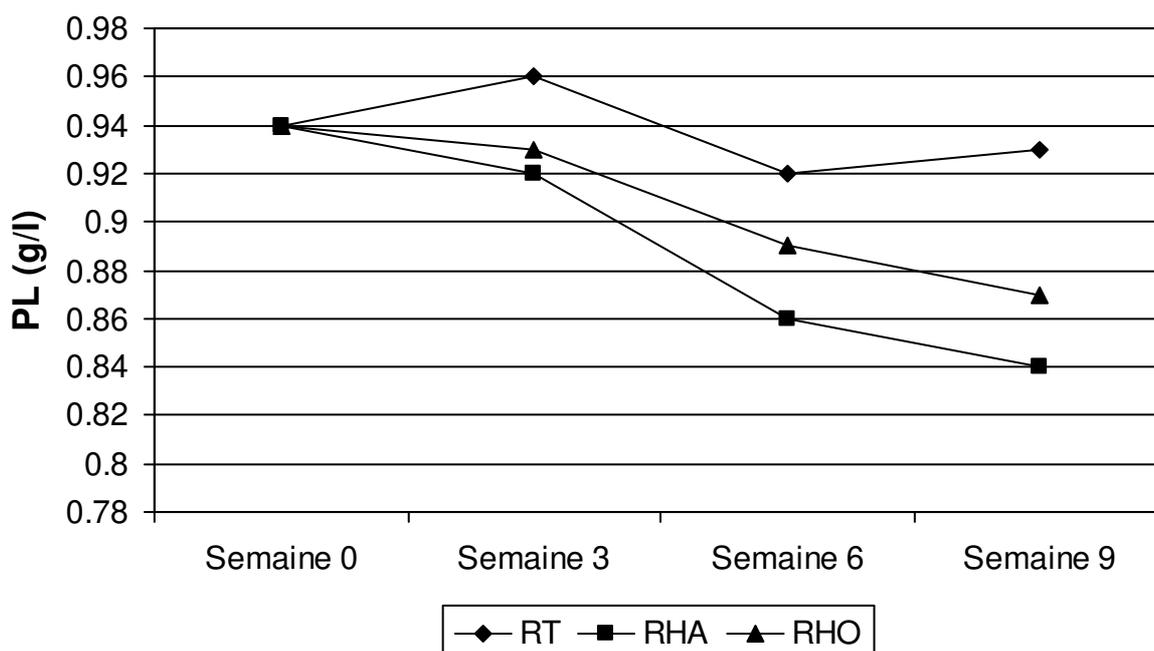


Figure 17 . Evolution des PL sériques des rats en fonction du type de régime alimentaire et de la durée de traitement.

4. Influence des régimes alimentaires sur la composition en acides gras des homogénats de foies de rats :

4.1. Les acides gras saturés et monoinsaturés :

Les acides gras les plus prépondérants dans les homogénats du foie de rats soumis à des différents régimes alimentaires sont l'acide palmitique (C16 : 0) et l'acide stéarique (C18:0).

Concernant ces deux AGS, une réduction significative est enregistrée dans les groupes RHA et RHO par rapport au lot témoin. Pour le C16 :0, le taux de réduction est de 20.37 % pour le régime RHA et de 29 % pour le régime RHO, et ce, par rapport au lot témoin. Et pour le C18 :0, une baisse de l'ordre de 13.38 % est enregistrée pour le lot RHA et de 28.42 % pour le lot RHO, comparativement au lot témoin.

L'acide gras monoinsaturé le plus important des homogénats de foie de rats est l'acide oléique (C18 :1 ω -9), dont les taux augmentent significativement ($p < 0.05$) pour les lots RHA et RHO par rapport au lot témoin . L'augmentation est moins importante pour le lot RHA (10.37 ± 0.54) que pour le lot RHO (17.07 ± 0.61).

En ce qui concerne la somme des AGS, une diminution significative ($p < 0.05$) est enregistrée pour les lots RHA (42.52 ± 0.18) et RHO (37.13 ± 0.29) , et ce, par rapport au lot témoin (50.81 ± 0.28).

Pour la somme des AGMI, nous observons une augmentation significative pour les deux lots expérimentaux (RHA et RHO) avec les valeurs de (12.86 ± 0.20 ; 19.02 ± 0.23) respectivement par rapport au lot témoin (4.95 ± 0.26).

4.2. Les acides gras polyinsaturés (AGPI) :

Dans le lot RHA , le taux d'acide linoléique (C18 :2 ω -6) augmente de manière significative (18.04 ± 0.67) par rapport au lot témoin (16.71 ± 0.66). En revanche, nous remarquons une nette réduction significative ($p < 0.05$) de l'ordre de 16.45 % pour le lot RHO par rapport au lot témoin.

Nos résultats sont confortés par l'étude d'Alexander and al., (1988) qui a obtenu une légère baisse de l'acide linoléique de l'ordre de 0.1 % pour le lot témoin de rats soumis à un régime supplémenté de 5 % de l'huile de tournesol fraîche.

Concernant l'acide arachidonique (C20 :4 ω -6), nous enregistrons la valeur la plus réduite dans le lot RHA (16.49 ± 0.49), contrairement à l'acide cervonique (C22 :6) qui possède la valeur la plus importante dans le lot RHA (8.12 ± 0.31) contre les valeurs des lots RHO et RT (6.96 ± 0.28 ; 6.33 ± 0.03) respectivement.

Aussi, la présence de l'acide arachidonique (C20 : 4 ω -6) et de l'acide cervonique (C22 :6) en quantités appréciables peut être dûe aux réactions de désaturations qui a subi l'acide linoléique (C18 :2 ω -6) lors du son métabolisme dans le foie.

Nous remarquons pour la somme des AGPI , qu'aucune différence significative n'est enregistrée pour les lots RHA et RHO par rapport au lot RT.

Tableau 13.

Composition en acides gras (% AG totaux) des homogénats hépatiques de rats soumis à différents régimes alimentaires

AG	Régimes alimentaires					
	RHA x RHO	RHA x RT	RHO x RT	RHA	RHO	RT
C14:0	NS	NS	NS	0.97 ± 0.03	0.54 ± 0.03	0.91 ± 0.17
C15:0	NS	NS	NS	0.64 ± 0.06	0.51 ± 0.10	0.57 ± 0.05
C16:0	S	S	S	21.22 ± 0.25	18.92 ± 0.66	26.65 ± 1.04
C16:1	NS	S	S	1.28 ± 0.06	1.15 ± 0.07	0.21 ± 0.06
C17:0	NS	NS	NS	0.93 ± 0.06	1.15 ± 0.64	0.92 ± 0.04
C18:2	S	S	S	18.04 ± 0.67	13.96 ± 0.49	16.71 ± 0.66
C18:1	S	S	S	10.37 ± 0.54	17.07 ± 0.61	4.61 ± 0.54
C18:0	S	S	S	18.25 ± 0.70	15.08 ± 0.28	21.07 ± 0.36
C20:0	NS	NS	NS	0.51 ± 0.01	0.93 ± 0.08	0.69 ± 0.03
C20 :1	NS	S	S	1.21 ± 0.02	0.80 ± 0.02	0.13 ± 0.04
C20 :2	S	NS	S	0.95 ± 0.08	1.71 ± 0.01	0.61 ± 0.16
C20 :3	NS	NS	NS	1.02 ± 0.06	1.23 ± 0.03	0.95 ± 0.03
C20:4	S	S	NS	16.49 ± 0.49	19.99 ± 0.49	19.64 ± 0.53
C22 :6	NS	NS	NS	8.12 ± 0.31	6.96 ± 0.28	6.33 ± 0.03
∑AGS	S	S	S	42.52 ± 0.18	37.13 ± 0.29	50.81 ± 0.28
∑AGMI	S	S	S	12.86 ± 0.20	19.02 ± 0.23	4.95 ± 0.26
∑AGPI	NS	NS	NS	44.62 ± 0.32	43.85 ± 0.26	44.24 ± 0.23
AGS/AGI	S	S	S	0.74 ± 0.04	0.59 ± 0.03	1.03 ± 0.05

S : test significatif (p < 0.05)

NS : test non significatif

Au terme de ce travail, il ressort très clairement que :

- **Concernant les paramètres de croissance** : le poids des animaux soumis à différents régimes (RHA, RHO et RT), évolue de manière progressive pour tous les lots quelque soit la nature de régime. De même, le gain de poids obtenu à la fin de l'expérimentation est statistiquement non significatif entre les différents régimes expérimentaux.

- **Concernant les paramètres lipidiques sériques** :

- Le cholestérol total diminue de 8.95 % pour les rats soumis au régime à base d'huile d'argan, et de 7.46 % pour le lot RHO, et ce, comparativement au lot témoin. Et il est bien établi que la réduction des taux de CT entraîne une baisse significative de l'incidence des crises cardiaques. Ainsi, une baisse de 1 % du CT réduit le risque coronarien de 2 à 3 %.
- Une baisse des TG sériques est enregistrée à partir de la 6ème semaine du traitement pour les deux lots expérimentaux (RHA et RHO). Il est à signaler que le taux de réduction est de 63 % pour le lot RHA et de 51 % pour le groupe RHO, et ce , comparativement au lot témoin. Ceci, peut être due à la richesse de l'huile d'argan en AG ω -6 (32.46 %) comparativement à l'huile d'olive (11.40 %). Pour cette raison le traitement avec l'huile d'argan permet de prévenir certaines affections cardiovasculaires, en particulier l'hypertension artérielle (Berrougui and al., 2003).
- L'huile d'argan est moins athérogène que l'huile d'olive.

- **Concernant les lipoprotéines sériques** :

- Le cholestérol se présente sous deux formes , les LDL-C et les HDL-C qui constituent ce que l'on appelle respectivement le "mauvais" et le "bon" cholestérol . Les taux élevés de HDL-C réduisent le risque des MCV, alors que l'élévation du LDL-C le majore. Dans notre étude , nous avons constaté que le régime RHA , contenant 32.46 % d'AGPI et 47.57 % d'AGMI entraîne un taux de LDL-C le plus réduit (0.02 ± 0.01) g/l, soit une baisse de 75 % et de 62.5 % pour le lot RHO (0.03 ± 0.01) g/l, comparativement au lot témoin (0.08 ± 0.01). Aussi, nous remarquons que la concentration en VLDL-C sérique suit la même évolution que les LDL-C.

-
- Il est à noter que la réduction du taux de LDL-C par l'ingestion des régimes RHA et RHO est très avantageuse pour la santé humaine et surtout que la fraction HDL-C (bon cholestérol) ne diminue pas parallèlement avec la diminution des LDL-C , mais augmente légèrement (RHA : 0.48 ± 0.04 g/l ; RHO : 0.45 ± 0.02) g/l, par rapport à la valeur témoin (RT : 0.34 ± 0.02).
 - En ce qui concerne les PL sériques, nous avons enregistré une baisse de 9.67 % pour le lot RHA contre 6.45 % pour le groupe RHO. Cette réduction peut être due à l'effet des AGPI contenus dans régimes expérimentaux.
 - **Concernant le profil en AG des homogénats hépatiques** : les AG trouvés dans les homogénats hépatiques des rats nourris des différents régimes (RHA et RHO) sont :
 - **Les AGS** : plus particulièrement le C16 :0 et le C18 :0
 - **Les AGMI** : l'AG le plus prépondérant est l'acide oléique (C18 :1 ω -9) dont le taux augmente significativement ($p < 0.05$) pour les deux régimes (RHA et RHO). Concernant la somme des AGMI, elle augmente de manière significative pour les deux lots expérimentaux (RHA et RHO) ayant successivement les valeurs (12.86 ± 0.20 ; 19.02 ± 0.23) par rapport à la valeur témoin (4.95 ± 0.26).
 - **Les AGPI** : l'acide linoléique (C18 :2 ω -6) est le plus important dans les homogénats du foie des régimes étudiés, suivi de l'acide arachidonique (C20 :4 ω -6) et de l'acide cervonique (C22 :6) en quantités appréciables, qui peuvent être dues aux réactions de désaturations et d'élongations subi par le (C18 :2 ω -6) lors de son métabolisme dans le tissu hépatique.

Dans le cas ou cette étude est appelée à être poursuivie, Il serait souhaitable d'approfondir l'aspect nutritionnel et thérapeutique de l'huile d'argan, en s'intéressant à ses effets physiologiques sur les autres organes à savoir le cerveau, le rein, le poumon et le cœur, en comparaison avec d'autres huiles végétales comme l'huile d'olive, huile de tournesol et l'huile de foie de morue, et d'envisager d'autres voies de valorisations possibles et surtout son application en cosmétologie et en médecine traditionnelle. Aussi, il est important d'étudier l'effet de coupage de l'huile d'argan avec l'huile d'olive dans le but d'améliorer ses caractéristiques nutritionnelles , en particulier l'apport de l'HA en tocophérols et en stérols.

Résumé :

Dans le but de déterminer les effets de la consommation de l'huile d'argan sur quelques paramètres fonctionnels et structuraux chez le rat, nous avons mené une expérimentation in vivo sur un échantillon de 45 rats, qui ont été soumis à un régime d'adaptation pendant une semaine, puis subdivisés en 03 lots expérimentaux, à savoir le lot témoin (RT), un lot RHA dont le régime est supplémenté par l'huile d'argan, et un lot RHO à base de l'huile d'olive (huile contrôle). L'expérimentation a duré 09 semaines, les paramètres de croissance ont été mesurés, les paramètres lipidiques sériques ont été dosés (CT et TG) ainsi que les concentrations sériques des fractions (HDL-C, LDL-C, VLDL-C et les PL). A la fin de l'expérimentation, nous avons déterminé le profil en AG des homogénats de foies par CG/MS afin de rechercher l'impact de ces régimes sur la composition en AG du tissu hépatique des rats. Les résultats obtenus montrent que quelque soit la nature de régime, le poids évolue de la même manière, de même que le gain de poids est statistiquement non significatif entre les régimes. Une baisse des concentrations des paramètres lipidiques sériques (CT et TG) pour les deux lots expérimentaux (RHA et RHO) comparativement au lot témoin (RT), aussi, une réduction des PL sériques a été observée dans les deux groupes. Une diminution des concentrations des LDL-C et VLDL-C pour les lots RHA et RHO, il est à signaler que la fraction HDL-C (bon cholestérol) ne diminue pas parallèlement avec la baisse des LDL-C, mais augmente légèrement par rapport au lot RT. Le profil en AG des homogénats hépatiques est composé essentiellement par des AGS (C16 : 0 et le C18 : 0), des AGMI (C18 : 1 ω -9) et les AGPI (C18 : 2 ω -6) suivi de C20 : 4 et de C22 : 6 en quantités appréciables.

Mots clés : huile d'argan – rat – cholestérol – TG – HDL-C – LDL-C – VLDL-C – acides gras – foie.

Abstract :

In the target to determine the consumption effects of argan oil on some functional and structural parameters in rats, we have realise an experementation study on a sample of 45 rats which submitted for one week of an adaptation diet, next, the rats are devisded on 03 groups, constrol group (RT), RHA group receiving a diet with argan oil, and the third group received a diet with olive oil (RHO). Treatment duration was about 09 weeks, groth parameters, the serum lipids parameters (CT and TG) and also the serum cholesterol lipoproteins (HDL-C, LDL-C, VLDL-C and PL) have been measured. At the end, we have searching the fatty acids of hapatic tissue by using the CG/MS analysis in order to research the impact of these diets on the hepatic fatty acids composition. The reslts show that the weightof animals progress for all the groups, and the weight gain was statistically no significant between the diets of different groups. Diminution of the serum lipids concentration parameters (CT and TG) for the experiment groups (RHA and RHO) compared with the control group (RT). Also, a diminution of PL was observed on RHA and RHO groups, we note a reduction of LDL-C and VLDL-C serum concentratarion together with no diminution of the HDL-C, which it lightly increasing in the plasma, compared with the control group. The composition of hepatic tissue fatty acids of rats show the presence of the saturated fatty acids (C16 : 0 and C18 : 0), and the monounsaturated fatty acids (C18 :1 ω -9) and the polyunsaturated fatty acids (C18:2 ω -6) followed by appreciated concentration of C20:4 and C22 : 6.

Key-words : argan oil – rat – groth – cholesterol - TG – HDL-C – LDL-C – VLDL-C - fatty acids – liver.

ملخص :

بههدف دراسة تأثير استهلاك زيت الأرقن على بعض الخصائص الوظيفية و البنيوية عند الفئران لقد قمنا بإجراء تجارب على عينة تقدر بـ 45 فأر. حيث خضعت هذه الفئران إلى مرحلة التأقلم لمدة أسبوع , ثم قسمت إلى ثلاثة مجموعات , الأولى مجموعة شاهدة (RT) و الثانية ذات الحمية المزودة بزيت الأرقن (RHA) , أما الثالثة فذات الحمية المزودة بزيت الزيتون (RHO) (زيت مقارنة). التجربة دامت 9 أسابيع . لقد أجرينا قياسات لعوامل النمو و العوامل الدهنية للبلاسما (الكولسترول الكلي و ثلاثي الغليسريد) و كذلك قمنا بقياس التراكيز الـ (HDL) - كولسترول , الـ (LDL) - كولسترول , الـ (VLDL) - كولسترول , و الفوسفوليبيدات البلاسمية و في آخر التجربة قمنا بالبحث على مكونات الأحماض الدهنية لمستخلص كبد الفئران مستعملين تقنية الـ (CG / MS) من أجل التعرف على تأثير الحميات التجريبية على تركيبة الأحماض الدهنية للنسيج الكبدي . النتائج المحصل عليها تتمثل في كون الفئران تنمو بصفة مماثلة لكل المجموعات مهما كانت طبيعة الحمية الغذائية و إحصائيا يعتبر الربح في وزن الحيوانات من غير أهمية ما بين الحميات . انخفاض في تراكيز العوامل الدهنية البلاسمية (الكولسترول الكلي و ثلاثي الغليسريد) و كذلك الفوسفوليبيدات البلاسمية و هذا على مستوى المجموعتين (RHA - RHO) مقارنة مع المجموعة الشاهدة . إنخفاض تراكيز الـ (LDL) - كولسترول و الـ (VLDL) - كولسترول في الدم للمجموعتين مع عدم ملاحظة أي انخفاض في الـ (HDL) - كولسترول (الكولسترول الممتاز) يعتبر عامل مفيد للصحة و خاصة عندما تم تسجيل ارتفاع طفيف لتركيز الـ (HDL) - كولسترول . فيما يخص تركيبة الأحماض الدهنية لمستخلصات الكبد المتكون من عدة أحماض منها الأحماض الدهنية المشبعة (C18:0 - C16:0) الأحماض الدهنية الأحادية الغير مشبعة (C18:1 ω-9) و كذلك الأحماض الدهنية المتعددة الغير مشبعة (C18:2 ω-6) ملحقة بـ (C20:4) و (C22:6) بكميات معتبرة.

كلمات المفتاح : زيت الأرقن - فأر - كولسترول - ثلاثي الغليسريد - الأحماض الدهنية - مستخلص الكبد .

Bibliographie

Alaoui, K., Lagorce, J.F., Cherrah, Y., Hassar, M., Amarouch, H., and Roquebert, J., 1998.

Activité analgésique et anti-inflammatoire des saponines d'*Argania spinosa*. *Ann. Pharmaceutiques françaises*, 56 : 220 - 228.

Albers, J. J., Tollefson, J. H., Chen, C. H., and Steinmetz, A., 1984.

Isolation and characterization of human plasma lipid transfer proteins , *Arteriosclerosis*, 4:49-58.

Alexander, J.C., Kok, T.S., and Harris, P.G., 1988.

Dietary protein level and oxidative stress in the livers of rats fed heated canola oil. *Nutrt. Res*, 8 : 673 – 684.

Ambrosch, A., Muhlen, I., Kopf, D., Augustin, W., Dierkes, J., Konig, W., Luley, C., and Lehnert, H., 1998.

LDL size distribution in relation to insulin sensitivity and lipoprotein pattern in young and healthy subjects , *Diabetes Care*, 21:2077-2084.

Arisawa, M., Kinghom, D., Cordeii, G., Phoebe, H., and Fansworth, R., 1985.

Plant anticancer agent XXXVI, schottenol glucosid from *Baccharis coridifolia* and *Ipomopsis aggregata*. *Planta Med*, 6: 544-545.

Aument Rubio, M.D., Ayuso Gonzalez, M.J., Garcia Gimenez, M.D., and Toro Sainz, M.V., 1988.

Les flavonols isolés d'*Erica andevalensis* Cabezudo-Ribera: contribution à l'étude de l'activité antimicrobienne de l'espèce. *Plantes médicinales et phytothérapie*, 22: 113-118.

Baudet, M.F., Dachet, M., Lassere, M., Esteva, O and Jacotot, B., 1984.

Modification in the composition and metabolic properties of human low density and hight density lipoproteins by different dietary fats. *J. lipid. res*, 25 : 456-468.

Benzaria, A., Meskini, N., Dubois, M., Croset, M., Némoz, G., Lagarde, M., and Prigent, A.F., 2006.

Effect of dietary argan oil on fatty acid composition, proliferation, and phospholipase D activity of rat thymocyte. *Nutr*, 22 :628-637.

Berrada, Y., Settaf, A., Baddouri, K., Cherrah, A., and Hassar, M., 2000.

Experimental evidence of an antihypertensive and hypocholesterolemic effect of oil of argan, *Argania sideroxylon*. *Thérapie*, 55:375-378.

Berneis, K.K., and Krauss, R.M., 2002.

Metabolic origins and clinical significance of LDL heterogeneity, *J.Lipid Res*, 43:1363-1379.

Berrougui, H., Ettaib, A., Herrera Gonzalez, M.D., Alvarez de Sotomayor, M., Bennani-Kabchi, N., and Hmamouchi, M., 2003.

Hypolipidemic and hypocholesterolemic effect of argan oil (*Argania spinosa* L) in meriniones shawi rats. *J. Ethnopharmacology*, 89 : 15 -18.

Bitam, A., Benakmoum, A., and Ammouche, A., 2004.

Incidences nutritionnelles de l'ingestion de l'huile de tournesol thermooxydée sur les fractions lipidiques sériques et sur l' α -tocophérol chez le rat en croissance. *Sci. Alim*, 24 :323-335.

Boukhbza, M., and Pichon-Prum, N., 1988.

L'arganier, ressource économique et médicinale pour le Maroc. *Phytotherapy*, 27: 21-26

Boulanger, P., and Polnovski, J., 1969.

Biochimie générale. Tome III. Masson édit, Paris.

Bourre, J.M., 1996.

Développement du cerveau et acides gras polyinsaturés. *OCL*, 3 : 173 – 178.

Bourre, J.M., 1989.

Les acides gras du cerveau : nature, rôle, origine. Leur importance alimentaire. R.F.C.G, 11/12.

Bourre, J.M., 1983.

Lipides du cerveau. In lipides et santé : quelles vérités : informations aux médecins, Lesieur.

Bourre, J.M., 1982.

Biochimie des lipides cérébraux (plus particulièrement des acides gras), synthèse in situ et organique au cours du développement, quelques aspects de l'influence de la nutrition. Repro. Nutr. Devel, 22(1B) : 179 – 191.

Broedl, U. C., Maugeais, C., Millar, J. S., Jin, W., Moore, R. E., Fuki, I. V., Marchadier, D., Glick, J. M., and Rader, D. J., 2004.

Endothelial Lipase Promotes the Catabolism of ApoB-Containing Lipoproteins , Circ.Res.

Brousseau, M.E., Strucchi, A.F., Vespa, D.B ., Schafer, E.J and Nicolosi, R.J ., 1993.

A diet enriched in monounsaturated fats decreases low density lipoprotein concentration in cynomolgus monkeys by a different mechanism than does a diet enriched in polyunsaturated fats. J.Nutr, 123 : 2049-2058.

Cabrit, R., Demontrond, D., Dramard, M., Hermitte, M., Jannet, C., Lepetitcorps, A.M., Mann,G., Steinmetz, P.H and Thurninger, O.,1997.

Précis d'alimentation parentérale de l'adulte. Editions Hospitalières. 269p.

Carmena, R ., 1987.

Modification des lipoprotéines sériques et des apoprotéines entraînés par l'huile d'olive et l'huile de tournesol observées sur un groupe d'hommes et de femmes en bonne santé. Olivae , 17 : 20-21.

Carr, M. C., Ayyobi, A. F., Murdoch, S. J., Deeb, S. S., and Brunzell, J. D., 2002.
Contribution of hepatic lipase, lipoprotein lipase, and cholesteryl ester transfer protein to LDL and HDL heterogeneity in healthy women , *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 22:667-73.

Chahboun, J., 1993.

La filière triterpénique dans les lipides des feuilles d'*Argania spinosa*. Thèse d'université, Université de Perpignan, France.

Charrouf, Z., and Guillaume, D., 1999.

Ethnoeconomical ethnomedical and phytochemical study of *Argania spinosa* (L.) ssp. *argan*. *J. Ethnopharmacology*, 67: 7-14.

Charrouf, Z., Wieruzeski, J.M., Fkih-Tétouani, S., Leroy, Y., Charrouf, M., and Fourne, B., 1992.

Triterpenoid saponin from *Argania spinosa*. *Phytochemistry*, 31: 207-209.

Charrouf, Z., Fkih-Tétouani, S., Charrouf, M., and Mouchel, B., 1991a.

Triterpènes et stérols extraits de la pulpe d'*Argania spinosa* (L.) Sapotaceae. *Plantes médicinales et phytothérapie*, XXV, 2-3: 112-117.

Charrouf, Z., 1991b.

Valorisation d'*Argania spinosa* (L.) Sapotaceae : Etude de la composition chimique et de l'activité biologique du tourteau et de l'extrait lipidique de la pulpe. Thèse Sciences, Université Mohammed V, Rabat.

Charrouf, Z., Fkih-Tétouani, S., and Rouessac, F., 1990.

Occurrence of Erythrodiol in *Argania spinosa*. *Al Biruniya*, 6 (2): 135.

Charrouf, M., 1984.

Contribution à l'étude clinique de l'huile d'*Argania spinosa* (L.) (Sapotaceae). Thèse doctorat es science. Université Montpellier, France.

Chung, B. H., Segrest, J. P., and Franklin, F., 1998.

In vitro production of beta-very low density lipoproteins and small, dense low density lipoproteins in mildly hypertriglyceridemic plasma: role of activities of lecithin:cholesterol acyltransferase, cholesteryl ester transfer proteins and lipoprotein lipase. *Atherosclerosis*, 141:209 -225.

Cotterell, R.C., 1991.

Introduction : Nutritional aspects of palm oil. *Am. J. Clin. Nutr* , 53 : 989 – 1009.

Cotton., 1988.

Etude sur la noix d'Argan : nouveau principe immédiat, l'arganine. *J. Pharm . Chim*, 18: 298 - 299.

Davey-Smith, G., and Pekkanen, J., 1992.

Should there be a moratorium on use of cholesterol lowering drugs?. *Br. Med. J*, 304 : 431- 434.

De-Logeril, M., and Salem, P., 2000.

Diet as medicine in cardiology. *Curr. Opin. Cardiol*, 15 : 364 – 370.

Derouiche, A., Cherki, M., Drissi, A., Bamou, Y., El Messal, M., Drissi-Oudghiri, A., Lecerf, J.M., and Adlouni, A., 2005.

Nutritional intervention study with argan oil in man. Effects on lipids and apolipoproteins. *ann nutr metab*, 49 : 196-201.

Eisenberg, S., 1999.

High density lipoprotein metabolism, London : Arnold, Hodder Headline Group, 71-85.

Esteva, O., Baudet, M., Lasserre, M., and Jacotot, B., 1986.

Influence of the fatty acid composition of high-density lipoprotein phospholipids on the cholesterol efflux from cultured fibroblasts. *Biochim Biophys Acta*, 875: 174 -182.

Fernandez, S., Gonzales, C., Diaz, F., Fueyo, A.M., Gutierrez, J.M., and Patterson, A.M., 1996.

Long term effects in two generations of enriched soybean and olive oil diets on some cardiovascular and biochemical parameters in male rats. *Internat.J. Vit. Nutr. Res*, 66 : 393-399.

Fliesler, S.J., and Keller, R.K., 1997.

Isoprenoid metabolism in the vertebrate retina. *Int. J. Biochem. Cell. Biol*, 29: 877 - 894.

Folch, J., Lees, M., and Stanley, G.H.S., 1957.

A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J. Biol. Chem*, 226 : 497 - 509.

Fluchart, J.C., 1988.

Valeur prédictive des tests biochimiques (lipides, lipoprotéines, apoprotéines). Quels paramètres choisir pour évaluer le risque cardiovasculaire. C.N.R.S-C.N.E.R.M.A, éditions médicales internationales. Paris, 330p.

Gagné, C., and Gaudet, D., 1997.

Les dyslipoprotéïnémies : L'approche clinique, Québec, 157p

Gaw, A., and Hobbs, H.H., 1999.

Lipoprotein(a), London : Arnold, Hodder Headline Group, 87-109

Guinsterg, H.N., Dixon, J.L., and Goldberg, I.J., 1999.

VLDL/LDL cascade system : assembly, secretion and intravascular metabolism of apoprotein B-containing lipoproteins, London : Arnold, Hodder Headline Group, 55 -70.

Girona, J., LaVille, A.E., Sola, R., Motta, C., and Masana, L., 2003.

HDL derived from the different phases of conjugated diene formation reduces membrane fluidity and contributes to a decrease in free cholesterol efflux from human THP-1 macrophages. *Biochim Biophys Acta*, 1633: 143-148.

Goldstein, J.L., Hobbs, H.H., and Brown, M.S., 2000.

Familial Hypercholesterolemia, New York, NY : McGraw-Hill Publishing Co, 2863 - 2913.

Hesler, C.B., Swenson, T.L., and Tall, A.R., 1987.

Purification and characterization of a human plasma cholesteryl ester transfer protein. J.Biol.Chem., 262 : 2275-2282.

Hurt-Camejo, E., Camejo, G., and Sartipy, P., 2000.

Phospholipase A2 and small, dense low-density lipoprotein , Curr.Opin.Lipidol, 11: 465 - 471.

Hunninghake, D.B., 1994.

Lipid disorders. Med. Clin. North. Am, 78 : 1 - 20.

Jacotot, B., 1991.

the role of olive oil in HDL metabolism. In quality of olive oil: natural properties, research and technology. Venice (Italy) 6-7 june , 99 -101.

Jiang, X.C., Moulin, P., Quinet, E., Goldberg, I.J., Yacoub, L.K., Agellon, L.B., Compton, D., Schnitzer-Polokoff, R., and Tall, A.R., 1991.

Mammalian adipose tissue and muscle are major sources of lipid transfer protein mRNA. J.Biol.Chem, 266 : 4631 – 4639.

Kamimura, H., Koga, N., Oguri, K., and Yoshimura, H.,1992.

Enhanced elimination of theophylline, phenobarbital and strychnine from the bodies of rats and mice by squalene treatment. J. Pharmacobiodyn, 15: 215 -221.

Karakas, S.E.K., Hermann, R., and Almario, R., 1995.

Effects of omega-3 fish oils on lipid metabolism, glycemic control and blood pressure in type II diabetic patients. J. Clin . Endocrinol. Metab, 67 : 1 – 5.

Keys, A., 1970.

Coronary heart disease in seven countries. *Circulation*, 41, suppl-1.

Khallouki, F., Younos, C., Soulimani, R., and Charrouf, Z., 2003.

Consumption of argan oil (Morocco) with its unique profile of fatty acids, tocopherols, squalene, sterols and phenolic compounds should confer valuable cancer chemopreventive effects. *Eur. J. Cancer. Prev*, 12 : 67 - 75.

Kohno, Y., Egawa, Y., Itoh, S., Nagaoka, S., Takahashi, M., and Mukai, K., 1995.

Kinetic study of quenching reaction of singlet oxygen and scavenging reaction of free radical by squalene in n-butanol. *Biochim. Biophys. Acta*, 1256 : 52 - 56.

Kruh, J., 1983.

Biochimie, études médicales et biologiques. Tome I et Tome II. Herman éd., Paris, 60 - 64.

Lagrost, L., Gambert, P., Dangremont, V., Athias, A., and Lallemant, C., 1990.

Role of cholesteryl ester transfer protein (CETP) in the HDL conversion process as evidenced by using anti-CETP monoclonal antibodies, *J.Lipid Res*, 31: 1569 - 1575.

Levy, E., 2000.

Importance des acides gras essentiels. Le Point INN (Institut national de la nutrition)

Macheboeuf, M., and Rebeyrotte, P., 1949.

Studies on lipoprotein complexes of horse serum. *Faraday Discuss. Chem. Soc.*, 6 : 62.

Mensink, R.P., and Katan, B., 1989.

An epidemiological and an experimental study on the effect of olive oil on total serum and HDL cholesterol in healthy volunteers. *Eur. J. Clin. Nutr*, 43 (suppl 2) : 43 -48.

Miller, N.E., 1978.

The evidence for the anti-atherogenicity of HDL in man. Symposium on HDL structure function analysis, Clinical, epidemiological aspect of HDL. *Lancet*, 13, 914p.

Mondet, A., and Laurent, M., 1978.

Séparation de l'insaponifiable des corps gras. Rev. Fr. Corps. Gras, 25 : 245 - 246.

Monnier, L., El-Boustani, S., Descomps, B., and Mendy, F., 1989.

Aspect du métabolisme des acides gras polyinsaturés chez des sujets témoins et diabétiques. Implications nutritionnelles. R.F.C.G , 36 : 3 – 10.

Murata, M., Sano, Y., Ishihara, K., and Uchida, M., 2002.

Dietary fish oil and Undaria pinnatifida (wakame) synergistically decrease rat serum and liver triacylglycerol. J. Nut, 132 : 742 - 747.

Nestlel, P.J., 1986.

Fish oil attenuate the cholesterol induced rise in lipoprotein cholesterol. Am. J. Clin. Nutr, 43 : 752 – 757.

Nigdikas, S.V., Williams, N.R., Griffin, B.A., and Howard, A.N., 1998.

Consumption of red wine polyphenols reduces the susceptibility of low-density lipoproteins to oxidation in vivo. Am. J. Clin. Nutr, 68 : 258 – 265.

Nordoy, A., Bonna, K.H., Nilsen, H., Berge, R.K., Hansen, J.B., and Ingebretsen, O.C., 1998.

Effect of simvastatin and omega-3 fatty acids on plasma lipoproteins and lipid peroxidation in patients with combined hyperlipidaemia. J. Int. Med, 243 : 163 - 170.

Packard, C.J. and Shepherd, J., 1999.

Physiology of the lipoprotein transport system : an overview of lipoprotein metabolism, London : Arnold, Hodder Headline Group, 17 - 30.

Pownall, H., and Gotto, A.M., 1999.

Structure and dynamics of human plasma lipoproteins, New York : Oxford University Press Inc, 3 - 15.

Reaven, P.D., Khouw, A., Beltz, W.F., Parthasarathy, S., and Witztum, J.L., 1993.
Effect of dietary antioxidant combinations in humans. Protection of LDL by vitamin E but not by beta-carotene. *Arterioscler. Thromb*, 13 : 590 - 600.

Ricour, C., Ghisolf, J., Putet, G., and Goulet, O., 1996.
Traité de nutrition pédiatrique. Editions maloine.

Rustan, A.C., Nossen, J.O., Christiansen, E.N., and Drevon, C.A., 1988.
Eicosapentaenoic acid reduces hepatic synthesis and secretion of triacylglycerol by decreasing the acyl-coenzyme-A : 1,2-diacylglycerol acyl transferase. *J. Lipid. Res*, 29 : 1417 – 1426.

Oulad, A., Kirchner, V., Lobstein, A., Weniger, B., Anton, R., Guillaume, B., and Charrouf, Z., 1996.
Structure elucidation of three triterpene glycosides from the trunk of *Argania spinosa*. *Nat Prod*, 10: 26 - 29.

Pollet, S., Ermidou, S., Lesaux, F., Monge, M., and Baumann, N., 1978.
Microanalysis of brain lipids: Multiple two dimensional thin-layer chromatography. *J. Lipid. Res* , 19 : 916 – 921.

Rahmani, M., 1989.
L'huile d'argan : un produit alimentaire et diététique de qualité. In. Formation forestière continue, thème «L'arganier». Station de recherche forestière. Rabat, 13-17 Mars.

Rao, C.V., Newmark, H.L., and Reddy, B.S., 1998.
Chemopreventive effect of squalene on colon cancer. *Carcinogenesis*, 19: 287 - 290.

Redgrave, T.G., 1999.
Chylomicrons, London: Arnold, Hodder Headline Group, 31-54.

Richter, E., Fichtl, B., and Schafer, S.G., 1982.

Effects of dietary paraffin, squalane and sucrose polyester on residue disposition and elimination of hexachlorobenzene in rats. *Chem. Biol. Interact*, 40: 335-344

Scislowski, V., Durand, D., Gruffat-Mouty, D., Motta, C., and Bauchart, D., 2004.

Linoleate supplementation in steers modifies lipid composition of plasma lipoproteins but does not alter their fluidity. *Br. J. Nutr*, 91: 575 - 584.

Shinitzky, M., 1984.

Membrane fluidity in malignancy adversative and recuperative. *Biochem Biophys Acta*, 738: 251-261.

Shinitzky, M., and Barenholz, Y., 1978.

Fluidity parameters of lipid regions determined by fluorescence polarisation. *Biochem. Biophys. Acta*, 515 : 367 - 394.

Shinitzky, M., and Inbar, M., 1976.

Microviscosity parameters and protein mobility in biological membranes. *Biochem. Biophys. Acta*, 433 : 133 - 149.

Spady, D.K., 1993.

Regulatory effects of individual w6 and w3 polyunsaturated fatty acids on LDL transport in the rat. *J. Lipid . Res* , 34 : 1337 - 1345.

Spector, A.A., and Yorek, M.A., 1985.

Membrane lipid composition and cellular function. *J. Lipid . Res*, 26 : 1015 - 1035.

Smith, T.J., Yang, G.Y., Seril, D.N., Liao, J., and Kim, S., 1998.

Inhibition of 4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone-induced lung tumorigenesis by dietary olive oil and squalene. *Carcinogenesis*, 19: 703 - 706.

Sola, R., Baudet, M., Motta, C., Maillé, M., Bargallo, M., Richard, J., and Jacotot, B., 1993.

Dietary monounsaturated fatty acids enhance cholesterol efflux from fibroblasts. Relation to fluidity, phospholipid fatty acid composition, overall composition and size of HDL3. *Arterioscler Thromb*, 13 : 958 - 966.

Sola, R., Baudet, M.F., Motta, C., Maille, M., Boisnier, C., and Jacotot, B., 1990.

Effects of dietary fats on the fluidity of human high-density lipoprotein: influence of the overall composition and phospholipid fatty acids. *Biochim. Biophys. Acta*, 1043: 43-51.

Stubbs, C.D., Kouyama, T., Kinoshita, K.J., and Ikegami, A., 1981.

Effect of double bonds on the dynamic properties of the hydrocarbon region of lecithin bilayers. *Biochemistry*, 20: 4257- 4263.

Sundram, K., Khor, H.T., and Onga, A.S.H., 1990.

Effect of dietary palm oil and its fractions on rat plasma and high density lipoprotein lipids. *Lipids*, 25 : 187-193.

Sundram, K., Hayes, K.C., and Siru, O.H., 1995.

Both dietary 18:2 and 16:0 may be required to improve the serum LDL/HDL cholesterol ratio in normocholesterolemic men. *J.Nutr. Biochem*, 6 : 179 -187.

Takada, R., Saitoh, M., and Mori, T., 1994.

Dietary gamma-linolenic acid-enriched oil reduces body fat content and induces liver enzyme activities relating to fatty acid beta-oxidation in rats. *J. Nutr*, 124: 469-474.

Tall, A. R., Costet, P., and Wang, N., 2002.

Regulation and mechanisms of macrophage cholesterol efflux. *J.Clin.Invest*, 110 : 899 - 904.

Talmud, P.J., Edwards, K.L., Turner, C.M., Newman, B., Palmen, J.M., Humphries, S.E., and Austin, M.A., 2000.

Linkage of the cholesteryl ester transfer protein (CETP) gene to LDL particle size: use of a novel tetranucleotide repeat within the CETP promoter, *Circulation*, 101: 2461-2466.

Titov, V.N., 1999.

Fatty acid transport in the blood by lipoproteins as macromolecules: facts and a hypothesis. *Usp. Fiziol .Nauk*, 30 : 23 - 37.

Toyoshima, K., Noguchi, R., Hosokawa, M., Fukunaga, K., Nishiyama, T., Takahashi, R., and Miyashita, K., 2004.

Separation of sardine oil without heating from Surimi waste and its effect on lipid metabolism in rats. *J. Agric. Food.Chem*, 52 : 2372 - 2375.

Trautwein, E.A., Kunath-Rau, A., Dietrich, J., Drusch, S., and Erbersdobler, H.F., 1997.

Effect of dietary fats in lauric, myristic, palmitic, oleic or linoleic acid on plasma, hepatic and biliary lipids in cholesterol fed hamsters. *Br. J. Nutr* , 77 : 605 - 620.

Trautwein, E.A., Rieckhoff, D., Kunath-Rau, A., and Erbersdobler, H.F., 1999.

Replacing saturated fat with PUFA-rich (sunflower oil) or MUFA-rich (rapeseed, olive and high oleic sunflower oil) fats resulted in comparable hypocholesterolemic effects in cholesterol fed hamsters. *Ann. Nutr. Metab*, 43 : 159 -172.

Uchida, K., Mizuno, H., Hirota, K., Takeda, K., Takeuchi, N., and Ishikawa, Y., 1983.

Effects of spinasterol and sitosterol on plasma and liver cholesterol levels and biliary and fecal sterol and bile acid excretions in mice. *Jpn. J. Pharmacol*, 33 : 103 -112.

Villasenor, I.M., and Domingo, A.P., 2000.

Anticarcinogenicity potential of spinasterol isolated from squash flowers. *Tetragenesis Carcinog Mutagen*, 20 : 99 -105.

Wolf, J.P., 1982.

Manuel d'analyse des corps gras d'origine marocaine. Azoulay, 3311.

Yamaguchi, T., Nakagawa, M., Hidaka, K., Yoshida, T., Sasaki, T., and Kuwano, M., 1985.

Potential by squalene of antitumor effect of 3-[(4-amino-2-methyl-5-pyrimidinyl)methyl]-1-(2-chloroethyl)-nitrosourea in a murine tumor system. Jpn. J. Cancer. Res, 76 : 1021-1026.

Yen, F.T., Deckelbaum, R.J., Mann, C.J., Marcel, Y.L., Milne, R.W., and Tall, A.R., 1989.

Inhibition of cholesteryl ester transfer protein activity by monoclonal antibody. Effects on cholesteryl ester formation and neutral lipid mass transfer in human plasma, J.Clin.Invest, 83:2018 - 2024.

Zarrouck, K., 1987.

Etude de corps gras d'origine marocaine. Thèse doctorat es science. Université Aix en Provence, France.

Zarrouck, K., Smoughen, S., and Maurin, R., 1987.

Etude de la pulpe du fruit de l'arganier (*Argania spinosa*) du Maroc : matière grasse et latex. Actes. Inst. Agro. Vet. Rabat, 7 : 17-22.

Annexe 1 : Fiche technique de la poudre de lait écrémé

Composition (g/100g de poudre de lait)

Protéines : 35.5 g

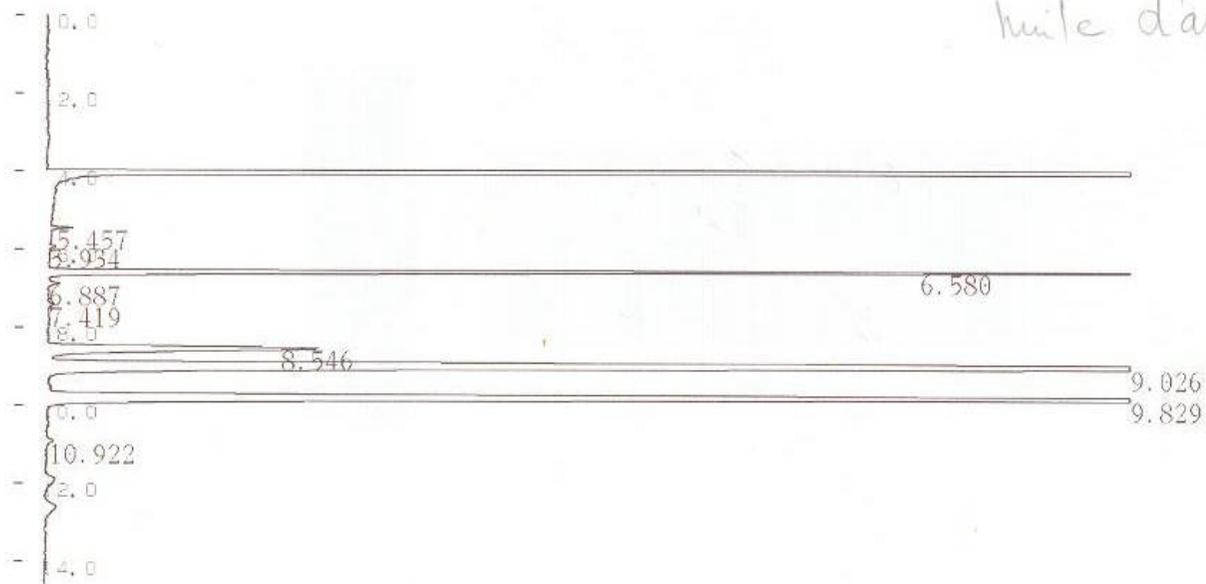
Glucides : 49.5 g

Lipides : 0.8 g

Minéraux : 7.5 g

Annexe 2 : Chromatographie en phase gazeuse de l'huile d'argan

C-R8A CHROMATOPAC CH=1 DATA=1:@CHRM1.C00 ATTEN= 2 SPEED= 5.0



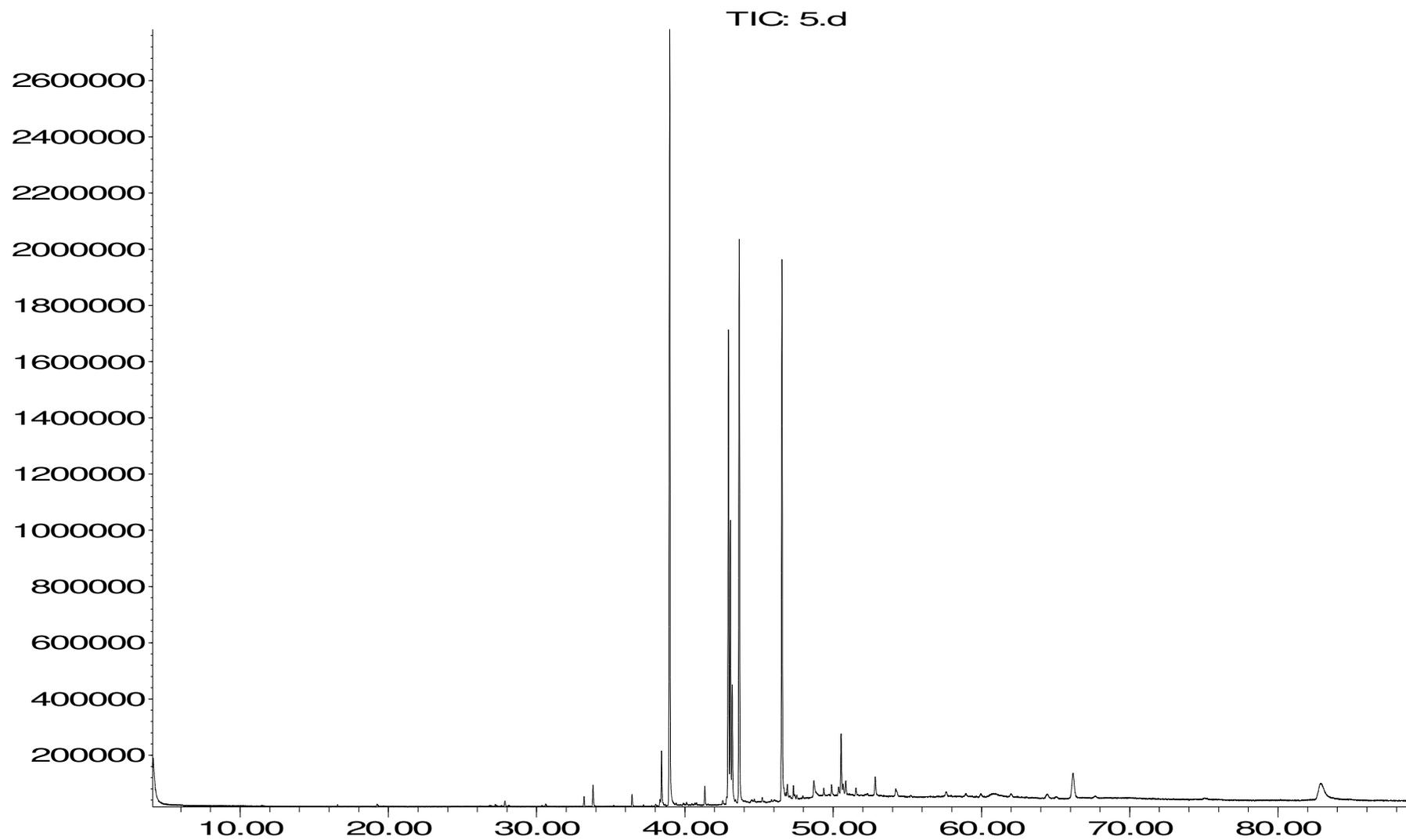
C-R8A CHROMATOPAC CH=1 Report No.=11 DATA=1:@CHRM1.C00 06/06/03 14:23:18

** CALCULATION REPORT **

CH	PKNO	TIME	AREA	HEIGHT	MK	IDNO	CONC	NAME
1	1	5.457	263	89			0.1679	14%
	3	6.58	21488	4930			13.7333	16%
	4	6.887	214	47	V		0.1367	16%
	6	8.546	9488	1071			6.0639	18%
	7	9.026	74219	9705	V		47.4346	18%
	8	9.829	50795	7081			32.4636	18%
TOTAL			156466	22922			100	

Annexe 3 : Spectres des esters méthylés des extraits lipidiques des homogénats hépatique de lot RHA

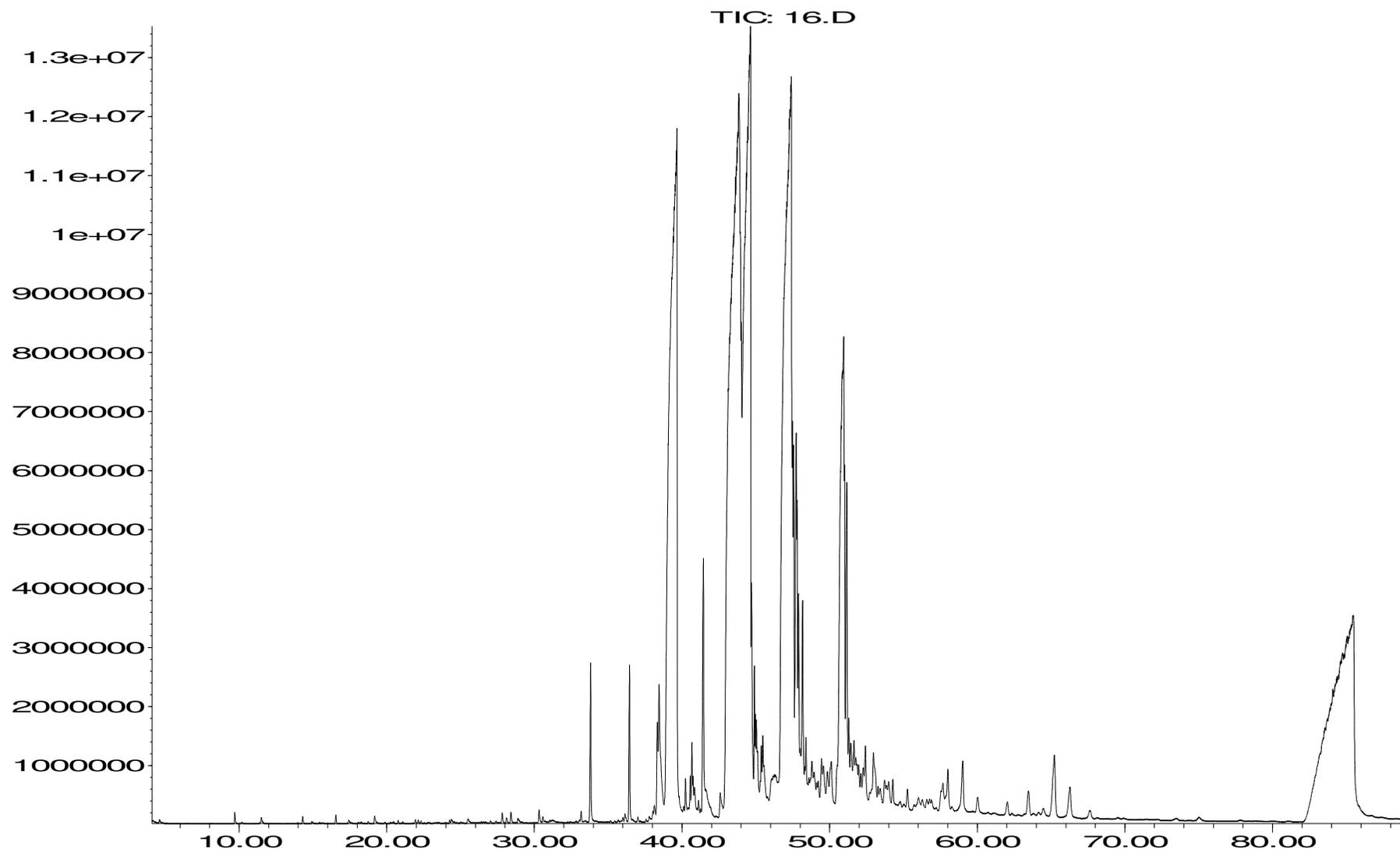
Abundance



Time→

Annexe 4 : Spectres des esters méthylés des extraits lipidiques des homogénats hépatique de lot RHO

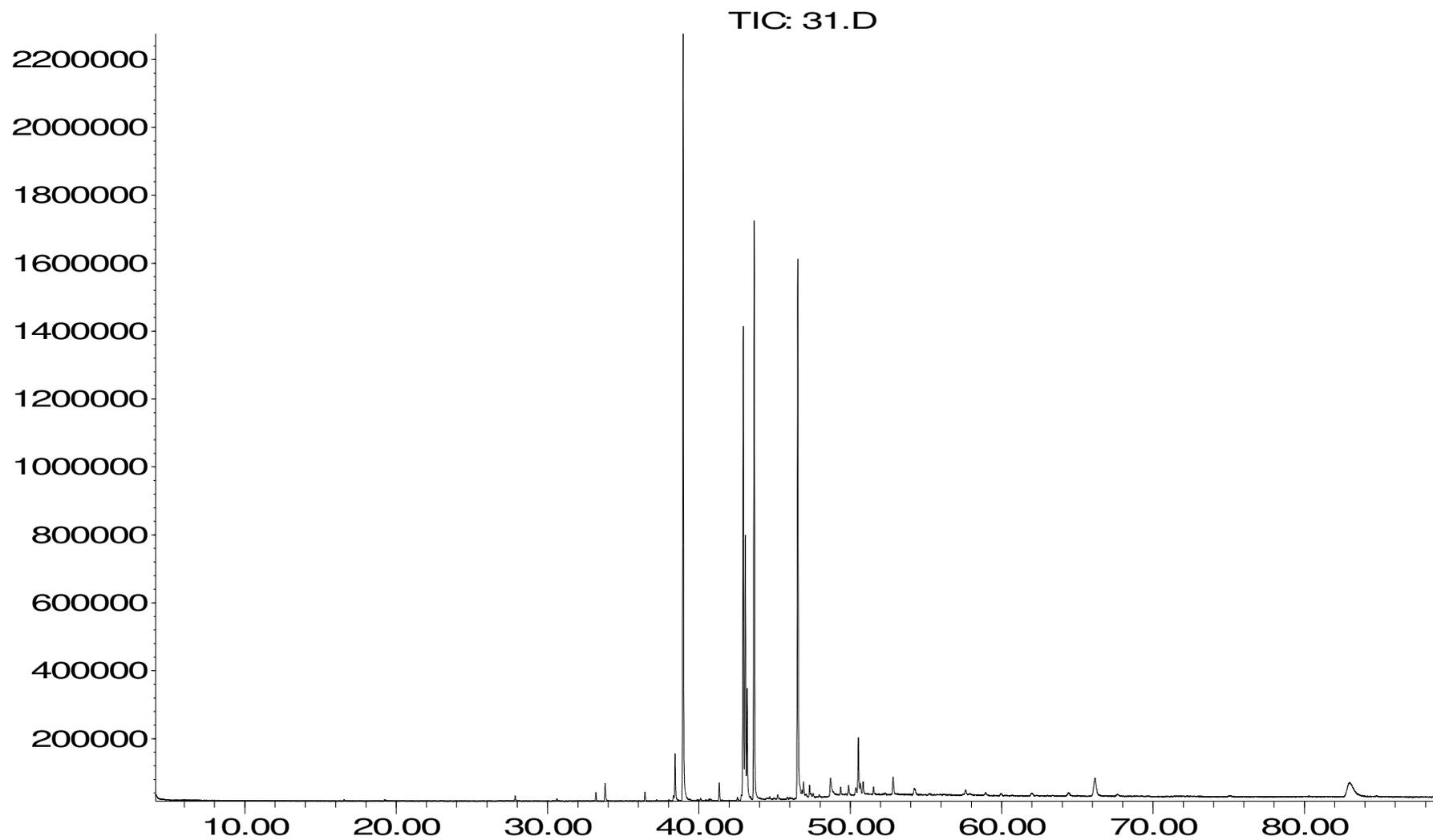
Abundance



Time-->

Annexe 5 : Spectres des eters méthylés des extraits lipidiques des homogénats hépatique de lot RT

Abundance



Time-->

