



RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD TLEMÇEN



**FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE LA
TERRE ET DE L'UNIVERS**

DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE, PHYSIOPATHOLOGIE ET BIOCHIMIE

DE LA NUTRITION



MÉMOIRE EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLÔME

DE MASTER EN BIOLOGIE

OPTION : PHYSIOLOGIE CELLULAIRE ET PHYSIOPATHOLOGIE

THÈME

**EFFETS DES ALGUES VERTES SUR LE
CONTENU LIPIDIQUE ET PROTÉIQUE DES
ORGANES CHEZ LE RAT OBÈSE**

Présenté par : BAHAMMOU Ahmed

Soutenue le: 09 juin 2014

Devant le jury composé de:

Présidente:	MERZOUK H	Professeur	Université de Tlemcen
Examinatrice:	BOUANANE S	Maître de Conférences A	Université de Tlemcen
Promotrice:	BABA-AHMED F.Z	Maître de Conférences A	Université de Tlemcen

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2013-2014

Dédicace

À l'aide de Dieu tout puissant, Nous avons pu réaliser ce modeste travail que je dédie :

Aux êtres les plus chers qui ont sacrifiés leurs vies pour mon bonheur, qui ont été toujours à mes côtés, dans la joie comme la tristesse, mes parents que j'aime énormément, pour leur soutien durant toute ma vie, que Dieu les protège.

À mes frères Rachid et Ismail

À mes sœurs

À mes neveux et mes nièces

À toute ma famille.

À mon encadreur M^{me} : BABA-AHMED F.Z

À tous les enseignants qui ont contribué à mon apprentissage surtout à M^{me} : DAMERDJI A

Au comité de masjid El-bachir el-ibrahimi

*À tout mes amis et mes camarades et la promotion de Master 2
Physiologie cellulaire et physiopathologie.*

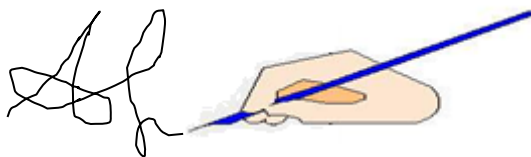
Et à ceux qui m'ont donné un coup de main

Et pour tous les proches de mon cœur

Et pour tous ceux qui aiment la science.

BACHAMOU

Ahmed





Remerciement

En premier lieu, je tiens à remercier le Dieu tout puissant qui m'a donné la force et le courage d'aller jusqu'au bout de mes études.

Merci et mille fois merci, à mes très chers parents pour tout le soutien moral que vous m'avez apporté durant ces dernières années de formation.

*Un remerciement spécial pour mon encadreur Docteur **M^{me} : BABA AHMED F.Z.** Maitre de conférences A à l'Université de Tlemcen qui m'a beaucoup aidé et retenu la longue de la rédaction de ce mémoire et qui m'a orienté avec ses conseils judicieux et surtout merci pour sa patience. Merci pour votre gentillesse, vos précieux conseils et votre soutien à tous les instants, soyez rassuré de ma profonde gratitude et ma respectueuse considération vos qualités scientifiques et humaines resteront à jamais pour moi l'exemple.*

*Je remercie chaleureusement **M^{me} : MERZOUK H.** professeur, au département de Biologie à l'université de Tlemcen, directrice du laboratoire PPABIONUT, de m'avoir fait l'honneur de présider le jury de ce mémoire. Je la remercie également pour sa compréhension. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.*

*Mes sincères remerciements vont également à Docteur **M^{me} : BOUANANE S,** Maitre de conférences A à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, des Sciences de la terre et de l'univers, département de Biologie, Université Abou Bekr Belkaid de Tlemcen, d'avoir accepté de juger et d'examiner ce travail. Qu'elle trouve ici l'expression de mon entière reconnaissance.*

Je remercie également de tout mon cœur tous les enseignants qui ont contribué à mon apprentissage depuis mon jeune âge à ce jour, et je leur adresse mes sentiments respectueusement reconnaissant pour tout le savoir qu'ils m'ont prodigué.

Mes remerciements vont également à toute l'équipe de laboratoire de la Physiologie, Physiopathologie et de la Nutrition à la faculté SNVTU, Département de Biologie, Université Abou bekr Belkaid de Tlemcen.

Enfin je remercie tous ceux qui ont contribué de près ou de faire à l'aboutissement de ce modeste travail.



Abréviations

AG : Acide Gras

AGNE : Acide Gras Non Estérifié

AGPI : Acide Gras Poly Insaturé

BDI: Bretagne Développement Innovation

CA: lot de rats expérimentaux consommant le régime Cafeteria enrichie en Algues vertes

CETP : Cholestérol-Ester Transfer Protein

CNRS : Centre de la Recherche Scientifique

CS : lot de rats expérimentaux consommant le régime Cafeteria plus le Standard commercial

DHA : Acide Docosahexaénoïque

EDTA : Acide Ethylène Diamine Tétracétique

EPA : Acide Eicosapentaénoïque

ES : Erreur Standard

HDL : Lipoprotéine de Haute Densité

HTA : Hyper Tensions Artérielle

IMC : Indice de Masse Corporelle

LCAT : Lecithine Cholestérol Acyl-Transférase

LDL : Lipoprotéine de basse Densité

LH : Lipase Hépatique

LPL : Lipo-Protéine Lipase

LRT : Lipoprotéines Riches en Triglycérides

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONAB: Office Nationale d'Aliment de Betail

PPABIONUT: Physiologie, Physio-Pathologie, Biochimie et de la Nutrition Université de Tlemcen.

SDS : Sodium Dodecyl Sulfate

SM : Syndrome Métabolique

SNC : Système Nerveux Central

TA : lot de rats Témoins consommant le régime standard commercial supplémenté en Algues vertes

TG : Triglycéride

VLDL : Very-Low-Density Lipoprotein : Lipoprotéines de très faible densité

Liste des figures

Figure 1. métabolisme des lipoprotéines riche en triglycérides	6
Figure 2. Métabolisme hépatique des acides gras	9
Figure 3. Nannochloropsis souche gaditane	15
Figure 4. Évolution de poids corporel (g), et la nourriture ingérée (g/j/rat) chez les rats témoins et expérimentaux.....	22
Figure 5. Poids relatif des organes chez les rats témoins et expérimentaux.....	23
Figure 6. Teneurs en cholestérol total (mg /gde tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.....	25
Figure 7. Teneurs en triglycérides (mg /g de tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.....	26
Figure 8. Teneurs en protéines totales (mg /gde tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.	27
Figure 9. Teneurs en lipides totaux (mg /gde tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.....	29

Liste des tableaux

Tableau 1. Classification du poids et de l'obésité en fonction de l'IMC	11
--	----

Liste des tableaux en annexes

Tableau A1. Evolution de poids corporel (g), et la nourriture ingérée (g/j/rat) chez les rats témoins et expérimentaux.....	46
Tableau A2. Poids relatif des organes chez les rats témoins et expérimentaux	47
Tableau A3. Teneurs en cholestérol total (mg /gde tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.....	48
Tableau A4. Teneurs en triglycérides (mg /g de tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.....	49
Tableau A5. Teneurs en protéines totales (mg /gde tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.....	50
Tableau A6. Teneurs en lipides totaux (mg /gde tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.....	51
Tableau A7. Algues les plus utilisés dans domaine de la santé.....	52

Sommaire

Introduction	1
État actuel sur le sujet	
I. Généralités sur l'obésité	4
1 L'obésité	4
2 Alimentation et obésité	4
3 Le métabolisme lipidique chez les obèses	4
3-1 Rappel sur le métabolisme normal	4
3-2 Interaction entre obésité et métabolisme lipidique	5
4 Le métabolisme protéique chez les obèses	7
5 Obésité et organes	8
5-1 Le tissu adipeux	8
5-2 Le foie	8
5-3 le Cerveau	10
5-4 le Muscle	10
5-5 l'Intestin	10
6 Détermination de l'obésité grâce à l'IMC	11
II. Généralités sur les algues vertes	12
1 Algues	12
1-1 Micro algues	12
1-2 Macro algues	12
2 Les factures de répartition selon la nature et la pigmentation	12
3 Nannochloropsis	13
III. Effets des algues sur la santé humaine	13
1 Minéraux	13
2 Fibres	13
3 Les omégas 3 et 6	14
4 Autres nutriments	14
Action thérapeutique (Bénéfices potentiels pour la santé)	14
Matériels et méthodes	
1 Protocole expérimental	19
2 Préparation des régimes	19
3 prélèvement des organes	20
3-1 Analyses biochimiques	20

3-1-1 Dosage du cholestérol total	20
3-1-2 Dosage des triglycérides	20
3-1-3 Détermination des teneurs en protéines totales	20
3-1-4 Dosage des lipides totaux	21
3-2 Analyse statistique Analyse biologique	21
Résultats et interprétation	
1 Évolution de poids corporel (g), et la nourriture ingérée (g/j/rat) chez les rats témoins et expérimentaux	23
2 Poids relatif des organes chez les rats témoins et expérimentaux.....	23
3 Teneurs en cholestérol total (mg /gde tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.....	26
4 Teneurs en triglycérides (mg /g de tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux	26
5 Teneurs en protéines totales (mg /gde tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux	26
6 Teneurs en lipides totaux (mg /gde tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux	30
Discussion générale	33
Conclusion générale	39
Références bibliographiques	41
Annexes	48



Introduction

Les algues ont elles une place en nutrition ? L'algue est un aliment traditionnel qui présente un intérêt nutritionnel connu et exploitée depuis de nombreuses années par les populations du Sud-Est asiatique. La consommation d'algues est traditionnelle dans les pays d'Extrême-Orient (Japon, Chine, Corée), où la consommation directe constitue le débouché principal pour la production d'algues qui sont essentiellement cultivées.

Sur les 15 millions de tonnes d'algues produites chaque année dans le monde, 75 % sont destinées à l'alimentation la majorité (près de 63 %) étant produite par la Chine (**Demoulain et Leymergie, 2009**).

Selon (**BDI, 2012**), la France produit annuellement 71 000 tonnes d'algues, ce qui la situe au 10^{ème} rang mondial. Elle consomme environ 180 000 en équivalent frais d'algues essentiellement utilisées dans l'industrie des colloïdes alimentaires présente en Bretagne, ce qui la place au 9^{ème} rang mondial.

Les algues sont des plantes aquatiques chlorophylliennes. Il en existe deux catégories : les micro-algues, unicellulaires, et la macro algues, pour la plupart fixées sur les fonds marins. Trois classes d'algues peuvent être distinguées selon la nature de leurs pigments : les algues brunes, les algues rouges et les algues vertes (**Jiménez-Escrig et Sanchez-Muniz, 2000**).

Les algues occupent une place importante dans la découverte de nouveaux médicaments. On estime que près de 50% des agents thérapeutiques utilisés actuellement proviennent de sources naturelles (plantes, champignons, animaux, algues, etc.) (**Balunas et Kinghorn, 2005 ; Lioret, 2010**).

Les résultats actuels montrent que certaines des algues étudiées ont des effets potentiellement bénéfiques pour une utilisation en alimentation humaine et sont considérées comme véritables « légumes de la mer » composés de 70 % à 90 % d'eau, soit moins que les légumes terrestres

La valeur nutritionnelle des algues peut s'expliquer en grande partie par la présence conjointe de trois grandes catégories de composants (fibres, minéraux et protéines), mais également par la présence de métabolites présentant ainsi des propriétés anti oxydantes et antiradicalaires tels que caroténoïdes, polyphénols, vitamines ou acides gras polyinsaturés, qui pourraient être mises à profit dans la prévention ou le traitement de maladies dégénératives

comme certaines formes de cancer, maladies cardiovasculaires, ophtalmiques, diabète ou obésité liées au stress oxydatif (**Lahaye et Kaeffer, 1997**).

En effet, l'obésité est une maladie multifactorielle qui se caractérise par un excès de masse grasse avec des conséquences négatives pour la santé physique, psychique et des conséquences sociales. Elle est devenue la première maladie « inflammatoire » non infectieuse de l'histoire de l'humanité. C'est une véritable épidémie, qui frappe aussi bien les pays industrialisés que les pays en voie de développement. Selon les dernières estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (**OMS, 2011**), 1,6 milliards d'adultes de plus de 15 ans seraient en surpoids, et 400 millions seraient obèses (**OMS, 2006**).

Les données épidémiologiques suggèrent qu'une alimentation riche en graisses favorise le développement de l'obésité et qu'il existe une corrélation directe entre la ration lipidique et le degré d'obésité (**Golay, 1998**). De plus, l'obésité entraîne des troubles de la santé dont les principaux sont le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, l'excès de lipides dans le sang (dyslipidémie), les atteintes cardiovasculaires, le syndrome d'apnée du sommeil, l'arthrose et certaines formes de cancers (**Ndiaye, 2007; Ciangura, 2010 ; Baccar et al ., 2011**).

En effet, certaines flores bactériennes intestinales favorisent l'absorption de nutriments et produisent des substances qui augmentent le stockage d'énergie dans les cellules graisseuses. Au niveau cellulaire, l'obésité résulte d'un déséquilibre du bilan d'énergie aboutissant à une accumulation des réserves sous forme de triglycérides dans différents dépôts de l'organisme. Il s'agit d'une pathologie d'un organe le tissu adipeux et de ses relations avec l'ensemble de l'organisme (cerveau, foie, muscles, etc.). L'obésité devient une maladie du tissu adipeux retentissant sur le reste de l'organisme (**Basdevant, 2011**).

Pour mieux comprendre l'effet bénéfique des acides gras polyinsaturés de type oméga-3 et oméga-6 contenus dans les algues vertes sur l'obésité et le désordre métabolique associé, nous avons utilisé un modèle animal d'obésité expérimentale et nutritionnelle, le rat « Wistar » soumis à différents régimes : un régime hypercalorique et hyperlipidique, nommé régime Cafeteria et un régime supplémenté en algues vertes riche en acides gras polyinsaturés (oméga-3 et oméga-6).

Notre objectif principal est de déterminer le contenu protéique et lipidique au niveau de certains organes : foie, tissu adipeux, muscle gastromusculaire, cerveau et intestin de rats *Wistar* nourris au régime cafeteria enrichi en algues vertes.

État actuel

sur le sujet

I- Généralités sur l'obésité

1- L'obésité

L'obésité est une maladie multifactorielle qui se caractérise par un excès de masse grasse avec des conséquences négatives pour la santé physique, psychique et des conséquences sociales. Elle est devenue la première maladie « inflammatoire » non infectieuse de l'histoire de l'humanité. C'est une véritable épidémie, qui frappe aussi bien les pays industrialisés que les pays en voie de développement. Selon les dernières estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (**OMS, 2011**), 1,6 milliards d'adultes de plus de 15 ans seraient en surpoids, et 400 millions seraient obèses (**OMS, 2006**).

Plusieurs études chez l'homme et l'animal, ont prouvé que les facteurs environnementaux incluant la sédentarité et le régime alimentaire hypercalorique/hyperlipidique jouent un rôle important dans l'augmentation rapide de la prévalence de l'obésité et l'apparition de dysfonctionnement métabolique qui touche majoritairement tous les organes du corps de façon directe ou indirecte (**Dubern et Clément, 2006 ; Jourdan et Degrace, 2011; Gremeaux et Bouillet, 2012**).

2- Alimentation et obésité

La cause fondamentale de l'obésité ou du surpoids est un déséquilibre énergétique entre les calories consommées et dépensées. Au niveau mondial, on assiste à une grande consommation d'aliments très caloriques riches en graisses et en sucres mais pauvres en vitamines, en minéraux, en micronutriments, et une baisse de l'activité physique (**OMS, 2011**).

3- Le métabolisme lipidique chez les obèses

3-1 Rappel sur le métabolisme normal

Les lipides sont des substances organiques hétérogènes, insolubles dans l'eau mais solubles dans les solvants organiques. Elles sont formées d'acide gras unis à d'autres molécules telles que glycérol, cholestérol et certains alcools particuliers. Ces différents constituants jouent un rôle énergétique structural et fonctionnel (**Voet et Voet, 2005**).

En effet, le transport des lipides endogènes et/ou exogènes dans le sang, leur distribution aux divers tissus et organes pour l'utilisation ou stockage est effectué par des macromolécules complexes de forme sphérique appelée "lipoprotéines" résultant de l'association des protéines spécifiques ou apolipoprotéines et de différents lipides

[phospholipides, cholestérol libre (monocouche périphérique), triglycérides et esters de cholestérol (noyau central)] (Voet *et* Voet, 2005) (figure 1).

Ces derniers comprennent plusieurs familles de lipoprotéines différentes, qui ont une composition lipidique et apoprotéique variable, tant qualitativement que quantitativement. (Schaefer *et* Levy, 1985 ; Saile *et* Taki, 2007). Ainsi, le métabolisme des lipoprotéines est un processus complexe impliquant de nombreuses réactions qui contrôlent la synthèse des lipides et des apoprotéines, l'assemblage et la sécrétion des lipoprotéines, leurs catabolismes et leurs utilisations au niveau des tissus (Chapman, 1982). Le foie assure la synthèse de 90% de l'ensemble des lipoprotéines, le reste étant synthétisé par l'intestin. De plus, il sécrète des enzymes telles que la lipase hépatique, la "lecithine cholestérol acyl-transférase"(LCAT) et la "cholestérol-ester transfer protein" (CETP), qui sont indispensables au métabolisme des lipoprotéines (Polonovski, 1989 ; Gaw *et al.*, 2004).

Lors d'un repas, les lipides alimentaires, constitués de triglycérides sont absorbés dans les entérocytes au sein desquelles ils s'associent à des apoprotéines pour constituer les chylomicrons natifs qui passent dans la lymphe puis dans le sang. De ce fait, les chylomicrons plasmatiques sont épurés dans 90% de leurs triglycérides par la lipoprotéine lipase (LPL d'origine musculaire et/ou adipeuse). Les triglycérides hydrolysés sont utilisés soit comme substrats énergétiques par les cellules musculaires soit réestérifiés dans les cellules adipeuses sous forme triglycérides (Nuoffer, 2005) (figure 1).

En effet, les chylomicrons libèrent des constituants de surface qui rejoignent le pool des HDL (naissantes). Les particules résiduelle appelées remnants de chylomicrons sont rapidement fixées par le foie grâce à un récepteur spécifique de l'apoprotéine E, puis leur catabolisme se poursuit sous l'action de la lipase hépatique (Petit, 2007).

3-2 Interaction entre obésité et métabolisme lipidique

Le tissu adipeux joue un rôle essentiel dans la régulation de l'équilibre énergétique de l'organisme par son rôle de stockage d'énergie et sa capacité à mobilisé cette énergie. C'est un tissu complexe qui contient en plus de cellules graisseuses (les adipocytes), des vaisseaux, des nerfs et des cellules immunitaire en particulier des macrophages impliqués dans l'inflammation du tissu associée à l'obésité. Ces cellules libèrent dans la circulation sanguine des acides gras et des adipokines qui contribuent à l'installation d'une résistance à l'action de L'insuline qui est à l'origine des troubles métaboliques liées à l'obésité (Ailhaud, 1998; Langin, 2009).

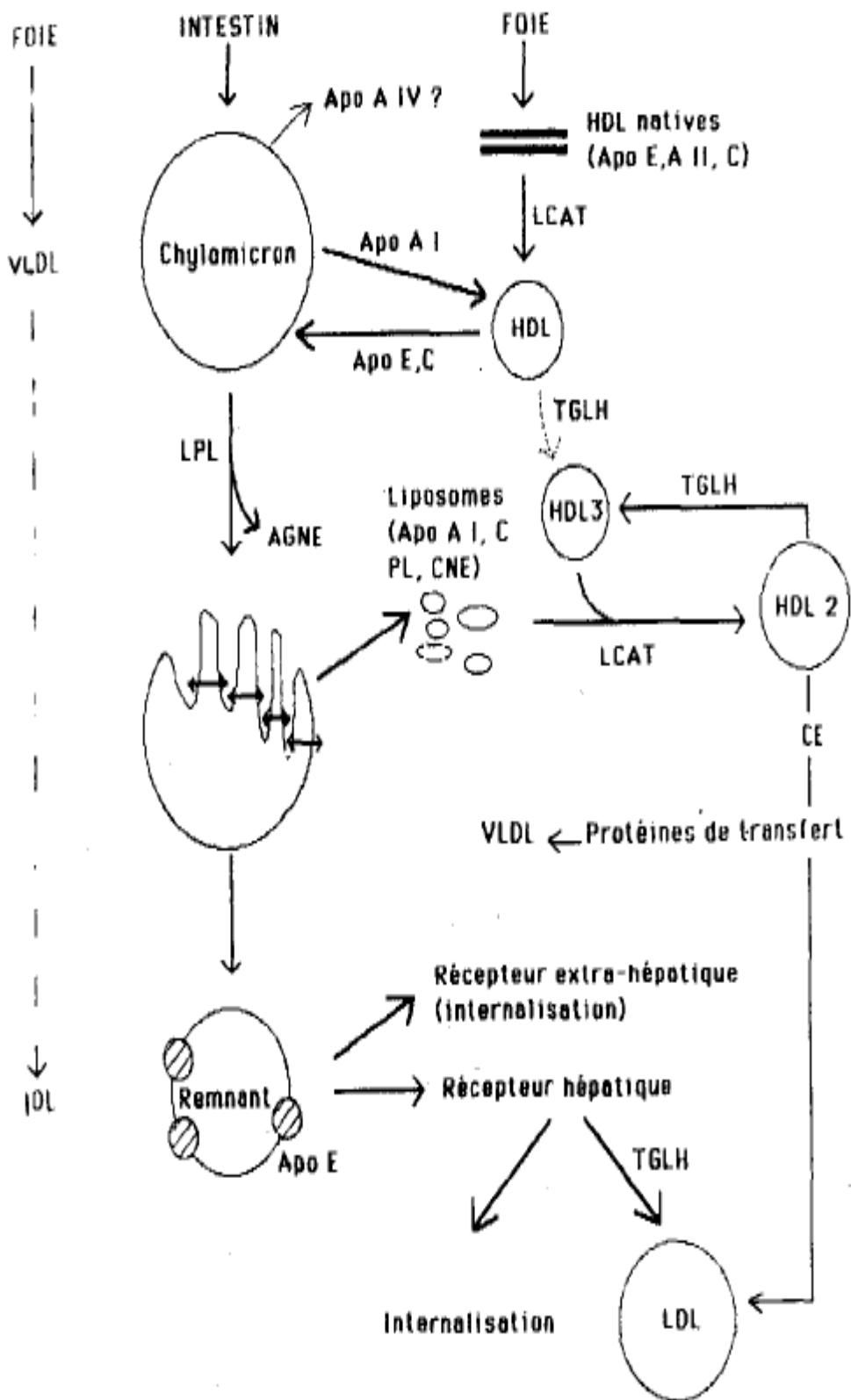


Figure 1. Métabolisme des lipoprotéines riche en triglycérides (Remy *et al.*, 1988).

Chez les obèses, une masse plus importante de tissus adipeux favorise une lipolyse accrue entraînant une surabondance d'acides gras libres circulants. En effet, lorsqu'ils atteignent les tissus sensibles à l'action de l'insuline, les acides gras excédentaires provoquent une insensibilité à l'insuline. En outre, dans le foie, les acides gras libres excédentaires provoquent une hausse de la production de glucose, de triglycérides et la sécrétion de lipoprotéines de très basse densité (VLDL). Les troubles des Lipides/lipoprotéines associés incluent des réductions du cholestérol HDL et une hausse de la densité des lipoprotéines de basse densité (LDL) (**Petersen *et al.*, 2004 ; Robert *et Scott*, 2007**).

En outre, les hypertriglycéridémie principalement dues à la masse de tissu adipeux, relèvent d'une augmentation de la production des lipoprotéines riches en triglycérides (LRT : les chylomicrons, VLDL, et leurs remnants). L'augmentation du "pool" des LRT favorise les échanges de triglycérides et de cholestérol entre ces lipoprotéines d'une part et les HDL et les LDL d'autres parts sous l'action d'une protéine de transfert du cholestérol, la CETP (cholestérol-ester transferprotein). Les LDL s'enrichissent en triglycérides et sous l'action de la lipase hépatique (LH), se transformant en LDL petites et denses qui est les principaux facteurs lipidiques de risque vasculaire (figure 2). Ainsi, l'excès de triglycérides dans les VLDL et leurs remnants favorise un transfert net de triglycéride vers les HDL et un transfert de cholestérol des HDL vers les remnants de VLDL entraînant une altération quantitative des VLDL avec une baisse du HDL-cholestérol (**Gotto, 1998 ; Ziegler *et al.*, 1998 ; Chanu, 1999**).

4- Le métabolisme protéique chez les obèses

Les changements métaboliques et structurels dans le muscle squelettique qui accompagnent l'obésité sont souvent associés avec le développement de la résistance à l'insuline. Les premiers événements dans la pathogenèse de cette maladie sont considérés comme une accumulation de lipides dans le muscle squelettique en raison de la capacité musculaire émoussée pour oxyder les acides gras. L'infiltration graisseuse est également associée à la modification de la typologie des fibres musculaires, diminution de la masse musculaire et troubles de la force musculaire. Ainsi, en raison de l'obésité, la mobilité et la qualité de la vie sont touchés, et c'est en partie en raison de déficiences quantitatives et qualitatives dans le muscle squelettique. En outre, la résistance à l'insuline associée à l'obésité résulte non seulement dans l'utilisation déficiente du glucose stimulée par l'insuline, mais a également des conséquences néfastes sur le métabolisme des protéines au niveau du muscle squelettique et le niveau de l'ensemble du corps (**Guillet, 2012**).

5- Obésité et organes

La régulation du métabolisme intermédiaire résulte de la mise en jeu de deux mécanismes, l'un hormonal, l'autre nerveux. Ces deux systèmes interagissent de manière coordonnée en modulant directement le métabolisme au niveau de certains organes (foie, muscles, tissus adipeux) et en régulant indirectement la sécrétion de différentes hormones, principalement les hormones pancréatiques mais également l'activité endocrine des tissus adipeux (**Vernon et Trayhurn, 2001; Kreier et al., 2002**).

5-1 Le tissu adipeux

Le tissu adipeux (masse grasse) est un tissu conjonctif spécial contenant des cellules graisseuses, appelées « adipocytes ». Assurant le stockage des graisses, riches en énergie. Le tissu adipeux est aussi une source importante d'hormones, ces molécules assurent des rôles multiples dans l'organisme, complémentaires de ceux de l'insuline.

Au cours de l'obésité, l'augmentation de la masse adipeuse modifie la production de la plupart des adipokines, participant ainsi aux altérations métaboliques et aux pathologies associées à l'obésité comme le diabète de type 2 (**Dray et al., 2008 ; Jourdan et Degrace, 2011**).

5-2 Le foie

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

Chez les obèses, le flux d'acides gras parvenant au foie est augmenté, en raison de l'augmentation de masse de tissu adipeux et d'une diminution de l'effet antilipolytique de l'insuline. En phase postprandiale, les triglycérides provenant de l'alimentation sont transportés par les chylomicrons. Dans les phases inter prandiales, les acides gras proviennent essentiellement du tissu adipeux (lipolyse). Un excès de graisse alimentaire ou d'acides gras provenant du tissu adipeux peut entraîner un engorgement hépatique en triglycérides (figure 2) (**Quilliot et al., 2011**).

La figure 02, expliqué d'une manière générale le métabolisme hépatique des acides gras.

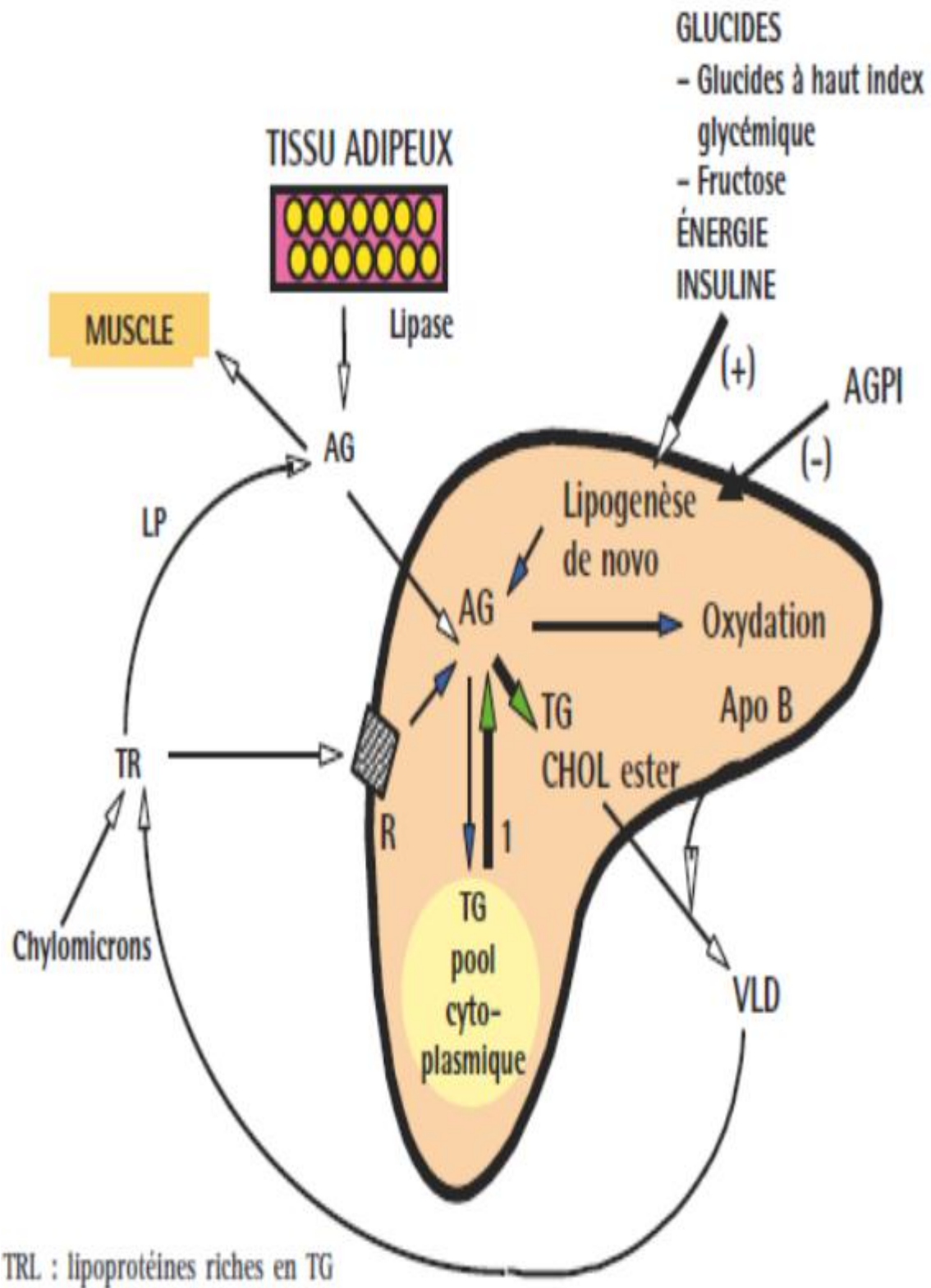


Figure 2. Métabolisme hépatique des acides gras (Quilliot *et al.*, 2011).

5-3 le Cerveau

L'hypothalamus est situé à la base du cerveau à l'interface entre le SNC et le système endocrinien hypophysaire. De par sa position, il participe dans le contrôle de la prise alimentaire (**Pénicaud et al., 2000 ; Bowers et al., 2004**). Au court terme, les signaux régulateurs provenant du système gastro-intestinal et les signaux générés par les nutriments avant et pendant le métabolisme alimentaire informent le système nerveux central sur l'apport de nourriture et régulent les sensations de faim et de satiété. A long terme, des mécanismes homéostatiques sont impliqués dans la régulation du stockage et de la libération des graisses, du métabolisme de base et de la dépense énergétique (**Gautron et Layé, 2011**).

Les centres de la faim et de la satiété situés dans le diencephale, sont soumis à diverses incitations neurohormonales dont le point de départ est central ou périphérique. Le centre de la faim est situé dans l'hypothalamus latéral celui de la satiété dans l'hypothalamus ventro-médian, les lésions du noyau ventro-médian de l'hypothalamus conduisent à une hyperphagie avec obésité (**Jourdan et Degrace, 2011**).

5-4 le Muscle

Les cellules musculaires sont spécialisées dans la production d'un travail mécanique, la contraction musculaire (**Argiles et al., 2005**). Le muscle est un organe de stockage énergétique, les réserves le plus rapidement utilisées lors de l'exercice musculaire sont les réserves en hydrate de carbone qui sont stockées essentiellement sous forme de glycogène et les réserves lipidiques. Les lipides du muscle se subdivisent en lipides de structure (phospholipides), et en lipides de réserve (triglycérides). Les triglycérides sont stockés pour une part mineure 10-20% dans les fibres musculaires et 80% dans la vacuole lipidique des adipocytes intramusculaires (**Walrand et Boirie, 2007**).

5-5 l'Intestin

L'intestin joue un rôle majeur dans la fonction d'absorption (**Luquet et al., 2008**). Les acides gras à chaîne longue provenant de l'hydrolyse intraluminale des lipides sont estérifiés par les cellules épithéliales intestinales et transférés à la lymphe dans des VLDL ou des chylomicrons, les produits de fermentation de l'oligofructose, notamment des acides gras à chaîne courte, améliorent la fonction de barrière de l'épithélium intestinal et diminuent ainsi sa perméabilité (**Rubio, 2010; Girard, 2003**).

La population microbienne intestinale constitue un important facteur d'environnement susceptible d'affecter l'apport énergétique des aliments et son stockage. Chez les sujets

obèses la flore intestinale possède une capacité accrue à capter l'apport énergétique alimentaire, elle peut ainsi contribuer aux différences de poids corporel entre individus (Migrenne *et al.*, 2007).

6- Détermination de l'obésité grâce à l'IMC

L'IMC est un indice simple du poids par rapport à la taille communément employé pour la classification du déficit pondéral, du surpoids et de l'obésité chez l'adulte. Il se calcule en divisant le poids en kilogrammes par le carré de la taille en mètres (kg/m²).

Tableau 1. Représente la classification du surpoids et de l'obésité en fonction de l'IMC. On parle obésité lorsque l'IMC est $\geq 30,0$. Cette classification est conforme à celle recommandée par l'OMS, (OMS, 2003).

Tableau 1. Classification du poids et de l'obésité en fonction de l'IMC (OMS, 2003)

Classification	IMC	Risque de morbidité associée
Insuffisance pondérale	<18,50 Faible	(mais risque accru d'autres problèmes cliniques)
Eventail normal	18,50–24,99	Moyen
Surpoids	$\geq 25,00$	
Préobèse	25,00–29,99	Accru
Obèse, classe I	30,00–34,99	Modéré
Obèse, classe II	35,00–39,99	Important
Obèse, Classe III	$\geq 40,00$	Très important

II- Généralités sur les algues

1- Les Algues

Les produits d'origine naturelle occupent une place importante dans la découverte de nouveaux médicaments. On estime que près de 50% des agents thérapeutiques utilisés actuellement proviennent de sources naturelles (animaux, plantes, champignons, algues, etc.). On estime également que moins de 10% des espèces végétales ont été étudiées pour leurs activités biologiques (**Balunas et Kinghorn, 2005; Lioret, 2010**).

On distingue deux grandes catégories d'algues: les micro-algues, organismes unicellulaires et les macro-algues, végétaux macroscopiques généralement fixés sur le fond marin. Leurs pigments, qui présentent une grande diversité par rapport aux végétaux supérieurs, permettent de distinguer les algues vertes, les algues rouges et les algues brunes. Les macro-algues font l'objet d'une exploitation industrielle basée, d'une part, sur leurs propriétés nutritionnelles et technologiques (industrie asiatique de l'algue alimentaire), d'autre part, sur leurs teneurs en polysaccharides spécifiques (industrie des colloïdes, principalement au pays occidentaux) (**Mabeau et al., 1990**).

1-1 Micro algues

Peuplant les eaux douces comme marines, les micro-algues présentent une diversité plus grande que celle de toutes les plantes terrestres. Ces organismes constituent un groupe polyphylétique, très diversifié avec des procaryotes (les algues bleues ou cyanobactéries) d'une part et les eucaryotes réunissant les algues vertes, rouges et brunes d'autre part.

Les espèces de micro-algues les plus cultivées sont: la cyanobactérie *Arthrospira* (la spiruline, qui représenterait 50% de la production mondiale), suivie par les microalgues vertes *Chlorella*, *Dunaliella*, *Haematococcus*, *Nannochloropsis* et la diatomée *Odontella* (**Abed et al., 2008**).

1-2 Macro algues

Le terme de macro-algues est un terme générique qui englobe tous les organismes aquatiques photosynthétiques pluricellulaires à l'exception des plantes terrestres (plantes vertes ou Embryophytes). (**Barrington et al., 2009**).

2- Les facteurs de répartition selon la nature et la pigmentation

Deux facteurs jouent un rôle primordial dans cette répartition :

- ✓ l'eau, et plus précisément la durée de l'absence d'eau due au mouvement des marées,
- ✓ la quantité et la qualité (longueurs des radiations) de la lumière disponible.

Exemple :

- ✓ Cyanophycées: qui sont des algues bleues,
- ✓ Phéophycées: algues brunes,
- ✓ Rhodophycées : algues rouges,
- ✓ Chlorophycées: les algues vertes.

Les Chlorophycées d'eau douce sont dans leur grande majorité cosmopolites : elles se rencontrent dans tous les continents, là où elles trouvent des conditions de milieu (température, pH, etc.) favorables. Toutefois certaines sont localisées dans les régions froides ou les hautes montagnes et d'autres dans les régions tropicales (**Demoulin et Leymergie, 2009**).

3- *Nannochloropsis*

Nannochloropsis est un genre d'algue verte comprenant 6 espèces connues. Le genre dans la classification taxonomique actuel a été qualifié par Hibberd (**Hibberd, 1981 ; Fawley, 2007**). Parmi les espèces, la plus connue c'est le : *Nannochloropsis gaditana* est une micro-algue de la classe Eustigmatophyceae, groupe Eustigmatophytes, trouvé couramment dans les environnements marins.

III- Effets des algues sur la santé humaine

Les algues sont riches en : Minéraux, fibres, omégas 3 et 6, vitamines ...

1- Minéraux

Comme les algues absorbent les minéraux dans la mer, elles sont riches en minéraux et en oligoéléments. Les algues tendent à stocker davantage de calcium et de fer que les plantes terrestres. Par exemple, une portion de 8 g de kombu (algue brune) séché apporte plus de calcium qu'une tasse de lait, et une portion de dulse (algue rouge) contient plus de fer qu'un steak de 100 g (mais il est possible qu'il soit moins bien absorbé par l'organisme). Les algues sont également très riches en iode, essentiel à la fonction thyroïdienne (**Demoulin et Leymergie, 2009**).

2- Fibres

Les algues sont riches en fibres solubles qui sont faiblement digérées dans l'intestin et peuvent contribuer à augmenter la sensation de satiété.

L'action des fibres permet à l'organisme de faciliter le transit intestinal. Les fibres solubles plus particulièrement, vont avoir la capacité de former un gel dans l'intestin, ce qui pourrait lier en partie le cholestérol et ainsi, en réduire l'absorption. Les fibres des algues pourraient donc être plus efficaces pour diminuer le cholestérol sanguin et la tension artérielle que les autres sources de fibres (**Jiménez-Escrig et Sanchez-Muniz, 2000**).

3- les omégas 3 et 6

Toutes les algues océaniques sont particulièrement riches en Omega-3. La teneur en huile chez *Nannochloropsis* est élevée (28,7% du poids sec), principalement des acides gras insaturés et un pourcentage important de l'acide palmitique. Il contient également de l'acide linoléique (**Gouveia et Oliveira, 2009**).

Nannochloropsis est également reconnu comme une bonne potentielle source de EPA (20 n : 5 ω3) et DHA (22 n : 6 ω3) de la famille linoléique, un important acide gras polyinsaturé à la consommation humaine pour la prévention de plusieurs maladies (**Sukenik et Cohen, 1999**).

4- Autres nutriments :

Les algues contiennent de petites quantités de graisses, et certaines variétés sont riches en protéines. La plupart contiennent des taux d'acides aminés essentiels comparables aux légumineuses et aux œufs. On trouve également de la vitamine A, B, C et E dans les algues.

➤ Action thérapeutique (Bénéfices potentiels pour la santé)

Le *Nannochloropsis gaditana* contient la vitamine C (qui protège contre le cancer, des déficiences du système immunitaire, maladies cardio-vasculaires et la dégénérescence maculaire) et du complexe de la vitamine B, qui est crucial pour le métabolisme des graisses, de glucides, de protéines, et au bon fonctionnement du système nerveux. (**Ken, 2013**).

Les oméga-6 (en particulier l'acide linoléique) sont aussi produits par certaines microalgues, qui rentrent dans les processus inflammatoires essentiels pour lutter contre les infections, cicatriser des blessures, ou encore permettre la synthèse d'hormones thyroïdiennes, entre autres fonctions métaboliques (**Danielo, 2005**).

Les avantages des algues vertes sur la santé sont trop nombreux tels que :

- ✓ Améliorer la mémoire: les nutriments contenus dans sont capables d'activer la production de neurotransmetteurs et stimuler la mémoire.
- ✓ Contrôler le diabète.

- ✓ Perdre du poids - énergie est livrée directement dans les cellules, ce qui accélère les métabolismes lipidiques.
- ✓ Guérir des troubles neurologiques -nutriments tels que les phospholipides, DHA acide gras de structure prédominante dans le système nerveux central qui prend en charge le développement du cerveau et de la rétine et les maintient en bonne santé. et EPA un acide gras essentiel qui agit en synergie avec le DHA pour produire presque de tous les nutriments dont le corps a besoin. ils abaissent le risque de maladie cardiaque, le diabète, l'ostéoporose, le déclin cognitif, la dégénérescence maculaire (maladie de la rétine), ainsi que les cancers du côlon et de la prostate (Ken, 2013).

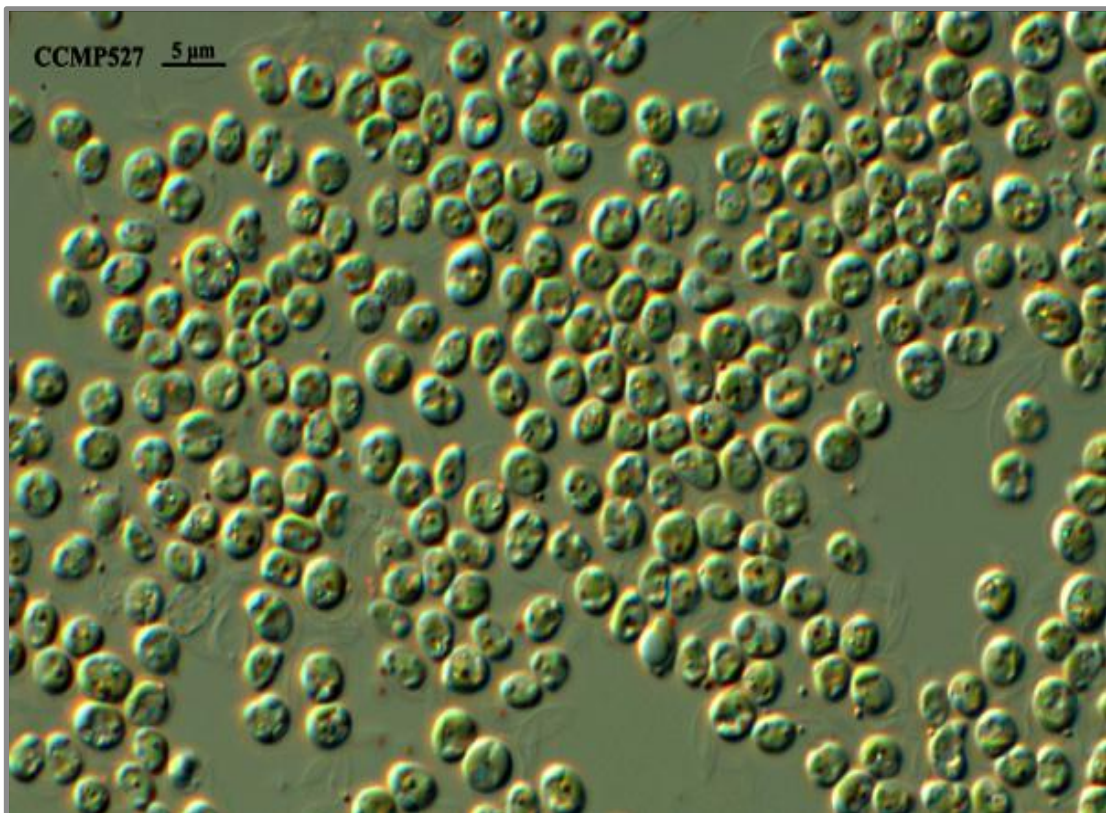


Figure 3. *Nannochloropsis* souche *gaditana* (photographie du Centre national Provasoli Guillard pour les algues marines et microbiotes).



Matériels

et méthodes

1- Protocole expérimental

Le travail a porté sur des rats adultes mâles de type « Wistar » élevés à l'animalerie au niveau du département de Biologie, Faculté des sciences de la nature, de la vie, de la terre et de l'univers, Université de Tlemcen. L'étude a été réalisée au niveau du laboratoire physiologie, physiopathologie, biochimie et de la nutrition (PPABIONUT) sous la direction de M^{me} : MERZOUK.

Les rats sont maintenus dans des conditions favorables d'élevage à une température de 25 à 30°C et un taux d'humidité entre 60 et 70%. Ces animaux sont nourris par le régime standard à 19 % de protéines, fabriqués par l'ONAB (Office Nationale d'Aliment de Betail, Remchi Wilaya de Tlemcen), et boivent de l'eau de robinet à volonté.

2- Préparation du régime

Les rats adultes de poids initial (220 ± 5) consomment le régime algue (10% biomasse mélangé à 90% régime standard) pendant une période d'un mois.

Les rats mâles âgés de quatre semaines environ ont été repartis en trois lots de quatre rats chacun. Ces derniers, reçoivent pendant deux mois d'expérimentation soit le régime standard enrichi en algues vertes (*Nannochloropsis gaditana*) riche en acides gras polyinsaturés de la famille ω -3 et ω -6, soit le régime cafeteria enrichi ou non en algues vertes. Le régime cafeteria est composé de 50% de régime standard et 50% d'un mélange de pâté- biscuits secs - fromage râpé - chips - chocolat - cacahuètes dans les proportions 2-2-2-1-1-1 selon le protocole de (Darimont *et al.*, 2004). Ce régime hyper lipidique et hypercalorique induit une hyperphagie suivie d'une prise de poids rapide chez le rat Wistar.

Ainsi, les trois lots sont constitués :

- ✓ **TA** : lot témoin constitué de quatre mâles consommant le régime standard commercial (ONAB) supplémenté en algues vertes (*Nannochloropsis gaditana*) comme complément alimentaire.
- ✓ **CS** : lot expérimental constitué de 4 mâles consommant le régime cafeteria.
- ✓ **CA** : lot expérimental constitué de 4 mâles consommant le régime cafeteria enrichie en algues vertes (*Nannochloropsis gaditana*).

Les rats consomment le régime algue (10% biomasse mélangé à 90% régime) pendant une période de deux mois ; Afin de stimuler la prise alimentaire, un sachet de vanille a été ajouté au régime (1 sachet pour 60g de régime). Le poids des rats et la nourriture sont notés quotidiennement.

3- prélèvement des organes

A la fin de l'expérimentation (après deux mois de régime), les rats de chaque lot, sont anesthésiés à l'aide d'une injection intra péritonéale d'une solution de chloral à 10% (0,3 ml par 100g de poids corporel), après 12 heures de jeûne. Les organes : le foie, le muscle, le cerveau, l'intestin et le tissu adipeux sont soigneusement prélevés, rincés avec du NaCl à 9‰, ensuite pesés. Une partie aliquote des différents organes est broyée à l'ultraturax dans le tampon phosphate/ EDTA, pH=7,2, additionné de SDS, 1% (sodium dodécyl sulfate) (1/1, v/v), et centrifugation à 3000 tours pendant 10minutes. L'homogénat obtenu, sert pour les dosages des paramètres lipidiques et protéiques des organes.

4- Analyses biochimiques

4-1. Dosage du cholestérol total

Le cholestérol total est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique (Kit CHRONOLAB, Espagne) au niveau des homogénats d'organes. Les esters de cholestérol sont hydrolysés par la cholesterol ester hydrolase en cholestérol libre et acides gras. Le cholestérol libre, produit et celui préexistant, est oxydé par une enzyme cholestérol oxydase en cholestérone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration quinoneimine colorée mesurée à 505 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol obtenu dans l'échantillon et est exprimée en g/l.

4-2. Dosage des triglycérides

Le dosage des triglycérides se fait par voie colorimétrique enzymatique (Kit CHRONOLAB, Espagne) au niveau des homogénats d'organes. Par l'action de lipases. Les triglycérides sont hydrolysés en glycérol et acides gras libres grâce à des lipases. Une suite de réaction aboutit à la formation du peroxyde d'hydrogène qui en présence de la peroxydase et d'un chromogène donne un composé coloré, la quinonéimine. La concentration en quinonéimine est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides présents dans l'échantillon. La concentration en TG est déterminée à une longueur d'onde 505 nm.

4-3. Détermination des teneurs en protéines totales

Les protéines totales sont dosées sur l'homogénat des organes par la méthode de (Lowry *et al.*, 1951) utilisant l'albumine sérique bovine comme standard. En milieu alcalin, le complexe formé par les ions Cu^{2+} et les groupements tyrosine et tryptophane des protéines est

réduit par le réactif de Folin. La coloration bleue développée est proportionnelle à la quantité de protéines de l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 689 nm.

4-4 Dosage des lipides totaux

L'extraction lipidique se fait à partir des organes par la méthode de Folch *et al.* (1957) après le broyage d'une partie aliquote de l'organe (300 mg) et extraction par un mélange chloroforme/méthanol (2/1, v/v). Après évaporation totale du solvant, les lipides totaux sont pesés.

5. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm erreur standard. Après analyse de la variance la comparaison des moyennes est réalisée par le test 't' de Student entre les trois groupes de rats. Cette analyse est réalisée grâce au logiciel STATISTICA, version 4.1 (STATSOFT, TULSA, OK).

Obèses comparés aux témoins enrichi en algues vertes (CS versus TA) : * $p < 0.05$ différence significative ; ** $p < 0.01$ différence très significative.

Obèses comparés aux régimes cafeteria enrichi en algues vertes (CS versus CA) : § $p < 0.05$ différence significative ; §§ $p < 0.01$ différence très significative.



Résultats

et interprétation

1. Évolution de poids corporel (g) et nourriture ingérée (g/j/rat) chez les rats témoins et expérimentaux. (figure 4, tableau A1 en annexe)

Après deux mois d'expérimentation, le poids corporel des rats obèses consommant le régime cafeteria (CS) est nettement significatif par rapport aux rats témoins recevant le régime standard enrichi en algue verte (TA). Cette augmentation concerne aussi bien pour la nourriture ingérée. Une supplémentation en algue verte au régime cafeteria réduit le poids corporel ainsi que la nourriture ingérée chez les rats obèses sous régime cafeteria enrichi en algues vertes comparés aux rats obèses nourris au régime cafeteria.

2. Poids relatif des organes chez les rats témoins et expérimentaux (figure 5, tableau A2 en annexe)

Les valeurs relatives du poids des organes (foie, le muscle, l'intestin et le cerveau) ne sont pas influencées par le régime cafeteria supplémenté en algues vertes comparés aux rats témoins sous régime standard enrichi en algues vertes et aux rats obèses sous régime cafeteria. Par contre le poids du tissu adipeux présente une différence très significative chez les rats obèses CS comparés aux rats témoins supplémenté en algue verte. Une supplémentation d'algue verte au régime cafeteria réduit le poids du tissu adipeux où une différence très significative est notée par rapport aux rats obèses nourris au régime cafeteria.

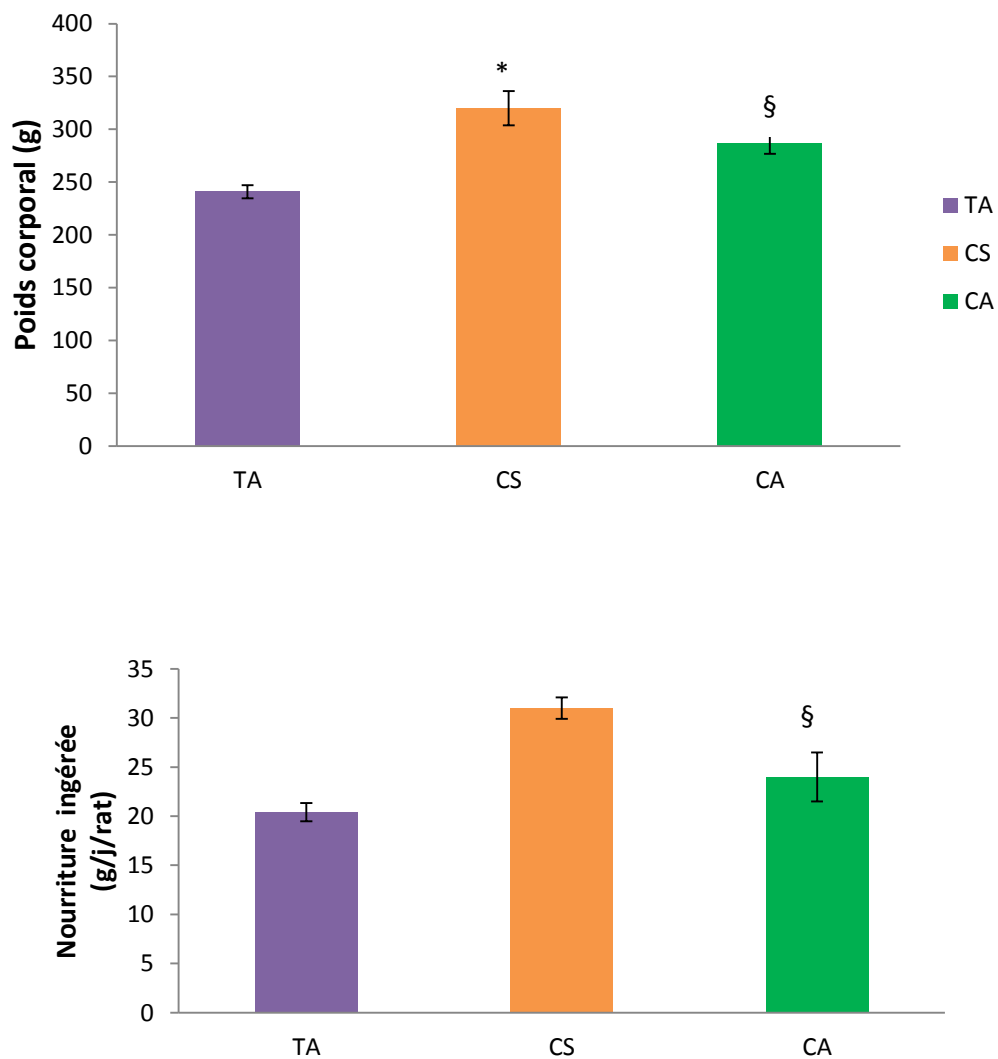


Figure 4. Évolution de poids corporel (g), et la nourriture ingérée (g/j/rat) chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=4. TA : régime témoins enrichi en algues vertes ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CA : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en algues vertes.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

Obèses comparés aux témoins enrichi en algues vertes (CS versus TA) : * $p < 0.05$ différence significative ; ** $p < 0.01$ différence très significative.

Obèses comparés aux régimes cafeteria enrichi en algues vertes (CS versus CA) : § $p < 0.05$ différence significative ; §§ $p < 0.01$ différence très significative.

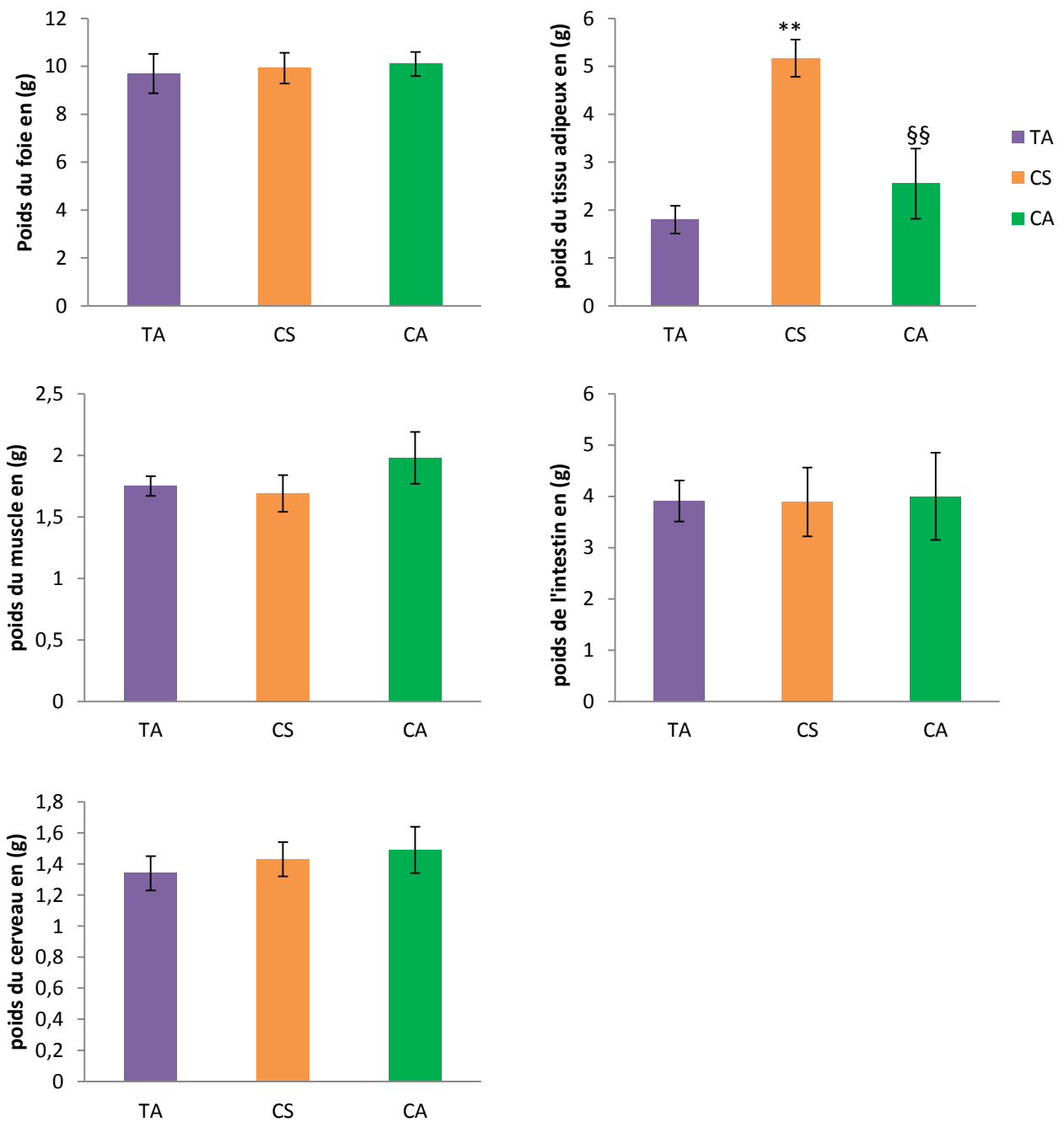


Figure 5. Poids relatif (g) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=4. TA : régime témoins enrichi en algues vertes ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CA : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en algues vertes.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

Obèses comparés aux témoins enrichi en algues vertes (CS versus TA) : * $p < 0.05$ différence significative ; ** $p < 0.01$ différence très significative.

Obèses comparés aux régimes cafeteria enrichi en algues vertes (CS versus CA) : § $p < 0.05$ différence significative ; §§ $p < 0.01$ différence très significative.

3. Teneurs en cholestérol total (mg /g de tissu) des organes chez les rats témoins et obèses (figure 6, tableau A3 en annexe)

Le régime cafeteria (CS) provoque une augmentation très significative des teneurs en cholestérol hépatique et au niveau du tissu adipeux par rapport aux rats témoins sous régime standard enrichi en algue verte (TA). Par contre, aucune différence significative n'a été observée pour les autres organes tels que l'intestin, le muscle et le cerveau (Figure 06). L'enrichissement du régime cafeteria en algue verte (CA) réduit d'une manière significative les teneurs en cholestérol hépatique et du tissu adipeux par rapport aux rats obèses.

4. Teneurs en triglycérides (mg /g de tissu) des organes chez les rats témoins et obèses (figure 7, tableau A4 en annexe)

Le régime cafeteria (CS) provoque une augmentation très significative des teneurs en triglycérides hépatiques et au niveau du tissu adipeux par rapport aux rats témoins sous régime standard enrichi en algue verte (TA). Par contre, aucune différence significative n'a été observée pour les autres organes tels que l'intestin, le muscle et le cerveau (Figure 07). L'enrichissement du régime cafeteria en algue verte (CA) réduit d'une manière significative les teneurs en triglycérides hépatiques et du tissu adipeux par rapport aux rats obèses.

5. Teneurs en protéines totales (mg /g de tissu) des organes chez les rats témoins et obèses (figure 8, tableau A5 en annexe)

La quantité de protéines au niveau des différents organes tels que le foie, le tissu adipeux, l'intestin, le cerveau et le muscle ne varie pas entre les trois lots de rats étudiés après deux mois d'expérimentation (figure 08).

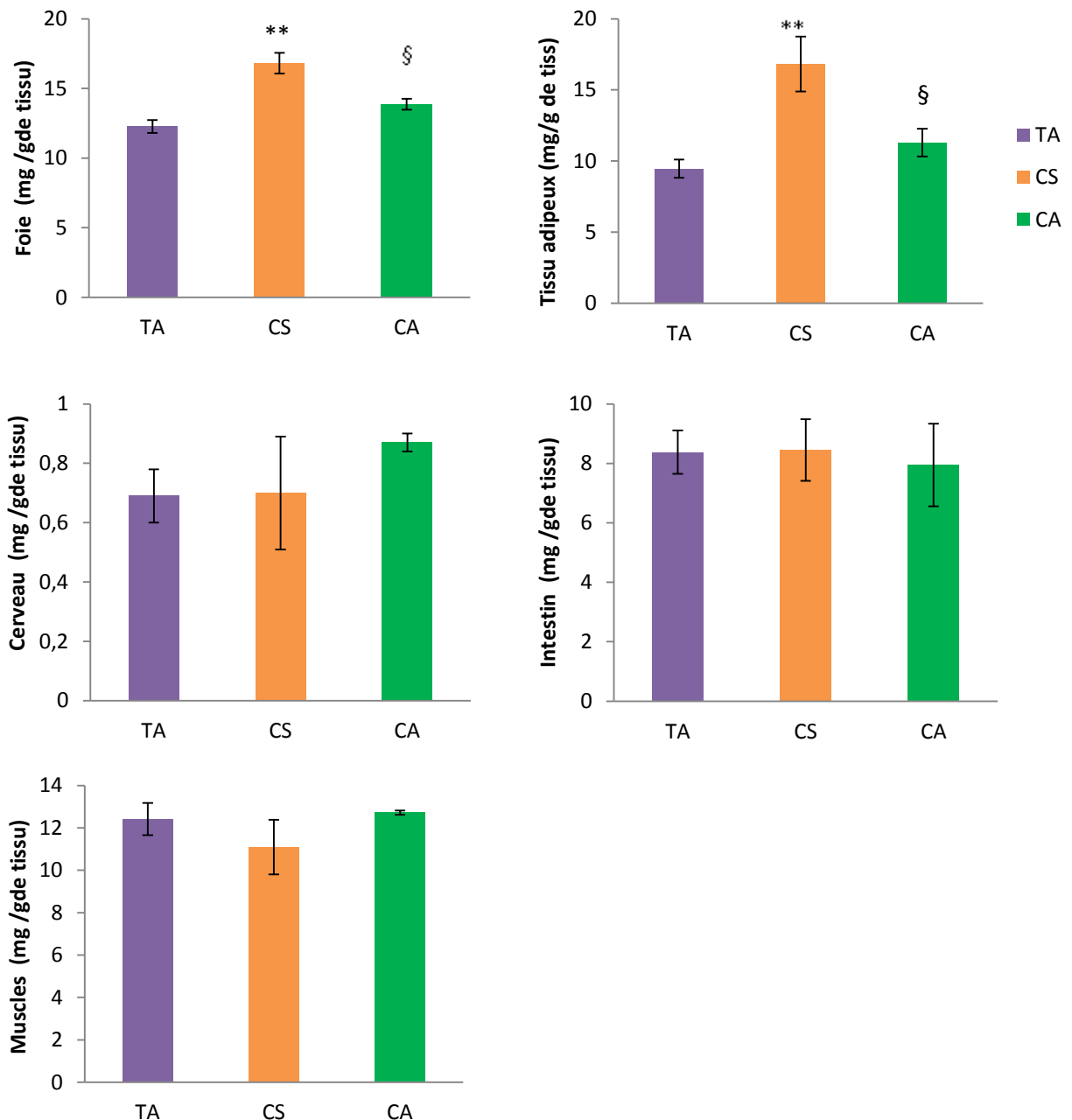


Figure 6. Teneurs en cholestérol total (mg /g de tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=4. TA : régime témoins enrichi en algues vertes ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CA : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en algues vertes.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

Obèses comparés aux témoins enrichi en algues vertes (CS versus TA) : * $p < 0.05$ différence significative ; ** $p < 0.01$ différence très significative.

Obèses comparés aux régimes cafeteria enrichi en algues vertes (CS versus CA) : § $p < 0.05$ différence significative ; §§ $p < 0.01$ différence très significative.

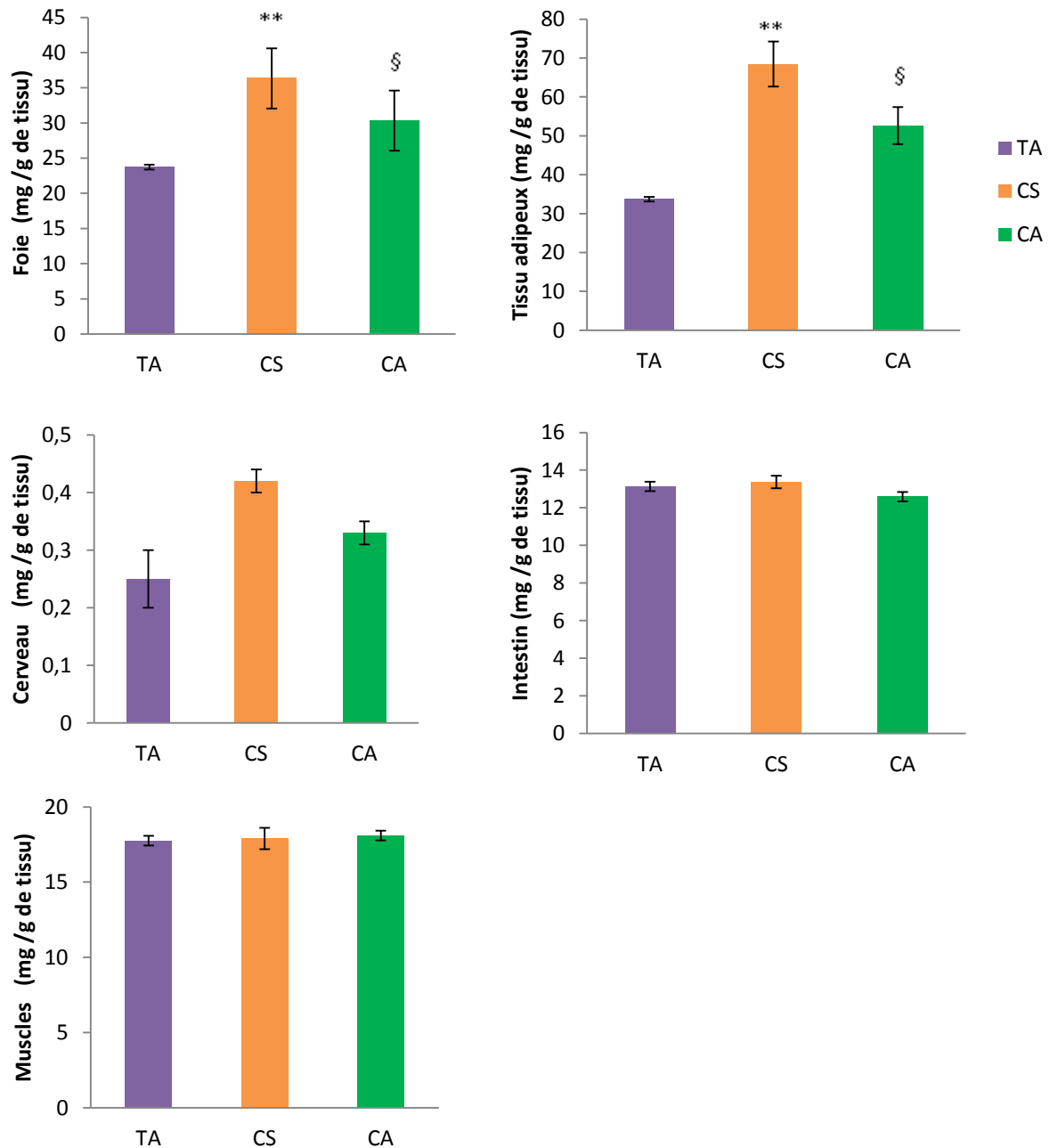


Figure 7. Teneurs en triglycérides (mg /g de tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=4. TA : régime témoins enrichi en algues vertes ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CA : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en algues vertes.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

Obèses comparés aux témoins enrichi en algues vertes (CS versus TA) : * $p < 0.05$ différence significative ; ** $p < 0.01$ différence très significative.

Obèses comparés aux régimes cafeteria enrichi en algues vertes (CS versus CA) : § $p < 0.05$ différence significative ; §§ $p < 0.01$ différence très significative.

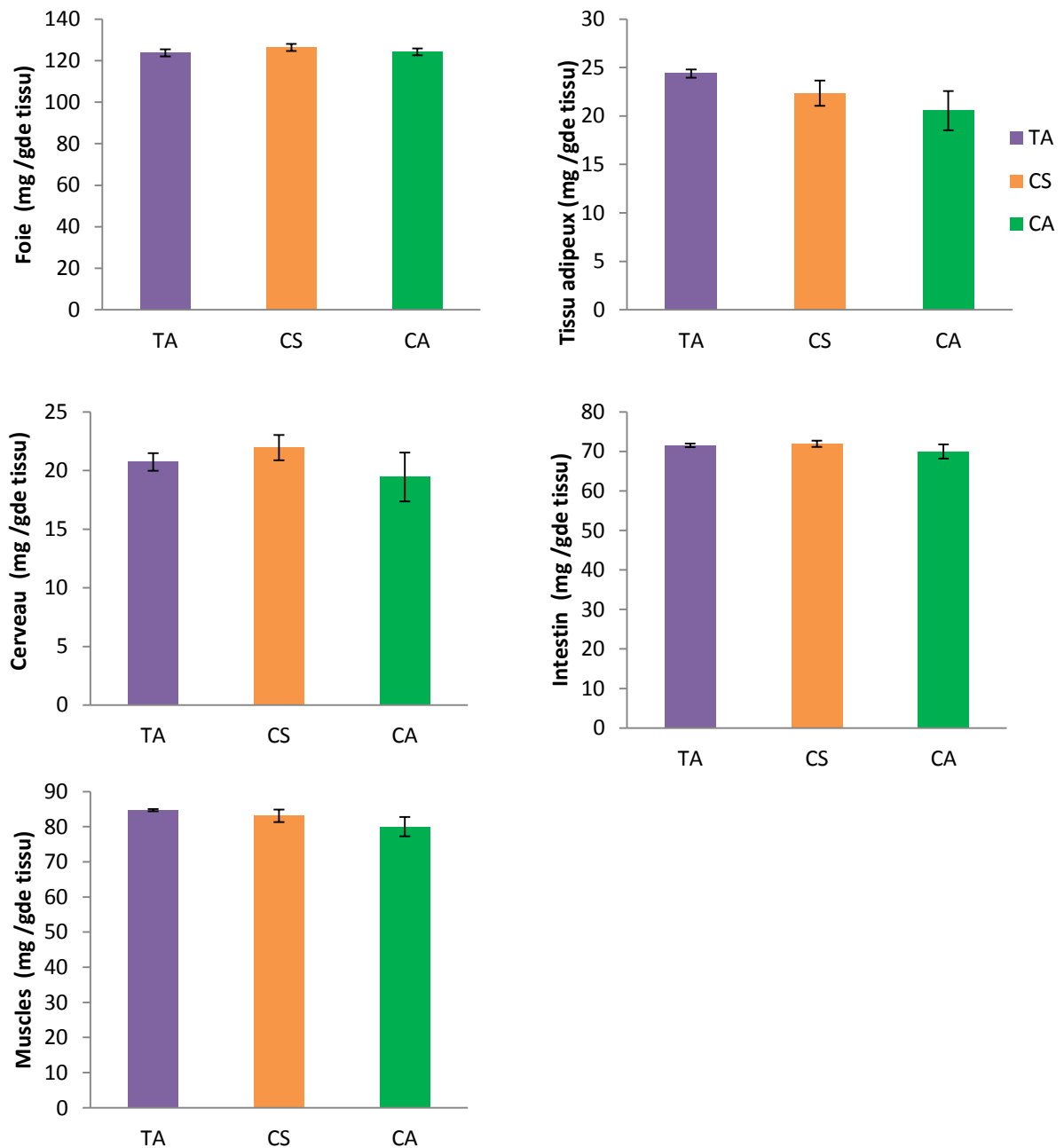


Figure 8. Teneurs en protéines totales (mg/g de tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=4. TA : régime témoins enrichi en algues vertes ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CA : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en algues vertes.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

Obèses comparés aux témoins enrichi en algues vertes (CS versus TA) : * $p < 0.05$ différence significative ; ** $p < 0.01$ différence très significative.

Obèses comparés aux régimes cafeteria enrichi en algues vertes (CS versus CA) : § $p < 0.05$ différence significative ; §§ $p < 0.01$ différence très significative.

Teneurs en lipides totaux (mg/g de tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux (figure 9, tableau A6 en annexe)

Le régime cafeteria (CS) provoque une augmentation significative des teneurs en lipides totaux hépatiques et au niveau du tissu adipeux par rapport aux rats témoins sous régime standard enrichi en algue verte (TA). Par contre, aucune différence significative n'a été observée pour le muscle. L'enrichissement du régime cafeteria en algue verte (CA) réduit d'une manière significative les teneurs en lipides totaux hépatiques et au niveau du tissu adipeux par rapport aux rats obèses.

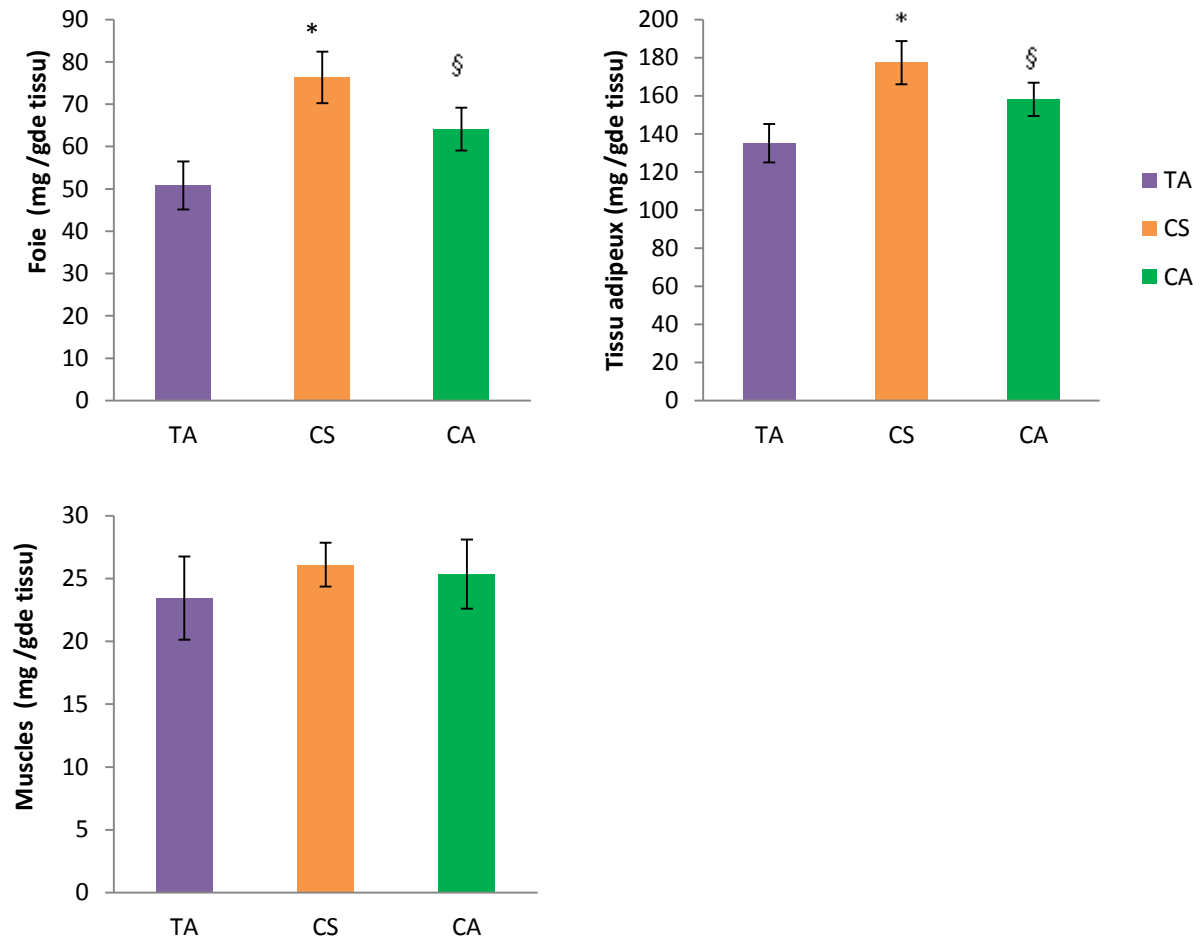


Figure 9. Teneurs en lipides totaux (mg /g de tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=4. TA : régime témoins enrichi en algues vertes ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CA : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en algues vertes.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

Obèses comparés aux témoins enrichi en algues vertes (CS versus TA) : * $p < 0.05$ différence significative ; ** $p < 0.01$ différence très significative.

Obèses comparés aux régimes cafeteria enrichi en algues vertes (CS versus CA) : § $p < 0.05$ différence significative ; §§ $p < 0.01$ différence très significative.



Discussion

Notre société est confrontée à des taux croissants de maladies dites métaboliques telles que l'obésité, le diabète, l'hypertension et les pathologies cardiovasculaires (**OMS, 2000**). Cette situation, reflète le contexte environnemental actuel qui est caractérisé par une prise alimentaire excessive et un style de vie sédentaire (**Manco, 2004**). Chez l'adulte, ces risques cardiovasculaires sont augmentés chez les patients porteurs d'un syndrome métabolique (SM) défini par **Reaven en 1988** comme l'association d'une obésité abdominale, d'une résistance à l'insuline, d'une hypertension artérielle (HTA) et d'une dyslipidémie (hypo HDL cholestérolémie ou hypertriglycéridémie) (**Maisonneuve et al., 2009**).

L'obésité est une maladie multifactorielle qui se caractérise par un excès de masse grasse avec des conséquences négatives pour la santé physique, psychique et des conséquences sociales. Elle est devenue la première maladie « inflammatoire » non infectieuse de l'histoire de l'humanité. C'est une véritable épidémie, qui frappe aussi bien les pays industrialisés que les pays en voie de développement.

Selon les dernières estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (**OMS, 2011**), 1,6 milliards d'adultes de plus de 15 ans seraient en surpoids, et 400 millions seraient obèses (**OMS, 2006**). Plusieurs études chez l'homme et l'animal, ont prouvé que les facteurs environnementaux incluant la sédentarité et le régime alimentaire hypercalorique / hyperlipidique jouent un rôle important dans l'augmentation rapide de la prévalence de l'obésité et l'apparition de dysfonctionnement métabolique qui touche majoritairement tous les organes du corps de façon directe ou indirecte (**Gremeaux et Bouillet, 2012**).

Cependant, dans les modèles d'obésité nutritionnelle, les souris ou les rats ont accès à de la nourriture dense en calories, enrichie en graisses et carbohydrates ou de type «cafeteria». Les régimes commerciaux comprennent 30%, 45% ou 60% de calories provenant des lipides, tandis que le régime contrôle isocalorique contient seulement 10% de calories lipidiques (**Guerre-millo, 2012**).

Les algues vertes présentent un intérêt nutritionnel en termes d'apport en acides gras polyinsaturés (AGPI). Le milieu marin a été très longtemps inexploré de point de vue pharmacologique. Il apparaît aujourd'hui comme une source très importante de nouvelles molécules bioactives présentant le plus grand potentiel. En effet, les algues vertes puisent dans la mer une richesse incomparable d'éléments minéraux (calcium, sodium, magnésium, potassium, phosphore, iode, fer, zinc, sélénium etc...) connus pour leurs propriétés

antioxydantes et leur intérêt nutritionnel en termes d'apport en acides gras polyinsaturés (AGPI).

En effet, plusieurs études ont souligné les bienfaits de ces algues sur l'obésité, les maladies cardiovasculaires, le diabète, l'hypercholestérolémie et l'hypertension par leurs richesses en antioxydants, en fibres et en phytostérols et en acides gras polyinsaturés (ω -3 et ω -6) qu'elles contiennent (**Lahay et kaefffer, 1997**). Par ailleurs, quelques auteurs ont montré les bienfaits des AGPI ω 3 sur l'obésité par la diminution de la lipogenèse (au niveau du tissu adipeux blanc) et par la stimulation de la thermogénèse au niveau du tissu adipeux brun. D'autres études effectuées chez le rat ont montré que les AGPI ont un effet bénéfique sur l'insulinorésistance, entraînant une prévention totale du développement de la résistance à l'insuline induite par les régimes riches en acides gras saturés. Pour cela, nous avons utilisé un modèle animal d'obésité expérimentale et nutritionnelle, le rat «Wistar» soumis à un régime hypercalorique et hyperlipidique, nommé régime «cafeteria» enrichi en microalgues vertes.

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'impact de ces algues vertes sur l'évolution pondérale des rats «Wistar» obèses et leurs métabolismes biochimiques. Les différents régimes sont suivis pendant 2 mois. A la fin de l'expérimentation, les organes (le foie, le muscle, le cerveau, l'intestin et le tissu adipeux) sont prélevés, pour les dosages des paramètres lipidiques et protéiques.

En effet, nos résultats montrent que, le poids corporel des rats obèses consommant le régime «cafeteria» (CS) est nettement significatif par rapport aux rats témoins recevant le régime standard enrichi en algue verte (TA). Cette augmentation concerne aussi bien pour la nourriture ingérée. Une supplémentation en algue verte au régime cafeteria réduit le poids corporel ainsi que la nourriture ingérée chez les rats obèses sous régime cafeteria enrichi en algue vertes comparés aux rats obèses nourris au régime cafeteria. Dans notre travail, la perte de poids est associée à la richesse en fibres contenues dans les algues qui peuvent éventuellement jouer un rôle dans un régime amaigrissant. Les algues elles-mêmes sont susceptibles d'avoir un effet sur la satiété (et le contrôle du poids) qui se traduit par la perte des réserves graisseuse (**BDI, 2012**).

Au fil du temps, se constitue une pathologie d'organe avec des profonds remaniements anatomiques, biologiques et fonctionnels des cellules du tissu adipeux (hypertrophie puis hyperplasie des adipocytes, infiltration par des cellules inflammatoires, fibrose, sécrétions

autocrines et paracrines, etc.). La majorité des obésités résulte d'une prédisposition polygénique (gènes de susceptibilité de meilleure efficacité métabolique, contrôlant le métabolisme de base, la répartition du tissu adipeux, etc.) qui s'exprime dans un environnement favorisant (**Ciangura, 2010**).

Les valeurs relatives du poids des organes (foie, le muscle, l'intestin et le cerveau) ne sont pas influencées par le régime cafeteria supplémenté en algues vertes comparés aux rats témoins sous régime standard enrichi en algues vertes et aux rats obèses sous régime cafeteria. Par contre le poids du tissu adipeux présente une différence très significative chez les rats obèses CS comparés aux rats témoins supplémenté en algue verte. Une supplémentation d'algue verte au régime cafeteria réduit le poids du tissu adipeux où une différence très significative est notée par rapport aux rats obèses nourris au régime cafeteria.

En plus, nos résultats suggèrent que la consommation du régime cafeteria (CS), provoque une augmentation hautement significative de poids de quelques organes notamment le tissu adipeux par rapport aux rats témoins. Alors, qu'aucune différence du poids moyen n'a été observée dans les autres organes (le foie, le cerveau, l'intestin et le muscle) chez les rats expérimentaux comparés aux rats témoins.

Actuellement, le système alimentaire est au cœur de la discussion, notamment la part des lipides du point de vue qualitatif et quantitatif sur la modification de poids corporel et la plasticité des organes.

D'une part, les acides gras sont des éléments structuraux, indispensables à l'édification et à l'entretien des tissus et des organes chez les mammifères. D'autre part, ils peuvent modifier l'homéostasie, la morphologie, l'histologie des cellules et par conséquent les fonctions des organes voire de l'organisme (**Girard, 2003**). Lorsque l'environnement d'une cellule ou d'un tissu est modifié (exigences physiologiques plus importantes, circonstances pathologiques), il existe des possibilités d'adaptation cellulaire et tissulaire, avec un nouvel équilibre: atrophie, hypertrophie, hyperplasie et métaplasie (**Lavergne et Mosnier, 2005**).

Parallèlement, plusieurs études ont montré que chez les rats, un régime à forte teneur en graisses entraîne une prolifération cellulaire accrue dans le tissu adipeux et affecte considérablement la physiologie et l'utilisation intestinales des lipides et favorise l'obésité par hyperphagie (**Petit et al., 2007**).

Dans notre étude, une supplémentation d'algue verte riche en acides gras polyinsaturés de la famille des $\omega 3$ au régime cafeteria réduit le poids du tissu adipeux où une différence hautement significative est notée chez les rats expérimentaux par rapport aux rats obèses nourris au régime cafeteria.

Communément appelés «graisses», les lipides constituent, avec les protéines et les glucides, une des trois grandes familles de macronutriments, c'est-à-dire l'un des constituants des aliments qui contribuent à l'apport énergétique. Comme pour tout nutriment, des apports excessifs en lipides peuvent être néfastes pour la santé.

Dans notre étude, le régime cafeteria (CS) provoque une augmentation hautement significative des teneurs en cholestérol hépatique et au niveau du tissu adipeux par rapport aux rats témoins sous régime standard enrichi en algue verte (TA). Par contre, aucune différence significative n'a été observée pour les autres organes tels que l'intestin, le muscle et le cerveau. (Figure 6) L'enrichissement du régime cafeteria en algue verte (CA) réduit d'une manière significative les teneurs en cholestérol hépatique et du tissu adipeux par rapport aux rats obèses. Pour les intestins le taux du cholestérol est presque égal dans tous les rats ayant différents régimes, sachant que l'action des fibres permet de faciliter le transit intestinal. Les fibres solubles plus particulièrement, vont avoir la capacité de former un gel dans l'intestin, ce qui pourrait lier en partie le cholestérol et ainsi, en réduire l'absorption. Les fibres des algues pourraient donc être plus efficaces pour diminuer le cholestérol sanguin et la tension artérielle que les autres sources de fibres (**Jiménez-Escrig et Sanchez-Muniz, 2000**).

Dans notre étude, le régime cafeteria (CS) provoque une augmentation hautement significative des teneurs en triglycérides hépatiques et au niveau du tissu adipeux par rapport aux rats témoins sous régime standard enrichi en algue verte (TA). Par contre, aucune différence significative n'a été observée pour les autres organes tels que l'intestin, le muscle et le cerveau (Figure 7). L'enrichissement du régime cafeteria en algue verte (CA) réduit d'une manière significative les teneurs en triglycérides hépatiques et du tissu adipeux par rapport aux rats obèses.

Le régime cafeteria (CS) provoque une augmentation significative des teneurs en lipides totaux hépatiques et au niveau du tissu adipeux par rapport aux rats témoins sous régime standard enrichi en algue verte (TA). (Figure 9). Par contre, aucune différence significative n'a été observée pour le muscle. L'enrichissement du régime cafeteria en algue verte (CA)

réduit d'une manière significative les teneurs en lipides totaux hépatiques et au niveau du tissu adipeux par rapport aux rats obèses. Plusieurs arguments indiquent la part de responsabilité des apports excessifs de lipides alimentaires dans l'installation des perturbations métaboliques de cholestérols et de triglycérides chez les mammifères. Il est maintenant bien clair que les LDL assurent la distribution aux cellules du cholestérol nécessaire à l'édiction des membranes cellulaires, la synthèse des VLDL et composés biliaires au niveau du foie, et la biosynthèse des hormones stéroïdiennes selon les circonstances et les besoins de l'organisme. **(Kershaw et Flier, 2004)**. En effet, les algues océaniques sont particulièrement riches en omega-3, les algues *Nannochloropsis* sont également reconnues comme un bon potentiel source de EPA (20 n: 05 ω3), un important acide gras polyinsaturés à la consommation humaine pour la prévention de plusieurs maladies **(Suknik et Cohen, 1999)**.

Les qualités de l'algue en font aussi un complément nutritionnel de choix pour notre alimentation, Leurs teneurs en protéines entre 8 et 35% du poids sec selon l'espèce, en font des sources intéressantes car elles rivalisent avec celles des céréales complètes ou de certaines légumineuses comme le soja, qui contient 25% de protéines sur poids sec. **(Fleurence et Guéant, 1999)**.

Dans notre étude, les teneurs en protéines totales au niveau des différents organes tels que le foie, le tissu adipeux, l'intestin, le cerveau et le muscle ne varient pas entre les trois lots de rats étudiés après deux mois d'expérimentation.

De ces résultats, il apparaît clairement que l'algue verte *Nannochloropsis gaditana* présente des effets bénéfiques sur le poids corporel ainsi que sur le profil lipidique qui tend à s'améliorer par rapport à celui observé chez les rates obèses sous régime cafeteria.



Conclusion

L'obésité est une maladie métabolique constituant une menace grandissante pour la santé dans l'ensemble des pays du monde. En effet, l'obésité est devenue la pathologie la plus fréquente. Les conséquences sur la santé sont considérables et dépassent largement le cadre des facteurs de risque vasculaire, tels que le diabète et les dyslipidémies.

Dans notre travail, nous nous sommes intéressés à l'étude des effets d'un régime hyper lipidique et hypercalorique supplémenté en algues vertes sur le contenu protéique et lipidique au niveau de quelques organes (foie, tissus adipeux, muscle gastrocnémien, intestin, cerveau). Nous avons utilisé un modèle animal le rat mâle « Wistar » nourri aux différents régimes.

Nos résultats montrent une diminution du poids corporel que nous avons noté chez les rats obèses recevant un régime cafeteria à base de microalgue verte. Une baisse des teneurs en cholestérol total et en triglycérides est observée au niveau du foie et de tissus adipeux chez les rats obèses recevant un régime cafeteria à base de microalgue. Par contre au niveau des autres organes les teneurs restent similaires par rapport aux rats obèses.

La microalgue verte riche en AGPI ω 3 a des effets bénéfiques sur les paramètres lipidiques chez les obèses. Son intégration en complément alimentaire peut participer à améliorer le profil lipidique et réduire l'incidence de l'obésité à long terme.

Références

bibliographiques

A

1. **Abed R M, Dobretsov S, Sudesh K (2008).** Applications of cyanobacteria in biotechnology. *Journal of Applied Microbiology* 106 (1) : 1–12 (Livre Turquoise – Algues, filières du futur.11/2010).
2. **Ailhaud G (1998).** L'adipocyte, cellule sécrétrice et endocrine. *MED/Sci.* 14: 858-886.
3. **Argiles J M, Lopez-soriano J, Almendro V (2005).** Cross-talk between skeletal muscle and adipose tissue. a link with obesity? *Med Res Rev* 25: 49-65.

B

4. **Baccar S, Hammami S, Hajem S, Labidi M, Karoui I (2011).** Nutrition - Diabète - Métabolisme *Cah. Année Gérontol.* P4.12 3:S206-S211.
5. **Balunas M, Kinghorn J (2005).** Drug discovery medicinal plants. *Life science.* 78. 431.
6. **Barrington K, Chopin T, Robinson S (2009).** Integrated multi-trophic aquaculture (IMTA) in marine temperate waters. *Integrated mariculture. a global review.* FAO Fisheries and Aquaculture Technical Paper. 529: 7–46. (Livre Turquoise – Algues, filières du futur.11/2010).
7. **Basdevant A (2011).** Obésité, santé et société. recherches et convergences. Premier séminaire recherche du « Plan Obésité » Paris.
8. **BDI (2012). Bretagne Développement Innovation.** Programme BREIZH'ALG Développer le secteur de l'algue alimentaire en Bretagne. étude de marché et d'opportunité économique relative au secteur de l'algue alimentaire en France. en Europe et à l'international. Septembre. p.26.
9. **Bowers R R, Festuccia W T, Song C K (2004).** Sympathetic innervation of white adipose tissue and its regulation of fat cell number. *Am J Physiol*286: R1167-75.

C

10. **Chanu B (1999).** Hypertriglycéridémies : un danger pour les artères. *Presse Med.* 28: 2011-2017.
11. **Chapman J (1982).** Les lipoprotéines et le foie. *Gastro enteral Clin. Biol.* 6: 48222-499.
12. **Ciangura C (2010).** From obesity to obese patient *Pelvi-Périnéologie.* 5:33-38.

D

13. **Danielo O (2005).** Un carburant à base d'huile d'algue. *Biofutur*. 255, 33-36.
14. **Demoulin G, Leymergie C (2009).** Les algues, le trésor de la mer. sur Haute école de santé de Genève. pp.20-24.
15. **Dray C, Valet P, Castan-laurell I (2008).** Adipokines : quelles nouvelles ? *Obes.*3: 33-41.
16. **Dubern B, Clement K (2006).** Rôle des mutations du récepteur de type 4 aux mélanocortines dans l'obésité humaine *Obes. 1:* 62-68.

F

17. **Fawley (2007).** Observations on the Diversity and Ecology of Freshwater *Nannochloropsis* (Eustigmatophyceae), with Descriptions of New Taxa. *Protist* 158: 325-336.
18. **Fleurence J, Guéant J L (1999).** Les algues : une nouvelle source de protéines. *Biofutur*, n° 191, pp. 32-36.

G

19. **Gautron L, Laye S (2011).** Neurobiology of inflammation-associated anorexia *Obésité.* 6:105-113.
20. **Gaw A, Murphy J M, Lowan A R, Orelly J D, Stewart J M, Shepherd J (2004).** *Biochimie Clinique*. Coordination scientifique de l'édition française. Vanbaurdolle: 126.
21. **Girard J (2003).** Acides gras, insulinosécrétion et lipotoxicité. *Med Ther Endocrinal.* 12: 29-36.
22. **Golay A (1998).** Rôle des graisses alimentaires dans le développement de l'obésité. vol. 5, n°3:205-207.
23. **Gouveia L, Oliveira (2009).** Microalgae as a rawmaterial for biofuels production. *J Ind Microbiol Biotechnol.* 36 (2): 269-74. doi:10.1007/s10295-008-0495-6. PMID 18982369.
24. **Gremeaux V, Bouillet B (2012).** Obesity, type 2 diabetes, and physical activity *Lett. Méd. Phys. Réadapt.* DOI 10.1007/s11659-012-0303-6.
25. **Guerre-millo M (2012).** Animal models of obesity. *Obésité* DOI 10.1007/s11690-012-0316-y.

- 26. Guillet C, Masgrau A, Walrand S, Boirie Y (2012).** Impaired protein metabolism: interlinks between obesity, insulin resistance and inflammation. *Obes Rev.* 2012 Dec; 13 Suppl 2:51-7. Doi: 10.1111/j.1467-789X.2012.01037.x.

H

- 27. Hibberd (1981).** Notes on the taxonomy and nomenclature of the algal classes Eustigmatophyceae and Tribophyceae (Synonym Xanthophyceae). *Botanical journal of the Linnean society.* 82: 93-119.
- 28. Hoek C, Mann D G, Jahns H M (1995).** *Algae: An introduction to phycology.* Cambridge University Press. UK.p. 131.

J

- 29. Jiménez-Escrig A, Sánchez-Muniz F J (2000).** Dietary fibre from edible seaweeds: Chemical structure. Physicochemical properties and effects on cholesterol metabolism. *Nutrition Research.* vol. 20, N° 4, pp. 585-598.
- 30. Jourdan P, Degrace P (2011).** Système endocannabinoïde et physiopathologie de l'obésité. rôle des CB1R (périphériques) du tissu adipeux et du foie *Obésité.* 6:154-160.

K

- 31. Ken O (2013).** Super de l'océan suralimente cellules et inverse le vieillissement.
- 32. Kreier F, Fliers E, Voshol P J (2002).** Selective parasympathetic innervation of subcutaneous and intra abdominal fat. functional implication. *J. Clin Invest* 110: 1243-50.

L

- 33. Lahaye M, Kaeffer B (1997).** Les fibres algales. *Cahier Nutrition Diététique.* 32, 2.
- 34. Langin D (2009).** Les Maladies Métaboliques: L'obésité, si simple à diagnostiquer et si complexe à traiter. *Le magazine scientifique.* 1: 16-18.
- 35. Lavergne S A, Mosnier J F (2005).** Lésions élémentaires des cellules, tissus et organes (ch2). Copyright AFECAP. P 5.
- 36. Lioret J (2010).** Human health benefits supplied by Mediterranean marine biodiversity. *Marine Pollution bulletin.* 60, 1640-1646.
- 37. Luquet S, Marsollier N, Cruciani-Guglielmacci C, Magnan C (2008).** Les signaux de la régulation du comportement alimentaire. *Obes* 3: 167–176.

M

38. **Mabeau S (1990)**. Le charme discret des macro-algues?. De l'orient à l'occident. vol. 88, pp. 24-29 .
39. **Maisonneuve B, Auclair C, Ali M, Terral D, Deméocq F, Roszyk, Venzac M (2009)**. Prévalence des anomalies métaboliques chez l'enfant obèse. Archive de pédiatrie. 16: 991-98.
40. **Manco M, Calvani M, Mingrone G (2004)**. Effects of dietary fatty acids on insulin sensitivity and secretion. Diabets Obes Metab 6:402-13.
41. **Migrenne S, Cruciani-Guglielmacci C, Magnan C (2007)**. Les acides gras : molécules informatives du contrôle nerveux de l'homéostasie énergétique. Cahiers de Nutrition et de Diététique. 42(3) : 139-45.

N

42. **Ndiaye M F (2007)**. Obesity in Africa: definitions and epidemiology. JAfr Hepato Gastroenterol. N° 1: 71–75.
43. **Nuoffer J M (2005)**. Athérosclérose et hyperlipidémies primaires. Un problème de pédiatrie. AchPediater.16: 6-18.

O

44. **OMS (2000). Organisation mondiale de la Santé**. The metabolic syndrome new worldwide definition. Life Science.
45. **OMS (2003). Organisation Mondiale de la Sante**. Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de Rapports techniques.
46. **OMS (2006). Organisation mondiale de la Santé**. Thèmes de santé, Obesity and overweight: Fact Sheet, OMS.no311.Geneva.
47. **OMS (2011). Organisation Mondiale de la Sante**. Obésité et surpoids. (<http://www.who.int/mediacentre>). (Access date aout 2011).

P

48. **Penicaud L, Cousin B, Leloup C (2000)**. The autonomic nervous system, adipose tissue plasticity and energy balance. Nutrition 16: 903 8.PETERSENK.F. DUFOUR S.
49. **Petersen K F, Dufour S, Befroy D (2004)**. Impaired mitochondrial activity in the insulin-resistant offspring of patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 350: 664-671.

- 50. Petit V (2007).** La teneur en lipides du régime affecte les capacités d'absorption intestinale et la triglycéridémie postprandiale contribution du récepteur nucléaire PPARB. Appliquée à la Nutrition et à l'Alimentation. 28-35.
- 51. Petit V, Arnould L, Martin P, Monnot M C, Pineau T, Besnard P, Niot I (2007).** Chronic high-fat diet affects intestinal fat absorption and postprandial triglyceride levels in the rat. *J Lipid Res.* 48: 278–287.
- 52. Polonovski J (1989).** Biochimie des lipides. Exploration du métabolisme lipidique chez l'homme. *Encyclo Med Chir.* 3: 24.

Q

- 53. Quilliot D P, ZIEGLER O (2011).** La stéato-hépatite non alcoolique. Influence de la nutrition de la physiopathologie au traitement Post'U. 35-46.

R

- 54. Raven P H, Evert R F, Eichhorn S E (trad. Bouharmont J (2007)).** *Physiologie Végétale.* 2ème édition, Bruxelles, Belgique, coll. Editions De Boeck Université, 121 p. (ISBN 978-2-8041-5020-4).
- 55. Reaven G M (1988).** Role of insulin resistance in human disease. *Bating ecture. Diabetes.* 37:1595-607.
- 56. Robert E, Scott G (2007).** Insensibilité à l'insuline et obésité : la cause sous-jacente. *Diabetes'Voice.* 51: 28-30.
- 57. Rubio L A, Ruiz R, Peinado J M, Echavarri A (2010).** Morphology and enzymatic activity of the small intestinal mucosa of Iberian pigs as compared with a lean pig strain. *J. Anim. Sci.* 88:3590–3597.

S

- 58. Saile R, Taki H (2007).** Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose de la biochimie à la physiopathologie. *Technologies de laboratoire.* 2: 1-8.
- 59. Schaefer E J, Levy R I (1985).** Pathogeneses and management of lipoproteins disorders. *New Engl J Med.* 312: 1300-1310.
- 60. Sukenik A, Cohen Z (1999).** *Chemicals from Microalgae.* Cap 3, Taylor& Francis .

V

- 61. Vernon rayner D, Trayhurn P (2001).** Regulation of leptin production. sympathetic nervous system interactions. *J Mol Med* 79: 8-20.

62. Voet D, Voet J G (2005). Lipides et membranes. 2^{ème}Ed Biochimie. 9: 439-446.

W

63. Walrand S, Boirie Y (2007). Obésité sarcopénique. parle à mon gras, mon muscle est malade. Obes (2007) 2: 331–338.

Z

64. Ziegler O, Guerci B, Drouin P (1998). Le deuxième phénotype athérogène ou le rôle de l'insulinorésistance dans le risque vasculaire. Arch Mal Cœur Vaisseaux. 91: 33-39.



Annexes

Annexe 01 :

Tableau A 1. Évolution de poids corporel (g), et la nourriture ingérée (g/j/rat) chez les rats témoins et expérimentaux.

Rats (4)	TA	CS	CA
poids corporel (g)	241±6,21	320±16,33*	287±10,22 §
Nourriture ingérée (g/j/rat)	20,41±0,92	31±1,09	24± 2,50§

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=4. TA : régime témoins enrichi en algues vertes ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CA : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en algues vertes.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

Obèses comparés aux témoins enrichi en algues vertes (CS versus TA) : * p < 0.05 différence significative ; ** p < 0.01 différence très significative.

Obèses comparés aux régimes cafeteria enrichi en algues vertes (CS versus CA) : § p < 0.05 différence significative ; §§p < 0.01 différence très significative.

Annexe 02 :

Tableau A2. Poids relatif des organes chez les rats témoins et expérimentaux.

Poids des organes (g)	Rats	TA	CS	CA
foie		9,7±0,82	9,92± 0,64	10,10 ± 0,50
Tissus adipeux		1,80 ±0,29	5,17 ±0,39**	2,55±0,73§§
Muscle		1,75± 0,08	1,69±0,15	1,98±0,21
Intestin		3,91±0,40	3,89± 0,67	4±0,85
Cerveau		1,34±0,11	1,43±0,11	1,49±0,15

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=4. TA : régime témoins enrichi en algues vertes ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CA : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en algues vertes.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

Obèses comparés aux témoins enrichi en algues vertes (CS versus TA) : * $p < 0.05$ différence significative ; ** $p < 0.01$ différence très significative.

Obèses comparés aux régimes cafeteria enrichi en algues vertes (CS versus CA) : § $p < 0.05$ différence significative ; §§ $p < 0.01$ différence très significative.

Annexe 03 :

Tableau A3. Teneurs en cholestérol total (mg/g de tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.

Organes	Rats	TA	CS	CA
Foie (mg/g de tissu)		12,27± 0,47	16,81± 1,93**	13,86± 0,39§
Tissu adipeux (mg/g de tissu)		9,46± 0,64	11,09± 1,29**	11,29± 0,97§
Muscle (mg/g de tissu)		12,42± 0,76	8,45± 1,04	12,72± 0,10
Intestin (mg/g de tissu)		8,38± 0,73	0,700 ± 0,19	7,95± 1,39
Cerveau (mg/g de tissu)		0,69± 0,09	16,81± 0,74**	0,87± 0,03

Chaque valeur représente la moyenne ± ES, n=4. TA : régime témoins enrichi en algues vertes ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CA : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en algues vertes.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

Obèses comparés aux témoins enrichi en algues vertes (CS versus TA) : * p< 0.05 différence significative ; ** p < 0.01 différence très significative.

Obèses comparés aux régimes cafeteria enrichi en algues vertes (CS versus CA) : § p< 0.05 différence significative ; §§p < 0.01 différence très significative.

Annexe 04 :

Tableau A4. Teneurs en triglycéride (mg /g de tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.

Rats	TA	CS	CA
Organes			
Foie (mg/g de tissu)	23,72± 0,35	36,34± 4,27 **	30,34± 4,27§
Tissu adipeux (mg/g de tissu)	33,70± 0,59	68,47±5,81**	52,61± 4,75§
Muscle (mg/g de tissu)	17,75± 0,32	17,89± 0,71	18,09± 0,32
Intestin (mg/g de tissu)	13,13± 0,25	13,37± 0,33	12,59± 0,25
Cerveau (mg/g de tissu)	0,25± 0,05	0,42 ± 0,02	0,33 ± 0,02

Chaque valeur représente la moyenne ± ES, n=4. TA : régime témoins enrichi en algues vertes ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CA : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en algues vertes.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

Obèses comparés aux témoins enrichi en algues vertes (CS versus TA) : * p< 0.05 différence significative ; ** p < 0.01 différence très significative.

Obèses comparés aux régimes cafeteria enrichi en algues vertes (CS versus CA) : § p< 0.05 différence significative ; §§p < 0.01 différence très significative.

Annexe 05 :

Tableau A5. Teneurs en protéines totales (mg/g de tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.

Organes	Rats	TA	CS	CA
Foie (mg/g de tissu)		123,72± 1,66	126,30± 1,67	124,21± 1,70
Tissu adipeux (mg/g de tissu)		24,38 ± 0,43	22,36± 1,30	20,56± 2,02
Muscle (mg/g de tissu)		84,74± 0,32	83,10± 1,75	80,00± 2,75
Intestin (mg/g de tissu)		71,53 ± 0,44	71,91± 0,79	69,97± 1,79
Cerveau (mg/g de tissu)		20,72 ± 0,75	21,95 ± 1,08	19,45 ± 2,08

Chaque valeur représente la moyenne ± ES, n=4. TA : régime témoins enrichi en algues vertes ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CA : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en algues vertes.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

Obèses comparés aux témoins enrichi en algues vertes (CS versus TA) : * p< 0.05 différence significative ; ** p < 0.01 différence très significative.

Obèses comparés aux régimes cafeteria enrichi en algues vertes (CS versus CA) : § p< 0.05 différence significative ; §§p < 0.01 différence très significative.

Annexe 06 :

Tableau A6. Teneurs en lipides totaux (mg /g de tissu) des organes chez les rats témoins et expérimentaux.

Organes	Rats	TA	CS	CA
Foie (mg/g de tissu)		50,78± 5,66	76,30± 6,07*	64,11± 5,04 §
Tissu adipeux (mg/g de tissu)		135,08 ± 10,05	177,36± 11,30*	158,06± 8,72§
Muscle (mg/g de tissu)		23,44± 3,32	26,10± 1,75	25,35± 2,75

Chaque valeur représente la moyenne ± ES, n=4. TA : régime témoins enrichi en algues vertes ; CS rats témoins nourris au régime cafeteria CA : rats nourris au régime cafeteria supplémenté en algues vertes.

La comparaison des moyennes est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

Obèses comparés aux témoins enrichi en algues vertes (CS versus TA) : * p< 0.05 différence significative ; ** p < 0.01 différence très significative.

Obèses comparés aux régimes cafeteria enrichi en algues vertes (CS versus CA) : § p< 0.05 différence significative ; §§p < 0.01 différence très significative.

Annexe 07 :

Tableau A7. Les algues les plus utilisées dans domaine de la santé humaine

Dulse : Algue rouge, riche en protéines, en vitamine C et en minéraux (calcium et fer).



Kombu : Algue brune, de la famille des laminaires qui ont la forme de longs rubans bruns, épais et charnus. Très riche en minéraux (calcium et magnésium), il se marie très bien avec les légumineuses dont il réduit le temps de cuisson et améliore la digestibilité.



Laitue de mer : Algue verte des plus connues et ressemblant à une salade. Riche en iode, en vitamine A, C et en fer. C'est une algue plutôt dure qu'il faudra cuire au moins 20mn ou consommer fraîche pour être plus tendre.



Nori : Algue rouge, la plus consommée au monde. Très riche en protéines et en vitamine A, B12 et surtout C.



Les spaghettis de mer : Algue brune, qui ressemble à un spaghetti de couleur vert-olive et qui mesure plusieurs mètres de long. Sont riches en fibres et en fer. Après trempage, il faut les cuire quelques minutes selon leur grosseur.



Le wakamé : Algue en bande plate de couleur brun-vert. Est particulièrement riche en minéraux surtout en calcium. S'utilise crue en salade, ou légèrement ébouillanté dans les bouillons, légumes, potage ou cuit avec des céréales.



Annexe 08 : Définitions des quelque termes

Eustigmatophytes :

Sont un petit groupe (7 genres ; ~ 12 espèces). Des algues eucaryotes qui comprend marin, eau douce et des espèces vivant dans le sol (**Hoek et al., 1995**). Tous les eustigmatophytes sont unicellulaires, avec des cellules coccoïdes et les parois cellulaires de polysaccharide. Eustigmatophytes contiennent un ou plusieurs chloroplastes jaune - vert , qui contiennent de la chlorophylle a et les pigments accessoires violaxanthine et β -carotène. Zoids de Eustigmatophyte (gamètes) possèdent une paire unique ou de flagelles, originaires de l'apex de la cellule. Contrairement à d'autres heterokontophytes, zoids de eustigmatophyte n'ont pas organites photorécepteurs typiques (ou ocelles) ; à la place, le piétin-verse un orange-rouge à l'extérieur d'un chloroplaste est situé à l'extrémité antérieure de la zoid.

En matière d'écologie, eustigmatophytes se autotrophes photosynthétiques comme à travers une gamme de systèmes. La plupart des genres d'eustigmatophyte vivent en eau douce ou dans le sol, bien que Nannochloropsis contient les espèces marines de picophytoplancton (2 → 4 μm).

La classe a été érigée pour inclure des algues qui étaient auparavant classés dans le Xanthophyceae. (**Hoek et al., 1995**).

La chlorophylle

Mot composé en 1816 à partir du grec ancien $\chi\lambda\omega\rho\acute{o}\varsigma$ / khlôros (« vert ») et φύλλον / phúllon (« feuille ») est le principal pigment assimilateur des végétaux photosynthétiques.

Isolé en 1816 par Joseph Bienaimé Caventou et Joseph Pelletier, ce pigment, situé dans les chloroplastes des cellules végétales, intervient dans la photosynthèse pour intercepter l'énergie lumineuse, première étape dans la conversion de cette énergie en énergie chimique. Son spectre d'absorption du rayonnement lumineux est responsable de la couleur verte des végétaux ; la longueur d'onde la moins absorbée étant le vert, c'est donc cette couleur qui est perçue dans la lumière réfléchi vers l'œil par la feuille. (**Raven et al., 2007**).