

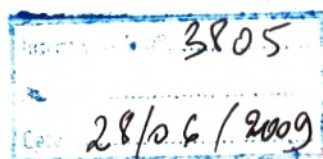
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère d'Enseignement et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITÉ ABOU BAKR BELKAID –TLEMCEEN-

Faculté des Sciences

Département de Biologie Moléculaire et Cellulaire

Laboratoire des Produits Naturels



Mémoire

En vue de l'obtention du
Diplôme de Magister en Biologie

Option : Physiopathologie cellulaire

Effet hypolipidémiant et antioxydant de l'huile d'*Argania spinosa*

Présenté par : **SOUR Souad**

Soutenu le // 2009. Devant le jury composé de :

M ^{me} MERZOUK H.	Professeur	Présidente.
M ^{me} ATIK F.	Professeur	Examinatrice.
M ^{me} MOKHTARI N.	Maître de conférences	Examinatrice.
M ^r LAZOUNI H.A.	Maître de conférences	Examineur.
M ^{me} BELARBI M.	Professeur	Promotrice.

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère d'Enseignement et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITÉ ABOU BAKR BELKAID –TLEMCEEN-

Faculté des Sciences

Département de Biologie Moléculaire et Cellulaire

Laboratoire des Produits Naturels



Mémoire

En vue de l'obtention du
Diplôme de Magister en Biologie
Option : Physiopathologie cellulaire

Effet hypolipidémiant et antioxydant de
l'huile d'Agrania spinosa

Présenté par : **SOUR Souad**

Soutenu le // 2009. Devant le jury composé de :

M^{me} MERZOUK H.	Professeur	Présidente.
M^{me} ATIK F.	Professeur	Examinatrice.
M^{me} MOKHTARI N.	Maître de conférences	Examinatrice.
M^r LAZOUNI H.A.	Maître de conférences	Examineur.
M^{me} BELARBI M.	Professeur	Promotrice.

Année Universitaire : 2008-2009

REMERCIEMENTS

Avant tout, je remercie Dieu tout puissant pour m'avoir aidé à réaliser ce modeste travail.

Je veux remercier sincèrement M^{me} BELARBI M., Professeur à l'Université de Tlemcen, au département de Biologie moléculaire et cellulaire, pour avoir bien voulu encadrer ce mémoire et d'être patiente avec moi au cours de ce travail, pour le temps qu'elle m'a consacré ainsi que pour l'aide et l'encouragement prodigués tout au long de ce travail de recherche, ses qualités humaines et pédagogiques m'ont permis de prendre conscience de mes capacités et ont cultivé en moi le goût de la recherche, sincèrement ce fut un grand bonheur d'avoir travaillé à ses cotés.

Je tiens à exprimer ma très vive reconnaissance à M^{me} MERZOUK H., Professeur à l'Université de Tlemcen, au département de Biologie moléculaire et cellulaire, de m'avoir fait l'honneur de présider ce jury. Je la remercie également pour ses précieux conseils, ainsi que la collaboration qu'elle m'a apporté au cours de cette recherche.

Je tiens à remercier M^{me} ATIK F., Professeur à l'Université de Tlemcen, au département de Biologie moléculaire et cellulaire, pour son aide précieuse et pour sa gentillesse et sa sympathie, je lui présente ici mes vifs remerciements d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Je souhaite aussi témoigner ma reconnaissance à M^{me} MOKHTARI N., Maître de conférences à l'Université de Tlemcen, au département de Biologie moléculaire et cellulaire, pour son aide précieuse, sa gentillesse et son intérêt qui m'ont été d'un grand profit, et d'avoir accepté de participer à ce jury. Qu'elle trouve ici mes sincères remerciements.

J'ai le plaisir sincère de remercier M^r LAZOUNI H.A., Maître de conférences à l'Université de Tlemcen, pour l'attention qu'il a bien voulu porter à ce travail en acceptant de faire partie du jury. Qu'il soit assuré de ma sincère reconnaissance.

Je tiens à remercier M^{me} LOUKIDI B., Chargée de cours à l'Université de Tlemcen, pour son aide et sa gentillesse.

Je remercie M^r MERZOUK S.A., Maître de conférences à l'Université de Tlemcen, au département de Physique, pour sa contribution dans l'étude statistique.

Je remercie également M^{elle} SAKER M., Chargée de cours à l'Université de Tlemcen, pour son aide précieuse et son soutien moral.

Je remercie également M^r CHABANE SARI D., Professeur à l'Université de Tlemcen, et M^{elle} SABBEGH N., Maître de conférences, pour leur gentillesse et leur aide.

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

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Carte de l'aire de répartition naturelle et d'acclimatation de l'arganier (<i>Argania spinosa</i> L-Skeels).....	06
Figure 02 : Arbre d'arganier.....	08
Figure 03 : Feuilles et fruits d'arganier.....	08
Figure 04: structure chimique des tocophérols, des polyphénols et des principaux stérols de l'huile d'argan (<i>Argania spinosa</i>).	13
Figure 05 : Métabolisme des chylomicrons.....	21
Figure 06 : Métabolisme des lipoprotéines de basse densité.....	22
Figure 07 : Métabolisme des HDL.....	23
Figure 08: Régulation de la production d'ERO par les systèmes de défenses antioxydantes.....	30
Figure 09 : Réaction du dialdéhyde malonique avec l'acide thiobarbiturique.....	50
Figure 10 : histogrammes représentant la répartition des nutriments consommés chez les participants.....	59
Figure 11 : Secteurs représentant les proportions des nutriments consommés chez les participants.....	60
Figure 12 : Secteurs représentant les proportions des glucides simples et composés consommés chez les participants.....	61
Figure 13 : Secteurs représentant les proportions des acides gras saturés, insaturés, polyinsaturés dans la ration lipidique consommés chez les participants.....	62
Figure 14: Teneurs en triglycérides du plasma et des lipoprotéines chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.....	65

Figure 15: Teneurs en cholestérol total au niveau des différentes fractions de lipoprotéines chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.....	66
Figure 16 : Teneurs plasmatiques en cholestérol total, cholestérol libre et esters de cholestérols chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.....	67
Figure 17: Teneurs en protéines totales au niveau du plasma et des différentes fractions des lipoprotéines chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins....	68
Figure 18 : Teneurs plasmatiques en vitamines (A, E, C) chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.....	70
Figure 19 : Pouvoir antioxydant total (ORAC), et activité antioxydante de la catalase plasmatique et érythrocytaire chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.....	71
Figure 20 : Paramètres de l'oxydation in vitro des lipoprotéines chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.....	73
Figure 21 : Teneurs plasmatiques en MDA, en hydroperoxydes et en protéines carbonylées chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.....	74
Figure 22 : Teneurs érythrocytaires en MDA, en hydroperoxydes et en protéines carbonylées chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.....	75

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01: Composition chimique de l'huile d'argan.....	11
Tableau 02 : Caractéristiques de la population étudiée.....	41
Tableau 03 : Les valeurs des indices physicochimiques de l'huile d' <i>Argania spinosa</i>	54
Tableau 04 : La composition moyenne en acides gras de l'huile d' <i>Argania spinosa</i>	54
Tableau 05 : Les teneurs en α - tocophérol et polyphénols de l'huile d' <i>Argania spinosa</i>	54
Tableau 06: Consommation journalière moyenne des nutriments chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.....	56
Tableau 07: Apport journalier en micronutriments chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.....	57
Tableau 08 : Corrélation entre les différents paramètres étudiés.....	77
Tableau I: Répartition des nutriments consommés chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.....	(Annexe II)
Tableau II: Proportion des nutriments consommés chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.	(Annexe II)
Tableau III: Proportion des glucides simples et composés consommés chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.....	(Annexe II)
Tableau IV : Pourcentage des acides gras saturés, mono insaturés et poly insaturés dans la ration lipidique consommés chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.	(Annexe II)

- Tableau V** : Teneurs en triglycérides au niveau du plasma et des différentes fractions de lipoprotéines chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.(Annexe II)
- Tableau VI** : Teneurs en cholestérol total au niveau du plasma et des différentes fractions de lipoprotéines chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.(Annexe II)
- Tableau VII** : Teneurs en protéines totales au niveau du plasma et des différentes fractions de lipoprotéines chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.(Annexe II)
- Tableau VIII** : Marqueurs du statut oxydant/ antioxydant chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.....(Annexe II)
- Tableau IX** : Oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.(Annexe II)
- Tableau X** : Teneurs plasmatiques en vitamines (A, C, E) chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.(Annexe II)
- Tableau XI** : Pouvoir antioxydant total (ORAC), et activité antioxydante de la catalase plasmatique et érythrocytaire chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.(Annexe II)

LISTE DES ABREVIATIONS

- **ADP**: Adénosine Diphosphate
- **ADN** : Acide désoxyribonucléique.
- **AG**: Acide Gras
- **AGE** : Acide Gras Essentiel.
- **AGL** : Acide Gras Libre.
- **AGMI**: Acide Gras Mono insaturé.
- **AGPI** : Acide Gras Poly insaturé.
- **AGS** : Acides Gras Saturés.
- **AP-1** : l'activatorprotein- 1.
- **Apo** : Apolipoprotéine, apoprotéine.
- **ATP** : Adénosine Triphosphate.
- **BSA** : Albumine Sérique Bovine
- **C**: Consommateurs.
- **CAT** : Catalase.
- **CETP** : Cholesterol Ester Transfer Protein, Protéine de Transfert des Esters de Cholestérol.
- **Cl⁻**: Anion Chlorure.
- **CPG** : Chromatographie en Phase Gazeuse.
- **D₂₀**: Indice de densité.
- **DHA** : Acide Docosahexénoïque
- **DHT** : Dihydrotestostérone.
- **DNPH** : Dinitrophénylhydrazine
- **DO** : Densité Optique.
- **EDTA** : Acide Ethylène Diamine Tétracétique.
- **EL**: Lipase Endotheliale.
- **EPA** : Acide Eicosapentaénoïque.
- **ES** : Erreur Standard.
- **ERO** : Espèces Réactives de L'oxygène.
- **GPx** : Glutathion Peroxydase.
- **GSH** : Glutathion.
- **HDL**: High Density Lipoprotein, Lipoprotéine de Haute Densité
- **HL**: Lipase Hépatique.
- **HP** : Hydroperoxyde.
- **HPLC** : Chromatographie Liquide Haute Performance.
- **HSF-1**: Heat Shock Factor-1.
- **HSP**: Heat Shock Protein.
- **I_A**: Indice d'acide.
- **I_S** : Indice de saponification.
- **IDL**: Intermediate Density Lipoprotein, Lipoprotéine de Densité Intermediaire
- **IMC** : Index de Masse Corporelle
- **LCAT**: Lecithin Cholesterol Acyl Transferase.
- **LDL**: Low Density Lipoprotein; Lipoprotéine de Basse Densité.
- **Lp** : Lipoprotéine
- **LPL** : Lipoprotéine Lipase
- **MDA** : Malondialdéhyde.
- **MPO**: Myéloperoxydase
- **N-C**: Non Consommateurs.
- **NADH** : Nicotinamide Adénine Nucléotide Réduit

- **NADPH**: Nicotinamide Adénine Nucléotide Phosphate Réduit.
- **NaOH** : Hydroxyde de sodium.
- **NO** : Monoxyde d'azote
- **n_d^t** : Indice de réfraction.
- **RMN** : Résonance Magnétique Nucléaire
- **SOD**: Superoxyde Dismutase,
- **Se-GPx**: Glutathion Peroxydase Sélénodépendante.
- **TAS** : Tension artérielle systolique.
- **TAD**: Tension artérielle diastolique.
- **TBA** : Acide Thiobarbiturique.
- **TCA** : Acide Trichloroacétique.
- **ORAC**: Oxygen Radical Absorbance Capacity ; Pouvoir Antioxydant Total du Plasma.
- **T max** : Temps Maximal.
- **T Lag** : Temps Initial.
- **TiOSO₄**: Titanium Oxyde Sulfate.
- **TPP** : Triphenylphosphine.
- **VLDL** : Very Low Density Lipoprotein, Lipoprotéine de Très Basse Densité.
- **UV** : Ultra-violet.
- **ϵ** : coefficient d'extinction
- **α** : Alpha
- **B**: Bêta.
- **γ** : Gamma.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION GENERALE.....	01
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE.....	04
I. Huile d'argan.....	04
II. Métabolisme lipidique.....	18
III. Stress oxydatif.....	26
MATERIELS ET METHODES.....	37
I. Matériel végétal.....	38
II. Analyses physico-chimiques de l'huile.....	38
II.I. Détermination des indices physico-chimiques.....	38
II.1.1. Indice de densité d_{20}	38
II.1.2. Indice de réfraction N_d^t	38
II.1.3. Indice d'acide I_A	38
II.1.4. Indice de saponification I_S	39
II.2. Dosage des acides gras.....	39
II. 3. Dosage de la vitamine E.....	39
II. 4. Dosage des polyphénols totaux.....	40
III. Population étudiée.....	41
IV. Enquête nutritionnelle.....	42
V. Etude biochimique.....	42
V. 1. Prélèvements sanguins.....	42
V.2. Détermination des paramètres lipidiques et protéiques au niveau du sérum et des lipoprotéines.....	43
V.2.1. Séparation des différentes fractions de lipoprotéines par la technique de précipitation.....	43
V.2.2. Détermination des teneurs en triglycérides.....	44
V.2.3. Détermination des teneurs en cholestérol total.....	45
V.2.4. Détermination des teneurs en cholestérol libre.....	45
V.3. Détermination des marqueurs du statut oxydant.....	46
V.2.5. Détermination des teneurs en protéines totales.....	46
V.3.1. Détermination du taux des hydroperoxydes.....	46
V.3.2. Dosage du malondialéhyde.....	47

V.3.3. Détermination des protéines carbonylées.....	47
V.3. 4. Oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques.....	48
V. 4. Dosage des vitamines.....	49
V.4.1. Dosage des vitamines A et E.....	49
V .4.2. Dosage de la vitamine C.....	49
V.5. Evaluation de l'activité de la catalase.....	49
V.6. Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC).....	50
VI. Traitement statistique	51
RESULTATS ET INTERPRETATION.....	52
I. Analyses physico-chimiques de l'huile.	52
I.I. Les valeurs des indices physico-chimiques de l'huile <i>d'argania spinosa</i>	52
I.2. Les valeurs moyennes des acide gras de l'huile <i>d'argania spinosa</i>	52
I.3. Les teneurs en α - tocophérol et polyphénols de l'huile <i>d'argania spinosa</i>	53
II. Etude nutritionnelle	55
II.1. Consommation journalière moyenne des nutriments	55
II.2. Apport journalier en micronutriments	55
II.3. Répartition des nutriments consommés chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.....	58
II.4. Proportion des nutriments consommés chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins	58
II.5. Proportion des glucides simples et composés consommés chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins	58
II.6. Pourcentage des acides gras saturés, mono insaturés et poly insaturés dans la ration lipidique consommés chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.....	58
III. Etude biochimique.....	63
III.1. Détermination des paramètres lipidiques et protéiques au niveau du plasma et des lipoprotéines.....	63
III.1.1. Teneurs en lipides au niveau plasmatique et au niveau des différentes fractions des lipoprotéines	63
III.1.2. Teneurs en protéines totales au niveau du plasma et au niveau des différentes fractions de lipoprotéine	64
III.2. Teneurs en MDA, en hydroperoxydes et en protéines carbonylées.....	69
III.3. Paramètre de l'oxydation des lipoprotéines plasmatiques.....	69

III.4. Teneurs plasmatiques en vitamines antioxydantes.	73
III.5. L'activité de la catalase.	73
III.6. Le pouvoir antioxydant total (ORAC).	73
IV. Corrélation entre les différents paramètres étudiés.....	76
DISCUSSION.....	78
CONCLUSION GENERALE.....	99
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	102
ANNEXES	128

Résumé

L'arganier (*Argania spinosa*) est une espèce végétale endémique au Maroc et au Sud Ouest de l'Algérie. Les fruits de cet arbre contiennent une amande oléagineuse à partir de laquelle l'huile est extraite principalement d'une manière artisanale, malgré une récente introduction de la mécanisation du procédé. La détermination des indices physicochimiques, a révélé une huile pure, fraîche et non siccative. La composition en acides gras montre une insaturation importante, due aux teneurs élevées en acides oléique et linoléique, on note la présence d'une faible teneur en acide linoléique. La fraction insaponifiable présente une richesse en vitamine E (α -tocophérol), permettant une meilleure conservation de l'huile lors du stockage et des traitements culinaires, et assurant un bon apport alimentaire en antioxydants. La fraction phénolique connue pour ces propriétés antioxydantes est présente aussi avec des concentrations non négligeables. Sa composition physico-chimique spécifique confère à l'huile d'argan des propriétés intéressantes aux plans nutritionnel, cosmétique, et thérapeutique. Aujourd'hui, les recherches ont attiré l'attention sur le régime méditerranéen qui se caractérise par une abondance d'aliments d'origine végétale tels que les céréales, les légumes, les fruits et les huiles végétales et ceci par leurs richesses en composants mineurs et en acides gras insaturés qui ont un intérêt indiscutable dans la prévention de certaines pathologies. Sur la base de ces données, nous avons réalisé une étude prospective de la consommation de l'huile d'argan pendant un mois, afin de rechercher l'effet hypolipidémiant et antioxydant de cette huile. La consommation d'huile d'argan fournissait une prise quotidienne énergétique similaire mais une plus forte proportion d'acides gras insaturés chez les consommateurs d'huile d'argan. Nos résultats ont montré que la consommation de cette huile est associée à la diminution des paramètres dits athérogènes (CT, LDL-C, TG). En outre, les paramètres du stress oxydatif montrent une augmentation de l'activité de la catalase et des teneurs élevées en vitamine E chez ce même groupe d'individus accompagnée avec des teneurs basses en marqueurs de peroxydation lipidique, notamment les taux en hydroperoxydes, en diènes conjugués et en malondialdéhyde. Ceci confère un effet hypolipidémiant et antioxydant à l'huile étudiée.

Mots clés : l'huile d'*Argania spinosa*, analyses chimiques, acides gras, effet hypolipidémiant, effet antioxydant.

Abstract

The Argan (*Argania spinosa*) is a vegetable species endemically in Morocco and in the South West of Algeria. Its fruits yield an edible oil. Oil extraction remains traditional, although some modernization in the process has been noticed in recent years. Physicochemicals indices determination, showed a pure, fresh and not drying oil. The fatty acids composition shows an important unsaturation result to high levels of oleic and linoleic acids, we note the presence of a low tenor of α -linolenic acid. The unsaponifiable fraction presents a wealth of α -tocopherol, allowing a better conservation of oil during storage and culinary processing, and ensuring good dietary antioxidants. The phenolic fraction known for this property antioxidant is present also with significant concentrations. Its specific physicochemical composition confers to argan oil the nutritional, cosmetic and therapeutic properties. Today research has drawn attention to the mediterranean diet which is characterized by an abundance of plant foods such as cereals, green vegetables, fruit, vegetable oils and that their riche in minor components, as well as by their wealth in unsaturated fatty acids who have an undeniable interest in the prevention of certain diseases. Based on these data, we made a prospective study to the consumption of argan oil for one month to seek the hypolipidaemic and antioxidant effect of the oil. The consumption of argan oil provided a similar daily energy but a higher proportion of unsaturated fatty acids among consumers argan oil. Our results have shown that consumption of this oil is associated with reduced parameters called atherogenic (TC, LDL-C, TG). In addition, the oxidative stress parameters showed increased of catalase activity and high levels of vitamin E in the same group together with low levels of lipid peroxidation markers, including hydroperoxides, conjugated dienes, and malondialdehyde. Witch confers a hypolipidaemic and antioxidant effect of the oil studies.

Key words: oil *Argania spinosa*, chemicals analysis, fatty acids, hypolipidaemic effect, antioxidant effect.

ملخص

الأرجان (*Argania spinosa*, ارجانيا سبينوزا) نوع نباتي يتواجد بكثافة في المغرب وجنوب غرب الجزائر. ثمار هذه الشجرة تحتوي على نواة غنية بالزيت التي من خلالها يتم استخلاص الزيت بطريقة تقليدية ، على الرغم من إدخال عملية المكننة مؤخرا. أظهرت الدراسة الفيزيوكيميائية للزيت المستخلصة نقاوتها وصفاتها. بيّن تركيب الأحماض الدسمة تواجد الغير مشبعة منها بنسب عالية و ذلك راجع لارتفاع مستويات حمض أولييك (oléique) وحمض لينولييك (linoléique) و نسبة قليلة من حمض لينولينيك (linilénique). بالنسبة للجزء الغير قابل لتصبين نلاحظ تواجد فيتامين ج (α -توكوفيرول) مما يسمح بحماية جيدة للزيت خلال فترة تخزينه و أثناء استعماله وكذلك يضمن غذاء غنى بالمضادات للأكسدة، الجزء الفينولي المعروف بخصائصه المضادة للأكسدة موجود أيضا بنسب معتبرة. تركيبها الفيزيوكيميائي النوعي يعطي لزيت شجرة الأرجان خصائص مفيدة على المستوى الغذائي، مستحضرات التجميل والعلاج. في عصرنا هذا، كل الأبحاث جلبت الإنتباهات حول نمط النظام الغذائي الموجود في بلدان البحر المتوسط الذي يتميز بوفرة الغذاء النباتي مثل الحبوب ، الخضروات ، الفواكه والزيوت النباتية وهذا لاحتوائها على بعض الجزيئات الدقيقة و النادرة و احتوائها أيضا على كمية كبيرة من الأحماض الدسمة غير المشبعة و التي تساهم في الحماية من بعض الأمراض. واستنادا إلى هذه البيانات قمنا بدراسة تأثير استهلاك زيت الأرجان لمدة شهر للبحث عن تأثيره في خفض نسبة الدهون وخصائصه المضادة للأكسدة. إن استهلاك زيت الأرجان زوّد بطاقة يومية ماثلة ولكن بنسب أعلى من الأحماض الدسمة غير المشبعة عند المستهلكين لهذه الزيت. و النتائج المحصل عليها بيّنت أنّ استهلاك زيت الأرجان مرتبط بانخفاض نسبة الكولسترول، ثلاثي الغليسريد و الكولسترول LDL ، بالإضافة إلى ذلك أظهرت مؤشرات النظام المؤكسد ارتفاع نشاط أنزيم الكتالاز و كذا مستويات عالية من فيتامين ج و هذا عند نفس المجموعة مع مستويات منخفضة من بيروكسيدات الدهون ، خاصة نسبة الهيدروبيروكسيد ، الثنائيات المتحولة و ملونات ثنائية الألدheid. و هذا ما يكسب هذه الزيت المدروسة خاصية في خفض نسبة الدهون و تأثيرا ضد الأكسدة.

الكلمات المفتاحية : زيت ارجانيا سبينوزا (*Argania spinosa*) ، التحليل الكيماي ، الأحماض الدسمة ، أثر على خفض نسبة الدهون ، تأثير مضاد الأكسدة.

INTRODUCTION GENERALE

Un régime alimentaire équilibré en macromolécules (protéines, glucides et lipides), vitamines, oligoéléments et sels minéraux, permet à l'organisme de réguler l'ensemble des réactions métaboliques et par conséquent, il peut assurer l'ensemble des fonctions vitales.

Actuellement, la majorité des recherches en nutrition sont basées sur le lien existant entre la composition de certains aliments et la prévention de divers dysfonctionnements au sein de l'organisme qui se traduisent généralement par des pathologies dites maladies métaboliques (maladies coronariennes, hypertension ...) (**Shahidi et Miraliakbari, 2004 ; Zhao et al., 2004**). De ce fait, les nutritionnistes et les diététiciens portent un intérêt particulier à l'aspect qualitatif des aliments d'une part, et d'autre part sur leurs propriétés thérapeutiques qui ne sont pas négligeables ainsi que pour leurs actions sur le développement et la croissance de l'organisme (**Borrel, 1999**).

Aujourd'hui les recherches ont attiré l'attention sur le régime méditerranéen qui se caractérise par une abondance d'aliments d'origine végétale tels que les céréales, les fruits, les légumes et les huiles végétales et ceci par leur richesse en acides gras insaturés qui ont un indiscutable intérêt dans la prévention de certaines pathologies.

De nombreuses études expérimentales et cliniques ont montré que les concentrations des lipides et des lipoprotéines plasmatiques étaient directement influencées par les apports nutritionnels, notamment en acides gras, et que ces derniers, selon leur nature, sont impliqués dans la progression ou la prévention des maladies cardiovasculaires.

Il est actuellement bien admis que les acides gras saturés (comme l'acide palmitique), favorisent l'augmentation des lipides athérogènes, en particulier, le LDL- Cholestérol. Cependant, les acides gras mono insaturés (acide oléique) et les acides gras poly insaturés (acide linoléique) diminuent les taux plasmatiques du LDL- Cholestérol.

D'autres composés présents dans les huiles végétales en quantité considérable sont également impliqués dans la prévention contre les phénomènes d'altération structurale et fonctionnelle des lipoprotéines ; c'est le cas des tocophérols et des polyphénols **(Berrougui et al., 2006)**.

L'huile d'argan, destinée à l'alimentation humaine, est issue du fruit de l'arganier *Argania spinosa*. L. Skeels originaire du Sud Atlantique marocain, endémique au Maroc steppique et au Sud Ouest algérien, qui pousse particulièrement dans sa limite la plus extrême (Tindouf), est certainement l'essence la plus originale de l'Afrique du Nord.

C'est le représentant le plus septentrional des sapotacées essentiellement tropicales qui est reconnu pour donner naissance à des arbres résistants et rustiques dont la dureté et la fermeté de leur bois lui ont octroyé la réputation d'arbre de fer.

La médecine traditionnelle marocaine attribuant à l'huile d'argan de nombreuses propriétés pharmacologiques, aussi bien dans le domaine de la dermatologie que de la lutte contre l'inflammation ou pour le traitement des dysfonctionnements cardiovasculaires **(Bellakhdar, 1997)**.

La consommation régulière d'huile d'argan dans l'alimentation quotidienne est de plus en plus souvent recommandée par les diététiciens. En conséquence, depuis quelques années, des études scientifiques sont entreprises pour établir la part de vérité contenue dans les recommandations thérapeutiques traditionnelles **(Cherki et al ., 2006)**.

Plusieurs travaux scientifiques ont porté sur l'arganier du Sud Ouest marocain tels que les travaux de **Farines et al. (1984) ; Maurin (1992) ; Charrouf (2002)** et autres, par contre très peu de travaux ont été consacrés à l'arganier du Sud Ouest algérien.

L'objectif de notre travail est d'évaluer la composition chimique de l'huile d'*Argania spinosa*, extraite d'une manière traditionnelle dans la région de Tindouf, et d'étudier l'impact de sa consommation régulière, afin de mieux connaître le mécanisme d'action de cette huile pour une valorisation nutritionnelle en terme de prévention nutritionnelle contre certaines maladies.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. HUILE D'ARGAN.

Les premiers à avoir mentionné l'existence de cet arbre remarquable au Maghreb sont les géographes et les savants arabes. En effet, au Xe, XIe et XIIe siècle, les usages du fruit de l'arganier ont été relatés respectivement par *EL Bekri*, *EL Idrissi* et *Ali Ibn Radhom* (**Kebbadj, 1986**). Certaines sources révèlent que les phéniciens ont connu l'arbre et utilisé son huile (**Benzyane, 1995**).

En 1219, *Ibn Albaytar*, médecin égyptien, décrit dans son « traité des simples » (Traduit par Leclerc en 1877) l'arbre et la technique d'extraction de l'huile (**Charrouf, 2002**). *Ibn Radouan* nota que l'huile d'argan était avantageuse dans le cas de la surdité chronique (**Kebbadj, 1986**). Ce n'est qu'en 1737 que la première description spécifique fut donnée par *Linnée* à partir seulement de rameaux séchés et sans fleurs dans son « *Hortus Clifortianus* » sous le nom de *Sidéroxylon spinosum L.* (Bois de fer) (**Radi, 2003**). En 1791, *Hosst* mentionna l'utilisation de l'huile d'argan dans les usines, notamment à Marseille, dans la fabrication du savon. En 1888, *Coton* isole un principe actif du tourteau du fruit de l'arbre et l'identifie comme un mélange de saponines et l'appelle « arganine ». En 1906, *Gentil* délimite l'aire géographique de l'arganier (**Nouaim et al., 1991**). *Perrot* (1907), *Brives* (1909, 1910, 1912) et *Boudy* (1914) ont traité la question de l'arganier confirmant ainsi les observations faites sur l'espèce (**M'Hirit et al., 1998**). Et en 1929, *Battino* s'intéresse à l'huile d'argan et à d'autres produits de l'arganier en particulier l'arganine isolée par *Coton* et à laquelle il prête une action hémolytique in vivo et in vitro (**Charrouf et Guillaume, 1999**).

L'arganier (*Argania spinosa L. Skeels*), arbre endémique au Maroc et au Sud Ouest algérien, constitue une source de richesse naturelle actuellement bien connue. Cet arbre aux multiples usages joue un rôle socio-économique et environnemental très important dans le Sud Ouest marocain où il constitue la deuxième essence forestière du pays après le chêne vert et juste avant le thuya. Son aire géographique s'étend entre les embouchures de l'Oued Tensift (au

Nord) et l'Oued Souss (au Sud), entre 29 et 32° de l'attitude Nord (**Ottmani, 1995 ; Michel et benzyane, 2003**). Il peut atteindre 8 à 10 mètres de hauteur, et peut vivre jusqu'à 200 ans (**Charrouf, 2002**). En Algérie, on le retrouve dans la région de Tindouf entre le Djebel Quarkziz et la Hamada, le long des lits de Oued el Ma et Oued Gahouane comprise entre 500 et 600 mètres d'altitude (**Morsli, 1999**). (**Figure 01**). Aussi des essais d'introduction ont été faits dans la région de Mostaganem (**Debbou et Chouana, 2003**).

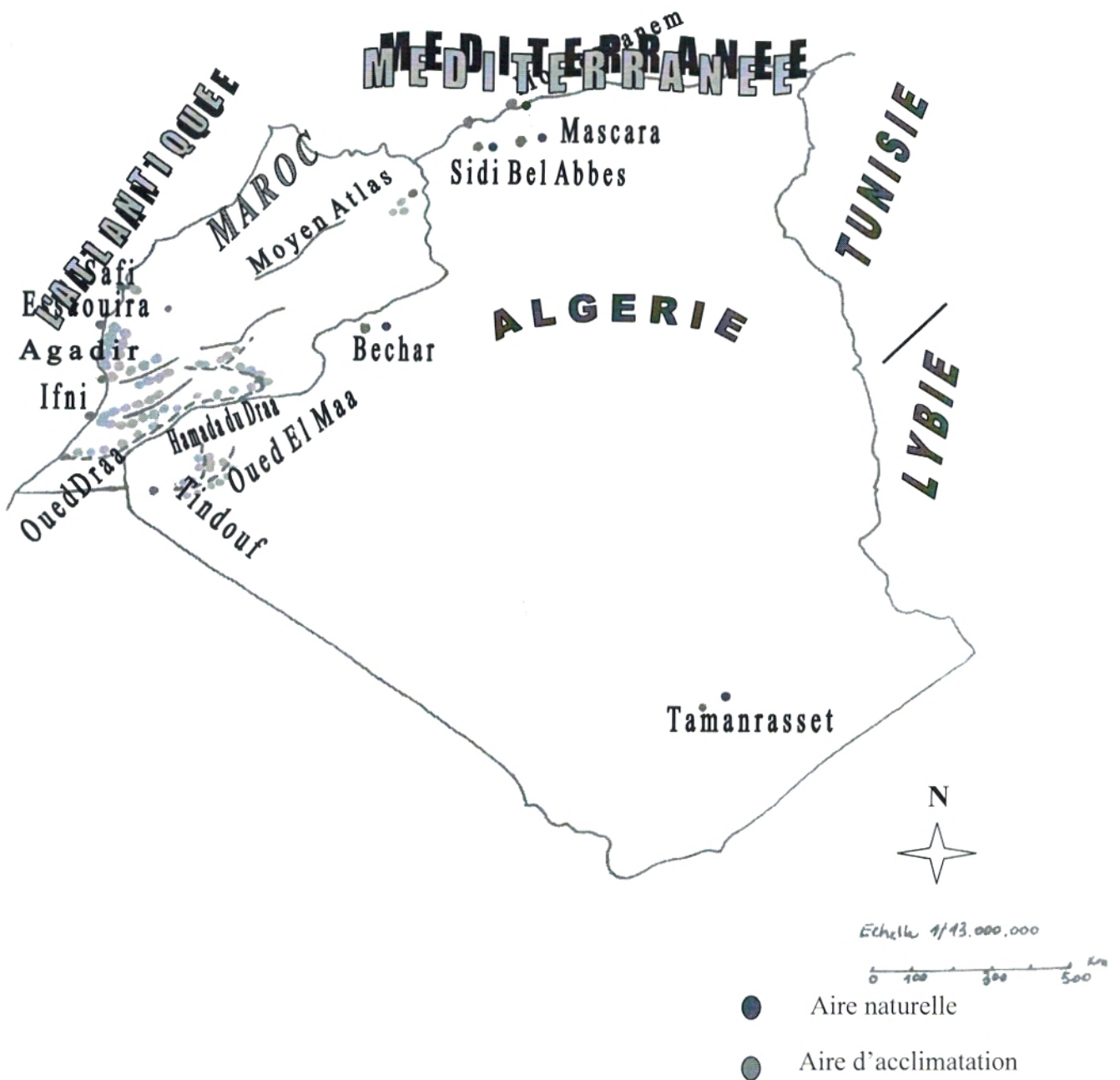


Figure 01 : Carte de l'aire de répartition naturelle et d'acclimation de l'arganier

(*Argania spinosa* L-Skeels).

[Fiche technique de la conservation des forêts de la wilaya de Tindouf, 2002]

Cet arbre de la famille des sapotacées est particulièrement résistant aux conditions sèches et arides, il peut en effet supporter des températures allant de 3 à 50 °C et se contenter d'une pluviométrie très faible. Avec son système racinaire puissant et profond l'arganier contribue au maintien du sol et permet de lutter contre l'avancée du désert ce qui lui confère un rôle irremplaçable dans l'équilibre écologique (**Nouaim, 1995 ; Khallouki et al., 2005**). De plus, grâce à son effet ombrage et améliorateur de sol, il peut permettre une production agricole non négligeable (**Boukcim, 1992 ; Chaussod et al., 1994 ; Nouaim, 1994**). L'arganier présente également un grand intérêt économique grâce à ses usages multiples (**Terfas, 1997 ; Dref, 2001**) (**Figure 02**).

Chaque partie de l'arbre est utilisable et constitue une source de revenus ou de nourriture pour l'usager : L'arganier produit de petits fruits de forme ovale, verts à jaunes, devenant bruns à maturité et contenant une coque très dure renfermant une à trois amandes (**Figure 03**). Ces dernières permettent l'extraction de la fameuse huile d'argan. Aujourd'hui, la renommée de l'huile d'argan dépasse largement les frontières du Maroc. L'engouement croissant que l'huile d'argan suscite auprès des populations occidentales (Europe, USA) et extrême-orientales (Japon) en témoigne aisément. Ces populations, qui n'ont découvert l'huile d'argan que récemment, voient en elle un produit rare, pur, naturel, inaltéré et qui permet l'alliance d'une alimentation savoureuse et saine et d'une hygiène alimentaire préservée et de qualité (**Charrouf, 2005**).

Le tourteau de l'arganier a été utilisé comme shampoing fortifiant les cheveux et dans la formulation des crèmes amincissantes ou antirides grâce à la présence des saponosides (**Guillaume et Charrouf, 2005**). Ces derniers sont conseillés en cas d'entorse, de blessures ou de gale, que ce soit pour l'usage humain ou vétérinaire (**Alaoui, 1998**). Ils sont largement utilisés dans la lutte contre la Bilharziose (**Hostettman et Marston, 1995**).



Figure 02 : Arbre d'arganier (Radi, 2003)



Figure 03 : Feuilles et fruits d'arganier (Charrouf, 2005)

Les feuilles servent de pâturage suspendu pour les caprins (**Chahboun, 1993**). Elles sont utilisées pour leurs propriétés médicinales pour traiter les gastrites, la dysenterie, la fièvre, les migraines et en cataplasme en cas d'entorse (**Moukal, 2004**). Il a été démontré que l'extrait flavonoïdique total des feuilles de l'arganier possède une activité antifongique et antibactérienne (**El Kabouss et al., 2001**). Cette même fraction possède une activité antiradicalaire ainsi que des capacités de protection cellulaire contre les rayonnements ultraviolets (**Pauly et al., 2002**).

Extrêmement dur, le bois de l'arganier est fort apprécié comme matériau de charpente et pour la fabrication de toute sorte d'outils agricoles, et parce qu'il est dense, résistant et se consomme lentement, il est massivement utilisé en tant que combustible, sous forme de charbon (**Ottmani, 1995**).

L'huile d'argan constitue le produit principal de l'arganier (**Charrouf, 2002**). Elle est très appréciée par les populations du Sud Ouest marocain qui aiment son goût très fruité et l'utilisent pour la préparation de leurs plats traditionnels (poissons, viandes, légumes,...). Elle est utilisée fraîche ou cuite mais jamais dans les fritures (**Radi, 2003**). L'huile d'argan est extraite de l'amande, elle est non seulement comestible et d'un goût agréable, mais elle possède des propriétés diététiques et nutritionnelles très intéressantes. Dans la pharmacopée traditionnelle, l'huile d'argan et divers produits dérivés de l'arbre ont été de tout temps utilisés pour leurs propriétés réelles ou supposées (**Rahmani, 1979**).

Le procédé d'extraction de l'huile reste encore essentiellement traditionnel, malgré une récente introduction de mécanisation. Ce procédé est fastidieux et requiert 8 à 10 heures de travail pour extraire un litre d'huile (**Berrada et al., 2000**).

La composition chimique de l'huile d'argan a été analysée depuis plusieurs années (**Charrouf, 1984**), des structures chimiques et une analyse détaillée de sa composition ont déjà été rapportées par **Charrouf et Guillaume (2002)**, et **Rahmani (2005)**.

Une norme marocaine a été élaborée en 2003 pour définir les spécifications de l'huile d'argan vierge, elle en donne, entre autre la classification qualitative de la composition chimique (**Snima, 2003**).

Comme d'autres huiles végétales, l'huile d'argan est constituée de deux fractions, une fraction saponifiable (ou glycéridique) et une fraction insaponifiable (composés mineurs) (**Khallouki et al., 2003 ; Hilali et al., 2005**). (**Tableau 01**).

La fraction glycéridique constitue 99 % de l'huile d'argan. Les triglycérides représentent 95 % des glycérides de l'huile d'argan. Les mono et diglycérides ne représentent donc que 4 % de la composition de l'huile. La composition de l'huile d'argan caractérisée par une prédominance des acides gras insaturés (oléique- linoléique), va lui conférer des actions hypocholestérolémiantes et antiathérogènes (**Charrouf , 2002 ; Berrougui et al., 2003**).

La fraction insaponifiable de l'huile d'argan ne constitue qu'une partie infime de l'huile d'argan (environ 1 %). Il est cependant hautement probable que ses composés soient responsables de certaines de ses propriétés pharmacologiques. Elle est relativement riche en tocophérols dotés d'activité provitamine E. Les principaux représentants de cette classe de composés dans l'huile d'argan sont le gamma- tocophérol, l'alpha- tocophérol (vitamine E) et le delta- tocophérol (**Khallouki, 2003**).

Tableau 01: Composition chimique de l'huile d'argan (Khallouki et al., 2003).

Fractions	Composants	Pourcentage
Fraction Glycéridique	Acide Myristique (C14:0)	0-0.2
	Acide Pentadécanoïque (C15:0)	0-0.1
	Acide Palmitique (C16:0)	13.5-16.4
	Acide. Palméoléique (C16:1)	0-0.2
	Acide Heptadécanoïque (C17:0)	0-0.1
	Acide Stéarique (C18:0)	4.2-5.6
	Acide Oléique (C18:1)	43.1-46.9
	Acide Linoléique (C18:2)	31.6-36.4
	Acide Linoléique (C18:3)	0-0.1
	Acide Nanodécénoïque (C19:1)	0-0.1
	Acide Arachidique (C20:0)	0-0.4
	Acide Gadoléique (C20:1)	0-0.5
Acide Béhénique (C22:0)	0-0.1	
Fraction Insaponifiable	Caroténoïdes	37
	Tocophérols	8
	Alcools triterpéniques	20
	Méthyl stérols	20
	Xanthophylles	5
	Polyphénols	0.7
	Autres	8

Les polyphénols identifiés sont l'acide caféique et l'oleuropéine d'après **Chimi et al. (1994)**, mais d'autres ont été mis en évidence comme l'acide vanillique, l'acide syringique, l'acide férulique et le tyrosol (**Khallouki et al., 2005**) (**Figure 04**).

Les stérols de l'huile d'argan identifiés à ce jour sont au nombre de quatre, il s'agit du delta 7-avenastérol, du spinastérol, du stigmastérol et du schotténol. Il existe dans l'huile d'argan d'autres stérols dont la nature reste à ce jour inconnue. (**Farines et al., 1984 ; Challouki et al., 2003**). Le schotténol, qui représente près de la moitié des stérols totaux, a des propriétés inhibitrices du développement cellulaire du carcinome nasopharyngé (**Arisawa et al., 1985**) (**Figure 04**).

La teneur en cholestérol dans l'huile atteint au maximum 0,4 % des stérols totaux ; une teneur plus élevée est indicatrice d'une contamination avec une huile d'origine animale. De même, la présence de stigmasta-diènes provenant de la déshydratation des stérols en cours de raffinage est l'indication d'une fraude avec une huile de table raffinée. La teneur limite en stigmasta-3,5-diène de l'huile d'argan vierge est de 0,15 mg/kg (**Snima, 2003**).

Les alcools triterpéniques et méthylstérols ont été isolés par la chromatographie liquide haute performance (HPLC) et leur structure déterminée par la résonance magnétique nucléaire (RMN) et spectroscopie de masse (**Farines et al., 1981 ; 1984**). Cinq alcools triterpéniques ont été identifiés : le lupéol, le butyrospermol, le tirucallol, la β -amyrine et le 24-méthylène cycloartanol, ainsi que deux méthylstérols: le citrostadiénol et le cycloeucalénol (**Khallouki , 2003**).

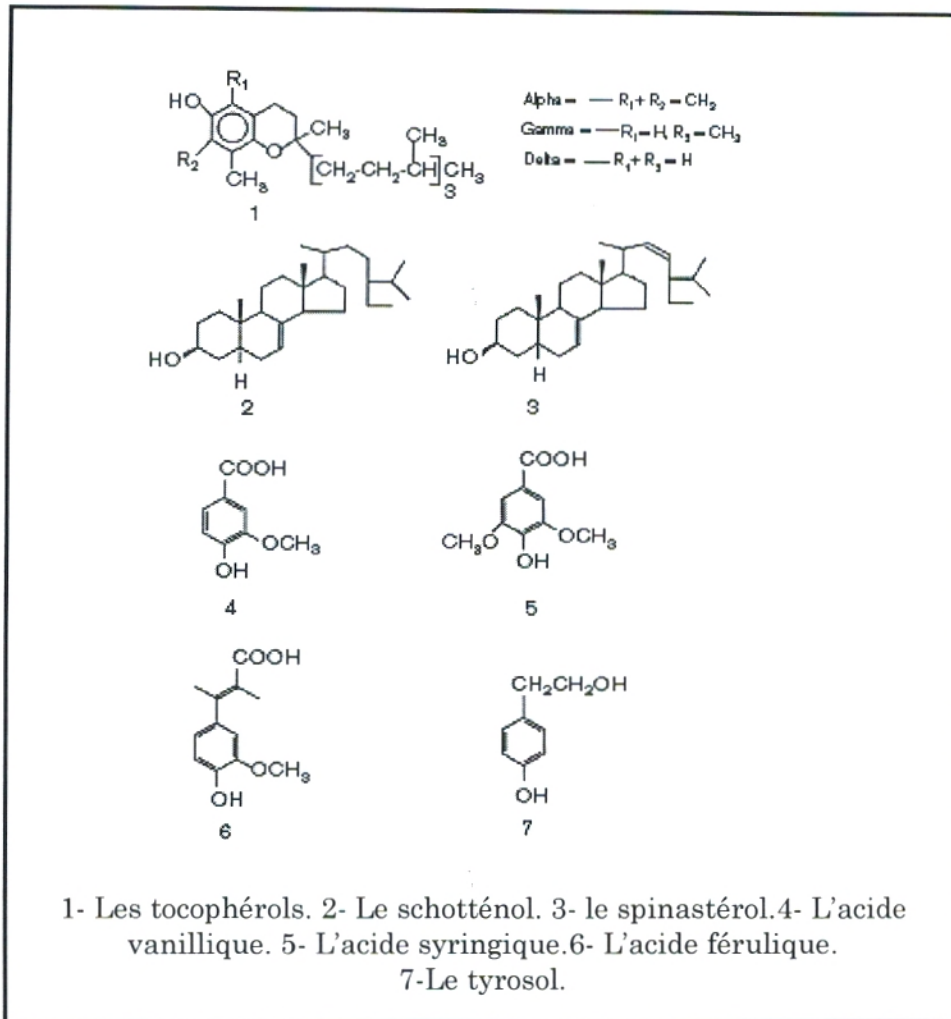


Figure 04: Structure chimique des tocophérols, des polyphénols et des principaux stérols de l'huile d'argan (*Argania spinosa*). (Khallouki et al., 2003)

L'assurance de la protection de l'huile d'argan signifie la capacité de détecter son mélange frauduleux avec d'autres huiles végétales bon marché et d'empêcher la vente d'huile d'argan de mauvaise qualité. Grâce à l'utilisation couplée de la chromatographie en phase gazeuse (CPG) et de la spectrométrie de masse, une analyse très fine de la composition de l'huile d'argan a été récemment réalisée (**Charrouf et al., 2006**). En effet, une méthode de dosage du campestérol (un phytostérol commun dans les huiles végétales mais absent dans l'huile d'argan) par chromatographie en phase gazeuse vient d'être mise au point, et pourra donc être proposée pour détecter les adultérations par les huiles végétales bon marché (**Hilali et al., 2007**). D'autres paramètres physico-chimiques sont facilement mesurables par des techniques de HPLC (teneur en triglycérides, teneur en benzopyrènes) ou de CPG (teneur en acides gras Trans) (**Hilali et al., 2005**).

L'huile d'argan destinée à la cosmétologie est préparée à partir des amandons non torréfiés. Comme pour l'huile alimentaire, l'introduction de la mécanisation dans sa préparation assure la production d'une huile de qualité, et la certitude de sa pureté microbiologique renforce son intérêt cosmétologique. L'activité cosmétologique d'huile d'argan est probablement liée à sa forte teneur en agents antioxydants et en acides gras, composés connus pour s'opposer à l'activité des radicaux libres dont l'effet est néfaste pour la peau (**Charrouf et Guillaume, 2007**).

L'application régulière sur la peau d'huile d'argan de qualité cosmétologique est conseillée pour le traitement des gerçures, des peaux sèches ou déshydratées, des eczémas, et de l'acné juvénile. A long terme, l'application d'huile d'argan conduit à une réduction de la vitesse d'apparition des rides et à la disparition des cicatrices provoquées par la rougeole ou la varicelle. L'application d'huile d'argan est aussi préconisée pour le traitement des brûlures superficielles. Des massages à l'huile d'argan au niveau des articulations permettent aussi une réduction des douleurs rhumatismales. Pour l'action antirhumatismale, une meilleure efficacité

est obtenue en association avec la consommation d'huile d'argan alimentaire. Finalement, appliquée sur la chevelure, l'huile d'argan permet de redonner aux cheveux un éclat et une brillance. C'est à cause de toutes ces qualités que les laboratoires cosmétologiques ont depuis longtemps introduit l'huile d'argan dans un grand nombre de leurs spécialités (**Charrouf et Guillaume, 2007**).

Dans sa région de production au Sud Ouest marocain, l'huile d'argan est utilisée pour la cuisson ; elle est consommée à l'état cru ou sous forme "d'Amlou". L'intérêt alimentaire de l'huile d'argan repose en partie sur sa très forte teneur en acides gras insaturés dont l'impact positif sur la santé humaine est bien connu. Les acides gras rencontrés dans l'huile d'argan appartiennent à la série dite des "Oméga- 6", dont la distribution comparée aux "Oméga- 3" est primordiale pour de nombreux processus physiologiques. La consommation régulière d'huile d'argan constitue donc une source privilégiée en acides gras insaturés. Ces derniers s'introduisent dans les phospholipides membranaires, hydratent la peau et la nourrissent. De ce fait, l'huile d'argan est émolliente et son action se différencie nettement de celle d'un émollient classique. Grâce à sa teneur élevée en acide linoléique, l'huile d'argan a des propriétés revitalisantes. Son effet hydratant et restructurant a été confirmé scientifiquement lors de tests sur des animaux carencés en acides gras essentiels (AGE) (**Fabre, 1999**).

Le traitement de ces animaux par l'huile d'argan diminue rapidement et pour une longue durée la perspiration chez l'animal carencé en AGE. Il s'agit d'une réelle reconstitution du stratum corneum. 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 et d'assurer la fluidité membranaire. Son application restaure la couche hydrolipidique cutanée et augmente la teneur en nutriments des cellules cutanées. Cette huile stimule aussi l'oxygénation intracellulaire, neutralise les radicaux libres et protège les tissus conjonctifs (**Fabre, 1999**).

La forte teneur en agents antioxydants ; tocophérols, polyphénols, et phytostérols de l'huile d'argan alimentaire est aussi une source de bienfaits. Les tocophérols et les polyphénols sont des antioxydants naturels, ils jouent un rôle essentiel dans la conservation de l'huile et dans la prévention de plusieurs maladies. La faible teneur observée pour quelques uns de ces composés explique que l'implication de chacune de ses familles dans l'amélioration de l'état de santé générale des consommateurs soit encore à l'étude. Cependant, l'idée de leur participation générale est largement acceptée (**Charrouf, 2002**),

C'est la raison pour laquelle l'huile d'argan est fréquemment classée parmi les nutraceutiques, famille de composés alimentaires dont la consommation régulière procure une amélioration générale de l'état de santé des consommateurs (**Charrouf, 1995 ; Charrouf, 2002**),

La fraction stérolique est composée principalement de spinastérol et du schotténol. Ce sont des delta- 7 stérols, qu'on rencontre rarement dans les huiles végétales. Ces biomolécules sont performantes aussi bien dans le domaine de la revitalisation et de la protection antiradicalaire de l'épiderme que dans le relancement de l'activité des cellules. Les delta- 7 stérols sont des inhibiteurs de l'enzyme 5 alpha- réductase. Cette enzyme permet de convertir les androgènes ou hormones mâles (testostérone) en dihydrotestostérone (DHT) (**Farines et al., 1984**).

Des études ont désormais prouvé qu'un niveau élevé de DHT est responsable des problèmes comme l'acné juvénile, la séborrhée, la pilosité excessive, la calvitie, et l'hypertrophie de la prostate. Si l'on peut prévenir la conversion de testostérone en DHT en bloquant l'action de la 5 alpha-réductase, on peut généralement éradiquer de nombreux problèmes associés à un excès de DHT (**Brawley, 2003 ; Drissi et al., 2006 ; Bennani et al., 2007**).

La présence des triterpènes et des phytostérols pourrait expliquer un grand nombre d'usages en médecine traditionnelle. Selon **Duke (1992)**, la β -amyrine protège la peau, le butyrospermol protège du soleil et le lupéol est un désinfectant.

Ils ont mentionné que le lupéol a des propriétés anticancéreuses et améliore la prolifération des kératinocytes (cheveux, ongles et peau) (**Geetha et Varalakshmi, 2001 ; Patocka, 2003**).

Des preuves scientifiques déduites à partir des études expérimentales que la consommation de l'huile d'argan peut réduire le risque cardiovasculaire à travers un mécanisme biologique passant par des actions sur la pression artérielle, les lipides plasmatiques et le statut antioxydant (**Cherki et al., 2003 ; Drissi et al., 2004**). Par conséquent, l'huile d'argan pourrait être utilisée dans un cadre de prévention nutritionnelle pour prévenir la progression des maladies cardiovasculaires (**Berrougui et al., 2006**).

Parallèlement, la supplémentation du régime en huile d'argan chez des rats rendus obèses, a diminué l'insulinémie et la glycémie, et induit une augmentation significative de la vitamine E par rapport aux rats témoins. Ces résultats montrent l'effet hypotriglycéridémiant et antioxydant en cas d'obésité. Ceci placerait l'huile d'argan dans la liste des produits naturels qui ont le pouvoir de réduire de manière efficace certains facteurs de risque cardiovasculaires, ce qui est bénéfique sur le plan de la prévention cardiovasculaire (**Adlouni, 2004**).

L'effet immunomodulateur d'huile d'argan a été montré lors d'une étude nutritionnelle visant à déterminer les effets d'un régime enrichi en huile d'argan sur certains paramètres de la fonction immunitaire chez le rat, comparativement à deux autres régimes enrichis en huile d'olive et de tournesol. Les résultats de ce travail indiquent que la consommation d'huile d'argan peut être recommandée sans restriction puisqu'elle est dépourvue d'effets secondaires néfastes au niveau du système immunitaire (**Meskini et al., 2007**).

A l'heure actuelle, l'huile d'argan n'a pas encore dévoilé tous ses secrets. Les recherches doivent se poursuivre car cette richesse dorée renferme des potentialités jusque là inconnues et dont la mise à jour pourrait donner à cet arbre béni de Dieu, un nouvel essor dans son contexte socio-économique et culturel, et par conséquent au maintien de ce rideau vert aux portes du désert.

II. METABOLISME LIPIDIQUE.

Les graisses absorbées dans l'alimentation et les lipides synthétisés par le foie et les tissus adipeux doivent être véhiculés entre les différents tissus pour leurs utilisations ou leur stockage. Les lipides étant insolubles dans l'eau, leur transport dans un environnement aqueux comme le plasma sanguin étant difficile. L'association de lipides non polaires, de lipides amphipathiques avec des protéines pour former des lipoprotéines miscibles dans l'eau permet de résoudre le problème du transport des graisses dans le sang.

Une lipoprotéine mature est une particule sphérique composée d'un cœur central de lipides, de triglycérides et d'esters de cholestérol, recouvert d'une surface constituée d'une couche de phospholipides, de cholestérol non estérifié et d'une protéine appelée apoprotéine ou apolipoprotéine (Apo) (**Esterbauer, 1995**). Les lipoprotéines ont des caractères structurels communs mais différent quant à leur métabolisme et leur rôle physiologique. Elles sont classées en cinq grandes catégories en fonction de leurs propriétés, taille (**Rouffy et al., 1983**), densité (**Havel et al., 1955**), et composition (**Alaupovic et al., 1972**).

Les chylomicrons sont les plus grandes lipoprotéines. Leur noyau lipidique est constitué à plus de 80 % de triacylglycérol associé à du cholestérol exogène fournis par le régime alimentaire. La protéine structurale majoritaire est l'Apo B48. Les chylomicrons sont synthétisés et sécrétés par les intestins vers les autres tissus. Les VLDL (Very Low Density Lipoprotein) sont synthétisées et sécrétées par le foie. Elles sont constituées à 80% de triglycérides et elles sont le précurseur des IDL (Intermediate- Density Lipoprotein). La protéine constituante majoritaire est l'Apo B100 (**Redgrave, 2004**).

Les LDL (Low Density Lipoprotein) sont constituées principalement d'une seule molécule d'apolipoprotéine B qui prend une conformation en extension recouvrant au moins la moitié de la surface de la particule. Le cœur lipidique est riche en ester de

cholestérol et contient la majorité du cholestérol circulant (**Brown et Goldstein, 1986**). La structure des lipoprotéines associées à l'Apo B est essentiellement déterminée par cette dernière (**Richardson et al., 2005**).

Les HDL (High Density Lipoprotein) sont principalement constituées d'esters de cholestérol et la protéine structurale est majoritairement l'Apo A1. Les HDL assurent la fonction inverse des LDL, elles assurent le transport reverse du cholestérol, c'est-à-dire qu'elles retirent le cholestérol des tissus. Les HDL sont assemblées dans le plasma à partir de constituants qui proviennent essentiellement de la dégradation des autres lipoprotéines (**Segrest et al., 1992**).

Les apoprotéines leur procurent une stabilité structurale et déterminent le métabolisme des particules sur lesquelles elles résident. Les principales sont : Apo A1 (composante structurale des HDL) ; Apo B (composante structurale des chylomicrons, VLDL et LDL) ; Apo C (peut inhiber le captage hépatique des chylomicrons et des résidus VLDL et activer la lipoprotéine lipase) et Apo E (ligand pour lier quelques lipoprotéines aux récepteurs des LDL et composant structural des VLDL).

Les particules lipoprotéines sont en remaniement permanent d'où des compositions variables. Chacune contient juste assez de protéines, de phospholipides et de cholestérol pour former une monocouche de 20 Å d'épaisseur environ à la surface de la particule. La densité des lipoprotéines augmente lorsque leur taille diminue, car la densité du revêtement extérieur, contenant les protéines, est supérieure à celle du cœur central (**Gotto et al., 1986**).

Le métabolisme des lipoprotéines est un processus complexe impliquant un ensemble de réactions qui contrôlent la synthèse des lipides et des apoprotéines, l'assemblage et la sécrétion des lipoprotéines, leur catabolisme total ou partiel dans la circulation et leur utilisation au niveau des tissus (**Packard et Sheperd, 1988**).

L'ensemble de ces réactions métaboliques dépend de l'intégrité structurale et fonctionnelle des apolipoprotéines, des récepteurs cellulaires des lipoprotéines, des enzymes lipolytiques et des protéines de transfert qui agissent de concert pour réguler l'homéostasie du cholestérol et des triglycérides (**Kroon et Powell, 1992**). .

De nombreux tissus interagissent avec les lipoprotéines. Les glandes surrénales et les gonades assimilent activement le cholestérol pour la production des hormones stéroïdes, de même les cellules des villosités intestinales en division pour la synthèse de leurs membranes. Les tissus métaboliquement actifs comme le muscle squelettique utilisent les triglycérides circulants pour la production d'énergie ou les stockent dans les adipocytes lorsqu'ils sont présents en excès. Le foie assure la synthèse de 90 % de l'ensemble des lipoprotéines, le restant étant essentiellement synthétisé par l'intestin. De plus, il secrète des enzymes telles que la lipase hépatique et la lecithine cholesterol acyl transferase (LCAT), ainsi que la cholesterol ester transfer protein (CETP), qui sont indispensables au métabolisme des lipoprotéines (**Veniant et al., 1999**). (**Figures 05, 06, 07**).

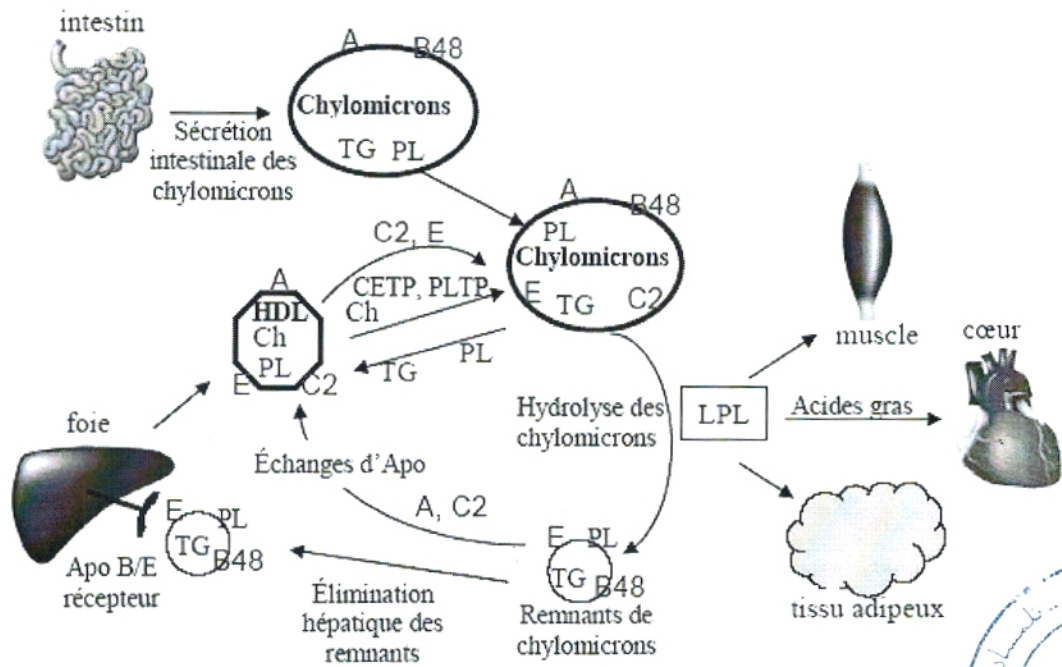


Figure 05 : Métabolisme des chylomicrons (Redgrave, 2004).

A, B48, C2, E : apolipoprotéines, TG : triglycérides, Ch : cholestérol estérifié, PL : phospholipides.

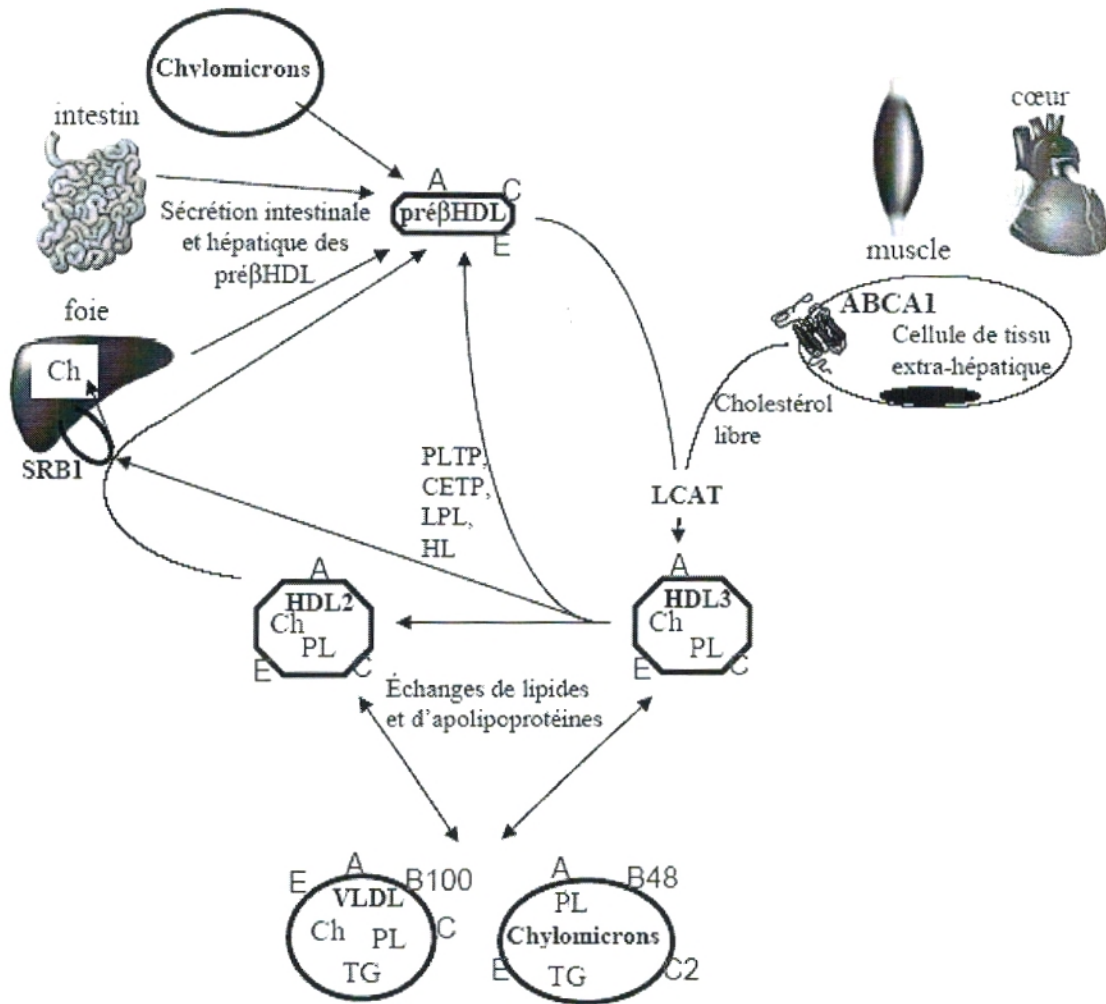


Figure 07 : Métabolisme des HDL (Redgrave, 2004).

A, B48, B100, C, E : apolipoprotéines, TG : triglycérides, Ch : cholestérol estérifié, PL : phospholipides.

Les lipides alimentaires, principalement constitués de triglycérides sont absorbés dans les anthérocytes au sein desquels ils s'associent à des apoprotéines pour constituer les chylomicrons natifs qui passent dans la lymphe puis dans le sang. Dans la circulation, les chylomicrons sont rapidement épurés de 90 % de leurs triglycérides par la lipoprotéine lipase (LPL) et libèrent des constituants de surface qui rejoignent le pool des HDL. Les particules résiduelles, appelées remnants de chylomicrons sont rapidement fixées par le foie grâce à un récepteur spécifique de l'apoprotéines E, puis leur catabolisme se poursuit sous l'action de la lipase hépatique (HP). En dehors des périodes digestives, les VLDL d'origine hépatique remplacent les chylomicrons comme principal transporteur de triglycérides et c'est alors le foie qui domine le métabolisme des lipoprotéines (**Paucullo, 2002**).

Le transport des lipides endogènes comporte deux circuits opposés. Un circuit hépatofuge, le transport du cholestérol et des triglycérides synthétisés par le foie vers les tissus, est assuré par les VLDL et leurs produits de transformation, IDL et LDL. Les LDL transportent les deux tiers du cholestérol circulant qu'elles délivrent aux cellules hépatiques et aux tissus périphériques en se fixant sur un récepteur membranaire spécifique appelé récepteur aux LDL (**Hussain et al., 1999**). Lorsque ces récepteurs sont saturés, une voie d'épuration dite scavenger devient prédominante (**Krieger, 2001**). Un circuit hépatopète appelé transport reverse du cholestérol ramenant le cholestérol excédentaire des tissus vers le foie. Ce transport est assuré par les HDL (**Moestrup et al., 2000**).

Entre les deux circuits, des échanges de lipides et d'apoprotéines se produisent entre les lipoprotéines circulantes grâce à la LCAT et à la CETP qui participent avec les HDL au retour du cholestérol vers le foie, seul organe capable de le cataboliser et de l'excréter. Les concentrations circulantes des différentes classes de lipoprotéines représentent la

résultante des diverses réactions d'un métabolisme tributaire d'apports alimentaires intermittents (**Berglund , 2006**).

Alors que les lipoprotéines contenant l'Apo B sont à la source de l'athérosclérose, les lipoprotéines de haute densité peuvent au contraire exercer un effet protecteur, à travers plusieurs mécanismes. Elles permettent le retour du cholestérol des tissus périphérique vers le foie, et peuvent également prévenir l'oxydation des LDL et le processus inflammatoire qui l'accompagne. Les HDL préviennent ainsi la formation de certains dérivés phospholipidiques oxydés délétères (**Van Lenten et al., 2001**).

III. STRESS OXYDATIF

La nutrition - santé, c'est savoir s'alimenter pour fournir à l'organisme les nutriments dont il a besoin pour se développer et se maintenir en bonne santé. Une alimentation équilibrée, non carencée, permet en effet de diminuer sensiblement le risque de développer les nombreuses maladies de nos sociétés modernes : maladies cardiovasculaires, obésité, diabète, hypertension et autres (**Lennie, 2006 ; Dwyer, 2006**). Les nutriments sont les composants nutritionnels des aliments. Classiquement, on distingue différentes familles : les glucides, les protéines, les lipides, les vitamines, les oligoéléments et les minéraux. Les nutriments permettent la production d'énergie assurant les nombreuses fonctions vitales, le renouvellement des cellules, la croissance... par oxydation. En effet, l'oxygène est un élément indispensable pour la production d'adénosine triphosphate (ATP) mitochondrial à partir des nutriments (**SPLF, 2003**).

La chaîne respiratoire mitochondriale joue un rôle capital dans la cellule en étant responsable de la transformation de l'oxygène en deux molécules d'eau. Cette réaction de réduction directe impliquant la présence de quatre électrons est rendue possible grâce à un système complexe de protéines et d'enzymes (cytochromes) localisés dans la membrane interne de la mitochondrie. Les conséquences de cette activité mitochondriale seront doubles et paradoxales. D'une part, la mitochondrie fournira à la cellule une source d'énergie importante puisque 36 molécules d'ATP à haut potentiel énergétique seront générées lors de la réduction de l'oxygène. Par contre, le processus de réduction de l'oxygène en eau n'est toutefois pas parfait car 2 à 3 % de l'oxygène sont transformés en espèces réactives de l'oxygène (ERO) particulièrement réactionnelles parmi lesquelles figurent des radicaux libres. (**Koppenol, 2001**).

En effet, les radicaux libres sont des molécules ou atomes qui possèdent un ou plusieurs électrons non appariés sur leur couche externe. Cet état leur confère une instabilité énergétique et cinétique (**Asmus et Bonifacic, 2000**). Ils apparaissent soit au cours de la rupture symétrique d'une liaison covalente pendant laquelle chaque atome conserve son électron, soit au cours d'une réaction redox avec perte ou gain d'électrons à partir d'un composé non radical. Du fait de leur instabilité énergétique, les radicaux libres ont tendance à revenir immédiatement à un état stable en donnant un électron ou en prenant une autre molécule : ils peuvent donc être réducteurs ou oxydants. En jouant le rôle d'accepteur ou donneur d'électrons, les radicaux libres ont donc la propriété d'être extrêmement réactifs vis-à-vis des autres molécules, possédant un temps de demi-vie extrêmement court (de la nano- à la milliseconde) (**Bonnefont-Rousselot et al., 2003**).

Parmi les espèces radicalaires susceptibles de se former dans les cellules, il convient de distinguer celles dites "primaires", qui jouent un rôle particulier en physiologie, et celles dites "secondaires" qui dérivent des premières par réaction avec des composés biochimiques de la cellule.

Les radicaux primaires dérivent de l'oxygène par des réductions à un électron tels l'anion superoxyde ($O_2\bullet$) et le radical hydroxyle ($OH\bullet$) (**Yoshikawa et al., 2000**). D'autres espèces dérivées de l'oxygène comme l'oxygène singulet O_2 , le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) ou le nitroperoxyde ($ONOOH$) ne sont pas des radicaux libres, mais sont aussi réactives et peuvent être des précurseurs de radicaux libres (**Favier, 2003**). En effet, le peroxyde d'hydrogène présente une toxicité par l'intermédiaire des réactions de type Fenton auxquelles il peut participer sous l'influence de cations métalliques comme Fe^{2+} ou Cu^{+2} (**Wardman et Candeias, 1996**).

$Fe^{2+} + H_2O_2 \rightarrow \text{complexes intermédiaires} \rightarrow Fe^{3+} + OH\bullet + OH^-$ (Réaction de Fenton)

Certains radicaux formés chez les êtres vivants tels que l'anion superoxyde ($O_2\bullet$) ou le monoxyde d'azote ($\bullet NO$) ne sont pas très réactifs, ce qui explique d'ailleurs leur utilisation par l'organisme en tant que médiateurs régulant des fonctions biologiques comme la vasodilatation, la prolifération de neurones. Par contre, des espèces comme les radicaux peroxydes ($ROO\bullet$) et surtout le radical hydroxyle ($HO\bullet$) sont particulièrement réactifs avec la plupart des molécules biologiques.

Les origines cellulaires des ERO sont essentiellement enzymatiques et découlent de plusieurs sources. Deux sources majeures sont principalement concernées. La première résulte d'imperfections de la chaîne respiratoire mitochondriale qui produit par réduction monoélectronique des ERO. La deuxième source majeure de production des ERO est constituée par la NADPH oxydase, essentiellement localisée au niveau de la membrane plasmique. L'orientation de cette enzyme au niveau de la membrane plasmique lui permet d'interagir avec le substrat intracellulaire ($NADH, H^+$, ou $NADPH, H^+$) et de libérer l'ion superoxyde de façon préférentielle à l'extérieur ou à l'intérieur de la cellule en fonction de son caractère phagocytaire ou pas (**Souza et al., 2001 ; Beaudeau et Vasson, 2005**).

A côté de ces deux sources majeures d'ERO, d'autres sources cytosoliques présentes dans divers organites cellulaires peuvent jouer un rôle dans la modulation de la signalisation cellulaire, telles que la xanthine oxydase, les enzymes du réticulum endoplasmique lisse (cytochromes), les NO synthases et les enzymes de la voie de l'acide arachidonique. L'auto-oxydation des monoamines (dopamine, épinéphrine et norépinéphrine), des flavines et de l'hémoglobine, en présence de traces de métaux, peut également être à l'origine de la production d'ERO (**Thérond et Denis, 2005**).

Les ERO apparaissent donc comme des molécules produites par divers mécanismes physiologiques. A certaines doses, elles sont utiles à l'organisme, mais leur production peut devenir excessive ou résulter de mécanismes toxiques exogènes à l'organisme.

Les EOR sont donc la conséquence inévitable de la consommation de l'oxygène moléculaire par l'organisme. Leur production est permanente et physiologique.

En effet, les EOR de part leur réactivité participent à de nombreuses fonctions : phagocytose, bactéricide, signalisation cellulaire (**Ji, 2001 ; Barouki et Morel, 2001**) Par exemple, au niveau musculaire, l'exposition de fibres musculaires au H₂O₂ augmente toutes les caractéristiques de la contraction musculaire (**Reid et Khawli, 1993**). Les EOR participeraient également à l'amélioration du captage musculaire du glucose, et à la reconstitution des stocks en glycogène musculaire (**Balon et Nadler, 1994**). Enfin, les EOR régulent de nombreux facteurs de transcription tels que l'activatorprotein- 1 (AP-1) et l'heat shock factor-1 (HSF-1) qui activent des gènes dits « protecteurs » pour la cellule. Ces gènes régulent l'expression de molécules de défense telles que les antioxydants ou les heat shock protein (HSP) contribuant aux processus de réparation et régénération cellulaire (**Macnee et Rahman, 1999 ; Powers et al., 2001**).

En effet, le stress oxydant représente l'incapacité pour l'organisme à se défendre contre l'agression des espèces oxygénées réactives (EOR), en raison de l'existence d'un déséquilibre entre la production de ces substances et la capacité de défense des antioxydants (**Haliwell et Gutteridge, 1989**).

Pour se protéger contre les processus radicalaires de la peroxydation lipidique, la cellule dispose d'un puissant système de défense qui fait intervenir des enzymes antioxydantes et des antioxydants non enzymatiques endogènes ou exogènes (**Powers et Sen, 2000**). Tous ces éléments participent à l'équilibre redox de la cellule et assurent l'intégrité de ses fonctions (**Figure 08**).

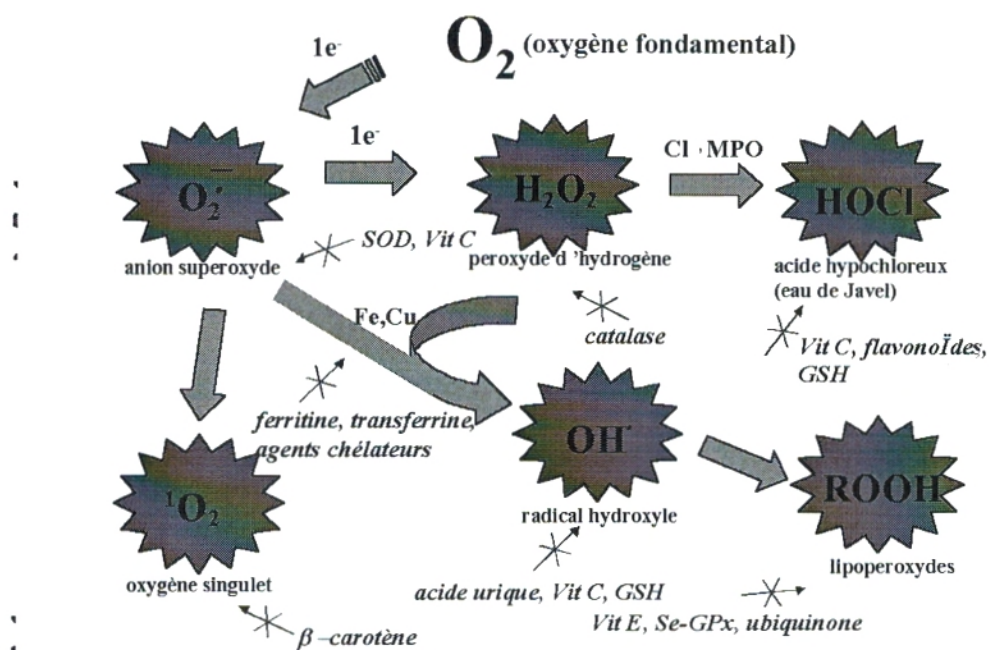
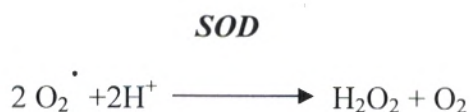


Figure 08: Régulation de la production d'ERO par les systèmes de défenses antioxydantes

(Berger, 2003).

Les superoxyde dismutases (SOD) sont capables d'éliminer l'anion superoxyde en produisant une molécule d'oxygène et une molécule de peroxyde d'hydrogène, selon la réaction :



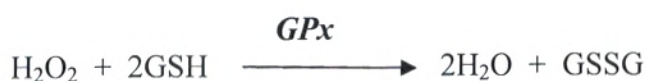
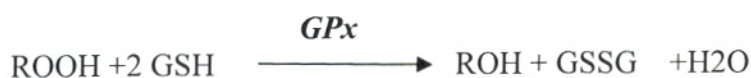
La nature du métal situé au centre de l'enzyme permet de distinguer les superoxyde dismutases à manganèse (MnSOD) protégeant la mitochondrie, de celles à cuivre-zinc protégeant le cytosol (cCu-ZnSOD), la face externe de la membrane des cellules épithéliales (ecCu-ZnSOD) ou le plasma sanguin (pCu-ZnSOD) (**Zelko et al., 2002**).

La catalase (CAT) est une enzyme capable de transformer le peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène moléculaire. La réaction catalysée par cette enzyme consiste en une dismutation du peroxyde d'hydrogène (**Bonnefont-Rousselot et al., 2003**).



Elle est présente dans un grand nombre de tissus et plus particulièrement dans le foie et les globules rouges. C'est une enzyme tétramérique. Chaque unité porte une molécule d'hème et une molécule de NADPH. La fixation du NADPH par la catalase la protège de l'inactivation et augmente son efficacité (**Thérond et Denis, 2005**).

Les glutathion peroxydases (GPx) catalysent la réduction des hydroperoxydes lipidiques ainsi que celle du peroxyde d'hydrogène en utilisant du glutathion (GSH) comme cofacteur (**Thérond et Denis, 2005**).



Toutes les glutathion peroxydases contiennent dans leurs sousunités un à quatre atomes de sélénium selon l'isoenzyme. Des glutathion peroxydases à sélénium sont retrouvées dans le plasma (pGPx), dans le cytosol (cGPx), au niveau de la membrane cellulaire (HPGPx), et on retrouve une isoenzyme qui est spécifique aux cellules digestives (GIGPx) (Zelko et al., 2002).

D'autres enzymes comme la glutathion transférase, les thiorédoxines réductases ou les thiorédoxines peroxydases et l'hème oxydase présentent également une activité antioxydante relativement importante. (Bonfont-Rousselot et al., 2003 ; Thérond et Denis, 2005).

L'organisme possède une seconde ligne de défense « les systèmes non enzymatiques ». Ce groupe des antioxydants renferme de nombreuses substances endogènes parmi lesquelles on peut citer le glutathion, l'acide urique, la bilirubine, les hormones sexuelles, la mélanine, la mélatonine, l'acide lipoïque et le coenzyme Q. De tous ces composés endogènes synthétisés par les cellules, le plus important est sans doute le glutathion réduit qui protège non seulement contre les radicaux oxygénés, mais aussi contre le monoxyde d'azote ($\bullet\text{NO}$) (Favier, 2003).

La bilirubine est, quant à elle, capable de piéger des radicaux peroxydes $\text{ROO}\bullet$ et l'oxygène singulet, protégeant ainsi l'albumine et les acides gras liés à l'albumine des attaques radicalaires (Neuzil et Stocker, 1993). Les hormones sexuelles femelles, grâce à la présence d'un hydroxyle phénolique au niveau de leur structure chimique, peuvent inhiber la peroxydation lipidique des LDL in vitro, à des concentrations micromolaires (Keaney et al., 1994). Des composés comme les thiorédoxines, les glutarédoxines et les métallothionéines, joueraient sans doute un rôle protecteur, même si l'importance de leur action n'a pas été encore clairement établie (Favier, 2003).

D'autres composés exogènes, tels que les vitamines E (tocophérol), C (acide ascorbique), Q (ubiquinone), ou les caroténoïdes, apportés par les aliments, agissent en piégeant les radicaux et en neutralisant l'électron non apparié, les transformant ainsi en molécules ou ions stables (**Krinsky, 1989**). La vitamine piègeuse devient à son tour un radical qui sera détruit ou régénéré par un autre système. A titre d'exemple, la vitamine E est régénérée par la vitamine C, elle-même régénérée par les ascorbates réductases (**Packer, 1991**). Des composés comme les alcaloïdes, les polyphénols et les phytates, apportés également par l'alimentation, jouent un rôle similaire de piègeurs de radicaux libres (**Bors et al., 1990**). Des protéines comme l'haptoglobine, la transferrine, l'hémopexine et la céruloplasmine agissent en diminuant la disponibilité d'agents prooxydants, comme les ions Fe^{2+}/Fe^{3+} ou Cu^{2+}/Cu^{+} . Les protéines du choc thermique agissent en protégeant les biomolécules contre les agressions (**Conconi et al., 1996 ; Conconi et Friguet, 1997 ; Conconi et al., 1998 ; Wirth et al., 2003**).

Lors d'un stress oxydant, les EOR non « détoxiquées » par le système antioxydant attaquent et endommagent par oxydation les macromolécules directement à leur contact, contenues dans les cellules, notamment les lipides, les protéines, l'ADN. L'attaque des radicaux libres au sein des doubles liaisons lipidiques membranaires induit des processus de peroxydation en cascade aboutissant à la désorganisation complète de la membrane altérant de ce fait ses fonctions d'échange, de barrière et d'information (**Davies, 2000**).

La peroxydation lipidique désigne l'attaque des lipides (principalement les acides gras poly insaturés) par des radicaux libres, comme le radical hydroxyle ($HO\bullet$), capables d'arracher un hydrogène sur les carbones situés entre deux doubles liaisons pour former un radical diène conjugué, oxydé en radical peroxyde. Il s'agit d'une réaction en chaîne qui se poursuit par la transformation du radical peroxyde, au contact d'un autre acide gras, en un nouveau radical diène conjugué. Les radicaux diènes conjugués, sous l'action de

l'oxygène, se transforment en hydroperoxydes qui peuvent, soit être réduits et neutralisés par la glutathion peroxydase, soit continuer à s'oxyder et à se fragmenter en aldéhydes, acides et alcanes volatiles (**Esterbauer , 1995**).

Cette attaque des lipides peut concerner aussi bien les phospholipides membranaires que les lipoprotéines circulantes, avec évidemment des conséquences différentes. En effet, l'atteinte des phospholipides membranaires va entraîner une modification de la fluidité membranaire, altérer les systèmes de transfert d'ions ainsi que le fonctionnement de nombreux transporteurs, récepteurs et affecter les voies de transduction des signaux (**Levine et al., 1990 ; Favier, 2003**). L'attaque des lipoprotéines circulantes, notamment des LDL, va aboutir à l'oxydation de ces dernières, qui seront ensuite captées par les macrophages pour donner des cellules spumeuses à la base du dépôt lipidique de la plaque d'athérome (**Favier, 2003**).

La toxicité des EOR s'exerce également sur les protéines. Les EOR sont en effet capables de réagir avec différents acides aminés des chaînes de protéines, altérant également leur fonction. Les plus sensibles à leur action sont les acides aminés aromatiques comme le tryptophane, la tyrosine, l'histidine, sur lesquels le radical $\text{OH}\cdot$ s'additionne, modifiant la conformation de la protéine (**Dean et al., 1997**). Sur les acides aminés contenant un atome de soufre tels que la cystéine et la méthionine, l'oxydation par les radicaux libres conduit à la formation de ponts disulfures, donc à l'agrégation de plusieurs molécules de protéines. Les EOR sont aussi capables de couper des liaisons peptidiques et de former ainsi des fragments protéiques. Par ailleurs, le radical $\text{OH}\cdot$, mais aussi l'anion superoxyde $\text{O}_2\cdot$, s'attaquent également aux protéines des tissus de soutien, comme le collagène du tissu conjonctif. L'oxydation de ces acides aminés conduit à une modification de la conformation spatiale et à une altération de la fonction protéique (**Dean et al., 1997**).

Les protéines oxydées perdent leur capacité à se fixer correctement sur un récepteur ou à fixer spécifiquement un ligand, altérant la signalisation cellulaire. Ces protéines dénaturées par le stress oxydant sont particulièrement susceptibles à la protéolyse afin d'éviter leur accumulation dans le noyau, le cytoplasme ou le réticulum. Différentes études ont clairement mis en évidence une relation étroite entre la concentration de ces protéines oxydées et l'activation du système ubiquitine-protéasome (**Davies, 1987 ; Gardner et al., 1997 ; Mc Conkey, 1998**).

L'ADN, qu'il soit nucléaire ou mitochondrial, est également une cible majeure des EOR. Les radicaux $O_2\bullet$ et $OH\bullet$ provoquent des lésions de l'ADN. Ceux-ci peuvent en effet interagir avec les désoxyriboses de l'ADN mais aussi avec ses bases puriques et pyrimidiques. Ces altérations structurales lorsqu'elles ne sont « réparées » entraînent à long terme des altérations géniques : cassures chromosomiques, mutations, délétions, amplifications, à l'origine d'un dysfonctionnement au niveau du métabolisme protéique (**Hartmann et Niess, 2000**).

De par leur action sur les principaux constituants moléculaires de la cellule, les EOR induisent différents signaux cellulaires susceptibles d'activer les systèmes de protéolyse et de mort cellulaire. (**Kondo, 2000**).

Les modifications génomiques, métaboliques et fonctionnelles induites par un stress oxydant ont été impliquées dans le développement de différentes pathologies. Ainsi, l'oxydation des lipides et de l'ADN est un facteur primordial dans l'augmentation des maladies cardiovasculaires (**Droge, 2002**) et celle des cancers (**Lee, 2006 ; Klaunig et Kamendulis, 2004**). Le stress oxydant est également impliqué dans des affections aussi diverses que l'arthrite (**Hitchon et El-Gabalawy, 2004**), la maladie de Parkinson (**Norris et Giasson, 2005**) et la maladie d'Alzheimer (**Moreira et al., 2006**).

Enfin, le stress oxydant est également un mécanisme majeur dans le vieillissement physiologique (**Harman, 2003**).

De la désorganisation des membranes, par peroxydation des lipides, à l'oxydation des protéines et de l'ADN (mutations), l'atteinte moléculaire lors d'un stress oxydant aboutit à une altération de la signalisation cellulaire, favorisant des processus de catabolisme et de mort cellulaire (atrophie, cachexie), à l'origine d'une altération même de la fonction d'un organe. Les effets toxiques du stress oxydant posent donc la question de la pertinence de suppléments nutritionnelles antioxydantes, dans des maladies caractérisées par des dommages oxydatifs (**Dekhuijzen, 2004 ; Rahman et Kilty, 2006**).

MARERIELS ET METHODES

Le travail qui fait l'objet de ce mémoire a été réalisé au laboratoire des produits naturels et au laboratoire de physiologie et biochimie de la nutrition au Département de Biologie de l'Université de Tlemcen, en collaboration avec le laboratoire UPRES Lipides et nutrition à la faculté des sciences GABRIEL de l'Université de Bourgogne, Dijon, France.

Dans cette partie, nous décrivons les principes généraux selon des méthodes utilisés lors des protocoles expérimentaux.

I. Matériel végétal

Notre travail expérimental a porté sur l'introduction d'une huile végétale (huile d'*Agrania spinosa*) de la région de Tindouf dans le régime alimentaire chez des sujets sains.

Notre huile est extraite d'une manière artisanale. Le procédé traditionnel comprend cinq étapes : dépulpage des fruits, concassage de la coque entre deux pierres, torréfaction de l'amande oléagineuse dans des plats en terre chauffés sur un feu doux, broyage des amandes torréfiées à l'aide d'une meule en pierre et expression manuelle de la pâte pour l'obtention de l'huile qui est séparée par décantation.

II. Etude physico-chimique de l'huile.

II.I. Détermination des indices physico-chimiques (Lion, 1955).

II.1.1. Indice de densité d_{20} : (Annexe I).

Consiste à déterminer le rapport de la masse d'un volume donné d'huile à 20° C et la masse d'un volume égal d'eau distillée à la même température, en utilisant un pycnomètre muni d'un thermomètre gradué et étalonner à 20° C.

II.1.2. Indice de réfraction N_d^t : (Annexe I).

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

II.1.3. Indice d'acide I_A : (Annexes I).

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

II.1.4. Indice de saponification I_S : (Annexe I).

Il consiste à déterminer le nombre de milligrammes de potasse nécessaire pour saponifier un gramme d'ester.

II.2. Dosage des acides gras : (Annexe I).

Ce dosage a été réalisé au laboratoire UPRES Lipides et nutrition à la faculté des sciences Gabriel, Université de Bourgogne à Dijon.

Après addition d'une quantité connue de standard interne (acide héptadécanoïque; 17:0, $C_{17}H_{34}O_2$ dilué dans du benzène à 2 mg/ml), les acides gras sont saponifiés grâce à l'addition de potasse méthanolique, puis méthylés par le bromotrifluorométhanol (BF₃ méthanol) (Slover et lanza, 1979). La séparation des différents acides gras est réalisée par la suite par chromatographie en phase gazeuse (colonne capillaire en pyrex de 39 m de longueur et 0.3 mm de diamètre interne, remplie avec du carbowax 20 M, Applied Sciences Labs, State College, PA).

Le chromatographe est équipé d'un injecteur de type ROS et d'un détecteur à ionisation de flamme relié à un intégrateur- calculateur Enica 21 (DELSI instruments, Suresnes, France). L'identification des acides gras est réalisée par comparaison de leur temps de rétention avec ceux des standards d'acides gras (Nucheck-prep, Elysiam, MN, USA). La surface des pics d'acides gras est proportionnelle à leur quantité ; elle est calculée à l'aide d'un intégrateur.

II. 3. Dosage de la vitamine E : (Annexe I).

Ce dosage a été réalisé au laboratoire UPRES Lipides et nutrition à la faculté des sciences Gabriel, Université de Bourgogne à Dijon.

La vitamine E (α -tocophérol) est analysée sur l'huile d'argan par chromatographie liquide haute performance (HPLC) en phase inverse selon la méthode de Zaman et al. (1993).

Cette méthode permet une analyse quantitative basée sur le fait que l'aire des pics chromatographiques est proportionnelle à la concentration de la vitamine E présente dans l'huile, par comparaison au pic de l'étalon interne, Tocol (Lara Spiral, Couternon, France), introduit dans l'échantillon avant l'injection dans le chromatographe.

La phase stationnaire inverse est composée de silice greffée par des chaînes linéaires de 18 atomes de carbones (colonne C18; HP ODS Hypersil C18 ; 200 mm x 4,6 mm; Lara Spiral, maintenance temperature of analytical column, 35°C). La phase mobile est constituée par le mélange méthanol/eau (98/2, V/V), délivrée à un débit constant, 1 ml/min grâce à une pompe (Waters 501 HPLC Pomp).

Le dosage de la vitamine E est réalisé par HPLC équipé d'un détecteur à absorption UV qui permet de détecter le pic correspondant à la vitamine E à 292 nm.

II. 4. Dosage des polyphénols totaux : (Annexe I).

La méthode appliquée pour extraire les composés phénoliques est celle de l'extraction liquide- liquide selon **Pirisi et al. (2000)**. Le principe est basé sur la solubilisation d'huile d'argan dans une solution du n-hexane et du méthanol, et la séparation par centrifugation.

L'extraction des polyphénols totaux à partir de l'huile d'*Argania spinosa* est suivie par un dosage spectrophotométrique en utilisant la méthode de **Singleton et Rossi (1965)** reportée par **Dogyan et al. (2005)**. La réaction est basée sur la réduction de l'acide phosphomolybdique du réactif *Folin-Ciocalteu* (un acide de couleur jaune, constitué de polyhétérocycles acides contenant du molybdène et tungstène) par les polyphénols en milieu alcalin. Elle se traduit par le développement d'une coloration bleu foncée due à la formation d'un complexe molybdène tungstène mesuré au spectrophotomètre.

III. Population étudiée.

L'étude est réalisée sur 40 volontaires sains, (20 hommes et 20 femmes), dont les âges étaient compris entre 25 et 55 ans, tous les participants ont été choisis aléatoirement, non fumeurs, exempts de toutes maladies métaboliques (hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, diabète, hypertension). Ils ont le même comportement physique, et suivent le même style de vie. Parmi ces volontaires, 20 personnes (10 hommes et 10 femmes) consommaient en moyenne 15g d'huile d'argan (l'ingestion de deux cuillères à soupe) par jour dans leur régime alimentaire pendant un mois (groupe de consommateurs), et 20 personnes (10 hommes et 10 femmes) ne l'ont jamais consommé (groupe de non consommateurs). Le choix de cette dose est basé sur les travaux de **Drissi et al. (2004)**.

Quelques caractéristiques de ces sujets sont indiquées dans le tableau suivant.

Tableau 02 : Caractéristiques de la population étudiée.

	Consommateurs	Non consommateurs
Nombre	20	20
Age (ans)	37,9 ± 2,18	35,2 ± 1,52
IMC (kg/m²)	23,08 ± 0,37	22,82± 0,55
Glycémie (mg/dl)	93 ± 2,00	92,6 ± 1,87
TAS (mmHg)	117 ± 2,59	115,5 ± 2,32
TAD (mmHg)	73,5 ± 1,29	70,5 ± 1,7

Chaque valeur représente la moyenne ± erreur standard (ES).

IMC: Index de Masse Corporelle = poids / taille².

TAS : Tension artérielle systolique (mmHg).

TAD: Tension artérielle diastolique (mmHg).

IV. Enquête nutritionnelle.

Tous les participants complètent un questionnaire qui comporte des notions sur le comportement alimentaire, dans lequel ils ont noté la qualité et la quantité des aliments consommés pendant le jour, avant le prélèvement sanguin, incluant spécifiquement la prise d'huile d'argan (pour le groupe consommateurs). Cette enquête est réalisée par la technique du rappel des 24 heures.

L'utilisation d'un logiciel intégrant la composition des aliments consommés (REGAL PLUS) permettra de connaître:

- L'apport énergétique quotidien ;
- La consommation journalière globale de protéines, de lipides et de glucides et leur répartition en glucides lents et rapides ;
- La répartition des acides gras saturés, mono insaturés, poly insaturés, et la détermination du rapport des acides gras insaturés / saturés ;
- L'apport en vitamines liposolubles et hydrosolubles ;
- La consommation de fibres alimentaires et de minéraux.

V. Etude biochimique.

V.1. Prélèvements sanguins.

A j0, j15 et j30, les prélèvements sanguins sont effectués par ponction veineuse au pli du coude chez tous les sujets à jeûn. Une quantité de sang prélevé est récupérée dans des tubes à EDTA et l'autre partie est recueillie dans des tubes secs.

Les échantillons prélevés sur des tubes EDTA sont centrifugés à 3000 tr/min pendant 10 minutes. Le plasma est prélevé pour le dosage des lipides, des protéines et des marqueurs du stress oxydatif plasmatiques. Le culot restant est lavé avec l'eau physiologique, les érythrocytes sont lysés avec deux volumes d'eau distillée glacée et incubés pendant 15 minutes au réfrigérateur (2°-8°C). Les débris cellulaires sont éliminés

par centrifugation à 4000 tr/min pendant 15 minutes. Le lysat est ensuite récupéré afin de doser les marqueurs érythrocytaires du statut oxydant / antioxydant.

Après coagulation du sang prélevé sur des tubes secs, et centrifugation à 3000 tr/min pendant 10 minutes, le sérum est récupéré et conservé à -20 °C pour le dosage des lipides et des protéines au niveau des différentes fractions des lipoprotéines.

V.2. Détermination des paramètres lipidiques et protéiques au niveau du plasma et des lipoprotéines.

V.2.1. Séparation des différentes fractions de lipoprotéines par la technique de précipitation: (Annexe I).

Les classes majeures des lipoprotéines (VLDL, LDL, HDL) sont généralement séparées à partir du sérum par ultracentrifugation en gradient de densité. La méthode que nous avons choisi pour l'isolement des lipoprotéines à partir de sérum ne dépend pas de leurs densités, mais repose sur la précipitation de ces lipoprotéines par des polyanions en présence de cations divalents, selon la méthode de **Burstein et al. (1970)**.

A pH neutre, les polyanions, en présence de cations divalents, peuvent former des complexes insolubles avec les lipoprotéines (lipoprotéine polyanion - cation). Donc la précipitation des lipoprotéines se fait grâce aux polyanions qui se combinent aux lipides des lipoprotéines. Cette précipitation dépend de plusieurs facteurs, dont la nature du polyanion et du cation utilisés, la concentration de ces réactifs, la force ionique, et la présence dans le sérum de plusieurs protéines différentes.

L'utilisation du même réactif de précipitation, à différentes concentrations, permet de précipiter sélectivement les fractions de lipoprotéines. Et ainsi à concentration de plus en plus élevée, le réactif permet la séparation à partir du sérum d'abord les VLDL, ensuite les LDL et enfin les HDL. Ce principe est analogue à celui de l'ultracentrifugation en gradient

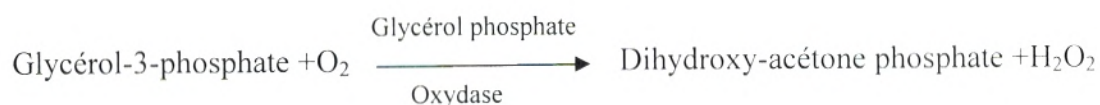
LDL et enfin les HDL. Ce principe est analogue à celui de l'ultracentrifugation en gradient de densité des lipoprotéines. En effet, lorsque la concentration varie, la densité du milieu varie aussi et permet donc une précipitation sélective.

Dans ce travail, les réactifs de précipitation des lipoprotéines, l'acide phosphotungstique (PROLABO, Paris, France) et du $MgCl_2$ sont utilisés à des concentrations finales différentes selon les lipoprotéines à précipiter. Les VLDL, LDL et HDL précipitées sélectivement et recueillies sous forme de culot, sont par la suite solubilisées par une solution de solubilisation contenant du tampon tris.

V.2. Détermination des teneurs en triglycérides : (Annexe I).

Les triglycérides sont dosés par méthode colorimétrique entièrement enzymatique (Kits QUIMICA CLININICA APLICADA S. A, Espagne.), sur le plasma et les différentes fractions lipoprotéiques.

Grâce à l'action de la lipase spécialisée, la lipoprotéine lipase, les triglycérides sont hydrolysés en glycérol et en acides gras libres. Le glycérol est en suite transformé selon le schéma réactionnel suivant:

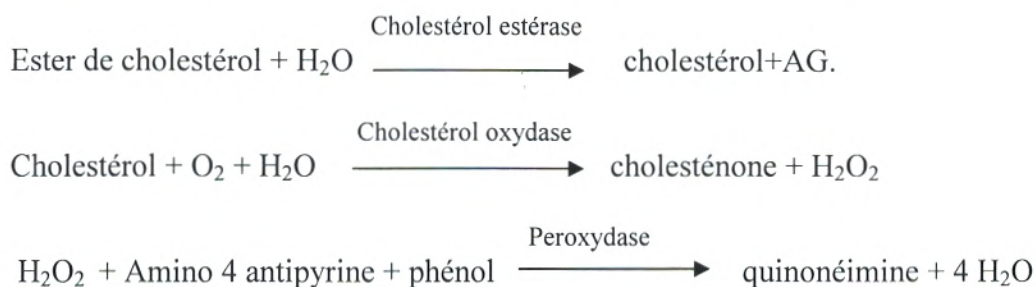


La concentration en quinonéimine colorée mesurée à 500 nm est directement proportionnelle à la quantité de triglycérides contenus dans l'échantillon.

V.2.3. Détermination des teneurs en cholestérol total : (Annexe I).

Le cholestérol total est dosé par méthode enzymatique (Kits QUIMICA CLININICA APLICADA S. A, Espagne.), sur le plasma et les différentes fractions lipoprotéiques. Les esters du cholestérol sont hydrolysés par la cholestérol ester hydrolase en cholestérol et acides gras. Le cholestérol libre produit et celui préexistant sont oxydés par une cholestérol oxydase en cholesténone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de peroxydase, oxyde la chormogène (Amino 4 phynazone/phénol) en un composé coloré en rouge.

Le cholestérol total présent dans l'échantillon est dosé selon le schéma suivant:



La concentration en quinonéimine colorée mesurée à 510 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon.

V. 2.4. Détermination des teneurs en cholestérol libre : (Annexe I).

Le cholestérol libre est dosé directement par la méthode de **Girard et Assous (1962)**, on utilise la réaction au chlorure ferrique, applicable sans déprotéinisation ni extraction. En opérant sur du plasma en présence d'acide acétique, dans une solution de chlorure ferrique et d'acide sulfurique dilué par l'acide acétique, le cholestérol libre développe à 20°C une coloration rouge violacée. A cette température, les esters de cholestérol n'interviennent pas.

V.2.5. Détermination des teneurs en protéines totales : (Annexe I).

Les protéines totales sont dosées sur le plasma, et les différentes fractions lipoprotéiques, par la méthode de **Lowry et al. (1951)** utilisant l'albumine sérique bovine comme standard (BSA) (Sigma Chemical Company, St Louis, MO, USA).

En milieu alcalin, le complexe formé par les ions Cu^{2+} et les groupements thyrosine et tryptophane des protéines, est réduit par le réactif de Folin. Il se développe une coloration bleue proportionnelle à la quantité des protéines de l'échantillon ; celle-ci résulte à la fois de la réaction de Cu^{2+} sur les liaisons peptidiques et la réduction de l'acide phosphotungsto-molybdique pour la thyrosine, le tryptophane et la cystéine.

La lecture se fait à une longueur d'onde $\lambda = 650 \text{ nm}$.

V.3. Détermination des marqueurs du statut oxydant

V.3.1. Détermination du taux des hydroperoxydes : (Annexe I).

Les hydroperoxydes plasmatiques et érythrocytaires, marqueurs de l'oxydation des lipides, sont mesurés par l'oxydation d'ions ferriques utilisant le xylénol orange en conjugaison avec le ROOH réducteur spécifique de la triphenylphosphine (TPP), selon la méthode de **Nourooz -Zadeh et al. (1996)**. Cette méthode est basée sur une peroxydation rapide transformant le Fe^{2+} en Fe^{3+} en milieu acide. Les ions Fe^{3+} en présence du xylénol orange [(O-cresolsulfonphtalein-3',3''-bis (methyliminodiacetic acid sodium))], forment un complexe Fe^{3+} -xylénol orange, possède un maximum d'absorption à 560 nm.

Le taux d'hydroperoxydes plasmatiques et érythrocytaires correspond à la différence entre l'absorbance du plasma ou du lysat et l'absorbance du blanc, est alors quantifié par le spectrophotomètre et le coefficient d'extinction de H_2O_2 ($\epsilon = 4.4 \times 10^4 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$).

VI. 2. Evaluation de l'activité de la catalase : (Annexe I).

Cette activité enzymatique est mesurée par analyse spectrophotométrique du taux de la décomposition du peroxyde d'hydrogène, selon la méthode d'**Aebi (1974)**. En présence de la catalase dans le milieu réactionnel qui contient le lysat ou le plasma (source de l'enzyme catalase), la solution de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), le tampon phosphate (pH 7,0), et le réactif de coloration le titanium oxyde sulfate ($TiOSO_4$), la décomposition du peroxyde d'hydrogène conduit à une diminution de l'absorption de la solution de H_2O_2 en fonction du temps.

L'activité de l'enzyme peut être calculée à partir de cette diminution. La lecture se fait à 420 nm. Les concentrations du H_2O_2 restant sont déterminées à partir d'une gamme étalon de H_2O_2 avec le tampon phosphate et le réactif $TiOSO_4$. L'activité de catalase est exprimée en U/ml.

VI. 3. Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC) : (Annexe I).

Le pouvoir antioxydant total du plasma, c'est à dire sa capacité à absorber les radicaux oxygènes libres (ORAC: Oxygen Radical Absorbance Capacity) est estimé par la capacité des hématies à résister à l'hémolyse induite par les radicaux libres in vitro en présence du plasma, selon la méthode de **Blache et Prost (1992)**. Cette méthode est basée sur le suivi en fonction du temps de l'hémolyse des globules rouges induite par un générateur de radicaux libres. Il s'agit de soumettre une suspension d'hématies à une agression radicalaire dans des conditions strictement contrôlées, et standardisées. Tous les systèmes enzymatiques et chimiques de l'échantillon se mobilisent pour protéger l'intégrité des cellules jusqu'à leur lyse. Ainsi, l'hémolyse se fait graduellement en fonction du temps. La mesure de l'augmentation de l'absorbance à 450 nm toutes les 5 minutes permet de suivre la cinétique de l'hémolyse.

hydrazone colorée. Les lectures se font par spectrophotométrie à 350, 360 et 375 nm. La concentration des groupements carbonylés est calculée selon un coefficient d'extinction de 21,5 mmol.L. cm⁻¹).

V. 4. Oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques : (Annexe I).

L'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques, induite par les métaux (cuivre), est déterminée par le suivi au cours du temps de la formation des diènes conjugués selon la méthode d'**Esterbauer et al. (1989)**. Les diènes conjugués, considérés comme produits primaires de l'oxydation lipidique, se forment par réarrangement des doubles liaisons du radical lipoylé des acides gras polyinsaturés, résultant du départ d'un hydrogène possédant au moins deux doubles liaisons en position 1,4- pentadiène.

Les taux des diènes conjugués sont estimés en utilisant le coefficient d'extinction de 29.50 mmol⁻¹ cm⁻¹ à 234 nm. Les variations de l'absorbance des diènes conjugués (DO) en fonction du temps permettent de déterminer trois phases consécutives:

- Phase de latence : Phase d'amorçage de la réaction.
- Phase de propagation : La DO augmente régulièrement.
- Phase de décomposition : La DO atteint un plateau et commence à chuter.

A partir de la courbe cinétique, plusieurs marqueurs de l'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques sont déterminés:

- L'absorbance initiale à 234 nm, permet de calculer le taux initial des diènes conjugués en nmol/L qui s'exprime par la formule suivante : DO_0/ϵ .
- Lag time :T (lag): est calculé sur la courbe et correspond au début de l'augmentation de la DO. il est exprimé en minutes.
- T (max): est le temps nécessaire pour obtenir l'oxydation maximale, il se calcule sur la courbe à partir de la DO max. Il est exprimé en minutes.
- Taux maximum d'oxydation : DO maximale/ ϵ . Il est exprimé en nmol/L;

V. 5. Dosage des vitamines.

V.5.1. Dosage des vitamines A et E : (Annexe I).

Les vitamines A (rétinol) et E (α - tocophérol) plasmatiques, sont analysées sur le plasma de tous les volontaires par chromatographie liquide haute performance (HPLC) en phase inverse selon la méthode de **Zaman et al. (1993)** comme précédemment décrit.

Les dosages des vitamines A et E sont réalisés par HPLC équipé d'un détecteur à absorption UV qui permet de détecter le pic correspondant à la vitamine E à 292 nm et celui de la vitamine A à 325 nm.

V .5.2. Dosage de la vitamine C : (Annexe I).

La vitamine C plasmatique est dosée selon la méthode de **Jacota et Dani (1982)** utilisant le réactif de Folin et une gamme étalon d'acide ascorbique.

Après précipitation des protéines plasmatiques par l'acide trichloroacétique (TCA) et centrifugation, le surnageant est incubé en présence du réactif de coloration folin ciocalteau dilué. La vitamine C présente dans le plasma réduit le réactif de folin donnant une coloration jaune. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en vitamine C à une longueur d'onde de 769 nm présente dans l'échantillon. La concentration est déterminée à partir de courbe étalon obtenu grâce à une solution d'acide ascorbique.

V.6. Evaluation de l'activité de la catalase : (Annexe I).

Cette activité enzymatique est mesurée par analyse spectrophotométrique du taux de la décomposition du peroxyde d'hydrogène, selon la méthode d'**Aebi (1974)**. En présence de la catalase dans le milieu réactionnel qui contient le lysat ou le plasma (source de l'enzyme catalase), la solution de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), le tampon phosphate (pH 7,0), et le réactif de coloration le titanium oxyde sulfate ($TiOSO_4$), la décomposition du

peroxyde d'hydrogène conduit à une diminution de l'absorption de la solution de H₂O₂ en fonction du temps.

L'activité de l'enzyme peut être calculée à partir de cette diminution. La lecture se fait à 420 nm. Les concentrations du H₂O₂ restant sont déterminées à partir d'une gamme étalon de H₂O₂ avec le tampon phosphate et le réactif TiOSO₄. L'activité de catalase est exprimée en U/ minutes/ml.

V.7. Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC) : (Annexe I).

Le pouvoir antioxydant total du plasma, c'est à dire sa capacité à absorber les radicaux oxygènes libres (ORAC: Oxygen Radical Absorbance Capacity) est estimé par la capacité des hématies à résister à l'hémolyse induite par les radicaux libres in vitro en présence du plasma, selon la méthode de **Blache et Prost (1992)**. Cette méthode est basée sur le suivi en fonction du temps de l'hémolyse des globules rouges induite par un générateur de radicaux libres. Il s'agit de soumettre une suspension d'hématies à une agression radicalaire dans des conditions strictement contrôlées et standardisées. Tous les systèmes enzymatiques et chimiques de l'échantillon se mobilisent pour protéger l'intégrité des cellules jusqu'à leur lyse. Ainsi, l'hémolyse se fait graduellement en fonction du temps. La mesure de l'augmentation de l'absorbance à 450 nm toutes les 5 minutes permet de suivre la cinétique de l'hémolyse.

L'addition d'une quantité déterminée d'un antioxydant, vitamine E (Trolox) ou vitamine C (acide ascorbique) permet de neutraliser une quantité de radicaux libres dans le milieu d'incubation et permet donc la protection des globules rouges contre l'attaque des radicaux libres et l'hémolyse. La courbe de cinétique de lyse de globules rouges est donc déviée et un décalage de la courbe est observé en fonction du temps.

Le plasma contient plusieurs systèmes de défenses antioxydantes et permet aussi la protection des globules rouges contre l'attaque radicalaire.

En présence du plasma, un décalage de la courbe de la cinétique d'hémolyse des globules rouges est aussi observé. Le pouvoir antioxydant total du plasma représente donc la capacité du plasma à neutraliser les radicaux libres générés *in vitro* (ORAC) et donc à freiner l'hémolyse des globules rouges attaquées, donc indirectement ralentir l'augmentation de la densité optique à 450 nm. Afin de permettre une quantification de ce pouvoir antioxydant total, l'utilisation des antioxydants purifiés (Trolox, vit C) à concentrations connues permet l'étalonnage.

Ainsi, une unité ORAC correspond à la surface de protection donnée par 1 μM du Trolox ou 2 μM de la vitamine C (concentration finale).

L'ORAC de chaque échantillon de plasma est calculé en mesurant la surface nette de protection sous la courbe cinétique de l'hémolyse. Ainsi :

$$\text{ORAC échantillon} = (S_{\text{Blanc}} - S_{\text{Echantillon}}) / (S_{\text{Blanc}} - S_{\text{Antiox}}).$$

Où S = Aire sous la courbe cinétique de l'hémolyse.

Antiox = Trolox (1 μM) ou Vitamine C (2 μM).

ORAC de chaque échantillon est calculé de la façon suivante: ORAC étalon = 1 Unité.

$$\text{ORAC}_{\text{Echantillon}} = \text{Moyenne } (DO_{\text{Blanc}} - DO_{\text{Echantillon}})_{t_i} / \text{Moyenne } (DO_{\text{Blanc}} - DO_{\text{Etalon}})_{t_i}$$

Avec $(DO)_{t_i}$ = Densité optique lue à 450 nm à différents temps (t_i) qui correspond à la (DO) lue toutes les dix minutes.

VI. Traitement statistique

Les résultats sont exprimés sous forme de moyennes plus ou moins l'erreur standard. La comparaison des moyennes entre les consommateurs et les non consommateurs est réalisée par le teste « t » de student, après analyse de la variance. Des corrélations au sein de la même population, et en fonction du temps, sont effectuées entre les différents paramètres étudiés. Tous les calculs sont réalisés à l'aide d'un programme statistique informatisé (logiciel STATISTICA).

RESULTATS ET INTERPRETATION

I. Analyses physico-chimiques de l'huile.

I.1. Les valeurs des indices physico-chimiques de l'huile d'*Argania spinosa*: (Tableau 03).

Les résultats de la détermination des indices de densité, de réfraction, d'acide et de saponification de l'huile d'*Argania spinosa* donnent des valeurs estimées à 0,909 ; 1.4685 ; 1,12 ; 193.57, respectivement.

I.2. les valeurs moyennes des acides gras de l'huile d'*Argania spinosa* : (Tableau 04).

La composition centésimale des esters méthyliques des acides gras analysés par CPG, montre que l'acide oléique représente 45.01 % de l'huile d'argan. C'est l'acide gras majoritaire, il est mono insaturé et de type oméga-9. Quantitativement, le second acide gras rencontré dans l'huile d'argan est l'acide linoléique ; il est présent à la hauteur de 35.39 %. Cet acide gras poly insaturé essentiel est de type oméga -6. Le troisième acide gras rencontré dans l'huile d'argan est l'acide palmitique. C'est un acide gras saturé ; il est contenu dans l'huile d'argan dans une proportion de 12.89 %. Ces trois acides gras composent donc à eux seuls plus de 90 % des acides gras de l'huile d'argan. Parmi les acides gras minoritaires, seul l'acide stéarique est présent à plus de 4 %. Les autres acides gras ne sont présents qu'à l'état de traces (moins de 0,5 %).

On note la présence d'acide linoléique (oméga-3) avec des teneurs très faibles (0.2%) et l'absence d'acide érucique C_{22:1}.

**I.3. les teneurs en α - tocophérol et polyphénols de l'huile d'*Argania spinosa*:
(Tableau 05).**

La détermination de la teneur en vitamine E dans l'huile d'*Argania spinosa* sous la forme α - tocophérol a donné des concentrations estimées à 56.34 mg/ kg d'huile.

Nous avons constaté que notre huile ne contient que des taux extrêmement faibles en polyphénols totaux (52.36 mg/kg).

Tableau 03 : Les valeurs des indices physico-chimiques de l'huile d'*Argania spinosa*.

Indices physicochimiques	Valeurs
Indice de densité	0.909
Indice de réfraction	1.4695
Indice d'acide	1.2
Indice de saponification	194.17

Tableau 04 : La composition moyenne en acides gras de l'huile d'*Argania spinosa*.

Acides gras	Teneurs en % d'huile
Acide palmitique C _{16:0}	12.89
Acide stéarique C _{18:0}	4.83
Acide palmitoléique C _{16:1}	0.4
Acide oléique C _{18:1}	45.01
Acide linoléique C _{18:2}	35.39
Acide linoléique C _{18:3}	0.2

Tableau 05 : Les teneurs en α - tocophérol et polyphénols de l'huile d'*Argania spinosa*:

Composants	Teneurs en mg/kg de matière sèche
α - tocophérol	56.34
Polyphénols	52.36

II. Etude nutritionnelle :

II.1. Consommation journalière moyenne des nutriments : (Tableau 06).

L'estimation de la ration alimentaire chez les consommateurs et les non consommateurs d'huile d'argan, est réalisée grâce aux enquêtes nutritionnelles basées sur le rappel de 24 heures.

L'apport énergétique total, exprimé en Kcal/jour, est resté isocalorique tout au long de l'étude chez tous les participants. Aucune différence significative n'est notée pour l'apport en protéines, en glucides, en lipides et en fibres, exprimés en gramme, entre les deux groupes. L'apport en acides gras saturés (AGS) et mono insaturés (AGMI) reste similaire chez les deux groupes, par contre on note une augmentation significative en acides gras poly insaturés (AGPI) chez les consommateurs d'huile d'argan par rapport aux témoins.

II.2. Apport journalier en micronutriments: (Tableau 07).

Concernant les vitamines, l'apport journalier moyen en vitamines A, E et C, ne présente aucune différence significative entre les deux groupes, néanmoins ces valeurs sont légèrement augmentées chez les consommateurs par rapport aux non consommateurs d'huile d'argan.

La consommation alimentaire en sodium, magnésium, phosphore, potassium, calcium (exprimer en mg), et le fer (exprimer en g), reste similaire entre les deux groupes.

Tableau 07: Apport journalier en micronutriments chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

Micronutriments	Consommateurs	Non-Consommateurs
Vitamine E (mg)	16,54 ± 1,24	13 ± 1,23
Vitamine C (mg)	113,89 ± 17,89	104,41 ± 16,39
Vitamine A (µg)	297,33 ± 31,52	258,29 ± 28,55
B- Carotène (µg)	1857,73 ± 265,47	1609,54 ± 225,04
Sodium (mg)	2392,88 ± 161,39	2647,72 ± 671,00
Magnésium (mg)	249,36 ± 65,6	275,76 ± 71,24
Phosphore (mg)	1208,37 ± 355,77	1095,94 ± 288,24
Potassium (mg)	2796,34 ± 774,87	2782,71 ± 723,92
Calcium (mg)	753,96 ± 57,13	678,21 ± 74,25
Fer (g)	14,87 ± 1,62	14,42 ± 1,95

- Chaque valeur représente la moyenne ± ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.

II.3. Répartition des nutriments consommés chez les consommateurs et les non consommateurs d'huile d'argan : (Figure 10, Tableau I en annexe II).

La répartition de l'apport calorique journalier selon les différents nutriments montre que les calories glucidiques, lipidiques et protéiques consommées par les participants ne présentent aucune différence significative entre les deux groupes.

II.4. Proportion des nutriments consommés chez les consommateurs et non consommateurs d'huile d'argan : (Figure 11, Tableau II en annexe II).

La consommation journalière relative en (%) des principaux nutriments montre que le pourcentage des lipides, protéines et glucides ingérés ne varie pas significativement entre les deux groupes.

II.5. Proportion des glucides simples et composés consommés chez les consommateurs et non consommateurs d'huile d'argan : (Figure 12, Tableau III en annexe II).

Les apports relatifs (%) en glucides simples et composés ne montrent pas de différence entre les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

II.6. Le pourcentage des acides gras saturés, mono insaturés et poly insaturés dans la ration lipidique consommée: (Figure 13, Tableau IV en annexe II).

Le pourcentage des acides gras poly insaturés (AGPI) est plus important dans la ration lipidique consommée par les consommateurs d'huile d'argan comparé aux témoins. Cependant, les apports relatifs (%) en AGS et AGMI ne varient pas significativement entre les deux groupes de participants.

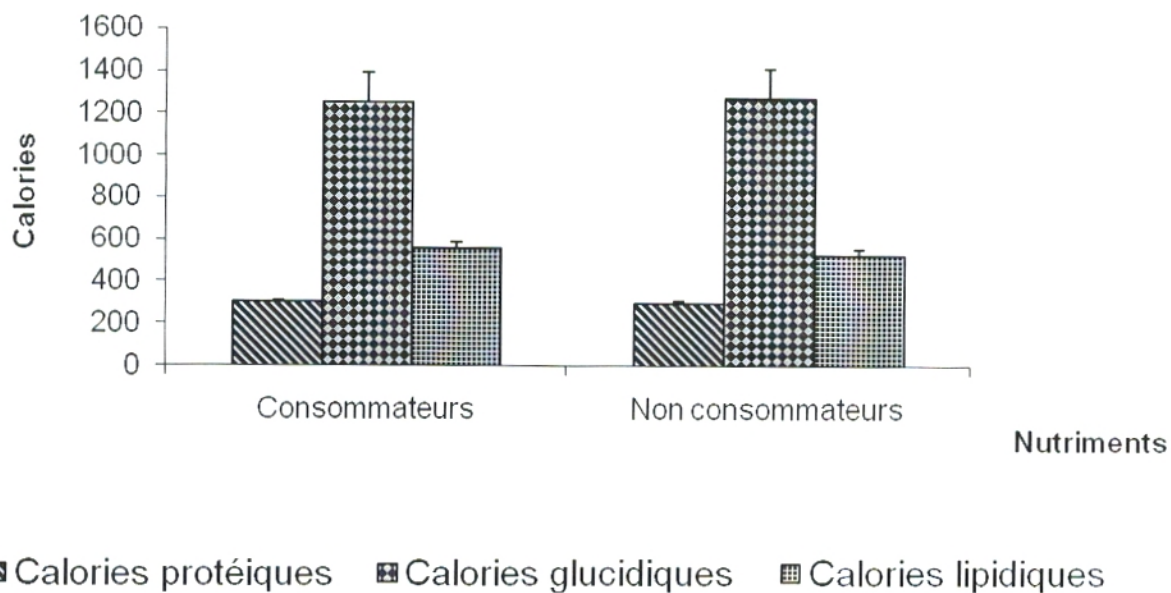


Figure 10 : Histogrammes représentant la répartition des nutriments consommés chez les participants.

- Chaque valeur représente la moyenne \pm ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et les non consommateurs d'huile d'argan est effectuée par le test « t » de Student.

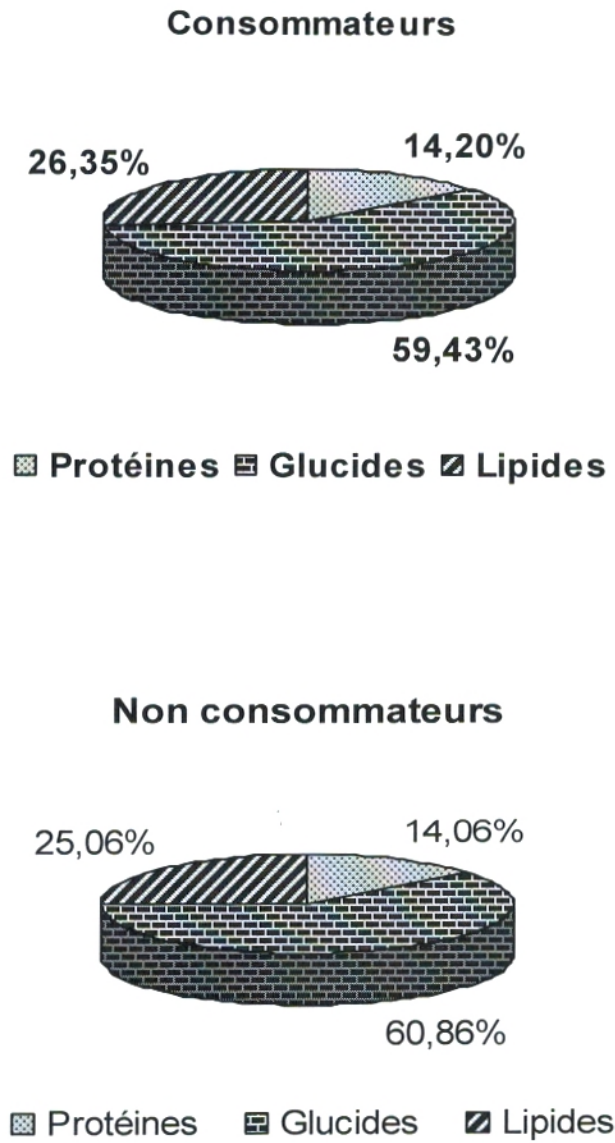
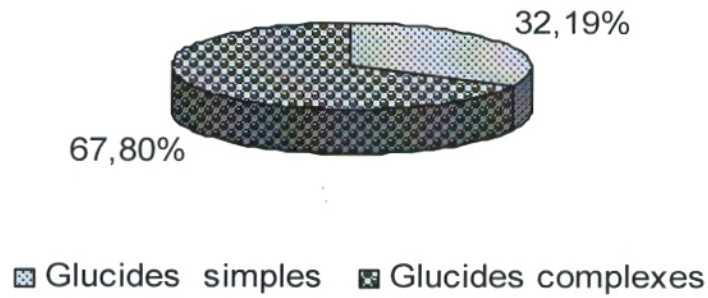


Figure 11 : Secteurs représentant les proportions des nutriments consommés chez les participants.

❖ Chaque valeur représente le pourcentage.

Consommateurs



Non consommateurs

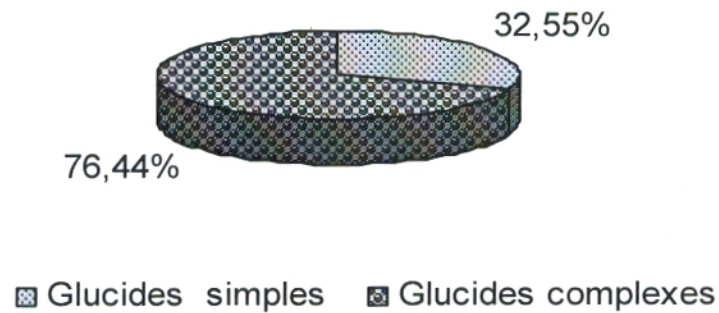
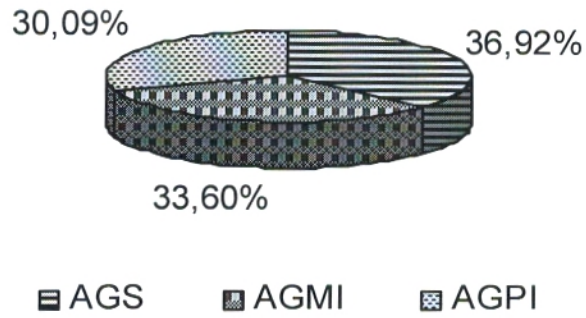


Figure 12 : Secteurs représentant les proportions des glucides simples et composés consommés chez les participants.

❖ Chaque valeur représente le pourcentage.

Consommateurs



Non consommateurs

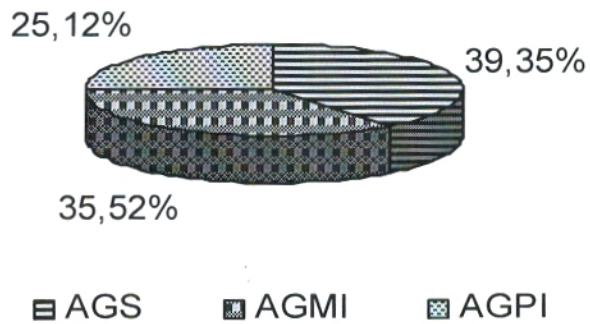


Figure 13 : Secteurs représentant les proportions des acides gras saturés, mono insaturés, poly insaturés dans la ration lipidique consommée chez les participants.

❖ Chaque valeur représente le pourcentage.

III. Etude biochimique.

III.1. Détermination des paramètres lipidiques et protéiques au niveau du plasma et des lipoprotéines.

III.1.1. Teneurs en lipides au niveau du plasma et des différentes fractions des lipoprotéines: (Figures 14, 15, 16, Tableaux V, VI en annexe II).

Les teneurs en triglycérides au niveau plasmatique ne présentent aucune différence significative entre les consommateurs et les témoins à J0, cependant l'huile d'argan a induit une diminution du taux de triglycérides de 20.97 % à J30.

Les teneurs en triglycérides au niveau de différentes fractions lipoprotéiques (VLDL, LDL, HDL) ne varient pas chez les consommateurs d'huile d'argan par rapport aux témoins à J0. Ces mêmes valeurs restent stables pendant toute la durée d'expérimentation.

Les teneurs en cholestérol total plasmatique ne varient pas chez les consommateurs à J0 par rapport aux témoins. Par contre, l'huile d'argan entraîne une diminution significative du taux de cholestérol. Cette diminution est de 7.31 % à J15 et de 14.63 % à J30.

Le contenu des différentes fractions de lipoprotéines en cholestérol total diffère de la façon suivante :

Au niveau des VLDL et des HDL, le taux de cholestérol total ne présente aucune différence significative chez les consommateurs d'huile d'argan, à différents temps comparés aux non consommateurs. Pour les LDL, le taux de cholestérol total a diminué significativement chez les consommateurs d'huile d'argan par rapport aux témoins, cette diminution est de 9.88 % à J15 et de 16.05 % à J30.

Alors qu'aucune différence n'est observée pour le cholestérol libre et les esters de cholestérol chez les consommateurs à différents temps par rapport aux témoins.

III.1.2. Teneurs en protéines totales du plasma et de différentes fractions des lipoprotéines: (Figure 17, Tableau VII en annexe II).

Les teneurs en protéines totales plasmatiques restent stables chez les consommateurs d'huile d'argan pendant toute la durée d'étude, comparés aux témoins.

De même, les teneurs en protéine total de différentes fractions de lipoprotéines (VLDL, LDL, HDL) sont similaires chez les deux groupes.

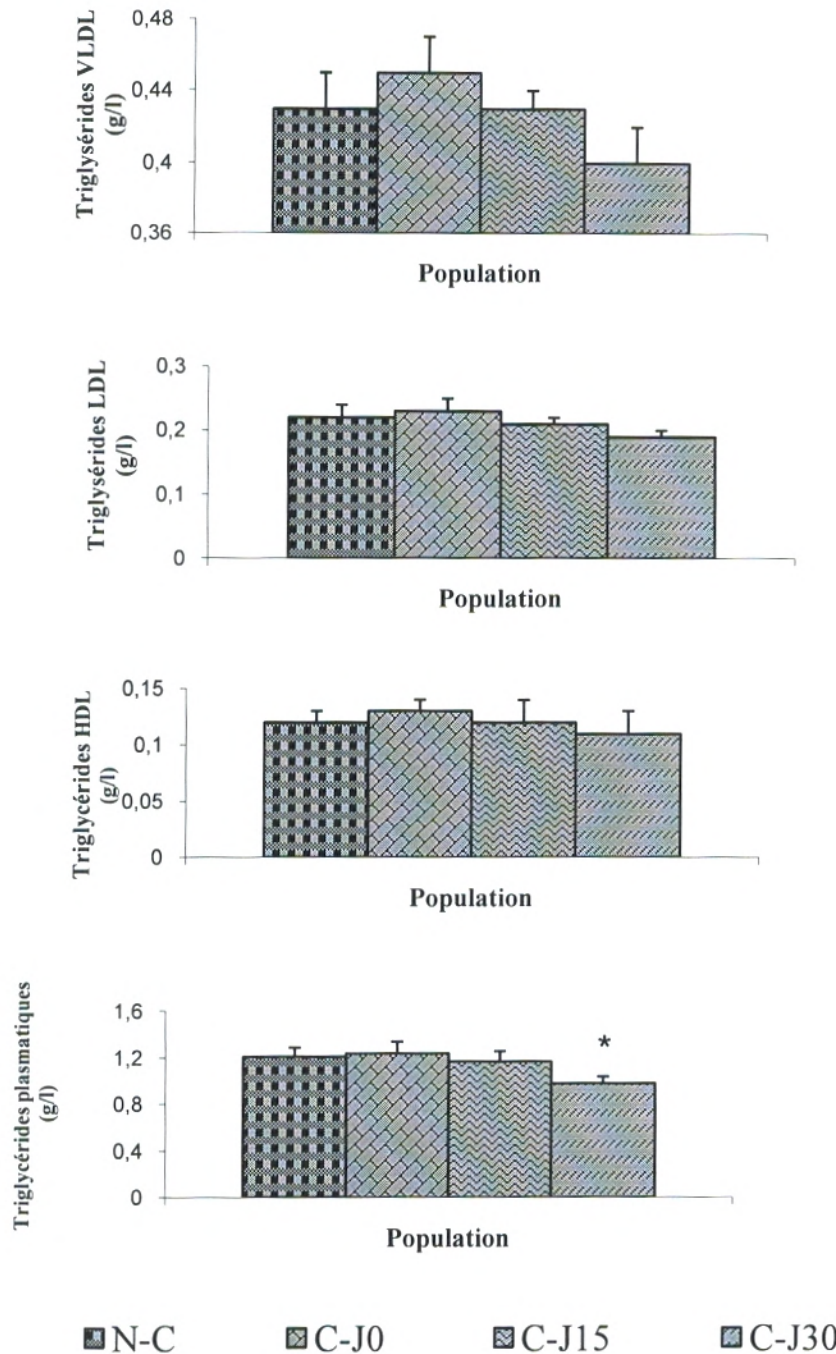


Figure 14: Teneurs en triglycérides du plasma et des lipoprotéines chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

- Chaque valeur représente la moyenne \pm ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.
- * ($P < 0.05$) Différence significative entre les consommateurs et non consommateurs.

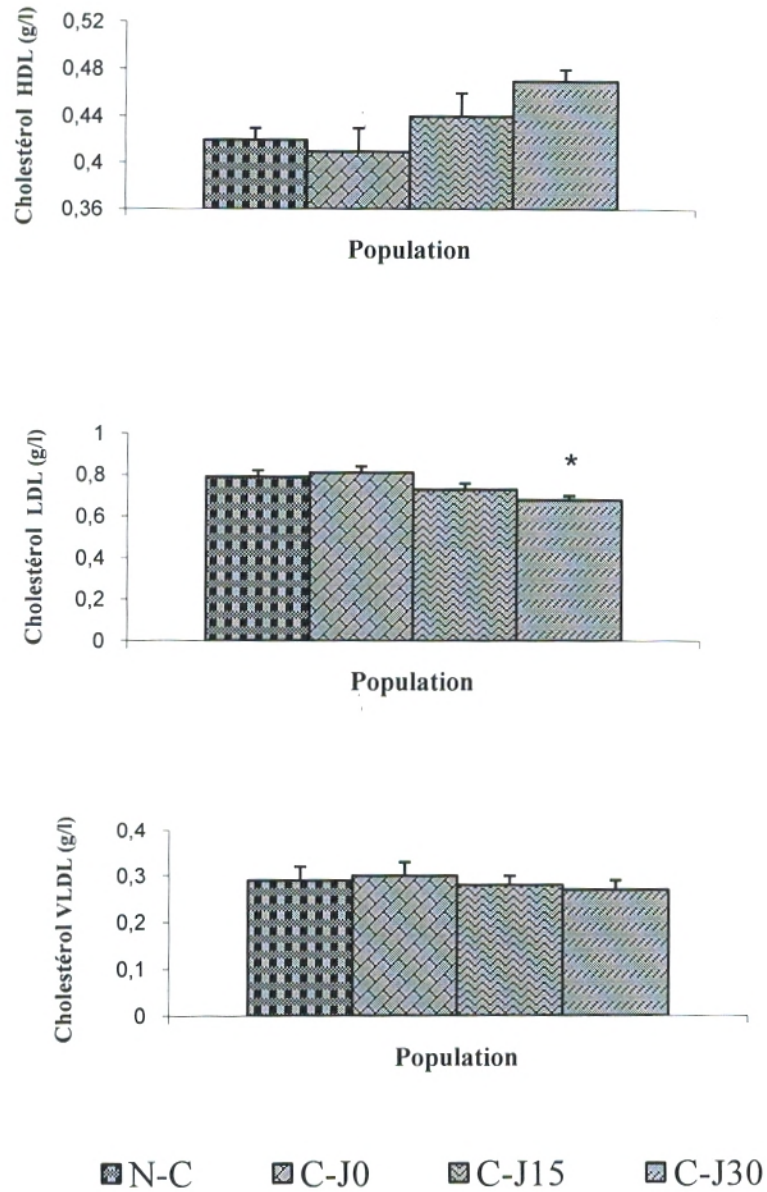


Figure 15: Teneurs en cholestérol total au niveau des différentes fractions de lipoprotéines chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

- Chaque valeur représente la moyenne \pm ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.
- * ($P < 0.05$) Différence significative entre les consommateurs et non consommateurs.

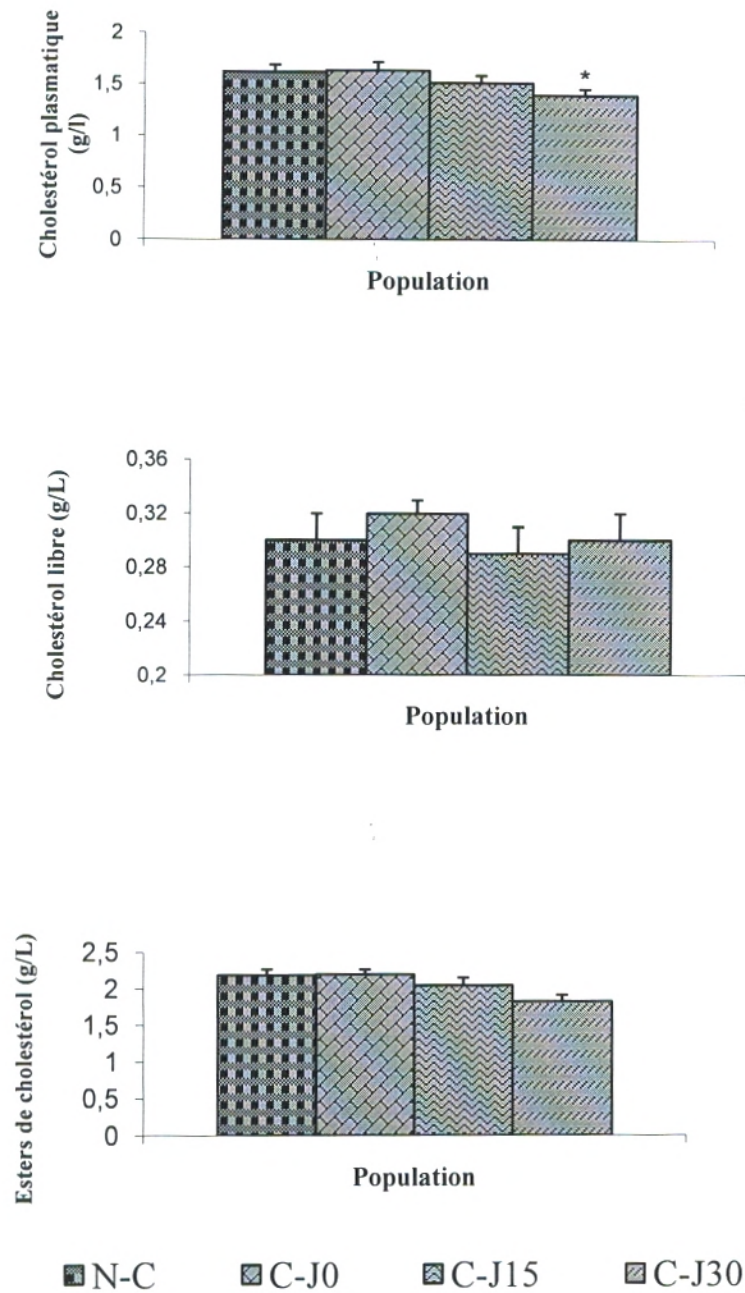


Figure 16 : Teneurs plasmatiques en cholestérol total, en cholestérol libre et en esters de cholestérols chez les consommateurs d’huile d’argan et les témoins.

- Chaque valeur représente la moyenne \pm ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.
- * (P < 0.05) Différence significative entre les consommateurs et non consommateurs

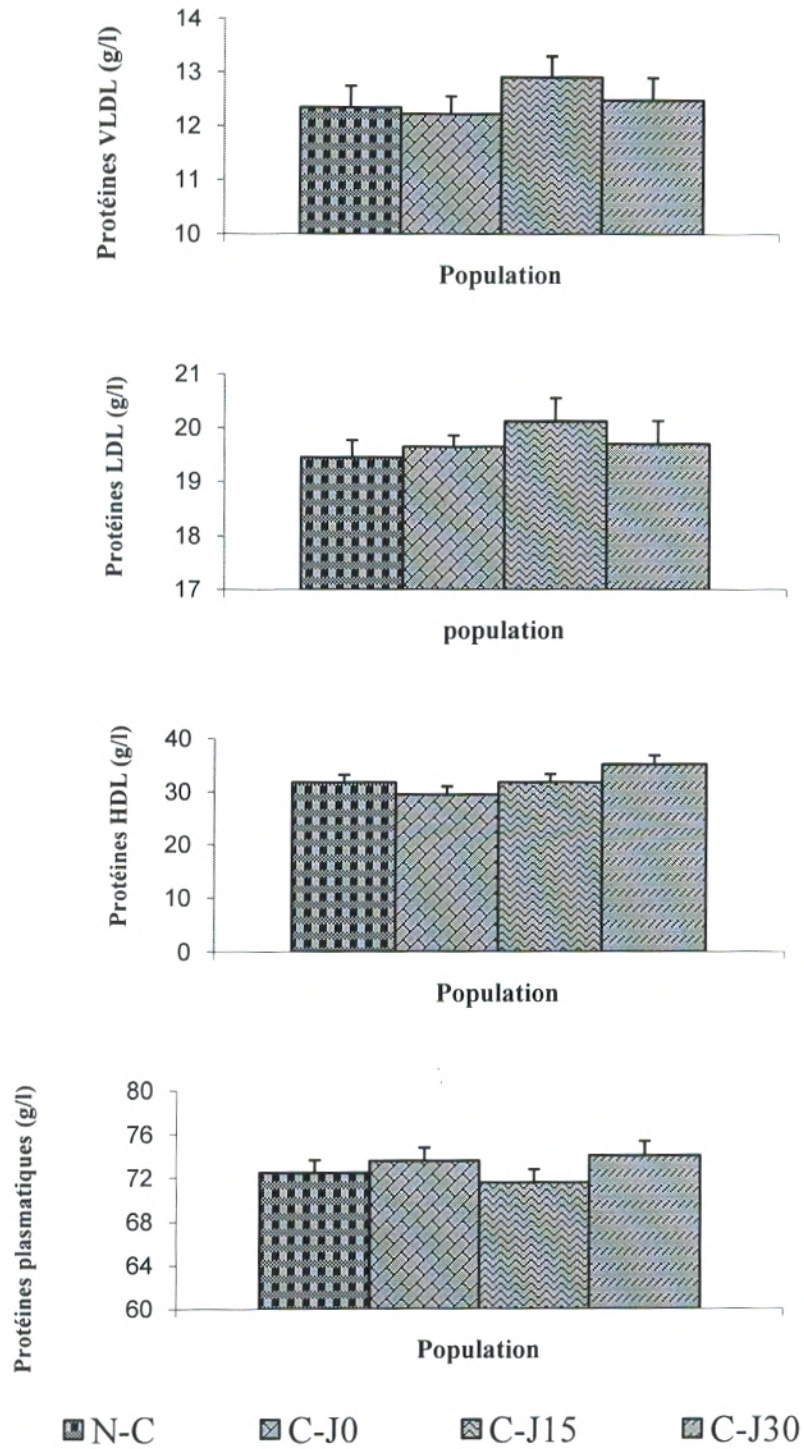


Figure 17: Teneurs en protéines totales au niveau du plasma et des différentes fractions des lipoprotéines chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

- Chaque valeur représente la moyenne \pm ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs d'huile d'argan ou non est effectuée par le test « t » de Student.

III.2. Teneurs en MDA, en hydroperoxydes et en protéines carbonylées: (Figures 18, 19, Tableau VIII en annexe II).

Les teneurs plasmatiques et érythrocytaires en MDA, en hydroperoxydes et en protéines carbonylées ne présentent aucune différence significative chez les consommateurs d'huile d'argan à J0 comparés aux témoins. L'huile d'argan entraîne une diminution des teneurs plasmatiques et érythrocytaires en MDA et en hydroperoxydes à la fin de l'expérimentation. Par contre, les teneurs en protéines carbonylées plasmatiques et érythrocytaires ne montrent aucune variation pendant toute la durée d'expérimentation.

III.3. Paramètres de l'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques : (Figure 20, Tableau IX en annexe II).

L'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques montre que le temps Lag (T lag) qui correspond à l'initiation de l'oxydation des lipoprotéines, ne varie pas chez les consommateurs d'huile d'argan à J0 et les témoins. Cependant, il augmente significativement chez les consommateurs à J30. On note aussi une diminution significative des taux de production maximum des diènes conjugués à J30. Par contre, le taux de production minimum et le temps maximum d'oxydation ne varient pas significativement pendant toute la durée d'expérimentation.

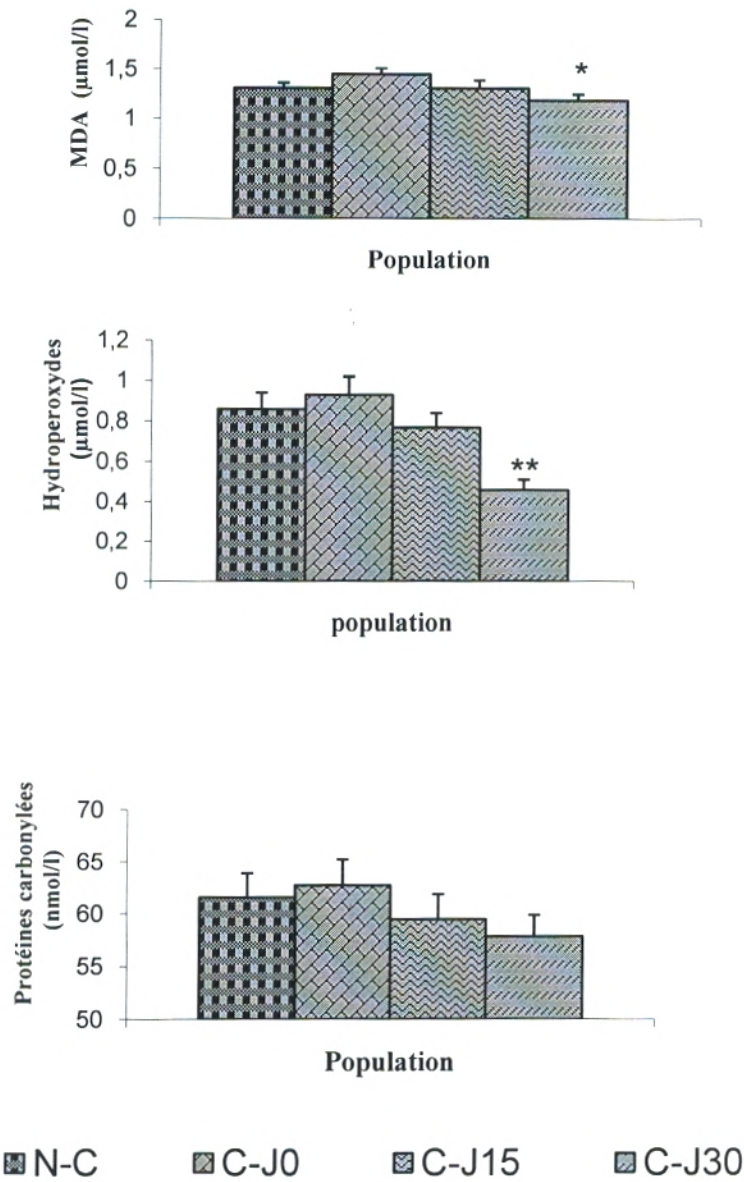


Figure 18: Teneurs plasmatiques en MDA, en hydroperoxydes et en protéines carbonylées chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

- Chaque valeur représente la moyenne \pm ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.
- * ($P < 0.05$) Différence significative entre les consommateurs et non consommateurs.
- ** ($P < 0.005$) Différence hautement significative entre les consommateurs et non consommateurs.

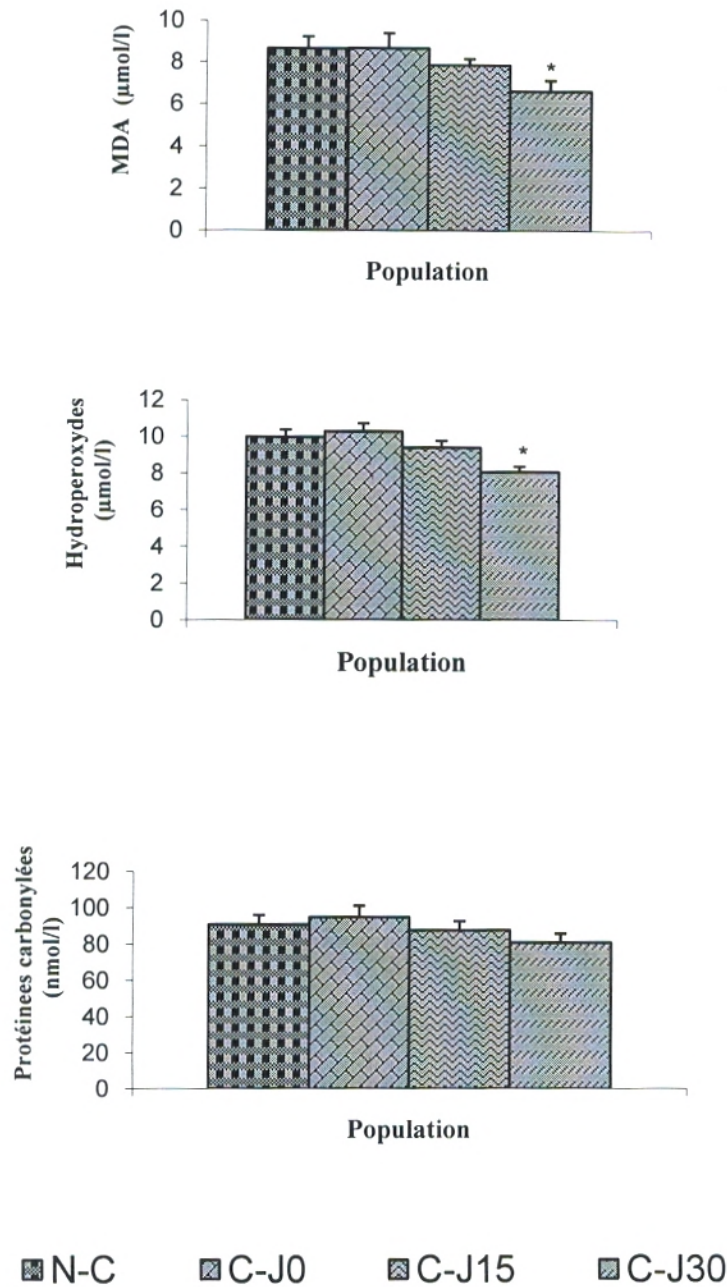


Figure 19: Teneurs érythrocytaires en MDA, en hydroperoxydes et en protéines carbonylées chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

- Chaque valeur représente la moyenne \pm ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.
- * (P < 0.05) Différence significative entre les consommateurs et non consommateurs.

III.4. Teneurs plasmatiques en vitamines antioxydantes : (Figure 21, Tableau X en annexe II).

Les teneurs plasmatiques en vitamines A, C et E, chez tous les participants sont similaires avant le début de l'étude. Chez les consommateurs d'huile d'argan, les teneurs en vitamines A et C ne varient pas significativement pendant toute la durée de l'expérimentation. Par contre, la vitamine E montre une augmentation d'environ 18 % à J15 et 43 % à J30 chez les consommateurs d'huile d'argan.

III.5. L'activité de la catalase : (Figure 22, Tableau XI en annexe II).

L'activité de la catalase plasmatique et érythrocytaire, ne varie pas significativement chez les consommateurs à J0 comparés aux témoins. Une augmentation de l'activité du catalase érythrocytaire est notée chez les consommateurs à J30. Par contre, l'activité du catalase plasmatique ne présente aucune variation significative pendant l'expérimentation.

III.6. Le pouvoir antioxydant total (ORAC) : (Figure 22, Tableau XI en annexe II).

La capacité du sérum à absorber les radicaux libres (ORAC) est stable chez les consommateurs à J0 comparés aux témoins. L'huile d'argan entraîne une augmentation non significative de l'ORAC chez les consommateurs.

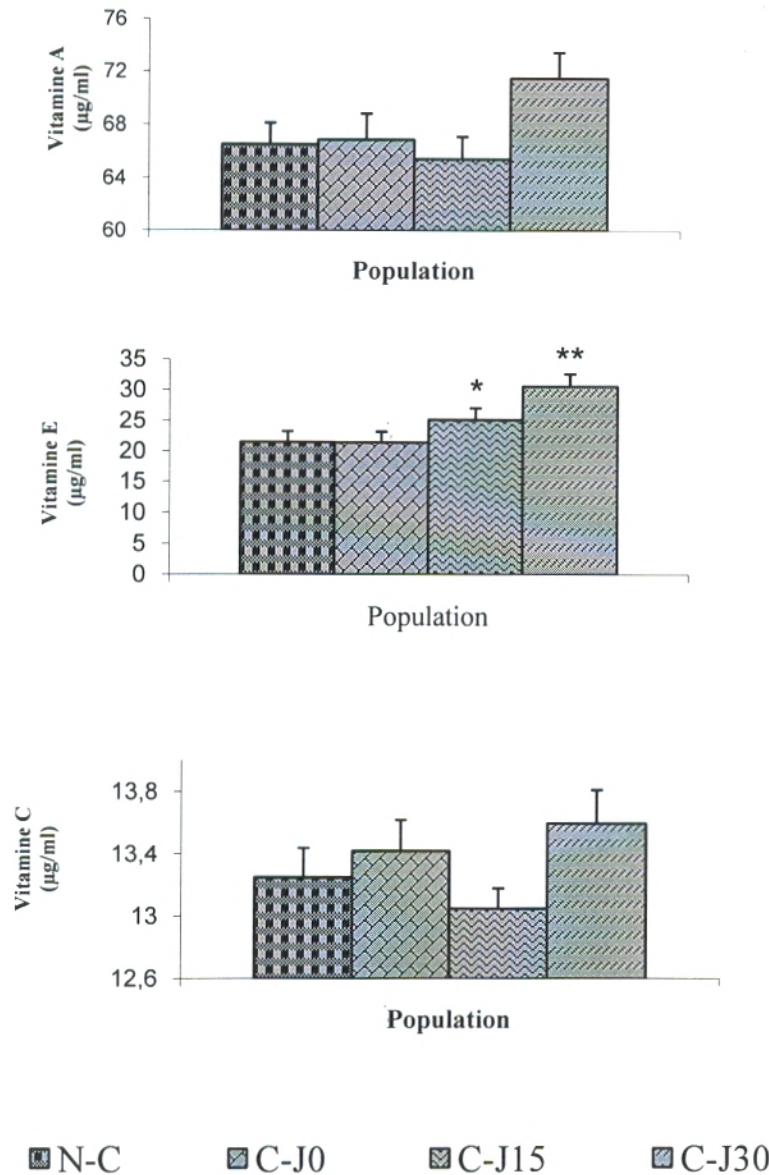


Figure 21: Teneurs plasmatiques en vitamines (A, E, C) chez les consommateurs d’huile d’argan et les témoins.

- Chaque valeur représente la moyenne \pm ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.
- * (P < 0.05) Différence significative entre les consommateurs et non consommateurs.
- ** (P < 0.005) Différence hautement significative entre les consommateurs et non consommateurs.

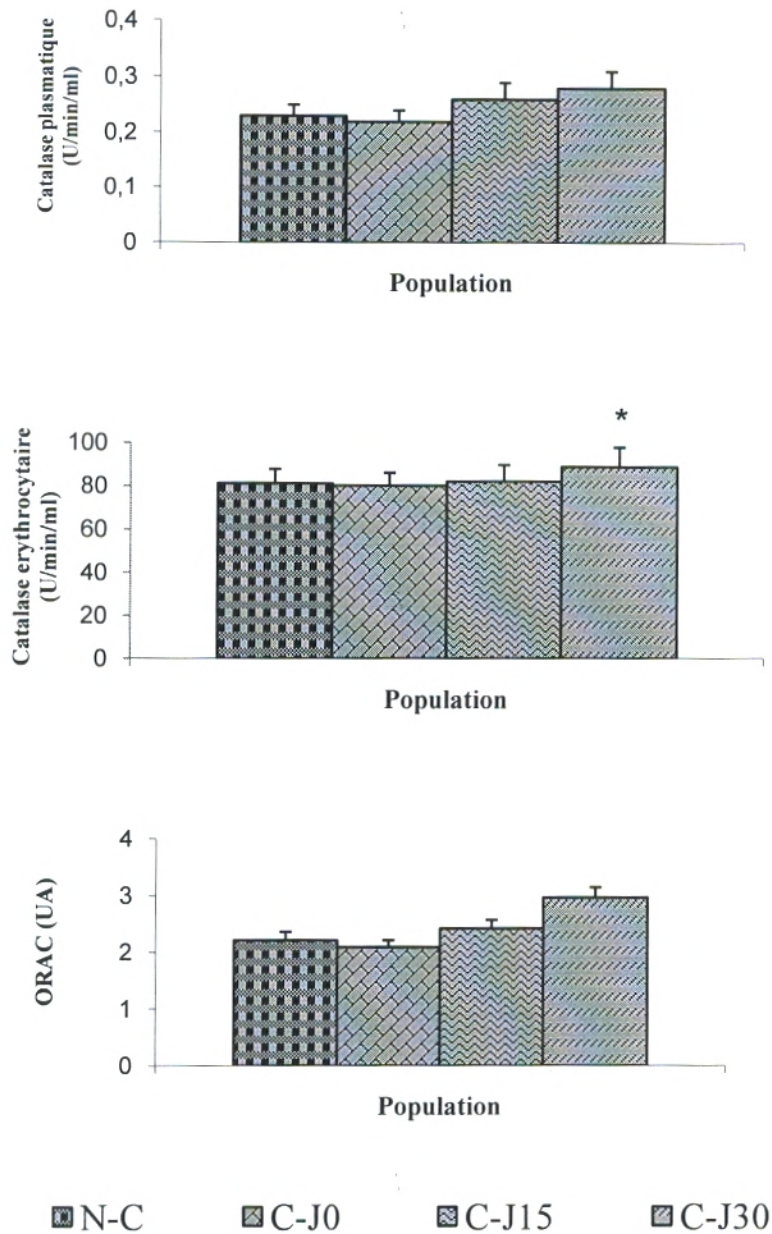


Figure 22: Pouvoir antioxydant total (ORAC), et activité antioxydante de la catalase plasmaticque et érythrocytaire chez les consommateurs d’huile d’argan et les témoins.

- Chaque valeur représente la moyenne \pm ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.
- * (P < 0.05) Différence significative entre les consommateurs et non consommateurs.

IV. Corrélation entre les différents paramètres étudiés.

Dans le but de savoir l'effet de l'huile d'argan sur les paramètres étudiés, des différentes corrélations ont été calculées grâce au logiciel **STATISTICA**. Les corrélations significatives sont représentées dans le **tableau 08**.

-A J0, avant le début de régime les taux plasmatiques en MDA sont corrélés négativement à l'activité du catalase érythrocytaire, alors que les taux érythrocytaires en MDA sont corrélés négativement aux teneurs plasmatiques en vitamine A. Les taux des hydroperoxydes érythrocytaires sont corrélés positivement aux taux des protéines carbonylées plasmatiques.

-Après un mois de régime, ces corrélations sont différentes. En effet, les taux plasmatiques en MDA sont corrélés positivement aux taux des hydroperoxydes plasmatiques, alors que les taux en MDA érythrocytaires et en hydroperoxydes plasmatiques sont corrélés négativement aux teneurs plasmatiques en vitamine E, ainsi que les hydroperoxydes érythrocytaires sont corrélés négativement à l'activité du catalase érythrocytaire.

En plus, les taux plasmatiques en vitamine E sont corrélés positivement avec le temps Lag (T Lag) à la fin de l'expérimentation.

Tableau 08 : Corrélation entre les différents paramètres étudiés :

<i>PARAMETRES</i>	<i>CONSOMMATEURS J-0</i>	<i>CONSOMMATEURS J-30</i>
<i>Hydroperoxydes plasmatiques</i>	/	<i>Vitamine E (- ; p < 0.05)</i>
<i>Hydroperoxydes érythrocytaires</i>	<i>Protéines carbonylées plasmatiques (+ ; p < 0.05)</i>	<i>Catalase érythrocytaire (- ; p < 0.05)</i>
<i>MDA plasmatique</i>	<i>Catalase érythrocytaire (- ; p < 0.05)</i>	<i>Hydroperoxydes plasmatiques (+ ; p < 0.05)</i>
<i>MDA érythrocytaire</i>	<i>Vitamine A (- ; p < 0.05)</i>	<i>Vit E (- ; p < 0.05)</i>
<i>Protéines carbonylées érythrocytaires</i>	<i>Catalase plasmatique (- ; p < 0.05)</i>	/
<i>Vitamine A</i>	/	<i>Hydroperoxydes érythrocytaires (- ; p < 0.05)</i>
<i>Vitamine E</i>	/	<i>T Lag (+ ; p < 0.05)</i>
<i>Catalase plasmatique</i>	<i>Vitamine (- ; p < 0.05)</i>	/
<i>Cholestérol total</i>	<i>Triglycérides (+ ; p < 0.05)</i>	

DISCUSSION GENERALE

Notre matériel végétal est extrait selon un procédé traditionnel qui reste encore essentiellement prépondérant, malgré une récente introduction de mécanisation. Ce procédé est fastidieux et requiert 8 à 10 heures de travail pour extraire un litre d'huile. L'opération de concassage des noix représente plus de la moitié du volume horaire total dans ce procédé (**Berrada et al., 2000**). L'huile préparée artisanalement est généralement ensuite versée dans des bouteilles en plastique usagées et elle est utilisée dans un délai de deux mois.

La mécanisation récente du procédé traditionnel a concerné les opérations de torréfaction et de broyage des amandes torréfiées, le pressage de la pâte dans les presses à cage et la filtration de l'huile (**Charrouf , 2002**). Dans certains cas le rendement d'extraction a été augmenté de 50 % par rapport à la méthode artisanale qui dépasse rarement les 30 % (**Charrouf et al., 1997**). Au laboratoire, l'extraction de l'huile d'argan, à partir de l'amande broyée, est réalisée par l'hexane au soxlet, le rendement est de 50 à 55% (**Charrouf, 1984**).

Notre huile extraite à partir des amandes d'*Argania spinosa* est de couleur jaune avec un léger goût de noisette. **Mountasser et Elhaddek (1999)** ont montré que le traitement thermique (la torréfaction) a un effet sur la qualité organoleptique à savoir le goût, l'odeur et la saveur de l'huile extraite.

Les variations des teneurs en huile peuvent être dues aux divers paramètres en particulier la granulométrie des amandes. En effet, il a été vérifié que le pourcentage en huile extraite est sous l'influence de la taille des particules de la poudre des amandes soumises à l'extraction (**Buron, 1976**).

Le séchage préalable des graines est un facteur important pour l'accélération de l'extraction car il a l'avantage d'éliminer les quantités d'eau stockées dans l'amande et par conséquent en facilite l'extraction (**Mountasser et Elhaddek, 1999**).

La provenance géographique des échantillons notamment le facteur climatique, la technique retenue pour le dépulpage de fruits et la méthode de préparation de l'huile peuvent avoir une légère répercussion sur certaines de ses caractéristiques physico-chimiques (**Hilali et al., 2005**).

La date de récolte des graines, la durée et les conditions de conservation, ainsi que l'existence des variétés au niveau de l'espèce elle-même (*Argania sidéroxydon Rom et Schlt, Argania Sidéroxydon spinosum*) sont des paramètres non négligeables. (**Bezzala, 2005**).

L'intérêt principal des analyses des indices physico-chimiques réside dans l'identification des huiles à travers leurs propriétés physico-chimiques.

L'indice de densité est considéré comme un critère physique qui permet le contrôle de la pureté de l'huile extraite. Les résultats montrent des valeurs estimées à 0.909. Ces dernières se rapprochent de celles trouvées par **Charrouf (1984 ; 2002)** qui sont égales à 0.906, et de celles trouvées par **Khalidi (2007)**. Nous avons remarqué que nos résultats concordent avec ceux de la norme marocaine qui a fixé un intervalle allant de 0.906-0.919 (**Snima, 2003**). Nous avons aussi constaté que l'huile d'argan se rapproche par son indice de densité avec l'huile d'olive (0.901-0.916) et l'huile d'amande (0.911-0.917) (**Ollé, 2002**).

Les résultats de la détermination de l'indice de réfraction (indice physique) de l'huile d'*Argania spinosa* donnent des valeurs de l'ordre de 1.4695. Ces dernières sont similaires à celles obtenues par **Charrouf (1984 ; 2002) et Khalidi (2007)** (1.4685, 1.469, 1.4685 respectivement).

On peut déduire que notre huile est pure puisque son indice de réfraction appartient à l'intervalle fixé par la norme marocaine (1.463-1.472) (**Snima, 2003**). L'indice de réfraction qui est également un critère important de pureté de l'huile est proportionnel au

poinds moléculaire des acides gras. Il augmente de façon intéressante selon le degré d'insaturation des lipides et il peut nous donner une idée sur la prédominance d'un tel acide gras insaturé dans l'huile (Ollé, 2002).

Selon l'indice de réfraction on peut déduire que l'huile d'argan est de type oléique, et elle se rapproche de l'huile de gland de chêne vert (1.466-1.468) (Belarbi, 2003), de l'huile d'olive (1.4677-1.4705) et de l'huile d'arachide (1.468-1.472) (Linden et Lorient, 1994).

Les corps gras sont des composés altérables, la présence d'eau peut entraîner des phénomènes d'hydrolyse (Ollé, 2002). La connaissance d'indice d'acide d'un corps gras est considérée comme un bon moyen pour déterminer son degré d'altération. Il s'agit d'un critère chimique de fraîcheur et de pureté de l'huile.

La détermination de l'indice d'acide de l'huile d'*Argania spinosa* a donné des valeurs estimées à 1.2. Elles sont voisines des résultats obtenus par Charrouf et Guillaume (1999) ; Charrouf (2002) et Khaldi (2007), qui sont estimés respectivement à 1.0 ; 1.3 ; 1.12. Nous constatons que nos valeurs sont conformes aux normes marocaines qui ont donné une limite supérieure égale à 1.6 (Snima, 2003).

L'indice de saponification renseigne de la longueur de la chaîne carbonée des acides gras qui constituent les triglycérides, il est d'autant plus élevé que la chaîne des acides gras est courte (ISO NF 3657, 2003).

La détermination de l'indice de saponification de l'huile d'argan a donné des valeurs égales à 194.17. Ces dernières se rapprochent de celles évaluées par Charrouf (2002) qui sont égales à 195.2. Nos résultats sont conformes aux normes marocaines situés dans un intervalle allant de (189.0 – 199.1) (Snima, 2003).

Il ressort de l'analyse physico-chimique de l'huile d'*Argania spinosa* que c'est une huile pure, fraîche, non siccatrice et riche en acides gras insaturés de chaîne moyenne C₁₈ notamment l'acide oléique, ainsi qu'elle ressemble aux huiles d'olive et d'arachide.

A l'instar de la plupart des huiles végétales, l'huile d'argan renferme essentiellement des triglycérides qui sont des esters de glycérol et d'AG (**Mountasser et Elhadek, 1999**).

L'étude de la composition de l'huile d'argan en AG montre que ceux-ci sont à plus de 80 % de type oléique - linoléique avec des taux respectifs de 45.01 % et 35.39 %. On note la présence d'acide linoléique à faible teneur (0.2%).

Concernant les AGS, l'analyse révèle la prédominance de l'acide palmitique et stéarique, ces résultats sont confirmés par les travaux de (**Charrouf et Guillaume, 1999 ; Khallouki, 2003; Khallouki et al., 2003**).

Sur le plan physico-chimique : on constate que l'huile d'argan est constituée essentiellement par des AG de chaîne moyenne C₁₆ et C₁₈ ce qui confère à l'huile une viscosité et une bonne fluidité (**Flanzy, 1978**).

En plus, l'acide linoléique est représenté dans l'huile analysée avec des teneurs dépassant les 2 % ce qui permet de la classer parmi les huiles végétales d'assaisonnement non siccatrices (**Bruneton, 1987**). L'absence de l'acide érucique C_{22:1} fait de l'huile d'argan une huile comestible non toxique.

Avec un taux de 35.5 % environ, l'acide linoléique, AGE, est bien représenté dans l'huile d'argan, précurseur des acides gras insaturés de la série *oméga*-6, il est indirectement lié à l'origine des prostaglandines et des leucotriènes des séries 1 et 2. Or, ces substances jouent un rôle important au niveau du système nerveux, de l'équilibre cardiovasculaire, de l'immunité, de la guérison des blessures et des réactions allergiques et inflammatoires.

L'acide linoléique joue également un rôle dans la perméabilité cellulaire et sa carence entraîne, entre autres, un vieillissement cutané qui se traduit par un dessèchement et une perte d'élasticité de la peau, avec l'apparition de rides (**Charrouf, 2002 ; Berrougui et al., 2003**).

Une personne consommant une ration journalière de 2 700 kcal aurait donc besoin de 54 kcal d'acide linoléique, ce qui correspond à 6 g. Cette personne peut donc satisfaire ses besoins en acide linoléique en consommant seulement 17 à 21 g d'huile d'argan par jour.

Par ailleurs, les variations observées dans la composition en acides gras de l'huile d'argan peuvent être attribuées à différents facteurs et notamment la provenance géographique des échantillons (**Maurin , 1992**).

En effet, **Fellat -Zerrouk (1987)** et **Maurin et al. (1989)** ont noté que le taux de l'acide palmitique augmente quand on passe de la plaine vers les hauts plateaux, que le taux d'acide oléique enregistre une augmentation avec la pluviosité et que celui d'acide linoléique s'accroît avec l'altitude.

La détermination des acides gras de l'huile d'argan nous permet de la classer et la comparer avec une large gamme d'huiles végétales comestibles. On peut dire que l'huile d'argan analysée ressemble à l'huile de gland de chêne vert et à l'huile d'arachide.

Sur le plan nutritionnel et diététique, on remarque que l'huile d'argan est essentiellement composée d'acides gras insaturés d'isomérisation géométrique *Cis* et par conséquent, ne présentant aucun problème de digestion ou d'assimilation par l'organisme humain (**Rahmani, 2005**). La présence d'AG *trans* dans les huiles d'argan, propres à la consommation, est une indication de la présence frauduleuse d'huile raffinée.

Pour cette raison, la teneur en AG *trans* a été limitée par la norme marocaine à 0,05 % aussi bien pour l'acide élaïdique que pour la somme des isomères *trans* des acides linoléique et linoléique (**Snima, 2003**).

De plus, la richesse de la composition de l'huile d'argan en acides oléique et linoléique confère à l'huile des valeurs nutritionnelles et diététiques (**Maurin et al., 1989**).

Toutefois, il est à noter que l'huile d'argan n'est pas une bonne source d'AG de la série oméga-3 dont le rôle protecteur contre l'athérosclérose est bien établi. L'huile d'argan ne contient d'AG oméga-3 que sous la seule forme d'acide linoléique ($C_{18:3\ n-3}$), présent à une teneur négligeable (0.2%). Les autres AG de cette série (acide eicosapentaénoïque) EPA $C_{20:5\ n-3}$ et (acide docosahexénoïque) DHA $C_{22:6\ n-3}$ sont totalement absents dans l'huile d'argan (**Radi, 2003**).

Pour une alimentation équilibrée, le rapport des AG oméga-6/ oméga-3 doit être voisin de 4 et inférieur à 10. Ainsi, une alimentation à base d'huile d'argan devrait être complémentaire par un apport d'AG oméga-3 sous forme soit d'huiles végétales apportant l'acide linoléique (l'huile de noix ou de colza) soit d'huiles de poissons riches en EPA et en DHA (**Rahmani, 2005**).

L'analyse chromatographique de la composition de l'huile d'argan en AG vient confirmer les résultats de l'étude physico-chimique, l'huile d'argan est une huile de type oléique - linoléique qui renferme les AG de chaînes moyennes. Elle est destinée à l'assaisonnement et classée parmi les huiles végétales comestibles non siccatives.

Les huiles végétales sont les principales sources de la vitamine E (**Rader et al., 1997**). Cette dernière est la plus importante des antioxydants naturels, elle assure non seulement une bonne conservation de l'huile en s'opposant aux phénomènes oxydatifs notamment l'oxydation des acides gras éminemment oxydables, mais présente un avantage pharmacologique évident en piégeant les radicaux libres oxygénés produits au cours des réactions physiologiques d'oxydo-réduction (**Bruneton, 1999 ; Radi, 2003**).

La détermination de la teneur en vitamine E dans l'huile d'*Argania spinosa* sous la forme α -tocophérol a donné des concentrations estimées à 56.34 mg/ kg d'huile.

Selon **Khallouki et al. (2003)** et **Radi (2003)**, le dosage de la α - tocophérol a donné des teneurs qui sont respectivement de 35 et de 44 mg/ kg d'huile. Ces derniers sont relativement inférieurs par rapport à nos résultats. Cela peut être dû à la qualité de l'huile ainsi que la méthode de dosage utilisée.

En comparant la teneur en vitamine E (α - tocophérol) au niveau de l'huile d'argan avec d'autres huiles végétales comestibles, on constate qu'elle est faiblement présentée par rapport à l'huile d'olive (190 mg/ kg) et de tournesol (532 mg/ kg) (**Khallouki et al., 2003**). Cela peut être expliqué par le fait que le γ - tocophérol représente l'isomère majoritaire de l'ensemble des tocophérols chez l'huile d'argan (**Khallouki et al., 2003**).

La richesse de l'huile d'argan en tocophérols, conjuguée à sa faible teneur en acide linoléique très sensible à l'oxydation, lui confère une grande stabilité pendant la conservation ou les traitements culinaires (cuisson, friture).

Les métabolites secondaires sont des composés synthétisés naturellement par les végétaux mais qui ne participent pas directement au métabolisme végétal. De nombreux métabolites secondaires possèdent des propriétés thérapeutiques (**Guillaume et Charrouf, 2005**).

Nous avons constaté que notre huile ne contient que des taux extrêmement faibles en polyphénols totaux (52.36 mg/kg). Selon **Chimi (1988)**, le dosage spectrophotométrique des polyphénols totaux au niveau de l'huile d'*Argania spinosa* a révélé des teneurs estimées à 56.2 mg / Kg ce qui est comparable avec nos résultats (52.36 mg / kg). Par contre, **Khallouki et al. (2003)** ont trouvé des concentrations nettement plus faibles estimées à 5mg / kg.

Selon **Chimi (1988)**, la comparaison de la teneur en polyphénols totaux au niveau de l'huile d'*Argania spinosa* avec celle de l'huile d'olive montre que l'huile d'olive est fortement riche en polyphénols (133 mg/kg).

Bien que l'huile d'argan est faiblement présentée par les polyphénols, ces derniers restent néanmoins intéressants grâce à leurs structures chimiques (**Khallouki et al., 2003**), ainsi que leur rôle de protection contre l'oxydation, qui lui confèrent une bonne conservation (**Berrougui et al., 2006**).

La consommation de l'huile d'argan pendant un mois, n'avait pas d'effet sur les caractéristiques anthropométriques notamment sur le poids corporel. De même, la mesure de la pression artérielle systolique et diastolique montre que ces paramètres n'ont pas été affectés par le régime enrichi à l'huile d'argan.

L'huile d'argan est administrée à raison de 15 g/jour (l'équivalent de deux cuillères à soupes) pendant un mois. Toutefois, avec cette dose, nous assurons une augmentation moyenne estimée à 10 % des lipides ingérés chez le groupe consommateurs en comparaison avec le groupe non consommateurs. Au terme de la durée d'expérimentation, ces 10 % des lipides en plus, n'ont pas d'effet sur les caractéristiques anthropométriques notamment l'Index de Masse Corporelle (IMC). **Benajiba et al. (2007)** ont montré que le traitement à l'huile d'argan à une dose de 5 ml/kg/jour chez des rats wistar ne présentant aucune pathologie, pendant huit semaines, n'avait pas d'effet ni sur le poids corporel ni sur la pression artérielle moyenne. Par contre, **Berrougui et al. (2003)** ont montré dans une étude que l'administration de 10 ml/kg/jour chez des jeunes rats wistar normotendus pendant sept semaines de traitement à réduit significativement la tension artérielle moyenne. Ainsi, ces résultats ont montré l'effet bénéfique d'huile d'argan dans le traitement de l'hypertension artérielle, ceci est attribué aux AGPI ainsi que d'autres constituants contenus dans l'huile d'argan (**Berrougui et al., 2003**).

Plusieurs techniques d'enquêtes nutritionnelles existent. Le rappel des 24 heures consiste à colliger la consommation alimentaire des 24 heures précédentes l'entretien. Notre enquête nutritionnelle montre que l'apport énergétique journalier reste isocalorique tout au long de l'expérimentation chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

La capacité à maintenir une forme énergétique stable au sein de l'organisme dépend principalement des lipides, par leur différence de composition, qui peuvent engendrer des modifications sur la valeur énergétique dans des conditions physiologiques.

La prise régulière d'huile d'argan est associée à des valeurs plus élevées en AGPI chez le groupe des consommateurs par rapport aux non consommateurs (18.58 %, 14.7 %), par contre il n'y a pas de différence significative concernant la consommation journalière des AGS et AGMI, entre les deux groupes.

Les recommandations théoriques sont de réduire les apports lipidiques à moins de 30 % des calories totales (**Coulston ,1999**). Au sein de l'apport lipidique, les apports en AGMI/AGPI/AGS devraient être théoriquement égaux à 2 :1 :1. Ainsi, l'apport en graisses saturées (athérogènes) devrait être < à 10 % de l'apport calorique total. Les AGPI ne devraient présenter que le un quart des apports lipidiques totaux, soit environ 10 % de l'énergie totale. Leurs apports doivent être modulés en fonction de leur nature. Les AG de la série oméga-6 (acide linoléique et ses dérivés supérieurs) ont un effet hypocholestérolémiant en respectant les doses (10 à 15 g/l), pour éviter la production des lipoperoxydes (**Gibley, 1999 ; Grundy, 1997 ; 1999**). Les AGPI de la série oméga-3, sont intéressants par leurs effets hypotriglycéridémiants et antithrombogènes (**Hu et al., 2001 ; Gerhard et al., 2004**).

Par ailleurs, les AGMI non peroxydables, devraient représenter en minimum 10% au plus 20% de l'apport énergétique total. Ils entraînent une baisse de cholestérol total sans diminution des HDL- cholestérol (**Berry et al., 1991; Bourre et al., 2004**). Le taux de

HDL-Cholestérol est un indicateur significatif du risque cardiovasculaire (**Simopoulos, 1999 ; Mertens et Holovoet, 2001**).

L'effet protecteur des HDL contre les maladies cardiovasculaires est assuré par son rôle majeur dans le transport du cholestérol des tissus périphériques vers le foie où il peut être catabolisé et excrété en sels biliaires (**Quig et zilvermist, 1990 ; Berliner et al., 1996 ; Pedersson et al., 2000**). En effet, nos résultats montrent une réduction de ces paramètres dits athérogènes (CT, TG, LDL-C).

L'influence des facteurs nutritionnels sur le métabolisme des lipides et sur le développement des maladies cardiovasculaires, a engendré, depuis plusieurs décennies, de nombreuses études chez l'homme. En effet, les facteurs alimentaires affectent les taux circulants de cholestérol, des triglycérides et par conséquent les lipoprotéines riches en ces composés lipidiques, notamment les VLDL et les LDL (**Pelletier et al., 1995 ; Berra et al., 2000 ; Nieuwenhuyse et al., 1998 ; Froste et al., 1999**).

Les anomalies du métabolisme lipidique sont à l'origine de perturbations biologiques avec des conséquences importantes en terme de santé publique. Elles sont en grande partie responsables au développement de l'athérome et des pathologies cardiovasculaires (**Scaccini et al., 1992 ; Lopez-Pedrosa et al., 1998 ; Zimmet et Mc Carthy , 2003**).

Parmi les facteurs nutritionnels, les AG jouent un rôle important sur les mécanismes de production des lipoprotéines par les organes mais également sur leur remaniement et leur captation tissulaire, ce rôle est différent selon la nature des AG (**Haward et al., 1994 ; Kalyana., 1997**).

De ce fait, il est important de suivre une alimentation équilibrée qui porte sur une bonne hygiène de vie (**Coulston, 1999**), en réduisant, d'une part, le pourcentage des calories lipidiques et en agissant, d'autre part, sur la nature des lipides alimentaires (**Burcelin et al., 2002**). Des recommandations théoriques de 30 % à 35 % d'apport

lipidique semblent raisonnables chez certains nutritionnistes (**Grundy, 1999**), sachant que les graisses animales riches en AGS sont néfastes pour l'organisme (**Hu et al., 2001**), plusieurs travaux ont montré que l'ingestion des AGS augmente les risques des maladies cardiovasculaires (**Mensink et Katan, 1992 ; Jones et al., 1997**), diminuant parallèlement la fluidité membranaire (**Girard, 2000 ; Ernest et Schaefer, 2002**). Donc, au sein de l'apport lipidique, l'apport en graisses saturées devrait être inférieur à 10% de l'apport calorique total (**Kaare et Norum, 1992**).

Pour cela, une alimentation saine est recommandée (**Eric, 2001**). Il était conclu qu'un régime à base d'huiles végétales riches en acides gras insaturés est conseillé pour toutes les personnes (**Patrick et Bouic, 2001 ; Stuchlik et Zack, 2002**), particulièrement les AGPI ayant pour rôle de veiller au fonctionnement des processus physiologiques du corps (**Taconni et Ariel Igad, 2000**), en améliorant la microcirculation, entraînant ainsi une meilleure oxygénation des tissus (**Von Schaky, 2000**).

Par contre, l'acide oléique qui fait partie des AGMI et présent en quantité importante dans les huiles végétales principalement l'huile d'olive (**Jacotot, 1997**), transporte le cholestérol lié aux LDL jusqu'au foie où il est éliminé, ce qui réduirait les risques de thrombose artérielle et d'infarctus (**Berry et al., 1991 ; Pederson et al., 2000**), donc l'intégration des huiles végétales dans l'alimentation est recommandée grâce à leur richesse en acides gras insaturés qui peuvent intervenir dans la régulation ou la prévention de certaines pathologies (**Hilber et Don, 1978 ; Brown et Morrice, 2000**).

Les résultats obtenus ont montré une amélioration du profil lipidique chez les consommateurs d'huile d'argan par rapport aux témoins. A la fin de l'expérimentation, on a observé une diminution significative de concentration de triglycérides, du cholestérol total et du LDL-Cholestérol. Cependant, l'augmentation en HDL-Cholestérol n'est pas significative.

Cet effet hypolipidémiant et hypocholestérolémiant d'huile d'argan peut être expliqué par sa composition riche en acides gras insaturés, avec un rapport (AGPI / AGS) de 2, et un rapport (AGMI / AGPI) de 1.27.

Chez l'homme, les études réalisées à l'échelle d'une population ont clairement montré que, l'ingestion d'un régime à base d'AGS augmente généralement la cholestérolémie essentiellement suite à l'élévation des taux plasmatiques des LDL (**Zock et al., 1994 ; Grundy, 1997**). Par contre, un régime à base d'AGMI, non peroxydables, entraîne une baisse du cholestérol total sans diminution parallèle du HDL- Cholestérol (**Lichtensen et al., 1998**). L'acide oléique est largement réparti dans l'alimentation mais son apport peut être assuré de manière quasi élective par l'huile d'olive qui contient 65 à 75% d'acide oléique à défaut d'autres huiles végétales (arachide par ex). De plus, les AGPI alimentaires ont un rôle bénéfique sur le métabolisme des lipides en réduisant les taux du cholestérol et des triglycérides (**Kaare et Norum, 1992 ; Mensink et Katan, 1992 ; De Lorgeril et al., 1994**).

Parmi les dérivés d'acide linoléique, l'acide γ -linoléique en particulier s'est avéré bien efficace en réduisant le cholestérol total chez l'homme (**Takada et al., 1994 ; Fukushima et al., 2001**). Ces études ont précisé que les huiles végétales riches en AGPI diminuent le taux de VLDL-Cholestérol, d'IDL-Cholestérol et de LDL-Cholestérol. **Richad et al. (1990)** ont rapporté également qu'une ingestion diététique d'acide γ -linoléique réduit le taux du cholestérol total et du LDL- cholestérol.

Les composés mineurs de l'huile d'argan, tels que les phytostérols, peuvent être impliqués aussi dans l'effet hypocholestérolémiant d'huile d'argan (**Khallonki et al., 2003**). En effet, la structure moléculaire de ces phytostérols est très semblable à celui de cholestérol humain et ainsi la prise de phytostérols réduit l'absorption de cholestérol par la concurrence avec le cholestérol endogène (**Ostlund et al., 2002 ; Plat et Mensink, 2001**).

Des épreuves cliniques ont montré qu'une augmentation de la quantité de stérol dans le régime alimentaire module le profil lipidique (**Plat et Mensink, 2005**). Ainsi, une supplémentation de 2 à 3g de phytostérol réduit de 10 à 15 % le taux du LDL- cholestérol (**Heinemann et al ., 1993**).

La diminution du taux de cholestérol peut être aussi due à la diminution d'absorption intestinale du cholestérol en raison des saponines de l'huile d'argan (**Berrougui et al ., 2003**).

Une autre étude effectuée sur quelques huiles végétales confirme nos résultats, elle montre qu'une substitution des AGS par les acides gras insaturés induit une diminution de la concentration du cholestérol total. L'effet des huiles de tournesol, d'olive et du colza est remarquable puisque elles contiennent des teneurs faibles en AGS. Ils ont observé aussi une augmentation du HDL- cholestérol et une diminution du LDL- cholestérol après six mois d'un régime avec l'huile d'olive (**Jacotot, 1990**). Dans la même étude, il a été constaté qu'un régime riche en AGPI, augmente le rapport HDL/LDL et diminue la concentration en cholestérol total (**Jacotot, 1990**).

Depental (1989) a prouvé qu'une administration d'huile d'olive pendant quatre mois chez des patients hypercholestérolémiantes provoque une diminution de 26% de la concentration des lipides plasmatiques.

Mata et al. (1992) ont comparé deux régimes différents l'un riche en AGMI, et l'autre riche en AGPI, ils ont observé des diminutions semblables en cholestérol total et en LDL- cholestérol. Cependant, l'augmentation de HDL- cholestérol est plus élevée après le régime riche en AGMI.

Bennani-Kabchi et al. (1995) ont prouvé que l'huile d'olive a diminué le taux de cholestérol total et de LDL- cholestérol chez les diabétiques. Cependant, l'augmentation

de HDL - cholestérol était seulement significative après un régime très riche en huile d'olive.

Nos résultats sont en accord avec ceux de **Drissi et al. (2004)** qui ont démontré que la consommation régulière d'huile d'argan, chez les sujets du Sud Ouest marocain sains, est associée à des niveaux sensiblement bas en LDL-cholestérol comparé aux non consommateurs de cette huile.

Derouiche et al. (2005) ont réalisé une étude comparative des effets de la consommation d'huile d'argan et d'huile d'olive, et ont déduit une augmentation significative des HDL-cholestérol et des Apo A1 chez les deux groupes. Cependant, les LDL-cholestérol et les Apo B sont diminuées sensiblement chez les groupes d'huile d'olive. Alors que les triglycérides sont diminués d'une manière significative à 17,5% seulement chez les consommateurs d'huile d'argan.

Nos résultats vont dans le même sens que ceux des études de **Berrada et al. (2000)** ainsi que **Berrougui et al. (2003)**. Ces résultats confirment quelques données obtenues précédemment à partir des études effectuées sur les rats et indique l'effet d'huile d'argan sur la diminution des taux de triglycérides chez l'homme. Ils ont montré une amélioration de profil lipidique chez les rats hyperlipidimants suite à un traitement chronique par l'huile d'argan. Dans ces études, ils ont observé une diminution significative du cholestérol total, des LDL-cholestérol et du poids corporel, tandis que l'augmentation des HDL -cholestérol n'était pas significative.

L'huile d'argan pourrait être consommée régulièrement puisqu'elle a montré des résultats semblables aux autres huiles comme l'huile d'olive. Nos résultats montrent que la consommation régulière d'huile d'argan a diminué le taux du cholestérol total, du LDL-cholestérol et des triglycérides. Cet effet hypolipidémiant est lié à sa richesse en acides gras insaturés et en composants antioxydants.

Le stress oxydatif s'installe quand la production de radicaux libres dépasse la capacité de la défense antioxydante, les radicaux libres induisent des altérations des cellules, des lipides et des protéines, à l'origine de différentes pathologies (**Bonnefont-Rousselot et al., 2000 ; Higdon et Frei, 2003 ; Merzouk et al., 2004**).

En effet, la production élevée de radicaux libres et la diminution des défenses antioxydantes entraînent des lésions biochimiques aux macromolécules et cellules de l'organisme (**Buettner et Jurkiewicz, 1996 ; Delatter et al., 2003**). Parmi ces lésions, le dommage des lipides « peroxydation lipidique » entraînant une perturbation du fonctionnement des membranes par dysfonctionnement des protéines, provoquant des dépôts de lipides oxydés dans les vaisseaux ou les tissus âgés et générant des dérivés carcinogènes (**Slater, 1984**).

L'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques est considérée comme un marqueur de statut oxydant /antioxydant. Lors de notre travail ; les taux de production maximum des diènes conjugués ont été diminués significativement chez les consommateurs d'huile d'argan. Ainsi, le temps Lag (T Lag), qui correspond à l'initiation de l'oxydation des lipoprotéines, est augmenté significativement chez ce même groupe à la fin de l'expérimentation. Ceci est en faveur d'une grande résistance des lipoprotéines plasmatiques à l'oxydation chez les consommateurs d'huile d'argan. Ce mécanisme peut être expliqué par l'augmentation de la protection des lipoprotéines par les antioxydants lipophiles comme la vitamine E.

En effet, la vitamine E est un antioxydant naturel, considéré comme la principale ligne de défense contre la peroxydation lipidique, (**Reaven et al., 1993**). Ceci a été confirmé par les travaux de **Nigdikar et al. (1998)** qui ont prouvé que l'augmentation du T (Lag) avec la vitamine E, était quatre à cinq fois plus grande qu'avec les polyphénols de vin rouge.

De plus, les études précédentes sur l'homme ont montré que la vitamine E (**Marchant et al., 1995**) et les composés phénoliques, extraites à partir d'huile d'olive vierge, de cacao et de thé ont inhibé significativement l'oxydation des LDL (**Wiseman et al., 1996 ; Coni et al., 2000 ; Caruso et al., 1999**), une augmentation similaire de T(Lag) pendant l'oxydation des LDL a été notée dans une étude avec les polyphénols d'huile d'olive (**Massella et al., 2001 ; Vissers et al., 2001**).

En effet, beaucoup d'études ont prouvé que les aliments riches en tocophérols et en composés phénoliques peuvent réduire la susceptibilité des lipoprotéines à la peroxydation lipidique, qui joue un rôle crucial dans le développement de l'athérosclérose (**Reaven et al., 1993 ; Visioli et al., 1995 ; Mateos et al., 2003**).

De même, nos données n'excluent pas que la réduction de la susceptibilité des LDL à la peroxydation lipidique peut être expliquée par la richesse de cette huile par les AGMI. **Gimeno et al. (2002)**, ont montré qu'une prise de 25 ml/jour d'huile d'olive a pu augmenter la résistance des LDL à l'oxydation.

Drissi et al. (2004) et Berrougui et al. (2006), ont montré que l'incubation des LDL avec les tocophérols, les stérols et les extraits phénoliques d'huile d'argan in vitro, a prolongé de manière significative le T (Lag) de la peroxydation des LDL, ainsi que les extraits phénoliques ont abaissé le taux de peroxydation lipidique.

Nos résultats concordent avec ceux de **Cherki et al. (2006)**, qui ont montré que la consommation de 25 ml/jour d'huile d'argan pendant trois semaines chez des sujets sains induit une diminution du taux de production maximum de diènes conjugués.

La diminution des taux de diènes conjugués est associée à la diminution des hydroperoxydes plasmatiques et érythrocytaires, chez les consommateurs d'huile d'argan comparés aux témoins.

Les hydroperoxydes (marqueurs de peroxydation lipidique) font partie des premiers produits formés au cours des réactions d'oxydation des lipides. Ce sont des composés instables rapidement décomposés en produits secondaires de type aldéhyde, cétone, alcool (**Nourooz-Zadeh et al., 1996**).

Nos résultats sont en accord avec ceux de **Drissi et al. (2004)** et **Berrougui et al. (2006)** qui montrent que l'huile d'argan entraîne une diminution de la peroxydation lipidique. Cette diminution des hydroperoxydes est corrélée négativement à l'activité de l'enzyme antioxydante, la catalase érythrocytaire.

La décomposition des hydroperoxydes au cours des réactions de peroxydation lipidique conduit à la formation des aldéhydes. La plupart de ces aldéhydes sont réactifs et peuvent être considérés comme des seconds messagers toxiques qui augmentent les dommages initiaux dus aux radicaux libres. L'aldéhyde, le mieux étudié, est le dialdéhyde malonique (MDA) (**Esterbauer et al., 1991**).

Dans notre travail, les teneurs en MDA plasmatiques et érythrocytaires sont diminuées chez les consommateurs à J30, cette diminution est expliquée par l'augmentation du taux de vitamine E et de l'activité du catalase. De plus, le MDA érythrocytaire est corrélé négativement aux taux de vitamine A à J0. Ces corrélations sont différentes à J30. En effet, les taux érythrocytaires en MDA sont corrélés négativement aux taux de vitamine E. Tandis que les taux plasmatiques en MDA sont corrélés négativement à l'activité de la catalase érythrocytaire. Ceci va dans le sens d'une amélioration de la balance oxydante / antioxydante.

Des résultats similaires ont été obtenus par **Berrougui et al. (2006)**, qui ont noté une diminution du taux en MDA suite à un régime riche en huile d'argan. Le MDA est le produit terminal de la peroxydation lipidique, c'est-à-dire que des réactions intermédiaires peuvent se dérouler entre la peroxydation et la formation de cet aldéhyde.

Il semble qu'aucune méthode d'évaluation de peroxydation lipidique ne soit suffisante à elle seule. Le MDA reste toutefois le marqueur de la peroxydation lipidique le plus utilisé (**Halli-well et Gutteridge, 1999**).

La diminution de la peroxydation lipidique peut être expliquée par la richesse de l'huile d'argan en acide oléique (**Zieden et al., 2002**). Il a été suggéré qu'une teneur élevée en AGMI peut réduire le risque de maladies cardiovasculaires, car les particules de LDL enrichis en acide oléique sont plus résistantes à l'oxydation (**Nagyova et al., 2003 ; Mata et al., 1997**). Par conséquent, ce groupe d'AG n'est pas facilement oxydable et il est impliqué dans la modulation de la fluidité des HDL ce qui augmente l'efflux de cholestérol (**Sola et al., 1993**).

Cependant, la peroxydation lipidique est un phénomène normalement contrôlé dans toutes les cellules de l'organisme et une grande variété de mécanismes antioxydants limite ce processus.

En effet, les antioxydants agissent en formant des produits non radicalaires, d'autres en interrompant la réaction en chaîne de peroxydation, en agissant rapidement avec un radical d'AG avant que celui-ci ne puisse réagir avec un nouvel AG ; tandis que d'autres antioxydants absorbent l'énergie excédentaire de l'oxygène singulier pour la transformer en chaleur (**Ghiselli et al., 2000**).

L'alimentation contient un grand nombre d'antioxydants, non seulement les vitamines (E, C, A) et les oligo-éléments (sélénium, cuivre, zinc, manganèse), mais aussi 600 sortes de caroténoïdes, 4000 polyphénols et flavonoïdes (trouvés dans le chou, le thé, le raisin, les céréales, les fruits) (**Heyland et al., 2005**). En dehors de la prévention primaire, l'apport d'antioxydants pourra être utile pour éviter les récives. Il permettra aussi d'améliorer l'immunité. Enfin, les antioxydants pourront être utilisés pour diminuer la toxicité des médicaments, souvent générateurs de radicaux oxygénés dans leur

métabolisme. Toutefois, il faudra se méfier des effets paradoxaux de forte dose d'antioxydants, car tous deviennent prooxydants s'ils sont administrés en excès (**Kuruya et al., 1998**).

Pour cela, le régime alimentaire est un facteur critique pour la régulation de la balance oxydante/ antioxydante, il maintient la constante de l'ensemble des fonctions de l'organisme. Plusieurs études ont démontré que beaucoup de composants naturellement présents dans les huiles végétales ont des propriétés bénéfiques sur la santé et le traitement de certaines maladies (**Verschuren et al., 1995 ; Mazlen et Cheney , 2000**).

Concernant les vitamines antioxydantes, nos résultats montrent une augmentation significative du taux de vitamine E chez les consommateurs d'huile d'argan à la fin de l'expérimentation. Cette augmentation marquée en vitamine E plasmatique peut être due à l'abondance de α - tocophérol en huile d'argan (56.34mg/kg). Bien que la vitamine E se trouve dans l'huile d'argan en grande quantité sous forme de γ - tocophérol (**Kallouki et al., 2003**), ceci peut être expliqué par la conversion de γ - tocophérol en α - tocophérol dans l'organisme, en raison de la structure similaire de ces deux molécules (**Elmadfa et al ., 1989**). Ces résultats montrent que le plasma est mieux protégé contre l'oxydation. En outre, une supplémentation en γ - tocophérol augmente simultanément les niveaux de α et γ - tocophérol. Des travaux suggèrent que le γ - tocophérol a un effet antioxydant majeur, et est considéré comme un agent préventif du cancer plus que le α - tocophérol (**Jiang et al., 2000 ; Huang et al ., 2003**).

De même, il a été prouvé que le γ – tocophérol a une interaction plus efficace avec les espèces réactives d'azote que le α - tocophérol (**Cooney et al ., 1993**).

Nos valeurs sont en accord avec celles de **Drissi et al. (2004)**, qui ont étudié pour la première fois l'effet de la consommation régulière d'huile d'argan chez des sujets sains, et

ont montré une augmentation significative de α - tocophérol ainsi que de rapport α - tocophérol/cholestérol, en comparaison aux non consommateurs d'huile d'argan.

Nos résultats confirment ceux trouvés par Cherki et al. (2006), dans une étude effectuée chez des hommes normo-lipidiques consommant l'huile d'argan en comparaison avec ceux consommant l'huile d'olive, et ont montré une augmentation de la vitamine E seulement dans le plasma des consommateurs d'huile d'argan.

De plus, l'activité de l'enzyme catalase, un autre antioxydant, est significativement élevée au niveau des érythrocytes chez les consommateurs d'huile d'argan. Ceci peut expliquer la réduction des taux érythrocytaires et plasmatiques en hydroperoxydes et en MDA. Ces résultats sont en faveur d'une défense antioxydante intracellulaire.

Notons que l'activité de cette enzyme est très élevée au niveau érythrocytaire comparé à sa valeur plasmatique. La catalase se comporte comme catalyseur pour la conversion du peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène. La catalase est une enzyme particulièrement efficace qui catalyse 40 millions de molécules en une seconde. Ce taux élevé indique l'importance de cette enzyme comme neutralisant du peroxyde d'hydrogène (Sozman et al., 1999).

Nos résultats vont dans le même sens que ceux de Benajiba et al. (2007), qui montrent que les activités des catalases mitochondriales et cytosoliques sont significativement supérieures chez les rats wistar traités à l'huile d'argan en comparaison avec les rats non traités. Alors que, les activités des enzymes, la SOD et la GPX, aussi bien au niveau cytosolique qu'au niveau mitochondrial, ne montrent aucune différence significative chez les groupes expérimentaux. En effet, plus l'activité des enzymes antioxydantes est élevée, plus la protection contre les effets des radicaux libres est efficace (Halliwell et Gutteridge, 1990).

Dans notre travail, l'augmentation des taux plasmatiques en vitamine E et en catalase chez les consommateurs d'huile d'argan est en faveur d'une défense antioxydante efficace.

Le régime enrichi à l'huile d'argan entraîne des améliorations importantes de la balance oxydante/ antioxydante, puisque la diminution des peroxydants (les hydroperoxydes, le malondialdéhyde, les diènes conjugués) est suivie d'une élévation des antioxydants (la vitamine E et la catalase). Ces résultats confirment l'effet bénéfique de l'huile d'argan sur le statut antioxydant. Ainsi, l'huile d'argan offre un supplément alimentaire naturel très intéressant.

CONCLUSION GENERALE

Compte tenu de ses caractéristiques botaniques, physiologiques et écologiques d'une part, et de son intérêt économique croissant d'autre part, l'arganier est l'arbre d'avenir pour l'Algérie.

C'est dans ce contexte, que notre étude se veut être la connaissance d'une espèce végétale saharienne à usage multiple peu connue chez nous, tout en essayant de contribuer à la valorisation nutritionnelle de son huile.

Il ressort de l'analyse physicochimique de l'huile d'*Argania spinosa* extraite d'une manière traditionnelle, qu'elle est pure, fraîche, non siccatrice, non toxique et riche en acides gras insaturés de chaîne moyenne C₁₈ notamment l'acide oléique.

L'étude de la composition de l'huile d'argan en acides gras montre que ceux-ci sont à plus de 80% de type oléique - linoléique ainsi qu'une faible teneur en acide linoléique.

La présence d'acide linoléique (acide gras essentiel de la série oméga-6) doit cependant être complétée par un apport d'acides gras oméga-3 pour renforcer la valeur nutritionnelle de l'huile d'argan.

Concernant les acides gras saturés, l'analyse révèle la prédominance de l'acide palmitique et l'acide stéarique.

La détermination de la teneur en vitamine E dans l'huile d'*Argania spinosa*, sous la forme α - tocophérol, a donné des concentrations non négligeables.

Sa composition physicochimique spécifique confère à l'huile d'argan des propriétés intéressantes aux plans nutritionnel, cosmétique, et thérapeutique. L'effort de la valorisation nutritionnelle de l'huile d'argan doit être poursuivi car il peut, par ses retombées positives sur les revenus de la population locale, participer au développement de l'arganeraie algérienne.

Sur la base de ces résultats, nous avons réalisé une étude prospective chez des consommateurs de l'huile d'argan pendant un mois, afin de rechercher son effet hypolipidémiant et antioxydant.

Concernant les paramètres nutritionnels, le régime alimentaire fournissait une prise quotidienne énergétique similaire mais une plus forte proportion d'acides gras insaturés chez les consommateurs d'huile d'argan.

Concernant les caractéristiques anthropométriques, aucune variation significative de l'indice de masse corporelle, ni de la tension artérielle diastolique et systolique n'a été observée.

Concernant le bilan lipidique, nous avons pu démontrer que la consommation régulière d'huile d'argan, pendant un mois, a induit des effets bénéfiques sur les paramètres lipidiques particulièrement sur le cholestérol total, les LDL-cholestérol et les triglycérides. Cependant l'augmentation en HDL-cholestérol n'était pas significative.

Concernant le statut oxydatif, nos résultats ont montré les effets positifs de la consommation d'huile d'argan sur la peroxydation lipidique, évalué par la diminution des taux des hydroperoxydes et du malondialdéhyde. Par conséquent, la consommation régulière d'huile d'argan offre une bonne protection du plasma et des LDL contre la peroxydation lipidique, induit par une augmentation de T Lag et une diminution du taux de production maximum des diènes conjugués.

De même, nos résultats ont montré une augmentation des taux de vitamine E plasmatique chez les consommateurs d'huile d'argan par rapport aux témoins. Ce résultat est intéressant puisque la vitamine E est l'antioxydant majeur présent dans les LDL et elle est considérée comme la première ligne de défense. Ainsi, ces LDL seront mieux protégés contre les oxydations radicalaires.

De plus, l'activité de l'enzyme catalase, un autre antioxydant, est significativement élevée au niveau des érythrocytes chez les consommateurs d'huile d'argan. Ces résultats sont en faveur d'une défense antioxydante intracellulaire.

Ces résultats ont pu être reliés principalement aux composants mineurs d'huile d'argan tels que les polyphénols et les tocophérols qui sont des antioxydants puissants.

Au terme de ce travail, la combinaison des résultats obtenus, nous pouvons conclure que l'huile d'argan constitue une diète qui doit être introduite de façon importante au niveau du régime alimentaire quotidien, comme source d'acides gras insaturés. D'après les résultats obtenus dans ce travail, cette huile est d'un grand intérêt thérapeutique, dans la mesure où elle est capable de contribuer à une meilleure prévention contre les complications cardiovasculaires par ses effets antioxydant et hypolipémiant.

A partir de ces résultats et d'autres résultats obtenus par d'autres chercheurs sur l'huile d'*Agrania spinosa*, il semble intéressant de regrouper le tout et de faire une étude plus approfondie en essayant d'identifier les molécules responsables de cet effet hypolipémiant et antioxydant. Il serait aussi, souhaitable d'intégrer l'huile d'argan dans l'alimentation, vue sa richesse en acides gras insaturés ainsi qu'en d'autres composants.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Adlouni A. (2004)** Rôle de l'huile d'argan dans la prévention des maladies cardiovasculaires. Publications des Journées scientifiques du Carla; n° 1 Castres. *Laboratoire de recherche sur les lipoprotéines et l'athérosclérose, Faculté des sciences Ben M'sik, Casablanca*
2. **Aebi H. (1974)** Catalase. IN Methods of enzymatic analysis. 2nd ed. H.U Bergmeyer . *Verlag Chemie GmbH, Weinheim.2:673-684.*
3. **Alaoui K. (1998)** Toxicité et action pharmacologique des saponines du tourteau d'Argania spinosa. Thèse, université de Casablanca.
4. **Alaupovic P., Lee DM., McConathy W.J. (1972)** Studies on the composition and structure of plasma lipoproteins. Distribution of lipoprotein families in major density classes of normal human plasma lipoproteins. *Biochim Biophys Acta. 260: 689-707.*
5. **Asmus K.D., Bonifacic M. (2000)** Free radical chemistry. In: Sen CK, Packer L, Hanninen O, editors. Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise. Amsterdam: *Elsevier; p. 3-53.*
6. **Arisawa M., Kinghom DA., Cordell AG., Phoebe HC., Fansworth R.N. (1985)** Plant anticancer agents. Schottenol glucide from *Baccharis coridifolia* and *Ipomopsis aggregata*. *Planta Med. 6: 544-5.*
7. **Balon T.W., Nadler JL. (1994)** Nitric oxide release is present from incubated skeletal muscle preparations. *J Appl Physiol. 77:2519-21.*
8. **Barouki R., Morel Y. (2001)** [Oxidative stress and gene expression]. *J Soc Biol. 195:377-82*
9. **Beaudeau J.L., Vasson M.P. (2005)** Sources cellulaires des espèces réactives de l'oxygène: aspects biologiques et pathologiques : 45-86. Lavoisier édition TEC & DOC éditions médicales internationales Paris.

10. **Belarbi M. (2003)** Etude des composés nutritionnels et antinutritionnels des glands de chêne et l'efficacité nutritionnelle de leurs protéines chez le rat Wistar en croissance. Thèse pour l'obtention du Doctorat d'Etat en sciences naturelles. Université Tlemcen.
11. **Bellakhdar J. (1997)** La Pharmacopée marocaine traditionnelle. Ibis Press, Paris. 486-488.
12. **Benajiba N., De Leiris J., Charrouf Z., Mokhtar N., Aguentaou H. (2007)** Bénéfices de l'ingestion d'huile d'argan sur la fonction cardiaque en conditions physiopathologiques. Colloque international • 27-28 avril • Rabat.
13. **Bennani H., Drissi A., Giton F., Kheuang L., Fiet J., Adlouni A. (2007)** Antiproliferative effect of polyphenols and sterols of virgin argan oil on human prostate cancer cell lines. *Cancer Detect. Prev.* 31 (1): 64-69.
14. **Bennani-Kabchi N., Kadiri S.A., Chraïbi A., Benaïch S., Marquier G., (1995)** Effet de l'ingestion de l'huile d'olive sur le profil lipidique d'un groupe de diabète marocain non-insulino dépendants en déséquilibre nutritionnel. Congrès scientifique de nutrition de santé autour de la méditerranée. Marseille.
15. **Benzyane M. (1995)** Le rôle socio-économique et environnemental de l'Arganier. Actes des journées d'études sur l'Arganier. *Essaouira* : 29-30.
16. **Berger M.M. (2003)** Oligoéléments : quoi de neuf ? *Swiss Med Forum*; 31:720-6.
17. **Berglund L. (2006)** Lipoprotein metabolism: a well-tried tool to characterize dyslipidemic mechanisms. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 26: 1201-1203.
18. **Berlinner J.A., Brewer H.B., Chapma M.J. (1996)** The role of oxidized lipoproteins in atherogenesis. *Free radic boil med.* 20:707-27.
19. **Berra B., Montofrano G., Adorn L., Zoppi S., Mazzali P., Rapelli S. (2000)** Serum lipids and lipidic composition of red blood cell membranes after diet with sunflower oil at normal or high content of oleic acid. *Riv. Ital. Sostanze Grass.* 10:11-15.

20. **Berrada Y., Sttaf A., Baddouri K., Gherrah A., Hassar M.(2000)** Experimental evidence of an antihypertensive and hypocholesterolemic effect of oil of argan, *Argania sideroxylon.Therapie.* 55:375-8.
21. **Berrougui H., Ettaib A., Herrera Gonzalez M.D., Sotomayor M., Bennani-Kabchi N., Hmamouchi M. (2003)** Hypolipidemic and hypocholesterolemic effect of argan oil (*Argania spinosa L.*) in *Meriones shawi* rats. *J Ethnopharmacol.* 89: 15-8.
22. **Berrougui H., Cloutier M., Khalil A. (2006)** Phenolic-extract from argan oil (*Argania spinosa L.*) inhibits human low-density lipoprotein (LDL) oxidation and enhances cholesterol efflux from human THP-1 macrophage. *Atherosclerosis.* 184:389-96.
23. **Berry E.M., Eisenberg S., Haratz D. (1991)** Intérêt nutritionnel de la consommation de l'huile d'olive. *Zmer.J.Clin. Nutr.* 53:899-907.
24. **Bezzala A. (2005)** Essai d'introduction de l'arganier (*Argania spinosa (L) Skeels*) dans la zone de M'doukel et évaluation de quelques paramètres de résistance à sécheresse. Mémoire de Magister en sciences agronomiques. Université El Hadj Lakhdar. Batna.
25. **Blache D., Prost M. (1992)** Free radical attack: biological test for human resistance capability. In proceedings of the College Park on chemical evolution. *Chemical Analysis Laboratory. NASA, WASHINGTON,* 82-98.
26. **Bonnefont-Rousselot D., Bastard J.P., Jaudon M.C., Delattre J. (2000)** Consequences of the diabetic status on the oxidant/ antioxydant balance. *Diabetes Metab.* 26 :163-176.
27. **Bonnefont-Rousselot D., Delattre J., Beaudoux J.L. (2003)** Radicaux libres et stress oxydant : aspects biologiques et pathologiques : 114-167. Lavoisier édition TEC & DOC éditions médicales internationales, Paris.
28. **Borrel A. (1999)** Food and nutrition Adviser Poliy Development and Evaluation. *Unit Concern Worldwide.*1-18.

29. **Bors W., Heller W., Michel C., Satan M. (1990)** Flavonoids as antioxidants: determination of radical-scavenging-efficiencies. *Methods in Enzymol.* 186: 343-355.
30. **Boukcim H. (1992)** Evaluation de la biomasse microbienne et du pouvoir infectieux mycorhizogène dans trois sols de l'Arganeraie. In : l'Arganier arbre du Sud- ouest Marocain, en péril à protéger.
31. **Bourre J.M., Dumont O., Durant G. (2004)** Dose- effect of dietary oleic acid: oleic acid is conditionnally essential for some organs. *Reprod. Nutr. Dev.* 44:371-380.
32. **Brawley O.W. (2003)** Hormonal prevention of prostate cancer. *Urologic oncology : Seminars and original investigations.* 21: 67-72.
33. **Brown M.S., Goldstein J.L. (1986)** A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis. *Science.* 232: 34-47.
34. **Brown K.M., Morrice P.C. (2000)** Dose reponse to vitamin E supplantation. *Am. J clin nutr.* 157:226-232.
35. **Bruneton J. (1987)** Elément de phytochimie et de pharmacognosie. Ed TEC et DOC Lavoisier, Paris.
36. **Bruneton J. (1999)** Pharmacognosie-Phytochimie-Plantes médicinales, technique et documentation. 3^{ème} Ed. Lavoisier.
37. **Buettner G.R., Jurkiewicz B.A. (1996)** Catalytic metals, ascorbate and free radicals combinaison to avoid. *Radiat Res.* 145:532-54.
38. **Burcelin B., Crivelli., Dacosta A., Roy-Tirelli A., Thorens B. (2002)** Heterogeneous metabolic adaptation of C57BL/6J mice to high-fat diet. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 282:E834-E-842.
39. **Buron A.I. (1976)** Thesis doctoral. Escuela Tecnica Superior de Ingñieros Agronomes. Madrid- Espana.

40. **Burstein M., Scolnick H.R., Morfin R. (1970)** Rapid Method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. *J. 11:583-595.*
41. **Caruso D., Berra B., Giavarini F., Cortesi N., Fedeli E., Galli G. L. (1999)** Effect of virgin olive oil phenolic compounds on in vitro oxidation of human low density lipoproteins. *Nutr Metals Cardiovas Dis. 9:102-7.*
42. **Chahboun J. (1993)** La filière triterpénique dans les lipides des feuilles d'*Argania spinosa*. PhD. Thesis, Perpignan, France In: « Ethnoeconomical, Ethnomedical and phytochemical study of *Argania spinosa* L. Skeels » *Journal of Ethnopharmacology, Review, article, p:9.*
43. **Charrouf M. (1984)** Contribution à l'étude chimique de l'huile d'*Argania spinosa* (L) Sapotaceae. Thèse université de Perpignan.
44. **Charrouf M. (1995)** L'arganier, patrimoine marocain et mondial à sauvegarder et à protéger : mini-revue sur la composition chimique et sur les essais de valorisation. Al Biruniya. *Revue marocaine de Pharmacognosie. P : 119-126.*
45. **Charrouf Z., El Kabouss A., Nouaim R., Bensouda Y., Yaméogo R. (1997)** Etude de la composition chimique de l'huile d'argan en fonction de son mode d'extraction. Al Biruniya.
46. **Charrouf Z., Guillaume D. (1999)** Ethnoeconomical, ethnomedical and phytochemical study of *Argania spinosa* (L) Skeels. *Journal of Ethnopharmacology. 67:7-14.*
47. **Charrouf Z., Guillaume D. (2002)** Secondary metabolites from *Argania spinosa* (L.) Skeels. *Phytochem. Rev. 1: 345-354.*
48. **Charrouf Z. (2002)** Valorisation de l'huile d'argan. Résultats et perspectives. In : Collin et Garneau, ed. *Produits naturels d'origine végétale*. Actes du cinquième colloque de Sainte-Foy (Québec), Université du Québec à Chicoutimi (Canada).

49. **Charrouf Z. (2005)** Valorisation of Argan oil a sustainable management of the arid zones of South-West Morocco. Université Mohammed V-Agdal, Faculté des Sciences Rabat- Maroc.
50. **Charrouf Z., El Hamchi H., Mallia S., Licitra G., Guillaume D. (2006)** Influence of roasting and seed collection on argan oil odorant composition. *Nat. Prod. Commun. 1* : 399-404.
51. **Charrouf Z., Guillaume D. (2007)** Huile d'argan une production devenue adulte. Faculté des Sciences, Université Mohamed V- Agdal, BP 1014, Rabat, Maroc.
52. **Chaussod R., Msanda F., Gasquez J., Peltier J.P. (1994)** Polymorphisme et régime de reproduction de trois populations d'Arganier (*Agrania spinosa*) endémique du Sud-ouest Marocain. Actes de journées de l'ordre, Marrakech, p : 4.
53. **Cherki M., Drissi A., Derouiche A.f., El Messal M., Bamou Y., Idrissi-Oudghiri A., Khalil A., Adlouni A. (2003)** Influence of argane oil administration on lipid peroxidation and paraoxonase activities in healthy Moroccan men, *Atherosclerosis*, 4/2 (Suppl) : 282, Abstract.
54. **Cherki M., Berrougui H., Drissi A., Adlouni A., Khalil A. (2006)** Argan oil « Which benefits on cardiovascular diseases? » *Pharmacol. Res.* 54 : 1-5.
55. **Chimi H, Rahmani M., Cillard P., Cillard J. (1988)** Etudes de la fraction phénolique des huiles d'olives et d'argan du Maroc. Actes de l'Institut Agronomique et Vétérinaire. Vol 8 : (1 et 2), 17.22.
56. **Chimi H., Cillard J., Cillard P. (1994)** Autooxydation de l'huile d'argan (*Agrainia spinosa*) sapotacée du Maroc. *Sciences des aliments.* 14 : 117-124.
57. **Conconi M., Szweda L. I., Levine R.L., Stadtman E.R., Friguet B. (1996)** Age-related decline of rat liver multicatalytic proteinase activity and protection from oxidative inactivation by heat-shock protein 90. *Arch. Biochem. Biophys.* 331 (2): 232-240.

58. **Conconi M., Friguet B. (1997)** Proteasome inactivation upon aging and on oxidation-effect of heat shock protein 90. *Mol. Biol. Rep.* 24 : 45-50.
59. **Conconi M., Petropoulos I., Emod I., Turlin E., Biville F., Friguet B. (1998)** Protection from oxidative inactivation of the 20S proteasome by heat-shock protein 90. *Biochem J.* 333 (2): 407-415.
60. **Coni E., Di Benedetto R., Di Pasquale M., Masella R., Modesti D., Mattei R. (2000)** Protective effect of oleuropein, an olive oil biophenol, on low density lipoprotein oxidizability in rabbits. *Lipids.* 35:45-54.
61. **Cooney R. V., Franke A.A., harwood P.j., Hatch-Pigott V., Custer L.J., Mordan L.J. (1993)** Gamma-tocopherol detoxification of nitrogen dioxide: superiority ti alpha-tocopherol. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 90: 1771-5.
62. **Coulston A.M. (1999)** The role of dietary fats plant based diet. *Am. J. clin. Nutri.* 70:512-515.
63. **Davies K.J. (1987)** Protein damage and degradation by oxygen radicals. I. general aspects. *J Biol Chem.* 262:9895–901.
63. **Davies K.J. (2000)** Oxidative stress, antioxidant defenses, and damage removal, repair, and replacement systems. *IUBMB Life.* 50:279–89.
64. **Dean R.T., Fu S., Stocker R., Davies M.J. (1997)** Biochemistry and pathology of radical-mediated protein oxidation. *Biochem J* 324(Pt 1):1–18.
65. **Debbou B., Chouana T. (2003)** Extraction et caractérisation biochimique de l'huile d'argan. Mémoire d'ingénieur en Sciences Agronomique. Spécialité Technologie Alimentaire et Nutrition Humaine. Alger.
66. **Dekhuijzen P.N. (2004)** Antioxidant properties of N-acetylcysteine: their relevance in relation to chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 23:629–36.

67. **De Lorgeril M., Renaud S., Mamelle N., Salen P., Martin J.L., Monjaud I., Guidollat J., Touboul P., Delaye J. (1994)** Mediterranean alpha- linolenic acid- rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *Lancet*. 343:1454-9.
68. **Delatter J., Durand G., Jardillier J.C. (2003)** Biochimie pathologie. *Ed Flammarion : 60.*
69. **Depontel H.G. (1989)** L'huile d'olive : on redécouvre ce qui fut déjà fort bien dit. *Médecine et nutrition TXXV 5, 283.*
70. **Derouiche Af., Cherki M., Drissi A., Bamou Y., El Messal M., Idrissi-Oudghiri A., Lecerf JM., Adlouni A. (2005)** Nutritional intervention study with argan oil in man: effect of lipid and lipoproteins. *Ann Nutr Metab. 49 : 196-201.*
71. **Dogyan S., Turan Y., Ertuerk H ., Arslan D. (2005)** Characterisation and purification of polyphenol oxidase from artichoke (*Cyanara scolymus L.*). *J.Agric. Food Chem.53:776-785.*
72. **Dref. (2001)** L'Arganier : Particularités écologiques, importance socioéconomique et principales contraintes. *Terre et Vies n°25, p : 5.*
73. **Drissi A., Girona J., Cherki M. (2004)** Evidence of hypolipemiant and antioxidant properties of argan oil derived from the argan tree (*Argania spinosa*). *Clin Nutr. 23: 1159-66.*
74. **Drissi A., Bennani H., Giton F., Charrouf., Fiet j., Adlouni A. (2006)** Tocopherols and saponins derived from *Argania spinosa* exert, an antiproliferative effect on human prostate cancer cell invest. *24 (26); 588-92.*
75. **Droge W. (2002)** Free radicals in the physiological control of cell function. *Cellular Physiol Rev 82:47.*
76. **Duke J. (1992)** Hanbook of Biologically Active Phytchemicals and their Activities. Florida: CRS Press Inc Boca Raton.

77. **Dwyer J. (2006)** Starting down the right path: nutrition connections with chronic diseases of later life. *Am J Clin Nutr.* 83(2):415S–420S.
78. **El Kabouss A., Charrouf Z., Oumzil H Faid M., Lamnouar D., Miyata Y., Miyahara K. (2001)** Caractérisation des flavonoïdes des feuilles de l'arganier (*Agrania spinosa* (L.) Skeels, Sapotaceae) et étude de leur activité antimicrobienne. *Actes Inst. Agron. Vét., vol21, p: 157-162.*
79. **Elmadfa I., Kim SW., Reutlinger M., Siewert R. (1989)** The transformation of gamma-tocopherol to alpha-tocopherol in the animal organism: a generational study in rats. *Z Ernäh-Rungswiss.* 28:36-48.
80. **Eric B. (2001)** Fonctionnalités des lipides dans le contexte d'une relation alimentaire-santé : les phytostérols, place dans la prise en charge du patient hyperlipidémique. *Oléagineux, Corps Gras, lipides 8 :312-316.*
81. **Ernest J., Schaefer. (2002)** Lipoproteins, nutrition, and heart disease. *The Almerican journal of Clinical Nutrition.* 75:191-212.
82. **Esterbauer H., Striegl G., Puhl H., Rotheneder M. (1989)** Continuous monitoring of in vitro oxidation of human low density lipoprotein. *Free Radical Biol Med.* 6: 67-75.
83. **Esterbauer H., Schaur R., Zollner H. (1991)** Chemistry and biochemistry of 4-hydroxynonemal, malondialdehyde and related aldehydes. *Free Rad Biol Med.* 11 :81-128.
84. **Esterbauer H. (1995)** The chemistry of oxidation of lipoproteins. In: Rice-Evans C, Bruckdorfer KR Oxidative stress. *Lipoproteins and cardiovascular dysfunction: 55-79.*
85. **Fabre B. (1999)** L'intérêt de l'huile d'argan vierge enrichie en insaponifiable ainsi que des peptides extraits des tourteaux en cosmetology. In Bani-Aameu F, Colloque International sur les ressources végétales : l'Arganier et les plantes des zones arides et semi arides. Faculté des Sciences, Université Ibnou Zohr, *Agadir. Actes : 103-106.*

86. **Farines M., Charrouf M., Soulier J. (1981)** The sterols of *Argania spinosa* seed oil. *Phytochemistry*. 20 : 2038-9.
87. **Farines M., Soulier J., Charrouf M., Soulier R. (1984)** Étude de l'huile de graine d'*Argania spinosa* (L.), *Sapotaceae*. I. La fraction glycéridique. *Rev Franç Corps Gras*. 31 : 283-6.
88. **Favier A. (2003)** Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *L'actualité Chimique* 108-115.
89. **Fellat-Zerrouk K., Smoughen S., Maurin R. (1987)** Etude de la pulpe du fruit de l'arganier (*Argania spinosa*) du Maroc. Matière grasse et latex. Actes Institut. *Agron. Vét. Rabat*. 7 : 17-22.
90. **Flanzy J. (1978)** Colloque «Images de la chimie » p 73-77.
91. **Frost G., Leeds A., Trew G., Margara R., Dornhorst A. (1999)** Glycemic index as a determinant of serum HDL cholesterol concentration. *Lancet*. 353:1045-48.
92. **Fukushima M., Ohhashi T., Ohho S., Saitoh H., Sonoyama k., Shimada K. (2001)** Effect of diets enriched in n-6 or n-3 fatty acids on cholesterol metabolism in older rats chronically fed a cholesterol-enriched diet. *Lipids*. 36:261-6.
93. **Gardner A.M., Xu F.H., Fady C., Jacoby F.J., Duffey D.C., Tu Y. (1997)** Apoptotic vs. nonapoptotic cytotoxicity induced by hydrogen peroxide. *Free Radic Biol Med*. 22:73-83.
94. **Geetha T., Varalakshmi P. (2001)** Anti-inflammatory activity of lupeol and lupeol linoleate in rats. *J Ethnopharmacol*. 76: 77-80.
95. **Gerhard G.T., Ahma A., Meeuws K., Murry M.P., Barton Duell P., Connor W.E. (2004)** Effects of low diet compared with those of a high- monounsaturated fat diet on body weight, plasma lipids and lipoproteins, and glycemic control in type 2 diabetes. *Am. J. Clin. Nutr.* 80:668-73.

96. **Ghiselli A., Serafini M., Natella F., Scaccini C. (2000)** Total antioxidant capacity as a tool to assess redox status: critical view and experimental data. *Free Radi. Biol. Med.* 29:1106-1114.
97. **Gibley M.J. (1999)** Optimal macronutrient balance. *Proceeding of the nutrient society.* 58:421-425.
98. **Jimeno E., Fito M., Lamuela-Raventos R.M., Castellote A.T Covas M., Farre M. (2001)** effect of ingestion of virgin olive oil on human low density lipoprotein composition. *Eur J Clin Nutr.* 62 : 307-14.
99. **Girard J. (2000)** Acides gras, insulinosécrétion et lipotoxicité. *Med Ther Endocrinal.* 12 :29-36.
100. **Girard M.L., Assous E.F. (1962)** Méthodes de dosage direct du cholestérol libre et total. *Ann. Bio. Clin.* 20: 335- 345.
101. **Gotto A.M., Pownall H.J., Havel R.J. (1986)** Introduction to the plasma lipoprotein. *Method Enzymoly.* 128; 3-41.
102. **Grundy S.M. (1997)** What is the desirable ratio of saturated polyunsaturated and monounsaturated fatty acids in the diet % Am J. *Clin.Nutr.* 66:988-90.
103. **Grundy S.M. (1999)** The optimal ratio of fat-to- carbohydrates in diet, Revi. *Nutri.* 19:325-341.
104. **Guillaume D., Charrouf Z. (2005)** Saponines et métabolites secondaires de l'arganier (*Argania spinosa*). *Cahier Agriculture: Vol, 14 N°6, p: 509-513.*
105. **Haliwell B., Gutteridge J. M. C. (1989)** Biology and Medicine. *Oxford: Free Radicals in Claenton Prep; p. 543.*
106. **Haliwell B., Gutteridge J. M. C. (1990)** the antioxidant of human extracellular fluids. *Arch Biochem Biophys.* 280:1-8.

107. **Haliwell B., Gutteridge J. M. C. (1999)** Free radicals in biology and Medicine. 3rd ed. Oxford: *Oxford University Press*.
108. **Harman D. (2003)** The free radical theory of aging. *Antioxid Redox Signal.* 5:557–61.
109. **Hartmann A., Niess A.M. (2000)** Oxidative DNA damage in exercise. In: Sen CK, Packer L, Hanninen O, editors. *Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise*. Amsterdam: *Elsevier*. p. 195–217.
110. **Havel R. J., Eder H. A., Bragdon J. H. (1955)** The distribution and chemical composition of ultracentrifugally separated lipoproteins in human serum. *J Clin Invest.* 34: 1345-1353.
111. **Haward D., Hullin F., Salem N. (1994)** Asymmetric incorporation of dietary n-3 fatty acids into membrane amino phospholipids of human erythrocyte. *J. Lipid. Res.* 35:1283-1291.
112. **Heinemann T., Axtmann G., Von Bergmann K. (1993)** Comparison of intestinal absorption of cholesterol with different plant sterols in man. *Eur J Clin Invest.* 23:827-31.
113. **Heyland DK., Dhaliwal R., Suchner U., Berger MM. (2005)** Antioxydant nutrients: a systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill. *Intensive Care Med.* 31:321-37.
114. **Higdon J.V., Frei B. (2003)** Obesity and oxidative stress: a direct link to CVD. *Arteriosclr. Thromb. Vasc. Biol.* 23: 365-367.
115. **Hilali M., Charrouf Z., El Aziz Soulhi A., Hachimi L., Guillaume D. (2005)** « Influence of origin and extraction method on argan oil physicochemical characteristics and composition. » *J. Agric. Food Chem.* 53: 2081-2087.

116. **Hilali M., Charrouf Z., El Aziz Soulhi A., Hachimi L., Guillaume D. (2007)** Detection of argan oil Adulteration Using Campesterol GC- Analysis. *J. Am. Oil Chem Soc.* 84:761-764.
117. **Hilbebr S., Don W. (1978)** Effects of deficiency of essential fatty acids and treatment with prostaglandin E2 on the ultrastructure of the rat testis. *Biology of reproduction.*19:736-747.
118. **Hitchon C.A., El-Gabalawy H.S. (2004)** Oxidation in rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther.* 6(6):265-78.
119. **Hostettmann K., Marston A. (1995)** Chemistry and pharmacology of natural products : Saponins. Cambridge University Press.
120. **Hu F.B., Dam R.M.V., Lius S. (2001)** Diet and risk of type II diabetes: the role of type of fat carbohydrate. *Diabetologia.*44:805-817.
121. **Huang H.Y., Alberg A.J., Norkus E., Hoffman S.C., Comstock G.W., Helzlsouer K.J. (2003)** Prospective study of antioxydant micronutriments in the blood and the risk of developing prostate cancer. *Am J Epidimiol.* 157: 335 - 44.
122. **Hussain M.M., Strickland D.K., Bakillah A. (1999)** the mammalian low- density lipoprotein receptor family. *Ann Rev Nutr.*19 :141-172.
123. **ISO NF3657. (2003)** Corps gras d'origine animale- végétale- Détermination de l'inde de saponification (indice de classement : TGO-206) J.O n°290 du 16 Décembre 2003. *Texte n°118 paru au Jor F/ LD page 21429.*
124. **Jacota S.K., Dani H.M. (1982)** A new colorimetric technique for the estimation of vitamin C using folin phenol reagent. *Analytical Biochemistry.* 172: 178-182.
125. **Jacotot B. (1990)** Les effets thérapeutiques de l'huile d'olive. *Nouvel Olivier.* 4 : 11-12.

126. **Jacotot B. (1997)** Nutrition, intérêt nutritionnel de la consommation de l'huile d'olive. *Oléagineux Corps Gras Lipides*. 4:373-4.
127. **Ji L.L. (2001)** Exercise at old age: does it increase or alleviate oxidative stress? *Ann N Y Acad Sci*. 928:236-47.
128. **Jiang Q., Elsonshwab I., Courtemanche C., Ames B.N. (2000)** Gamma-tocopherol and its major metabolite, in contrast to α -tocopherol, inhibit cyclooxygenase activity in macrophage and epithelial cells. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 97:11494-9.
129. **Jones P. J., Mac Dougall D.E., Natanios F., Vanstone C.A. (1997)** Dietary phytosterols as cholesterol – lowering agents in humans. *Can. J. physiol. Pharmacol.* 75:217-27.
130. **Kaare M., Norum M.D. (1992)** Dietary fat and blood lipids. *Nutrition Reviews*. 50:30-37.
131. **Kalyana S. (1997)** Modulation of human lipids and lipoproteins by dietary palm oil and palm alien. *J. Clin. Nutr.* 6:12-16.
132. **Keaney J.F., Schwaery G.T., Xu A., Nicolosi R.J., Loscalzo J., Foxall T.L., Vita J.A. (1994)** β -oestradiol preserves endothelium vasodilator function and limits low density lipoprotein oxidation in hypercholesterolemic swine. *Circulation* .89 (5): 2251-2259.
133. **Kebbadj k. (1986)** Contribution à la connaissance des propriétés de l'huile d'argan utilisée en dermocosmétologie. Thèse doctorat pharmacie Paris. *Nsibil 0616111 cote Tpha*. 28 73.
134. **Khaldi D. (2007)** Etude chimique et nutritionnelle d'*Argania spinosa* de la région de Tindouf. Mémoire de Magister en Biologie. Université Abou Bekr Belkaid. Tlemcen.

135. **Khallouki F. (2003)** Ethnobotanical, Phytochemical and Pharmacological studies of 3 African medicinal plants containing potent antiradical principles. PHD dissertations, University of Metz, France.
136. **Khallouki F., Younos C., Soulimani R., Oster T., Charrouf Z., Spiegelhalder B., Bartsch H., Owen R.W. (2003)** Consumption of argane 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.
137. **Khallouki F., Spiegelhalder B., Bartsch H., Owen R.W. (2005)** "Secondary metabolites of the Argan tree (Moroco) may have disease prevention properties". *African Journal of Biotechnology*; vol 4 (5), p: 381-388.
138. **Klaunig J.E., Kamendulis L.M. (2004)** The role of oxidative stress in carcinogenesis. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 44:239-67.
139. **Kondo H. (2000)** Oxidative stress in muscular atrophy. In: Sen CK, Packer L, Hanninen O, editors. *Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise*. Amsterdam: Elsevier. p. 631-53.
140. **Koppenol W.H. (2001)** Weiss cycle, 70 years later. *Redox Rep.* 6: 229-34.
141. **Krinsky N.I. (1989)** Antioxydants function of carotenoides. *Free Rad Biol Med.* 7 (6): 617- 635.
142. **Krieger M. (2001)** Scavenger receptor class B type I is a multiligand HDL receptor that influences diverse physiologic systems. *J Clin Invest.* 108:793-797.
143. **Kroon P. A., Powell E. E. (1992)** Liver, lipoproteins and disease: I. Biochemistry of lipoprotein metabolism. *J Gastroenterol Hepato.* 7: 214-224.
144. **Kuruya M., Satake S., Asa A., Kanada S., Ramos M. A, Miura H., Ueda M., Iguchi A. (1998)** Inhibition of angiogenesis on glycated collagen lattices. *Diabetologia.* 41: 491-9.

145. Lee K.W. (2006) Biphasic effects of dietary antioxidants on oxidative stress-mediated carcinogenesis. *Mech Ageing Dev.* 127(5):424–31.
146. Lennie T.A., (2006). Nutritional recommendations for patients with heart failure. *J Cardiovasc Nurs.* 21(4):261–8.
147. Levine R.L., Garland D., Olivier C.N., Amica A., Climent I., Lenz A. G., Ahn B.W., Shantiel S., Stadtman E.R. (1990) determination of carbonyl content in oxidatively modified protein. ; *Ehod Enwy;ol.* 186.464-478.
148. Lichtenstein A.H., Kennedy E., Barrier P., Danford D., Ernst N.D., Grundy S.M., leveille G.A., Van Horn L., Williams C.L., Booth S.L. (1998) Dietary fat consumption and health. *Nutrition Review.* 56:3-28.
149. Linden G., Lorient D. (1994) Biochimie argoindustrielle, valorisation alimentaire de la production agricole. *Edition Masson, 75.*
150. Lion P.H . (1955) Travaux pratique de chimie organique, *Ed. Dunod. Paris.*
151. Lopez-Pedrosa J., Torres M., Fernandez M., Rios B.A. (1998) Severe malnutrition alters lipide composition and fatty acid profile of small intestine in newborn piglets. of *Nutrition.*182:224-233.
152. Lowry O.H., Rosebrough N.J., Farr A.L., Randall.R.J. (1951) Protein measurement with the folin phenol reagent. *J.Bio. CHEM.*193:265-275.
153. M'Hirit O., Benzyane M., Benchakroune F., El yousfi S.M., Bendaanoun M. (1998) L'arganier une espèce fruitière- forestière à usage multiple. Margada, (Sprimont) *Belgique,p :150.*
154. Macnee W., Rahman I. (1999) Oxidants and antioxidants as therapeutic targets in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care. Med.* 160:S58–65.

155. **Marchant C.E., Law N.S., van der Veen C., Hardwick S.J., Carpenter K.L., Mitchinson M.J. (1995)** Oxidized low-density lipoprotein is cytotoxic to human monocyte-macrophages: protection with lipophilic antioxidants. *FEBS Lett* 358:175-8.
156. **Masella R., Giovannini C., vari R., Di Benedetto R., Coni E., Volpe R. (2001)** Effect of dietary virgin olive oil phenols on low density lipoprotein oxidation in hyperlipidemic patient. *Lipides*. 36:1195-202.
157. **Mata P., Gardio J.A., Ordovas J.M. , Blazques E., Alvarez-salal A., Rubio M.J., Alous O., Deoya M. (1997)** Effects of dietary monounsaturated fatty acids on plasma lipoproteins and apolipoproteins in women. *American Journal of Clinical Nutrition*. 56 : 77-83.
158. **Mateos R., Dominguez M.M., Espartero J.L., Cert A. (2003)** Antioxydant effect of phenolic compounds, alpha-tocophérol, and other minor components in virgin olive oil. *J Agric Food Chem*. 51:7170-5.
159. **Maurin R. (1992)** L'huile d'argane .*Argania spinosa* (L) Skeels, Sapotaceae : Mise au point. *Revu. Franç. Corps Gras*. 39. 139-46.
160. **Maurin R., Fellat-Zarrouk K., Kirs M. (1989)** Huile d'argan, *Argania spinosa* du Maroc, Triglycérides. Actes du congrès. *Euro-Lipid. Angers*. 1 :151-8.
161. **Mazlen D., Cheney. N. (2000)** Glutathion et radicaux libres. *12:47-3*.
162. **Mc Conkey D.J. (1998)** Biochemical determinants of apoptosis and necrosis. *Toxicol Lett*. 99:157-68.
163. **Mensink R.P., Katan M.R. (1992)** Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoprotein- A. meta- Analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb*. 12:911-9.
164. **Mertens A., Holovoet P. (2001)** Oxidized LDL and HDL: antagonists in atherothromosis. *The FASEB Journal*.15: 2073-2084.

165. **Merzouk S., Hichami A., Sari A., Madani S., Merzouk H., Yahia Berrouiguet A., Lenoir-Rousseaux J.J., Chabane Sari N., Khan N.A. (2004)** Impaired Oxydant/Antioxydant status and LDL-Fatty Acid Composition Are Associated with Increased Susceptibility to Peroxydation of LDL in Diabetic Patients. *Gen. Physiol. Biophys.* 23 : 387-399.
166. **Meskini N.A., Benzaria A.F., Prigent., Lagarde M. (2007)** L'huile d'argan, intérêts nutritionnels et effets immunomodulateurs. Laboratoire de biochimie, Faculté des sciences et techniques de Mohammedia, Maroc. *INSERM/INSA UMR 585, IMBL, INSA-Lyon, France.*
167. **Michel R., Benzyane M. (2003)** «l'Arganeraie marocaine se meurt : problématique et bio-indication». Revue électronique, sécheresse ; *voll E, n°1, p : 24.*
168. **Moestrup S.K., Kozyraki R., Cubilin S. (2000)** A high density lipoprotein receptor. *Curr Opin Lipidol.* 11:133-140.
169. **Moreira P.L., Zhu X., Nunomura A., Smith M.A., Perry G. (2006)** Therapeutic options in Alzheimer's disease. *Expert Rev Neurother* 6(6):897– 910.
170. **Morsli A. (1999)** Essai de vitro propagation de l'Arganier (*Agrania spinosa* (L.) Skeels, Sapotaceae) à partir de vitro-semis. Thèse de magister, protection de la nature INA.
171. **Moukal A. (2004)** Extrait du mémoire de phytothérapie, Dumenat. Université de médecine. Pris XIII. France, n°5, p : 135-141.
172. **Mountasser A., Elhadek M. (1999)** Optimisation des facteurs influençant l'extraction de l'huile d'argan par une presse. *Oléagineux, Corps gras, lipides. Volume 6, N°3, 273-9.*

173. **Nagyova A., Haban P., Klvanova J., Kadrabova J. (2003)** Effects of dietary extra virgin olive oil on serum lipid resistance to oxidation and fatty acid composition in elderly lipidemic patients. *Bratisl Lek Listy. 104: 218-21.*
174. **Neuzil J., Stocker R. (1993)** Bilirubin attenuates radical-mediated damage to serum albumin. *FEBS Lett 331 (3): 281-284.*
175. **Nieuwenhuyes C., Berguin S., Offermans R.F.G., Emeis J., Hornostra G., Heemskerk J.W.N. (1998)** Hypocoagulant and lipid- lowering effects of dietary platelet activation in rats. *Arterioscler Throm Vasc Biol. 18:1480-1489.*
176. **Nigdikar S.V., Williams N.R., Griffin B.A., Howard A.N. (1998)** Consumption of red wine polyphenols reduces the susceptibility of low-density lipoproteins to oxidation in vivo. *Am J Clin Nutr. 68:258-65.*
177. **Norris E.H., Giasson B.I. (2005)** Role of oxidative damage in protein aggregation associated with Parkinson's disease and related disorders. *Antioxid Redox Signal .7: 672-84.*
178. **Nouaim R., Chaussod R., El Aboudi A., Schnabel C., Peltier J.P. (1991)** L'arganier. Essai de synthèse des connaissances sur cet arbre. Physiologie des arbres et arbustes en zones arides et semi- arides. Groupe d'études de l'arbre. Paris, p :373-388.
179. **Nouaim R. (1994)** Ecologie microbienne des sols d'Arganeraie : activités microbiologiques des sols et rôle des endomycorhzes dans la croissance et la nutrition de l'Arganier (*Agrania spinosa* (L.) Skeels). Thèse de Doctorat d'état. France.
180. **Nouaim R. (1995)** Biologie de l'Arganier : exemple de programme scientifique a vacation appliquée. Acte des journées d'études sur l'Arganier. *Essaouira, p : 29-30.*
181. **Nourooz -Zadeh J., Tajaddini- Sarmadi J., Ling K. L. E., Wolf P.S. (1996)** Low density lipoprotein is major carrier of lipid hydroperoxyde concentrations. *Biochem. J. 313: 781- 786.*

182. **Ollé M. (2002)** Direction de la concurrence, de la consommation et de répression des fraudes interrégionales de Montpellier. Dossier P3325. *Technique d'analyse Vol papier n°: TA4*.
183. **Ostlund R.E., Racette S.B., stenson W.F. (2002)** Effects of trace composants of dietary fat on cholesterol metabolism: phytosterol. Oxysterol and squalene . *Nut Rev.* 60:346-59.
184. **Ottmani . (1995)** Etudes sur l'arganier et la lutte contre la désertification. Acte d'études sur l'Arganier. Essaouira.
185. **Packard C. J., Sheperd J. (1988)** Receptors in the regulation of lipoprotein metabolism. *Ann BiolClin (Paris)* 46, 5-9.
186. **Packer L. (1991)** Protective role of vitamin E in biological systems. *Am J Clin Nutr* 53 (4) : 1050S-1055S.
187. **Patocka J. (2003)** Biologically active pentacyclic triterpenes and their current medicine signification. *J Applied Biomedecine .1:* 7-12.
188. **Patrick J.D., Bouic C. (2001)** The role of phytosterols and phytosterolins in immune modulation: a review of the past 10 years. *Clinical journal and metabolic care.* 4:471-475.
189. **Pauciullo P. (2002)** Lipoprotein transport and metabolism: a brief update. *Nutr Metab Cardiovasc Dis .12:* 90-97.
190. **Pauly G., Henry F., Danoux L., Charrouf Z. (2002)** Cosmetic and/or dermapharmaceutical composition containing extracts obtained from the leaves of *Agrania spinosa*. *Pat Appl EP. 12 12025*.
191. **Pederson A., Baumstark M.W., Marckmann P., Gylling A., Sandstrom B. (2000)** An olive oil-rich diet results in higher concentration of LDL cholesterol and a

higher number of LDL subfraction particules than rapessed oil and sunflower oil diet. *Journal of lipid research.* 41:1901-1911.

192. **Pelletier X., Belbraouet S., Mirabel D., Mordret F., Perrin J.L., pages X., Dedry G. (1995)** A diet modertely enriched in phytosterols lowers plasma cholesterol concentrations in normocholesterolemic humans. *Ann. Nutr. Metab.* 39:291-5.

193. **Pirisi F.M. , Cabras P., Falqui Cao C., Migliorinr M., Muggelli M. (2000)** Phenolic Compounds in virgin olive oil.2. Reappraisal. of the extraction, HPLC separation, and Quantification Procedures. *J.Agric. Food Chem*, 48, 11911196.

194. **Powers S.K., Locke A.M., Demirel H.A. (2001)** Exercise, heat shock proteins, and myocardial protection from I-R injury. *Med Sci Sports Exerc* .33: 386–92.

195. **Powers S.K., Sen C.K. (2000)** Physiological antioxidants and exercise training. In: Sen CK, Packer L, Hanninen O, editors. Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise. Amsterdam: Elsevier. p. 221–41.

196. **Plat J., Mensink R.P. (2001)** Effects of plant sterols and stanols on lipid metabolism and cardiovascular risk. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* .11:31-40.

197. **Plat J., Mensink R.P. (2005)** Plant stanol and sterol esters in the control of blood cholesterol levels: mechanism and safety aspects. *Am J Cardiol*. 96:15D-22D.

198. **Quing D.W., zilvermist D. B. (1990)** Plasma lipid transfer activities. *Ann Rev Nutr*.10:169-193.

199. **Radi N. (2003)** L'Arganier arbre du sud ouest marocain, en péril, à protéger; Thèse pour le diplôme d'Etat de Docteur en pharmacie. Pp 59. Université de Nantes. France.

200. **Rader J. I., Weaver C. M., Patrascu L., Ali L. H., Angyal F. (1997)** *Food Chem*. 58 (No. 4) 373.

201. **Rahman I.I., Kilty I. (2006)** Antioxidant therapeutic targets in COPD. *Curr Drug Targets*.7:707–20.

202. **Rahmani M. (1979)** Contribution à la connaissance de l'huile d'argan. Mémoire de 3ème cycle,
203. **Rahmani M. (2005)** Composition chimique de l'huile d'argan "vierge". *Cahiers Agricultures*, n° 14 ; n° 5, p 461-465.
204. **Reaven P.D., Khouw A., Beltz W.F., Parthasarathy S., Witztum J.L. (1993)** Effect of dietary antioxidant combination in humans. Protection of LDL by vitamine E but not by beta-carotene. *Arterioscler Thromb. 13:590-600.*
205. **Redgrave T. G. (2004)** Lipoprotein metabolism. *Biochem Soc Trans 32, 79-82.*
206. **Reid M.B., Khawli F.A. (1993)** Moody MR. Reactive oxygen in skeletal muscle. III. Contractility of unfatigued muscle. *J Appl Physiol. 75:1081-7.*
207. **Richad J.L., Marin C., Maille M., Mendy F., Delolanque B., Jacotot B. (1990)** Effects of dietary intake of gamma-linolenic acid on blood lipid and phospholipid fatty acids in healthy human subjects . *J Cin Biochem Nutr .8:75-84.*
208. **Richardson P. E., Manchekar M., Dashti N., Jones M. K., Beigneux A., Young S. G., Harvey S. C., Segrest J. P. (2005)** Assembly of lipoprotein particles containing apolipoprotein-B: structural model for the nascent lipoprotein particle. *Biophys J. 88: 2789-2800*
209. **Rouffy J., Chanu B., Bakir R., Goy-Loeper J., Miro I. (1983)** Lipids, lipoproteins, apoproteins and clinical arteriopathic manifestations. *Pathol Biol (Paris). 31: 261-270.*
210. **Scaccini C., Naridni M., Aquino M. D., Felic M.D., Tomassi G. (1992)** Effect of dietary oils lipid peroxydation and on antioxidant parameters of rat plasma and lipoproteins fractions. *Journal of lipid research.33:627-633.*

211. Segrest J. P., Jones M. K., De Loof H., Brouillette C. G., Venkatachalapathi Y. V., Anantharamaiah G. M. (1992) The amphipathic helix in the exchangeable apolipoproteins: a review of secondary structure and function. *J Lipid Res* .33: 141-166.
212. Shahidi F., Miraliakbari H. (2004) Departement Omega -3 (n-3) fatty acids in health and disease. Part 1- cardiovasculaire disease and cancer. *J med Food* .7; 387-401.
213. Simopoulos A. P. (1999) Essential in health and chronic diseases. *Am. J. Clin. Nutr.* 70:560-569.
214. Singleton V.N., Rossi J.A. (1965) Colorimetry of total phenolics with phosphomolybdic- phosphotungstic acid reagents. *Am. J. Enol.* 16:144-158.
215. Slater F. (1984) .Over view of methods used for detecting lipid peroxydation. *Methods enzymology.* 105; 283:305.
216. Slover H.T ., Lanza E. (1979) Quantitative analysis of food fatty acids by capillary gaz chromatography. *J. Am. Oil. Chem. Soc.* 56 :933-943.
217. Snima. (2003) Norme Marocaine ;. Service de normalisation industrielle marocaine (SNIMA). Huile d'Argane. Spécifications. Norme marocaine NM 08. 5. 090. Rabat.
218. Sola R., Baudet M.F., Motta C., Maille M., Jacotot B. (1993) Le régime riche en acides gras mono insaturés (huile d'olive) augmente la fluidité des lipoprotéines humaines de haute densité. *Annales de Nutrition et de Metabolisme.* 34 :53-68.
219. Souza H.P., Laurindo F.R.M., Ziegelstein R.C., Berlowitz C.O., Zweier J.L. (2001) Vascular NAD(P)H oxidase is distinct from the phagocytic enzyme and modulates vascular activity control. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 280 (2) : H658-H667.
220. Sozmen B., Belem Y., Girgin F.F. (1999) Catalase and paraoxanase activities in hypertensive type II. Correlation with glycemic control. *Clin. Biochemie.* 32:423-428.
221. SPLF. (2003) Guidelines for the clinical management of COPD. Oxygen therapy and long-term ventilatory assistance. *Rev Mal Respir.* 20: S50-3.

- 222. Stuchlik M., Zack S. (2002)** Vegetable lipids as components of function foods. *Biomed. Papers.* 146:3-10.
- 223. Tacconi De Gomez Dumm I.N., Ariel Igad R. (2000)** Acylgcerol synthesis in liver of type II diabetics fed a diet supplemented with either n-6 or n-3 fatty acids.
- 224. Takada R., Saitoh M., 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.* 124:469-74.
- 225. Terfas M. (1997)** Argan en Amazigh. Thèse pour l'obtention de doctorat d'état. Université de Dakar. Sénégal.
- 226. Thérond P., Denis B. (2005)** Cibles lipidiques des radicaux libres dérivés de l'oxygène et de l'azote: effets biologiques des produits d'oxydation du cholestérol et des phospholipides.
- 227. Van Lenten B.J., navab M., Shih D., Fogelman A.M., luis A.J. (2001)** The role of high density lipoproteins in oxidation and inflammation. *Trends Cardiovasc med.* 11: 155-161.
- 228. Veniant M. M., Nielsen L. B., Boren J., Young S. G. (1999)** Lipoproteins containing apolipoprotein B-100 are secreted by the heart. *Trends Cardiovasc Med.* 9: 103-107.
- 229. Verschuren W.M.M., Jacobs D.R., Bloemberg., Metal B. P. (1995)** Serum total cholesterol and long term coronary heart disease mortality in different cultures: Twenty-five-year follow-up of seven countries study. *JAMA.* 274: 131-6.
- 230. Visioli F., Bellomo G., Montedoro G., Galli C. (1995)** Low density lipoproteins oxidation is inhibited in vitro by olive oil constituents. *Atherosclerosis.* 117:25-32.

231. **Vissers M. N., Zock P.L., Leennen R., Roodenburg A.J., Van Putte K.P., Katan M.B. (2001)** Effect of consumption of phenols from olives and extra virgin olive oil on LDL oxydaizability in healty humans. *Free Radic Res.* 35: 619-29.
232. **Von Schaky. (2000)** Fatty acids and the prevention of prevention of coronary atherosclerosis. *American journal of clinical Nutrition.*40:224-227.
233. **Wardman P., Candeias LP. (1996)** Fenton chemistry : an introduction. *Radiat Res.* 145:523-531.
234. **Wirth D., Christians E.S., Drion P.V., Dessy-Doize C., Gustin P. (2003)** Les protéines de choc thermique (heat shock proteins-Hsps). II. Hsp70 : biomarqueur et acteur du stress cellulaire. *Ann. Med. Vet.* 147 : 127-144.
235. **Wiseman S.A., Mathot J.N., de Fouw N.J., Tijburg L.B. (1996)** Dietary non-tocopherol antioxidants present in extra virgin olive oil increase the resistance of low density lipoproteins to oxidation in rabbits. *Atherosclerosis.* 120:15-23.
236. **Yoshikawa T., Yamamoto Y., Naito Y.(2000)** Free radicals in chemistry, biology and medecine, ed, Oica International, Londres.
237. **Zaman Z., Fielde N. P., Prost P.G. (1993)** Simultaneous determination of vitamin A and E and carotenoids in plasma by reverse phase HPLC in elderly and younger subjects. *Clin. Chem.* 39: 2229-2234.
238. **Zelko I.N., Mariani T.J., Folz R.J. (2002)** Superoxide dismutase multigene family : a comparison of the CuZn-SOD (SOD1), Mn-SOD (SOD2), and EC-SOD (SOD3) gene sructures, evolution, and expression, *Free Rad. Biol. Med.* 33: 337.
239. **Zhao G., Etherton T.D., Martin K.R., West S.G., Gillies P.J., Kris-Etherton P.M. (2004)** Dietary alpha- linoleic acid reduces inflammatory and lipid cardiovascular risk factors in hypercholesterolemic men and women. *J Nutr.* 134; 2991 - 7.

- 240. Zieden B., Kaminskas A., Kristenson M., Olsson A.G., Kucinskiene Z.(2002)** Long chaine poly unsaturated fatty acids may account for higher low density lipoprotein oxidation susceptibility in Lithuanian compared to Swedish men. *Scand J Clin Lab Invest.28: 36-48.*
- 241. Zimmet P., Mc Carthy D. (2003)** The NIDDM eoidemic: global estimates and projections-a « into the crystall ball ». *IDF Bulttin. 40; 8-17.*
- 242. Zock P.L., Vries J.H.M., Katan M.B. (1994)** Impact of myristic palmatic acid on serum lipid and lipoprotein levels in healthy women and men. *Aryheriosclérosos Throm 14:567-575.*

ANNEXES

I. DETERMINATION DES PARAMETRES DE L'HUILE

I.1. Détermination des indices physicochimiques de l'huile:

I.1.1. Indice de densité d_{20} :

Mode opératoire: (Lion, 1955)

-Nettoyer soigneusement le pycnomètre par l'éthanol puis par l'acétone et le sécher en faisant passer un courant d'air sec si nécessaire.

-Déterminer la masse m_0 du pycnomètre vide.

-Peser 2 g d'eau distillée et laisser 30 minutes dans un bain marie à 20° C.

-Déterminer la masse m_1 du pycnomètre rempli d'eau distillée.

-Nettoyer et sécher le pycnomètre.

-Peser 2 g d'huile et laisser 30 minutes dans un bain marie à 20° C.

-Déterminer la masse m_2 du pycnomètre rempli d'huile.

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

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

I.1.2. Indice de réfraction N_d^t :

❖ Mode opératoire: (Lion, 1955)

-Nettoyer la lame du réfractomètre en utilisant du papier Joseph.

-Etalonner l'appareil par de l'eau distillée dont l'indice de réfraction est égale à +1,33.

-Nettoyer la lame du réfractomètre en utilisant du papier Joseph.

-Déposer quelques gouttes d'huile dans la lame du réfractomètre et régler le cercle de chambre sombre et claire dans la moitié et effectuer la lecture des résultats en tenant compte de la température ambiante.

-Nettoyer la lame du réfractomètre en utilisant toujours du papier Joseph.

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

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

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

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

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

I.1.3. Indice d'acide I_A :

❖ Mode opératoire:

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

-Peser 0.5g d'huile.

-Les dissoudre dans 20 ml d'éthanol ou de mélange éthanol / *n*-butanol (v/v).

-Mettre d'autre part dans un récipient témoin la même quantité du même solvant.

-Ajouter 03 gouttes de la solution éthanolique de phénophtaléine à 1% dans chaque récipient (échantillon et témoin).

-Titrer chaque essai par une solution de potasse alcoolique à 0.1N.

L'indice d'acide est donné par la formule suivante:

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

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

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

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

N : normalité de la solution de potasse : 0.1 N.

m : masse de la prise d'essai.

f : Facteur de correction de la normalité de la solution de potasse.

I.1.4. Indice de saponification I_S :

❖ Mode opératoire:

- Prendre 02 ballons à fond plat de 250 ml.

- Dans l'un peser 0.5g à 1 g d'huile. Ajouter 10 ml de la potasse alcoolique à 0.5N.

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

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

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

V_0 : volume en ml de la solution d'acide chlorhydrique HCl à 0.5N utilisé pour le témoin.

V_1 : volume en ml de la solution d'acide chlorhydrique HCl à 0.5N utilisé pour la prise d'essai.

M: Masse Molaire de KOH : 56.11g / mole.

N: Normalité de la solution de potasse : 0.5 N.

m : masse de la prise d'essai.

f : facteur de correction de la normalité de la solution de HCl.

I.2. Dosage des acides gras.

❖ **Mode opératoire:**

Après extraction, les acides gras sont :

- Saponifiés avec 1ml de NaOH méthalonique 0.5N, mélangés au vortex et chauffés à 80°C pendant 15 min. La réaction est arrêtée par un choc thermique en mettant les tubes dans de la glace.

▪ Méthylés en ajoutant 2 ml de BF₃ méthanol (Bromotrifluorométhanol à 14%). Après mélange au vortex, les tubes sont fermés sous azote, étuvés à 80°C pendant 20 min. La réaction est

▪ par la suite arrêtée par un choc thermique. 2 ml de NaCL saturé (35%) et 2 ml d'hexane sont ensuite ajoutés aux tubes. Après passage au vortex, deux phases se forment. La phase supérieure contenant les esters méthyliques (la phase pentanique) est prélevée pour l'injection dans le chromatographe.

I.3. Dosage des polyphénols totaux:

❖ Mode opératoire :

Une quantité de 2 grammes d'huile a été pesée et solubilisée avec 1 ml de n-hexane et 2 ml de méthanol / l'eau (v/v, 60/40) dans un tube à centrifuger.

L'ensemble est agité à son tour au vortex pendant 2 min.

Le volume total subit une séparation par centrifugation à 3000 tour / min.

Les surnageants (phase n-hexane) vont subir 3 extractions successives à fin d'extraire le maximum, tout en répétant le processus de centrifugation.

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

Le résidu obtenu après l'extraction est dissout dans 5 ml d'eau distillée, puis 100 µl de cette solution mère est diluée jusqu'à 3 ml. Ensuite ajouter 0.5 ml du réactif de *Folin Ciocalteu*.

-Laisser réagir pendant 3 minutes. Après, ajouter 2 ml de carbonate de sodium à 20%.

-Vortexer le mélange et laisser incuber à l'obscurité pendant 1 heure.

-Lire l'absorbance à 650 nm.

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

-A partir de cette solution mère préparer des dilutions de différentes concentrations

-Prendre 3 ml de chaque concentration (2 essais pour chaque concentration) et ajouter 0.5ml du réactif de *Folin Ciocalteu*

-Laisser réagir pendant 3 minutes.

-Après, ajouter 2 ml de solution aqueuse de carbonate de sodium à 20%.

II. DETERMINATION DES PARAMETRES LIPIDIQUES ET PROTEIQUES

II. 1. Séparation des lipoprotéines (VLDL, LDL, HDL) (Burstein et al., 1970).

- **Solutions préparées**

NaOH : 4 g de NaOH dans 100mL H₂O

Acide phosphotungstique 4 % pH = 7,6: 4g d'acide phosphotungstique dans 50 ml d'eau distillée.

Ajouter 16 ml NaOH (1N). Compléter à 100 ml avec l'eau distillée, tout en vérifiant le pH.

MgCl₂, 6H₂O, 2M: 40,66g dans 100 ml d'eau distillée.

Solution de solubilisation : mettre 3.87g de citrate trisodique dans 100 ml d'eau distillée (tampon tris): pH =7,6.

- **Mode opératoire**

Dans un tube à essai, on introduit: 1 ml de sérum, 15µl d'acide phosphotungstique, 50µl MgCl₂.

Mélanger, incuber 15 minutes à température ambiante. Centrifuger 10 minutes à 4000 tours/minute. On a la formation d'un anneau brun foncé contenant les VLDL.

Le surnageant est récupéré avec une micropipette dans un tube sec.

Solubiliser l'anneau contenant les VLDL dans 1ml de solution de solubilisation.

Au surnageant, Ajouter 50 µl d'acide phosphotungstique, et 50µl de MgCl₂.

Mélanger, incuber 15 minutes, et centrifuger à 4000 tours /minute. Les LDL précipitent. Le culot est récupéré dans la solution de solubilisation.

Au surnageant, Ajouter 950 µl d'acide phosphotungstique, et 100µl de MgCl₂.

Mélanger, incuber 15 minutes, et centrifuger à 4000 tours /minute. Les HDL précipitent. Le culot est récupéré dans la solution de solubilisation.

II.2. Dosage des triglycérides

Réactifs utilisés:

- Kits QUIMICA CLININICA APLICADA S. A, Espagne.
- Réactif : Triglycérides prêt à l'emploi (conservés à 2-8 °C).
- Etalon prêt à l'emploi (2 g/L)

Mode opératoire :

- Tube blanc : 1ml réactif.
- Tube étalon : 10 µl standard (2g/l) + 1ml réactif.
- Tube test : 10 µl plasma + 1 ml réactif.
- Agiter et incuber les tubes pendant 10 min à la température ambiante (16-25°C).
- Lire l'absorbance de l'étalon et de l'échantillon en comparaison avec le blanc à 505 nm.
- Calcul : $[C]_{\text{échantillon}} = DO_{\text{échantillon}} / DO_{\text{étalon}} \times 2\text{g/L}$

II.3. Dosage du cholestérol total

Réactifs utilisés:

- Kits QUIMICA CLININICA APLICADA S. A, Espagne.
- Réactif : Cholestérol prêt à l'emploi (conservés à 2-8 °C).
- Etalon prêt à l'emploi (2 g/L)

Mode opératoire :

- Tube blanc : 1ml réactif.
- Tube étalon : 10 µl standard (2g/l) + 1ml réactif.
- Tube test : 10 µl plasma + 1 ml réactif.
- Agiter et incuber les tubes pendant 10 min à la température ambiante (16-25°C).
- Lire l'absorbance de l'étalon et de l'échantillon en comparaison avec le blanc à 510 nm.

Les tubes sont agités énergiquement et sont maintenus 1 heure au bain – marie à 20 °C. La lecture se fait au spectrophotomètre à 500 nm.

II. 5. Dosage des protéines totales: (Lowry et al., 1952)

❖ Réactifs utilisés:

▪ Réactif (A) : Mettre dans l'ordre

- 0.05g Cu So₄ anhydre.
- 0.1g tartrate de K⁺
- 10g carbonate de Na⁺
- 2g NaOH

Dans 100 ml d'eau utilisée. Chaque réactif est mis successivement en diluant à chaque fois avec un peu d'eau distillée.

▪ Réactif (B) : (A préparé au dernier moment)

- 0.5 ml de réactif de Folin.
- 10 ml d'eau distillée.

On adapte le volume total au nombre de tubes.

▪ Solution Etalon :

- 10 mg Sérum albumine bovine (BSA)
- 10 ml d'eau distillée

❖ Mode opératoire :

On introduit un volume donné, des solutions à dosé dans le tube a essai :

20µl d'échantillons (plasma, VLDL, LDL, HDL) + 80µl d'eau distillée

Pour la gamme étalon, on prépare :

	1	2	3	4	5
Volume BSA (μ l)	0	200	400	600	800
Eau distillée (μ l)	1000	80	600	100	200
[BSA] mg/ml	0	0.2	0.4	0.6	0.8
DO	0	0.875	1.429	1.78	2.05

- A t_0 : on ajoute 0.5 ml de réactif (A) dans chaque tube de la gamme et dans chaque tube de solution à doser.

On mélange les tubes au vortex. Ces tubes laissés 10 min à température ambiante.

- A $t_0 + 10$ min : on ajoute 2 ml de réactif (B). les tubes sont placés au bain marie (50°C) pendant 5 min. ils sont par la suite refroidis rapidement à l'eau froid.

La lecture se fait au photo-colorimètre à 695nm.

Pour obtenir la concentration en protéines totales dans les différentes fractions de lipoprotéines, on construit une courbe d'étalonnage qui donne directement la teneur en protéines.

III. DETERMINATION DU STATUT OXYDANT/ANTIOXYDANT

III.I. Dosage de la vitamine C (Jacota et Dani, 1982)

❖ Solutions préparées :

- *Solution de TCA à 10%* : dans un bécher, dissoudre 10 g d'acide trichloroacétique (TCA) dans 100 ml d'eau distillée.

- *Solution de Folin diluée (1/10)* : 9 ml d'eau distillée à + 1 ml de Folin.

- **Gamme étalon :**

- *Solution mère d'acide ascorbique (0.1g/l)*: dissoudre 0.1 g d'acide ascorbique dans 1 l. d'eau distillée.

- *Solution 1 (10 μ g /ml)*: 1ml de la solution mère d'acide ascorbique + 9 ml d'eau distillée.

III.3. Dosage de l'activité du Catalase : (Aebi, 1974).

- **Réactifs et solutions préparés :**

- *Eau physiologique*

- *Solution de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) à 30 mmol/L* : Diluée 0,34 ml H₂O₂ dans 100 ml d'H₂O physiologique.

- *Solution d'acide sulfurique (H₂SO₄) 2 N* : mélanger 51,5 ml H₂SO₄ (95 %) à 500 ml d'H₂O distillée.

- *Réactif TiOSO₄* : dissoudre 1,7 g de Titanium oxyde sulfate (TiOSO₄) dans 500 ml de H₂SO₄ 2N.

Faire bouillir pendant 10 min en couvrant le récipient. Laisser reposer une nuit, puis filtrer la solution et la conserver à l'abri de la lumière à T° ambiante.

- **Mode opératoire :**

Les échantillons utilisés sont constitués de lysat pour la catalase érythrocytaire ou de plasma pour la catalase plasmatique.

-Le lysat érythrocytaire est dilué au 1/150 dans de l'H₂O physiologique.

- **Blanc** : 1.5 ml d'H₂O physiologique

- **Echantillon** : 500 µl plasma (ou lysat) + 500 µl d'H₂O₂ à 30 mmol/L + 500 µl d'H₂O physiologique

-Vortexer et incuber 5 min à T° ambiante ;

-Ajouter 500 µl TiOSO₄ et vortexer ; Lire la DO au spectrophotomètre contre le blanc (H₂O physiologique) à 420 nm.

-Faire une gamme avec H₂O₂ (30mmol/L): 0.5; 1; 1.5; 2 mmol/L

- **Gamme étalon :**

	10 mmol/L	0,5 mmol/L	1 mmol/L	1,5 mmol/L	2 mmol/L
H₂O₂(30 mmol/L)	1 ml	50 µl	100 µl	150 µl	200 µl
H₂O physiologique	2 ml	2,95 ml	2,9 ml	1,85 ml	1,8 ml
Réactif TiOSO₄	1 ml	1 ml	1 ml	1 ml	1 ml

- On trace la courbe de la gamme étalon : $DO = f(H_2O_2)$, on obtient une droite d'où on va projeter les DO des échantillons pour avoir les concentrations d' H_2O_2 restantes.

- Le calcul de l'activité de la catalase se fait comme suit :

$$A = \log \text{concentration de départ} - \log \text{concentration restante}$$

$$= \log 10 - \log [H_2O_2].$$

- Volume de l'incubation = 1,5 ;
 - Dilution 1/3 pour la préparation du lysat érythrocytaire, puis 1/50 ;
 - Volume de l'échantillon = 0,5 ml ;
 - Temps de l'incubation = 5 min.
- Les formules sont donc :
- *Activité de la catalase plasmatique* = $A \times 1,5 / 0,5 / 5$ (U/ml).
 - *Activité de la catalase érythrocytaire* = $A \times 1,5 \times 150 / 0,5 / 5$ (U/ml)

III.4. Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC) : (Blache et Prost, 1992).

- **Solutions préparées :**

- Eau physiologique ;
- Peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) à 30% ;
- CuSO₄ à 2 mM : 0.32 g CuSO₄ dans 1l d'eau distillée.
- Vitamine C (400 µM) : 7.045 mg d'acide ascorbique dans 100 ml d'eau distillée.
- **Traitement des globules rouges :**

-Centrifuger le sang du donneur à 2000t/min pendant 10 min et éliminer le plasma ;

-Laver délicatement 1 volume du culot avec 2 volumes d'eau physiologique (sans lyser les GR), puis centrifuger à nouveau à 2000 t/min pendant 5 min.

- **Mode opératoire :**

- ***Tube blanc :***

-On ajoute à 1 ml de GR : 20 µl de CuSO₄ (2 Mm), 20 µl d'H₂O₂ (30 %) et 2 ml d'eau physiologique, puis remuer délicatement ;

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

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

-Répéter cette opération toutes les 10 min pendant 2 h.

- ***Tube étalon :***

-On ajoute à 1 ml de GR : 20 µl de CuSO₄ (2 Mm), 20 µl d'H₂O₂ (30 %), 2 ml d'eau physiologique, et 20 µl de vitamine C (400 µM) puis remuer délicatement ;

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

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

-Répéter cette opération toutes les 10 min pendant 2 h.

- ***Tube test :***

-On ajoute à 1 ml de GR : 20 µl de CuSO₄ (2 Mm), 20 µl d'H₂O₂ (30 %), 2 ml d'eau physiologique, et 20 µl de plasma à tester puis remuer délicatement ;

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

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

-Répéter cette opération toutes les 10 min pendant 1 h (t₀, t₁₀, t₂₀, t₃₀, t₄₀, t₅₀, t₆₀).

-Calcul d'une unité ORAC : Δ DO (DO_{blanc} - DO_{étalon}) à t₀, t₁₀, t₂₀, t₃₀, t₄₀, t₅₀, t₆₀ et faire la moyenne de ces dernières :

$$1 \quad U \text{ ORAC} = \sum (\Delta \text{ DO à } t_0, t_{10}, t_{20}, t_{30}, t_{40}, t_{50}, t_{60}) / 7$$

III.6. Dosage du taux des hydroperoxydes (Nourooz-Zadeh et al., 1996)

❖ Réactifs et solutions nécessaires :

- **Réactif de FOX** : dans un bécher, dissoudre 9,8 g de sulfate d'ammonium ferrique dans 10 ml de H₂SO₄ (250 mmol/L);
 - Ajouter 90 ml de méthanol et mélanger ;
 - Ajouter ensuite 7,6 g de Xylénol orange et bien mélanger la solution obtenue.

Conserver à l'abri de la lumière.

❖ Mode opératoire :

Les hydroperoxydes plasmatiques et érythrocytaires sont dosés par une méthode spectrophotométrique.

Pour chaque échantillon, préparer un Blanc et un Test:

- Tube blanc : 90 µl d'H₂O distillée + 10 µl méthanol.
- Tube test : 90 µl plasma (ou lysats) + 10 µl méthanol.
- Vortexer et incuber pendant 30 min à température ambiante ;
- Ajouter 900 µl réactif Fox. Incuber pendant 30 min à température ambiante, puis centrifuger à 6000 t/min pendant 10 min ;
- Lire la DO du surnageant au spectrophotomètre contre le blanc (H₂O distillée) à 560 nm ;
- Calculer la différence : DO.test – DO.blanc ;
- Calculer la concentration des hydroperoxydes en utilisant le coefficient d'extinction :

$\epsilon = 4,4 \cdot 10^4 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$. Par l'équation suivante :

$$[\text{Hydroperoxyde}] = \text{DO} / \epsilon \cdot l$$

DO: Densité optique

ϵ : coefficient d'extinction

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

Les résultats sont exprimés en µmol/L.

▪ **Solution d'HCl 2mol/L** : dans un bécher, mettre 16,5 ml d'HCl à 37,5% et compléter à 100 ml par l'H₂O distillée.

▪ **Solution de DNPH** : dans un bécher, mettre 0,2 g de DNPH dans 100 ml de HCl à 2 mol/l.

▪ **Solution de NaOH 2M** : préparer 8 g de NaOH dans 100 ml NaOH à 2M.

❖ **Mode opératoire :**

Les protéines carbonylées sont dosées par une méthode spectrophotométrique

Pour chaque échantillon, préparer un Blanc et un Test:

- *Tube blanc* : 50 µl de plasma (ou de lysat) + 1 ml de HCl 2 mol/L

- *Tube test* : 50 µl de plasma (ou de lysat) + 1 ml de DNPH

-Vortexer + Incuber pendant 1heur à température ambiante ;

-Ajouter à chaque tube 200 µl de TCA (500g/L) et centrifuger à 3000 t/min pendant 10 min ;

-Eliminer le surnageant et solubiliser le culot dans 2 ml de NaOH à 2M ;

-L'absorbance de la solution est mesurée au spectrophotomètre contre le blanc (H₂O distillée) à 350 nm et à 375 nm. (On prend la moyenne des DO).

-Faire la différence : DO.test – DO.blanc .

-Calculer la concentration des protéines carbonylées en utilisant le coefficient d'extinction

$\epsilon = 21,5 \text{ mmol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$. Par l'équation suivante :

$$[\text{Protéines carbonylées}] = \text{DO} / \epsilon \cdot l$$

DO: Densité optique

ϵ : coefficient d'extinction

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

Les résultats sont exprimés en µmol/L.

▪ Méthylés en ajoutant 2 ml de BF₃ méthanol (Bromotrifluorométhanol à 14%). Après mélange au vortex, les tubes sont fermés sous azote, étuvés à 80°C pendant 20 min. La réaction est

▪ par la suite arrêtée par un choc thermique. 2 ml de NaCL saturé (35%) et 2 ml d'hexane sont ensuite ajoutés aux tubes. Après passage au vortex, deux phases se forment. La phase supérieure contenant les esters méthyliques (la phase pentanique) est prélevée pour l'injection dans le chromatographe.

I.3. Dosage des polyphénols totaux:

❖ Mode opératoire :

Une quantité de 2 grammes d'huile a été pesée et solubilisée avec 1 ml de n-hexane et 2 ml de méthanol / l'eau (v/v, 60/40) dans un tube à centrifuger.

L'ensemble est agité à son tour au vortex pendant 2 min.

Le volume total subit une séparation par centrifugation à 3000 tour / min.

Les surnageants (phase n-hexane) vont subir 3 extractions successives à fin d'extraire le maximum, tout en répétant le processus de centrifugation.

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

Le résidu obtenu après l'extraction est dissout dans 5 ml d'eau distillée, puis 100 µl de cette solution mère est diluée jusqu'à 3 ml. Ensuite ajouter 0.5 ml du réactif de *Folin Ciocalteu*.

-Laisser réagir pendant 3 minutes. Après, ajouter 2 ml de carbonate de sodium à 20%.

-Vortexer le mélange et laisser incuber à l'obscurité pendant 1 heure.

-Lire l'absorbance à 650 nm.

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

-A partir de cette solution mère préparer des dilutions de différentes concentrations

I. DETERMINATION DES PARAMETRES DE L'HUILE

I.1. Détermination des indices physicochimiques de l'huile:

I.1.1. Indice de densité d_{20} :

❖ Mode opératoire: (Lion, 1955)

-Nettoyer soigneusement le pycnomètre par l'éthanol puis par l'acétone et le sécher en faisant passer un courant d'air sec si nécessaire.

-Déterminer la masse m_0 du pycnomètre vide.

-Peser 2 g d'eau distillée et laisser 30 minutes dans un bain marie à 20° C.

-Déterminer la masse m_1 du pycnomètre rempli d'eau distillée.

-Nettoyer et sécher le pycnomètre.

-Peser 2 g d'huile et laisser 30 minutes dans un bain marie à 20° C.

-Déterminer la masse m_2 du pycnomètre rempli d'huile.

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

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

I.1.2. Indice de réfraction N_d^t :

❖ Mode opératoire: (Lion, 1955)

-Nettoyer la lame du réfractomètre en utilisant du papier Joseph.

-Etalonner l'appareil par de l'eau distillée dont l'indice de réfraction est égale à +1 ,33.

-Nettoyer la lame du réfractomètre en utilisant du papier Joseph.

-Déposer quelques gouttes d'huile dans la lame du réfractomètre et régler le cercle de chambre sombre et claire dans la moitié et effectuer la lecture des résultats en tenant compte de la température ambiante.

-Nettoyer la lame du réfractomètre en utilisant toujours du papier Joseph.

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

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

Tableau I: Répartition des nutriments consommés chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

Nutriments	Consommateurs	Non consommateur
Calories protéiques (g)	299.44 ± 11.44	295.32 ± 15.56
Calories glucidiques (g)	1252.96 ± 38.8	1278.32 ± 29.84
Calories lipidiques (g)	555.66 ± 34.38	526.5 ± 46.26

- Chaque valeur représente la moyenne ± ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.

Tableau II: Proportion des nutriments consommés chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

Nutriments	Consommateurs	Non consommateur
Protéines totales (%)	14.20 ± 0.55	14.06 ± 0.78
Glucides totaux (%)	59.43 ± 1.87	60.86 ± 1.95
Lipides totaux (%)	26.35 ± 1.66	25.06 ± 1.26

- Chaque valeur représente la moyenne ± ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.

Tableau III: Proportion des glucides simples et composés consommés chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

Glucides	Consommateurs	Non consommateurs
Glucides simples (%)	32.19 ±69.42	32.55 ±1.75
Glucides complexes (%)	67.80 ±3.46	76.44 ±2.78

- Chaque valeur représente la moyenne ± ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.

Tableau IV : Pourcentage des acides gras saturés, mono insaturés et poly insaturés dans la ration lipidique consommés chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

Lipides	Consommateurs	Non consommateurs
AGS (%)	36.92 ± 2.31	39.35 ±2.66
AGMI (%)	33.60 ±3.26	35.52 ±2.43
AGPI (%)	30.09 ± 2.19*	25.12 ± 2.00

- Chaque valeur représente la moyenne ± ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et les non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.
- * (P < 0.05) Différence significative entre les consommateurs et les non consommateurs.

Tableau V: Teneurs en triglycérides au niveau du plasma et des différentes fractions de lipoprotéines chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

	N- C	C-J 0	C-J 15	C-J 30
Triglycérides VLDL (g/L)	0.43 ± 0.02	0.45 ± 0.02	0.43 ± 0.01	0.40 ± 0.02
Triglycérides LDL (g/L)	0.22 ± 0.01	0.23 ± 0.01	0.21 ± 0.01	0.19 ± 0.01
Triglycérides HDL (g/L)	0.12 ± 0.01	0.13 ± 0.01	0.12±1.03	0.11 ± 0.02
Triglycérides plasmatiques (g/L)	1.21 ± 0.08	1.24 ± 0.1	1.17±0.09	0.98 ± 0.06*

- Chaque valeur représente la moyenne ± ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.
- * (P < 0.05) Différence significative entre les consommateurs et non consommateurs.

Tableau VI: Teneurs en cholestérol total au niveau du plasma et des différentes fractions de lipoprotéines chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

	N- C	C-J 0	C-J 15	C-J 30
Cholestérol HDL (g/L)	0.42 ± 0.02	0.41 ± 0.02	0.44 ± 0.02	0.47 ± 0.01
Cholestérol LDL (g/L)	0.79 ± 0.03	0.81 ± 0.03	0.73 ± 0.02	0.68 ± 0.02*
Cholestérol VLDL (g/L)	0.29 ± 0.03	0.30 ± 0.03	0.28 ± 0.02	0.27 ± 0.02
Cholestérol plasmatique (g/L)	1.62 ± 0.07	1.64 ± 0.06	1.52 ± 0.04	1.40 ± 0.06*
Cholestérol libre (g/L)	0.30 ± 0.02	0.32±0.01	0.29 ± 0.02	0.30 ± 0.02
Esters de cholestérol (g/L)	2.19 ± 0.08	2.20 ± 0.07	2.05 ± 0.11	1.83 ± 0.09

- Chaque valeur représente la moyenne ± ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.
- * (P < 0.05) Différence significative entre les consommateurs et non consommateurs.

Tableau IX: Pouvoir antioxydant total (ORAC), et activité antioxydante de la catalase plasmatique et érythrocytaire chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

	N- C	C-J 0	C-J 15	C-J 30
ORAC (UA)	2.22 ± 0.11	2.1 ± 0.10	2.43 ± 0.11	2.97 ± 0.12
Catalase plasmatique (U/ml)	0,23 ± 0,02	0,22 ± 0,02	0,26 ± 0,03	0,28 ± 0,03
Catalase érythrocytaire (U/ml)	81,21 ± 2,64	80,12 ± 1,95	82,05 ± 1,71	88,88 ± 2,08*

- Chaque valeur représente la moyenne ± ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.
- * (P < 0.05) Différence significative entre les consommateurs et non consommateurs.

Tableau X : Oxydation *in vitro* des lipoprotéines plasmatiques chez les consommateurs d'huile d'argan et les témoins.

	N- C	C-J 0	C-J 15	C-J 30
T Lag (min)	57,5 ± 5.40	56,25 ± 4.78	62,75 ± 5.75	67,5 ± 6.45*
T max (min)	122,5 ± 6.45	123,25 ± 7.05	124,55 ± 7.27	126,75±8.16
Taux initial (nmol/L)	33,05 ± 1,39	36,68±0,62	32,22 ± 0,58	30,83±0,95
Taux maximum (nmol/L)	40.83 ± 4.61	43.25± 4.97	38.30±4.53	33.70±3.94*

- Chaque valeur représente la moyenne ± ES.
- La comparaison des moyennes entre les consommateurs et non consommateurs est effectuée par le test « t » de Student.
- * (P < 0.05) Différence significative entre les consommateurs et non consommateurs.

الأركان (أركانيا سبينوزا) نوع نباتي يتواجد بكثافة في المغرب وجنوب غرب الجزائر، ثمار هذه الشجرة تحتوي على نواة زيتية من خلالها يتم استخراج الزيت بطريقة تقليدية، على الرغم من إدخال في الأونة الأخيرة عملية المكننة. أظهر تحديد المؤشرات الفيزيوكيميائية لزيت الأركان أنها نقية، جديدة وليس التجفيف. تركيب الأحماض الدسمة بين أن هذه الأخيرة توجد بنسب مرتفعة غير مشبعة وذلك بسبب ارتفاع مستويات حمض أولييك وحمض لينولييك، نلاحظ وجود كمية قليلة من حمض α -لينولييك. الجزء الغير قابل لتصيين غني α -توكوفيرول مما يسمح بحماية جيدة للزيت خلال فترة تخزينه وأثناء استعماله، وكذلك يضمن غذاء غني بالمضادة للأكسدة، الجزء الفينولي المعروف بخصائصه المضادة للأكسدة موجود أيضا بنسب معتبرة. تركيبه الفيزيوكيميائي النوعي يعطي لزيت شجرة الأركان خصائص مفيدة على المستوى الغذائي، ومستحضرات التجميل والعلاج. وفي عصرنا هذا، كل الأبحاث جلبت الإنتباهات حول النمط النظام الغذائي الموجود في بلدان البحر المتوسط الذي يتميز بوفرة الغذاء النباتي مثل الحبوب، الخضروات، الفواكه والزيوت النباتية وهذا لاحتوائها على بعض الجزيئات الدقيقة والنادرة و احتوائها أيضا على كمية كبيرة من الأحماض الدسمة غير المشبعة والتي تساهم في الحماية من بعض الأمراض. واستنادا إلى هذه البيانات قمنا بدراسة تأثير استهلاك زيت الأركان لمدة شهرا للبحث عن تأثيره في خفض نسبة الدهون و ضد الأكسدة. إن استهلاك زيت الأركان زود بطاقة يومية مماثلة ولكن بنسب أعلى من الأحماض الدسمة غير المشبعة عند المستهلكين لهذه الزيت. و النتائج المحصل عليها بينت أن استهلاك زيت الأركان مرتبط بانخفاض نسبة الكولسترول و ثلاثي الغليسريد و الكولسترول LDL، بالإضافة إلى ذلك أظهرت نتائج النظام المؤكسد ارتفاع نشاط أنزيم الكتالاز و كذا مستويات عالية من فيتامين ج و هذا عند نفس المجموعة مع مستويات منخفضة من بيروكسيدات الدهون، خاصة نسبة الهيدروبيروكسيد، الثنائيات المتحولة و ملونات ثنائية الأدهيد. و هذا ما يكسب هذه الزيت تأثيرا في خفض نسبة الدهون و ضد الأكسدة.

الكلمات المفتاحية: زيت أركانيا سبينوزا، التركيب الفيزيوكيميائية، الأحماض الدسمة، أثر على خفض نسبة الدهون، تأثير مضاد الأكسدة.

Résumé

L'arganier (*Argania spinosa*) est une espèce végétale endémique au Maroc et au sud-ouest d'Algérie. Les fruits de cet arbre contiennent une amande oléagineuse à partir de laquelle l'huile est extraite principalement d'une manière artisanale, malgré une récente introduction de la mécanisation du procédé. La détermination des indices physicochimiques, a révélé une huile pure, fraîche et non siccative. La composition en acides gras montre une insaturation importante, due aux teneurs élevées en acides oléique et linoléique, on note la présence d'une faible teneur en acide α -linoléique. La fraction insaponifiable présente une richesse en α -tocophérols, permettant une meilleure conservation de l'huile lors du stockage et des traitements culinaires, et assurant un bon apport alimentaire en antioxydants. La fraction phénolique connue pour ces propriétés antioxydantes est présente aussi avec des concentrations non négligeables. Sa composition physicochimique spécifique confère à l'huile d'argan des propriétés intéressantes aux plans nutritionnel, cosmétique, et thérapeutique. Aujourd'hui les recherches ont attiré l'attention sur le régime méditerranéen qui se caractérise par une abondance d'aliments d'origine végétale tel que les céréales, les légumes verts, les fruits, et les huiles végétales et ceci par leurs richesses en composants mineurs, ainsi que par leurs richesses en acides gras insaturés qui ont un intérêt indiscutable dans la prévention de certaines pathologies. Sur la base de ces données nous avons réalisé, une étude prospective de la consommation de l'huile d'argan pendant un mois, afin de rechercher l'effet hypolipidémiant et antioxydant de cette huile. La consommation d'huile d'argan fournissait une prise quotidienne énergétique similaire mais une plus forte proportion d'acides gras insaturés chez les consommateurs d'huile d'argan. Nos résultats ont montré que la consommation de cette huile est associée à la diminution des paramètres dits athérogènes (CT, LDL-C, TG). En outre, les paramètres du stress oxydatifs montrent une augmentation de l'activité de la catalase et des teneurs élevées en vitamine E chez ce même groupe accompagné avec des teneurs basse en marqueurs de peroxydation lipidique, notamment les taux en hydroperoxydes, en diènes conjugués et en malondialdéhyde. Suggère un effet hypolipidémiant et antioxydant de l'huile étudiée.

Mots clés : l'huile d'*Argania spinosa*, composition physicochimique, acides gras, effet hypolipidémiant, effet antioxydant.

Abstract

The Argan (*Argania spinosa*) grows endemic in Morocco and in the south-west of Algeria. Its fruits yield an edible oil. Oil extraction remains traditional, although some modernization in the process has been noticed in recent years. The determination of physicochemical indices, showed pure oil, fresh and not drying. The fatty acids composition shows an important unsaturation due to high levels of oleic and linoleic acids, we note the presence of a low tenor of α -linolenic acid. The unsaponifiable fraction presents a wealth of α -tocopherols, allowing for better conservation of oil during storage and culinary processing, and ensuring good dietary antioxidants. The phenolic fraction known for this property antioxidant is present also with significant concentrations. Its specific physicochemical composition confers of argan oil the nutritional properties, cosmetic and therapeutic. Today research has drawn attention to the Mediterranean diet which is characterized by an abundance of plant foods such as cereals, green vegetables, fruit, vegetable oils and that their riche in minor components, as well as by their wealth in unsaturated fatty acids who have an undeniable interest in the prevention of certain diseases. Based on these data we made a prospective study of the consumption of argan oil for one month to seek the hypolipidaemic and antioxidant effect of the oil. The consumption of argan oil provided a similar daily energy but a higher proportion of unsaturated fatty acids among consumers argan oil. Our results have shown that consumption of this oil is associated with reduced parameters called atherogenic (TC, LDL-C, TG). In addition, the parameters of oxidative stress showed increased activity of catalase and high levels of vitamin E in the same group together with low levels of markers of lipid peroxidation, including hydroperoxides, conjugated dienes, and malondialdehyde. Suggests a hypolipidaemic and antioxidant effect of the oil studies.

Key words: oil *Argania spinosa*, physicochemical composition, fatty acids, hypolipidaemic effect, antioxidant effect.