

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
INSTITUT NATIONAL AGRONOMIQUE D'EL HARRACH

THESE

Présentée par :

M. NIYONGABO Aloys

*En vue de l'obtention du Diplôme de
Docteur d'Etat en Sciences Agronomiques*

Thème

**INFLUENCE DE L'HUILE DE PALME SUR
LES FACTEURS SANGUINS
INDICATEURS DE LA THROMBOSE**

Soutenue le : 17/11/1999

- ASSAMI M.K.	Membres de jury :	Président
- YOUYOU. A	Maître de conférence	Rapporteur
- BELLAL. M	Professeur	Co-Rapporteur
- AIT AMAR. H	Maître de conférence	Examineur
- AMMOUCHE A.	Professeur	Examineur
- SADOON D.	Maître de conférence	Examineur
	Professeur	

Année 1998-1999

SOMMAIRE

INTRODUCTION	01
CHAPITRE I : TRANSPORT ET METABOLISME DES LIPIDES	04
1- Métabolisme des chylomicrons.....	04
2- Biosynthèse et métabolisme des VLDL.....	05
2-1- Synthèse des triglycérides des phospholipides et des VLDL.....	06
2-2- Métabolisme des VLDL.....	06
3- Biosynthèse et métabolisme des LDL.....	07
3-1- Biosynthèse des LDL.....	07
3-2- Métabolisme des LDL.....	08
4- Biosynthèse et métabolisme des HDL.....	11
4-1- Formation des HDL.....	11
4-2- Métabolisme des HDL.....	11
4-3- Mécanismes d'acquisition et de retrocession du cholestérol par les HDL.....	12
CHAPITRE II : LES CAUSES DES MALADIES CARDIO-VASCULAIRES ET LEURS PREVENTIONS	14
1- Nutrition et physiopathologie de l'athérosclérose et la thrombose.....	14
2- Nutrition et physiopathologie de la thrombose.....	15
3- Peroxydation des acides gras polyinsaturés.....	16
4- Oxydation des lipoprotéines de basse densité.....	17
4-1- Mécanismes d'oxydation.....	18
4-2- Athérogénicité des lipoprotéines de basse densité.....	19
4-3- Modification de l'apo B.....	20
5- Rôle protecteur des HDL.....	21
6- Relation entre les lipoprotéines, leurs apolipoprotéines et l'athérosclérose.....	21
7- Rôles des thromboxanes et des prostacyclines dans la thrombose pariétale.....	23
7-1- Biosynthèse et propriétés.....	23
7-2- Thrombose pariétale. Mécanisme d'action des thromboxanes et prostacyclines.....	25
8- Biochimie et rôle des acides gras en C20.....	27
9- Importance des acides gras polyinsaturés en n-3 dans la prévention des risques cardio-vasculaires.....	28
9-1- Effet hypotriglyceridémiant des AGPI de la famille n-3.....	29
9-2- Les AGPI n-3 dans les processus thrombotiques et l'athérosclérose.....	31
10- Rôle protecteur des composés vitaminiques dans la prévention des pathologies cardio-vasculaires cas des tocophérols et des tocotriénols.....	33
CHAPITRE III : MATERIEL ET METHODES	38
1- Expérimentation animale.....	38
1-1- Méthodologie expérimentale.....	38
1-2- Sacrifices et prélèvement sanguins.....	41
2- Expérimentation sur les volontaires humains.....	42
2-1- Choix et sélection des volontaires.....	42
3- Analyse des fractions lipidiques et des apolipoprotéines des échantillons sanguins.....	44
3-1 Analyse des acides gras.....	44
3-2- Analyse des apolipoprotéines.....	45
3-2-1- Analyse des Apo A ₁ et Apo B.....	45
3-2-2- Réactions chimiques.....	46
3-2-3- Réactifs utilisés.....	46
3-2-4- Analyses des acides gras des lipoprotéines plasmatiques par chromatographie en phase gazeuse (CPG).....	46

3-2-5- Analyses statistiques.....	47
ABREVIATIONS	
CHAPITRE VII : RESULTATS ET DISCUSSIONS.	48
I- Evolution des paramètres lipémiques chez le rat (F0).....	48
I-1- Evolution du cholestérol total.....	49
I-2- Evolution du cholestérol LDL.....	49
I-3 - Evolution du cholestérol HDL.....	49
I-4- Evolution du cholestérol VLDL.....	50
I-5 Evolution des triglycérides.....	50
I-6- Evolution des apoprotéines (A1 et B).....	50
I-7- Evolution des rapports HDL/LDL et ApoA1/ApoB.....	51
II- Evolution des paramètres de la lipémie du F1.....	52
II-1- Cholestérol total.....	52
II-2- Evolution des LDL.....	52
II-3- Evolution des HDL.....	52
II-4- Evolution des VLDL.....	53
II-5- Evolution de la triglyceridémie.....	53
II-6- Etude du rapport HDL/LDL.....	53
II-7-Evolution du rapport Apo A1/ApoB.....	53
II-8 Comparaison des facteurs lipémiques étudié entre les rats F0 et F1.....	54
III- Effet des différents régimes sur la croissance.....	59
IV- Discussion et observation sur les résultats obtenus sur expérimentation animale.....	60
V- Résultats de l'expérimentation sur de volontaires humains.....	64
V-1-Evolution des paramètres lipémiques chez des jeunes volontaires normocholesterolémique... ..	64
V-1-1- Evolution de la cholestérolémie.....	64
V-1-2-Evolution du cholestérol - LDL.....	64
V-1-3-Evolution du cholestérol HDL.....	64
V-1-4-Evolution de la fraction VLDL-CS.....	65
V-1-5-Etude du profil en triglycérides.....	65
V-1-6-Evolution des Apo A1.....	65
V-1-7-Evolution des Apo B.....	65
V-1-8-Evolution des rapports HDL/LDL et Apo A1/Apo B.....	66
VI- Discussion et interprétation des résultats obtenus en expérimentation humaine.....	71
CONCLUSION GENERALE	75
BIBLIOGRAPHIE	78
ANNEXE	

RESUME

**INFLUENCE DE L'HUILE DE PALME SUR LES FACTEURS
SANGUINS INDICATEURS DE LA THROMBOSE.**

La lésion d'une paroi vasculaire, quel que soit son mécanisme, est l'événement initial et essentiel qui déclenche la formation d'une thrombose. L'interaction des composants du sang et en particulier des plaquettes, au niveau d'une lésion de la paroi vasculaire entraîne une succession de réaction du sang avec l'endothélium altéré. Cette lésion de l'endothélium est l'étape initiale du développement des thromboses. Elle permet l'activation de la coagulation et la mise à nu du sous-endothélium auquel les plaquettes vont adhérer.

La nutrition est impliquée à toutes les étapes de l'athérosclérose et de la thrombose : au niveau du métabolisme des lipoprotéines, des processus d'oxydation des lipoprotéines, des mécanismes de l'agrégation plaquettaire, de la fibrinolyse et de la relaxation endothéliale. Des études de prévention primaire ou secondaire et des études de régression confirment l'intérêt de la nutrition dans une politique de santé publique et dans la prévention et le traitement de ces affections.

L'huile de palme bien que contenant 50% d'acides saturés ne favorise pas l'athérosclérose et la thrombose. Ce phénomène proviendrait des isomères de la vitamine E.

Nos expériences sur les animaux et chez l'homme montrent clairement que l'huile de palme, ne se comporte pas comme une huile saturée.

Ce travail a permis de dissocier parmi les effets nutritionnels et de tolérance métabolique de l'huile de palme, ceux qui reviennent aux acides gras constitutifs et ceux qui relèvent des constituants de l'insaponifiable et en particulier des tocotriénols et des carténoïdes. Ces éléments, une fois installés dans les membranes du plasma sont susceptibles d'avoir une influence sur la fluidité des membranes et, par conséquent, sur son fonctionnement.

Deux hypothèses sont avancées pour expliquer l'absence d'effet hypercholestérolémiant de cette huile fortement saturée :

- 1/ L'effet de la forte teneur en acides gras monoinsaturés (AGMI) et en particulier de l'acide oléique.
- 2/ Les effets spécifiques des constituants de l'insaponifiable qui pourraient être les tocotriénols (T3), présents en quantité particulièrement élevée dans l'huile de palme vierge ($\cong 1000\text{ppm}$)

L'huile de palme vierge et l'huile de poisson riche en acides gras de la famille n-3 ; l'acide eicosapentaénoïque (EPA : 20 : 5 n-3) et l'acide docosahexaénoïque (DHA : 22 : 6 n-3) ont montré une augmentation du rapport Apo A1/Apo B avec un effet de synergie lorsqu'ils sont combinés dans un même régime. Le même effet est observé avec le rapport HDL-C / LDL-C

Réciproquement, l'huile de palme raffinée a montré un effet opposé sur les mêmes paramètres plasmatiques.

Mots clés: AGPI, Huile de palme, Rat, Homme, Apolipoprotéines.