

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة باجي مختار - عنابة
UNIVERSITE BADJI MOKHTAR - ANNABA



FACULTE DES SCIENCES
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE
LABORATOIRE DE BIOCHIMIE ET DE MICROBIOLOGIE APPLIQUEES

Thèse En vue de l'obtention d'un Diplôme de Doctorat 3^{ème} cycle (LMD)

En BIOCHIMIE
Option : Biochimie Appliquée

Intitulée

**Caractérisation physicochimique et biochimique d'un
extrait d'*Olea europea var. oleaster* et détermination de
ses effets sur certains paramètres biologiques**

Présentée par : M^{lle} GHERIB Asma

Directeur de thèse : Mme. HENCHIRI Cherifa

Professeur, Université d'Annaba

Membres de Jury:

Président :

M. BOUZERNA N.

Professeur, Université d'Annaba

Examineurs :

M. AOUADI S.

MCA, Université d'Annaba

M. ZELLAGUI A.

Professeur, Univ.Oum-El-Bouaghi

M. ARAHAB R.

MCA, Univ.Oum-El-Bouaghi

Année universitaire : 2014/2015

REMERCIEMENTS

Dieu merci pour pouvoir achever ce modeste travail.

Ce travail s'inscrit dans le cadre de pharmacologie, au sein de laboratoire «de biochimie et de microbiologie appliquée» au département de biochimie, sur l'effet thérapeutique de l'huile de l'oléastre.

Au moment où s'achève ce travail, permettez-moi de remercier du fond du cœur, tous ceux et toutes celles qui, pendant cette période de thèse, m'ont dirigée, soutenue, aidée et encouragée.

En premier lieu, je remercie mes chers parents qui m'ont accompagné durant toutes mes études ainsi mes chers frères : Mehdi, Abd'el Jalil et Amar.

Qu'il me soit permis d'exprimer ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères à Mme Pr. HENCHIRI CHERIFA, mon Directeur de thèse, pour la confiance qu'il m'a accordée en me proposant ce thème de recherche. Ses critiques constructives et sa rigueur scientifique m'ont été très utiles pour mener à bien ce travail. Je le remercie également pour son encouragement à la participation à de nombreuses manifestations internationales et nationales qui m'ont beaucoup enrichie.

Mes remerciements vont également au défunt « ami » Brahim Mezouari qui, tant de fois, a sacrifié ses moments de repos pour nous aider. Que Dieu le comble de sa miséricorde.

Alors, au moment où s'achève ce travail, qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma très grande reconnaissance.

Mes profonds remerciements vont également au directeur de laboratoire Pr. Ladjama A ; Directeur de laboratoire de biochimie et de microbiologie appliquée.

Mes plus vifs remerciements à Mme LEILA BECHEUR, ingénieur au laboratoire Safia d'Alger, pour le temps qu'elle m'a consacrée malgré ses nombreuses occupations. Ses précieux avis et conseils m'ont été d'une grande utilité. Je la remercie également pour son aide dans les analyses physicochimiques et biochimiques de l'huile étudiée.

Je remercie également le Professeur Mohamed Ben-Alia, responsable du laboratoire de biochimie à l'INRA d'Alger pour son aide à réaliser aussi la partie chimique de l'huile étudiée.

Je remercie l'ensemble des membres du jury, les Professeurs : Pr. BOUZERNA N., Pr. AOUBADI S. Pr. ZELLAGUI A. et MCA. ARAHAB R. d'avoir accepté de juger ce travail et d'avoir assisté à ma soutenance de thèse.

Je tiens à dire un immense MERCI à mes collègues de laboratoire de biochimie : Merzougui Imène, OUAZOUAZ Meriem, BEKKEY Sofiane, KEROUAZ Bilel, MAMMAR Hichem et MAZOUZI Sofiane. Ils ont toujours accepté de me donner un coup de main quand c'était nécessaire. Qu'ils soient assurés de mon amicale reconnaissance.

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

RESUME

Dans la présente étude nous avons essayé d'évaluer la composition phytochimique des fruits, les caractéristiques physicochimiques, la composition en acides gras ainsi que l'effet sur le profil lipidique chez le rat « *Wistar* », de l'huile d'oléastre ***Olea europea var. Oleaster*** extraite par une méthode artisanale dans la région d'étude el- kala Est algérien . Les résultats de l'analyse phytochimique ont montré l'existence de substances bioactives en quantité importante tels que : Flavonoïdes et Terpènes et Stérols. Les caractéristiques physicochimiques : acidité (0,73%), indice peroxyde (14,16 meqO₂/Kg d'huile) et indice d'iode (74,08 g d'iode/100g d'huile) sont conformes aux normes internationales. Le dosage des AG par CPG a révélé une richesse de l'huile en AGI (76,7%), composée principalement d'AGMI 65,43% dont l'acide gras majoritaire est l'acide oléique (63,57%). L'expérience sur les rats recevant un régime riche en huiles hydrogénées et graisses saturées a révélé que la consommation de l'huile d'oléastre à la dose 10g d'huile/100g de régime et 20g d'huile/100g de régime pendant 15 et 30 jours améliore le profil lipidique plasmatique en diminuant les taux de CT, TG et lipoprotéines de faible densité LDL-C avec une augmentation, effet bénéfique, du taux des lipoprotéines de haute densité HDL-C plasmatique. L'importance de ces effets dépend de la dose et de la durée de traitement.

Mots clé : *Olea europea var.oleaster*, Rats *Wistar albinos*, AGMI, acide oléique, profile lipidique.

ABSTRACT

This present study has allowed to evaluate the physicochemical characteristics, fatty acid composition and the hypolipidemic effect of Oleaster oil *Olea europea* var. Oleaster extract by artisanal method, from the study area, El Kala, "eastern Algeria" on rats "Wistar albinos". The physicochemical characteristics: acidity (0, 73%), peroxide value (14, 16 meqO₂/kg oil) and iodine value (74, 08 g iodine / 100 g of oil) are consistent with international standards. The dosage of FA by GC revealed a wealth of oil with UFA (76, 7%), mainly composed of 65.43% of MUFA whose major fatty acid is oleic acid (63, 57%). The experiment on rats receiving a diet rich in saturated fats and hydrogenated oils revealed that the consumption of Oleaster oil at the dose of 10g and 20g for 15 and 30 days improves plasma lipid profile by decreasing the rates of TC, TG, TL and LDL-C with an increase in the rate of HDL-C serum. The importance of these effects depends on the dose and period of treatment.

Keywords: *Olea europea* var.oleaster, Wistar albinos rats, MUFA, oleic acid, lipid profile.

ملخص

حاولنا في هذه الدراسة تقييم التركيب الكيميائي النباتي لثمار الـ *Olea europea var. Oleaster* ، Oléastre وكذا الخصائص الفيزيائية الكيميائية للزيت المستخلصة و تركيبها من حيث الأحماض الدهنية. كما ركزنا في هذه الدراسة على مدى تأثير تناول زيت ثمرة الـ Oléastre، المتحصل عليها حسب الطريقة التقليدية لأهالي منطقة القالة، شمال شرق الجزائر، منطقة البحث، على الملمح الدهني لدى فئران الـ Wistar .

بينت التحاليل الكيميائية النباتية وجود كميات هامة لمواد فعالة بيولوجيا ك: الفلافونويد ، التربين والستيرول . كما تبين لدينا أن الخصائص الفيزيائية الكيميائية مطابقة للمعايير الدولية أي : حموضة(0,73%) ، مؤشر البيروكسيد (14.16meq02/kg) ، مؤشر اليود (74,08g/100g) .

دلت كمية الأحماض الدهنية أن هذه الزيت غنية بالأحماض الدهنية الغير المشبعةAGI بنسبة (76,7%) مكونة أساسا من أحماض AGMI بنسبة (65,43%) أبرزها حمض الأوليك بنسبة (63,57%).

كشفت التجربة على الفئران المخضعة لحمية غنية بالزيوت المهدرجة و الدهون المشبعة أن تناول زيت الـ Oléastre لمدة 15 يوم و 30 يوم حسب جرعة 10 غ من هذه الزيت في 100 غ من النظام الغذائي و جرعة 20 غ من نفس الزيت في 100 غ من النظام الغذائي ، يحسن الملمح الدهني البلازمي بتخفيض مستويات CT و TG و البروتينات الدهنية الضعيفة الكثافة LDL-C بالإضافة للأثر النافع بارتفاع معدل البروتينات الدهنية العالية الكثافة HDL-C . تعتمد أهمية هذه الاثار على مقدار الجرعة و مدة الحمية.

الكلمات المفتاحية: *Olea europea var. Oleaster* ، فئران *Wistar albinus* ، حمض دهني أحادي غير مشبع ، حمض الأوليك ، الملمح الدهني .

SOMMAIRE

	INTRODUCTION	01
	PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
1.	HUILES VEGETALES.....	03
1.1.	Définition.....	03
1.2.	Classification.....	03
1.3.	Composition.....	03
1.4.	Effet sur la santé.....	06
2.	GENERALITES SUR L'OLEASTRE.....	08
2.1.	Définition.....	08
2.2.	Historique.....	08
2.3.	Distribution	09
2.4.	L'oléastre en Algérie.....	12
2.5.	Facteurs influençant la répartition.....	12
2.6.	ASPECT BOTANIQUE	14
2.6.1.	Systématique.....	14
2.6.2.	Description botanique.....	18
3.	L'HUILE DE L'OLEASTRE.....	18
3.1.	Extraction	18
3.2.	Composition Biochimique.....	18
3.3.	Effet sur la santé.....	24
3.3.1.	Effet pharmacologique	24
3.3.2.	Effet nutritionnel	27
3.3.3.	Utilisation.....	27
3.3.4.	Effet pharmacologique de la feuille.....	28
	PARTIE PRATIQUE	
	Matériels et méthodes	
1.	Matériel végétal.....	30
1.1.	Présentation de la zone d'étude.....	30
1.2.	Localisation géographique et caractérisation climatique de la zone d'étude	31
1.3.	Etude phytochimique du fruit.....	31
1.3.1.	Tanins.....	31

1.3.2.	Alcaloïdes.....	32
1.3.3.	Flavonoïdes.....	32
1.3.4.	Saponosides	32
1.3.5.	Terpènes et Stérols.....	32
1.3.6.	Anthocyanes.....	32
1.4.	Extraction de l'huile de l'oléastre	33
1.5.	Evaluation du rendement des olives.....	33
2.	Analyse des caractéristiques physico-chimiques de l'huile.....	35
2.1.	L'humidité	35
2.2.	Dosage de l'acidité libre	35
2.3.	Indice d'iode.....	36
2.4.	Indice de peroxyde.....	37
2.5.	Etat d'oxydation des huiles - Extinction spécifique.....	37
2.6.	Indice de saponification.....	38
2.7.	Indice de réfraction.....	38
2.8.	Couleur Lovibond.....	39
3.	Dosages des phénols totaux.....	39
4.	Pigments.....	40
4.1.	Détermination de la teneur en chlorophylles.....	40
4.2.	Détermination de la teneur en caroténoïdes.....	41
5.	Dosage des acides gras par CPG.....	41
5.1.	Préparation des esters méthyliques des acides gras	41
5.2.	Chromatographie en phase gazeuse des E.M.A.G.....	41
6.	Etude nutritionnelle et pharmacologique de l'huile	42
6.1.	Animaux et régime alimentaire.....	42
6.2.	Protocole expérimental.....	42
6.3.	Suivi des poids des rats durant le traitement.....	42
6.4.	Sacrifice et prélèvement sanguin.....	42
6.5.	Détermination des paramètres sanguins.....	43
6.5.1.	Dosage de la glycémie.....	43
6.5.2.	Dosage du cholestérol.....	44
6.5.3.	Dosage des triglycérides.....	46
6.5.4.	Dosages des lipides totaux.....	48
6.5.5.	Dosages des HDL-cholestérol (cholestérol de lipoprotéines de haute densité)....	49
6.5.6.	Dosage des LDL-cholestérol (cholestérol de lipoprotéines de faible densité)	51
6.5.7.	Dosage de l'activité lipasique	54
6.5.8.	Dosage d'Aspartate aminotransférase	56
6.5.9.	Dosage de l'alanine aminotransférase (ALT/TGP)	57
7.	Analyse statistique.....	58
	RESULTATS ET DISCUSSION	
1.	Caractérisation de l'huile d'oléastre.....	59
1.1.	Rendement en huile du fruit d'oléastre.....	59
1.2.	Etude phytochimique des fruits.....	59
1.3.	Caractéristiques physicochimiques.....	61

1.4.	Phénols totaux.....	63
1.5.	Pigments.....	64
1.6.	Composition en acides gras par CPG.....	65
2.	ETUDE DES EFFETS BIOLOGIQUES DE L’HUILE DE L’OLEASTRE	68
2.1.	Effets sur le poids corporels.....	68
2.2.	Effets sur certains paramètres sanguins.....	71
2.2.1	Glycémie.....	71
2.2.2	Profil lipidique.....	73
2.2.3.	Activités enzymatiques.....	86
	CONCLUSION	93

LISTE DES FIGURES

N°	Titre	Page
1	biosynthèse des AGPI des familles ω 3 et ω 6 et de leurs dérivés eicosanoides.	7
2	Origine de l'olivier dans la région méditerranéenne	9
3	Distribution naturelle du complexe <i>Olea europea</i> dans le monde	10
4	La localisation actuelle des populations d'oléastres (olivier sauvage)	11
5	Schéma de la taxonomie du genre <i>Olea</i> (Oleaceae) (Green, 2002) simplifiée (d'après Breton <i>et al.</i> 2006) et répartition géographique des taxons.	17
6	Formes des fruits, feuilles, inflorescence et arbre de l'oléastre (A) : Fruits murs, (B) : Fruits verts, (C) : inflorescence, (D) : Arbre	19
7	Carte des zones d'échantillonnage	28
8	Méthode d'extraction artisanale	32
9	Chromatogramme des différents AG de l'huile <i>Olea europea</i> var.oleaster.	65
10	Teneurs en acides gras saturés (AGS), monoinsaturés (AGM) et polyinsaturés (AGPI) de huile de l'oléastre.	66
11	Evolution des poids corporels des animaux pendant 15 jours de traitement.	67
12	Evolution des poids corporels des animaux pendant 30 jours de traitement.	68
13	Effet de l'huile d'oléastre (<i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i>) sur la glycémie cholestérol total plasmatique chez les rats après 15 jours de traitement .TS ₁ vs R ₁ P ₁ et R ₂ P ₁ : NS (non significative), NS (non significative). TNT ₁ vs R ₁ P ₁ et R ₂ P ₁ : ns (non significative), aa (P≤0,01).	70

14	Effet de l'huile d'oléastre (<i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i>) sur la glycémie chez les rats après 30 jours de traitement. TS ₂ vs R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : NS (non significative), NS (non significative). TNT ₂ vs R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : ns (non significative), ns (non significative).	71
15	Effet de l'huile d'oléastre (<i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i>) sur cholestérol total plasmatique chez les rats après 15 et 30 jours de traitement .TS ₁ vs R ₁ P ₁ et R ₂ P ₁ : * (p≤0,001), ** (P≤0,01). TNT ₁ vs R ₁ P ₁ et R ₂ P ₁ : a (p≤0,05), aaa(P≤0,001).	73
16	Effet de l'huile d'oléastre (<i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i>) sur cholestérol total plasmatique chez les rats après 30 jours de traitement .TS ₂ vs R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : NS (non significative), *** (P≤0,001). TNT ₂ vs R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : aaa (P≤0,001), ns (non significative).	74
17	Effet de l'huile de l'oléastre sur le taux de triglycérides plasmatiques chez les rats après 15 jours de traitement. TS ₁ vs R ₁ P ₁ et R ₂ P ₁ : NS (non significative), *** (P≤0,001). TNT ₁ vs R ₁ P ₁ et R ₂ P ₁ : aaa(P≤0,001), aaa(P≤0,001).	75
18	Effet de l'huile de l'oléastre sur le taux de triglycérides plasmatiques chez les rats après 30 jours de traitement. TS ₂ vs R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : NS (non significative), *** (P≤0,001). TNT ₂ vs R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : aaa (P≤0,001), aaa(P≤0,001).	76
19	Effet de l'huile d'oléastre sur le taux de lipides totaux plasmatiques chez les rats après des périodes de 15 jours de traitement. TS ₁ vs R ₁ P ₁ et R ₂ P ₁ : NS (non significative), NS (non significative). TNT ₁ vs R ₁ P ₁ et R ₂ P ₁ : ns (non significative), aa (P≤0,01).	77

20	Effet de l'huile d'oléastre sur le taux de lipides totaux plasmatiques chez les rats après des périodes de 30 jours de traitement. TS ₂ vs R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : NS (non significative), NS (non significative). TNT ₂ Vs R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : aaa(P≤0,001), ns (non significative).	78
21	Effet de l'huile de l'oléastre <i>Olea europea var. Oleaster</i> sur le taux d'HDL-C plasmatique chez les rats après 15 jours de traitement. TS ₁ vs. R ₁ P ₁ et R ₂ P ₁ : *** (p≤0,001), * (p≤0,05). TNT ₁ vs. R ₁ P ₁ et R ₂ P ₁ : ns (non significative), aaa (p≤0,001).	80
22	Effet de l'huile de l'oléastre <i>Olea europea var. Oleaster</i> sur le taux d'HDL-C plasmatique chez les rats après 30 jours de traitement. TS ₂ vs. R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : *** (p≤0,001), NS (non significative). TNT ₂ vs. R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : ns (non significative), aaa (p≤0,001).	81
23	Effet de l'huile d'oléastre <i>Olea europea var. Oleaster</i> sur le taux d'LDL-C plasmatique chez les rats après 15 jours de traitement. TS ₁ vs. R ₁ P ₁ et R ₂ P ₁ : NS (non significative), NS (non significative). TNT ₁ vs. R ₁ P ₁ et R ₂ P ₁ : aa (p≤0,01), aa(P≤0,01).	82
24	Effet de l'huile d'oléastre <i>Olea europea var. Oleaster</i> sur le taux d'LDL-C plasmatique chez les rats après 30 jours de traitement. TS ₂ vs. R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : NS (non significative), NS (non significative). TNT ₂ vs. R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : aa (p≤0,01), ns (non significative).	83
25	Effet de l'huile d'oléastre <i>Olea europea var. Oleaster</i> sur l'activité lipasique chez les rats traités et non traités après 30 jours de traitement. TS ₂ vs. R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : NS (non significative), *** (p≤0,001). TNT ₂ vs. R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : aaa (p≤0,001), ns (non significative).	85
26	Effet de l'huile d'oléastre <i>Olea europea var. Oleaster</i> sur l'activité de TGO chez les rats après 15 jours de traitement. TS ₁ vs. R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : NS (non significative), NS (non significative). TNT ₂ vs. R ₁ P ₂ et R ₂ P ₂ : ns (non significative), ns (non significative).	87

27	Effet de l'huile d'oléastre <i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i> sur l'activité de TGO chez les rats après 30 jours de traitement. TS₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : NS (non significative), * (p≤0,05). TNT₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : aa (p≤0,01), ns (non significative).	88
28	Effet de l'huile d'oléastre <i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i> sur l'activité de TGP chez les rats après 15 jours de traitement. TS₁ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : NS (non significative), NS (non significative). TNT₁ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : a (p≤0,05), ns (non significative).	89
29	Effet de l'huile d'oléastre <i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i> sur l'activité de TGP chez les rats après 15 jours de traitement. TS₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : NS (non significative), NS (non significative). TNT₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : ns (non significative), ns (non significative).	90

LISTE DES TABLEAUX

N°	Titre	Page
I	Composition en acides gras de quelques huiles végétales exprimée en pourcentage.	4
II	Teneurs en Tocophérol de quelques huiles végétales (mg / kg).	5
III	Comparaison de la teneur en huile et la composition en acides gras entre les huiles des variétés sauvages (<i>Oleaster</i>) et cultivés des différentes régions.	20
IV	Teneur en antioxydants (mg/Kg d'huile) de l'huile d'oléastre comparée à l'huile d'olive cultivé « Neb Jmel ».	21
V	Teneur en phénols de sept variétés d'oléastre comparé à la variété Chemlali.	22
VI	Comparaison de la teneur en chlorophylles, caroténoïdes et la stabilité oxydative entre l'oléastre et la variété chemlali (Baccouri et al, 2007)	22
VII	résultats du screening chimique	59
VIII	Indices physicochimiques	60
IX	Teneurs en polyphénols, chlorophylle et caroténoïdes de l'huile de l'oléastre.	63
X	Composition en acides gras par CPG	64
XI	Evolution des poids corporels des animaux pendant 15 jours de traitement.	67
XII	évolution des poids corporels des animaux pendant 30 jours de traitement.	68

XIII	Effet de l'huile d'oléastre (<i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i>) sur la glycémie chez les rats après 15 jours de traitement (X±SD).	69
XIV	Effet de l'huile d'oléastre (<i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i>) sur la glycémie chez les rats après 30 jours de traitement (X±SD).	70
XV	Effet de l'huile d'oléastre (<i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i>) sur le cholestérol total plasmatique chez les rats après 15 jours de traitement (X±SD).	72
XVI	Effet de l'huile d'oléastre (<i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i>) sur le cholestérol total plasmatique chez les rats après 30 jours de traitement (X±SD).	73
XVII	Effet de l'huile de l'oléastre sur le taux des triglycérides plasmatiques chez les rats après 15 jours de traitement (X±SD).	75
XVIII	Effet de l'huile de l'oléastre sur le taux des triglycérides plasmatiques chez les rats après 30 jours de traitement (X±SD).	76
XIX	Effet de l'huile d'oléastre sur le taux des lipides totaux plasmatiques chez les rats après 15 jours de traitement (X±SD).	77
XX	Effet de l'huile d'oléastre sur le taux des lipides totaux plasmatiques chez les rats après 30 jours de traitement(X±SD).	78
XXI	Effet de l'huile de l'oléastre <i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i> sur le taux des HDL-C plasmatiques chez les rats après 15 jours de traitement (X±SD).	79
XXII	Effet de l'huile de l'oléastre <i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i> sur le taux des HDL-C plasmatiques chez les rats après 30 jours de traitement (X±SD).	80

XXIII	Effet de l'huile d'oléastre <i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i> sur le taux des LDL-C plasmatiques chez les rats après 15 jours de traitement($X \pm SD$).	82
XXIV	Effet de l'huile d'oléastre <i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i> sur le taux d'LDL-C plasmatique chez les rats après 30 jours de traitement($X \pm SD$).	83
XXV	activités lipasiques chez les rats traités et non traités, périodes 1 et 2 .	85
XXVI	Effet de l'huile d'oléastre <i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i> sur l'activité des TGO chez les rats après 15 jours de traitement ($X \pm SD$).	86
XXVII	Effet de l'huile d'oléastre <i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i> sur l'activité des TGO chez les rats après 30 jours de traitement ($X \pm SD$).	87
XXVIII	Effet de l'huile de l'oléastre <i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i> sur l'activité des TGP chez les rats après 15 jours de traitement($X \pm SD$).	89
XXX	Effet de l'huile d'oléastre <i>Olea europea</i> var. <i>Oleaster</i> sur l'activité des TGP chez les rats après 30 jours de traitement($X \pm SD$).	90

INTRODUCTION

Les huiles végétales vierges constituent une source importante de nutriments (présence d'acides gras essentiels, vitamines liposolubles, polyphénols, phytostérols...) qui leur confèrent un rôle particulier dans les régimes alimentaires des populations (Lecerf, 2011).

Les huiles végétales et essentiellement l'huile d'olive sont considérées comme les principaux composants du régime méditerranéen traditionnel qui ont des effets protecteurs contre les maladies cardiovasculaires.

Les effets bénéfiques du régime méditerranéen sur la santé ont précipité des études sur les effets de ses diverses composantes spécifiquement l'huile d'olive vierge (Huang et Sumpio, 2008).

En Algérie l'extraction des huiles d'olive à partir de l'oléastre ou l'olivier cultivé se fait d'une manière artisanale sans tenir compte des caractéristiques spécifiques à chaque huile. L'oléastre donne une huile utilisée notamment en pharmacologie. Cette huile est très rare en Algérie malgré la richesse du patrimoine forestier en oléastres; elle se vend quatre fois plus chère que l'huile d'olive (Boualem, 2009).

La richesse de l'huile d'olive en composés très variés lui confère ses effets thérapeutiques (Stark et *al.*, 2002). Sa forte teneur en acide oléique, 18 :1 ω 9, AGMI connu comme étant capable de diminuer les taux de cholestérol total et de cholestérol-LDL, qui serait associée à une baisse des maladies cardiovasculaires (Kirsty et *al.*, 2000). De même les composés mineurs de l'huile comme les phytosterols, les caroténoïdes, les tocophérols et les phénols hydrophiles (Perez-Jimenez, 2005) ont un effet protecteur vis-à-vis des maladies cardiovasculaires (MCV) et protège contre l'oxydation cellulaire par les radicaux libres (Huang et *al.*, 2008). En ce qui concerne l'huile de l'oléastre très peu d'informations sur sa composition et ses effets pharmacologiques potentiels sont connues; trop peu de gens peuvent prétendre savoir que l'oléastre donne une huile appréciée notamment en pharmacologie (Boualem, 2009) mais jusqu'à présent mis à part quelques indications thérapeutiques avancées par quelques paysans algériens parmi lesquelles on peut citer: élimination du mauvais cholestérol, les affections broncho-pulmonaires, rhumatisme et arthrose; les vertus supposées de cette huile ne sont pas connues ; de nombreuses études ont été menées sur la caractérisation des principaux cultivars mais peu d'attention a été attribuée à l'étude de la composition, de la qualité et de l'effet thérapeutique de

Introduction

l'huile obtenue à partir de l'oléastre algérien seulement quelques études ont été entreprises en Algérie (Belarbi et *al.*, 2011).

Dans le but de valoriser les produits de nos terroirs délaissés l'objectif de cette étude est d'évaluer :

Les caractéristiques physicochimiques et la composition en acides gras d'une huile d'oléastre extraite par une méthode artisanale manuelle utilisée dans la région de l'étude (el-Kala) ; les effets sur le profil lipidique sanguin chez des rats Wistar rendus hyperlipémiants par gavage à l'aide de graisses végétales et animales.

1. Huiles végétales

1.1. Définition

Une huile végétale est un mélange à consistance liquide ou semi-liquide à température ambiante, de substances majoritairement hydrophobes, solubles dans les solvants organiques apolaires ou peu polaires, non volatiles : on parle alors d' « huile fixe ou grasse » (Karleskind A., 1992 et FAO, 1993).

Les huiles végétales s'extraient naturellement par compression de la matière qui les contient, préalablement concassée. La compression est exercée à froid ou à chaud.

1.2. Classification

Les huiles végétales alimentaires sont subdivisées en deux classes : huile raffinée et huile vierge.

Les huiles raffinées sont obtenues par des procédés technologiques (raffinage) qui comprend les opérations suivantes : Démucilagination ou dégomme (élimination des mucilages) ; la neutralisation (élimination des Acides gras libres) ; décoloration (élimination des pigments et des colorants ; la désodorisation (élimination des produits odorants et volatils).

Les huiles vierges sont obtenues uniquement par des procédés mécaniques et physiques et qui n'ont subi aucun traitement chimique ni aucune opération de raffinage.

1.3. Composition

Les huiles végétales sont principalement des esters d'acides gras et de glycérol, et sont ainsi insolubles dans l'eau mais solubles dans les solvants organiques.

Les huiles végétales comestibles contiennent rarement des acides gras à chaînes ramifiées, ou avec un nombre impair de carbones mais contiennent des acides gras saturés et insaturés dont le nombre de carbone varie entre seize et vingt atomes, estérifiant des molécules de glycérol, formant ainsi les triacylglycérols. Le Tableau I montre la composition en acides gras de quelques huiles végétales.

Partie Bibliographique

Tableau I : Composition en acides gras de quelques huiles végétales exprimée en pourcentage (Harwood et Aparicio, 2000).

AG		Huile d'olive	Huile de colza	Huile de noix de coco	Huile de Maïs	Huile de tournesol
Ac myristique	C14 :0	≤0,05	0,1-0,2	16,5-20,8	0-0,3	0-0,1
Ac palmitique	C16 :0	7,5-20,0	3,0-5,0	8,2-10,2	9,1-16,8	5,5-7,2
Ac palmétoleïque	C16 :1	0,3-3,5	0,2-0,6		0-0,3	0-0,3
Ac heptadécanoïque	C17 :0	≤ 0,3				
Ac heptadécénoïque	C17:1	≤ 0,3				
Ac stéarique	C18 :0	0,5-5,0	1,0-2,0	2,3-3,4	1,4-3,0	2,8-6,5
Ac oléique	C18 :1	55,0-83,0	52,0-67,0	4,3-8,1	20,0-38,0	14,0-38,0
Ac linoléique	C18 :2	3,5-21,0	16,0-24,8	0,7-2,0	39,5-65,0	48,2-74,2
Ac linolénoïque	C18 :3	≤0,9	6,5-14,0	0-tr	0,6-1,4	0-0,1
Ac arachidique	C20 :0	≤0,6	0,2-0,8	0,1	0,3-0,7	0,2-0,4
Ac eicosénoïque	C20 :1	≤0,4	0,9-2,4	0-tr	0,2-0,4	0-0,2
Ac béhénique	C22 :0	≤0,2	0,1-0,5		0-0,5	0,7-1,3
Ac lignocérique	C24 :0	≤0,2	0-0,2		0-0,3	0-0,4

Leur composition en triacylglycérols suivent généralement un modèle dans lequel les acides gras en position-2 de la molécule de glycérol sont insaturés, avec de l'acide linolénoïque, étant

Partie Bibliographique

plus favorisé que l'acide linoléique et oléique ; alors que les saturés sont estérifiés en position-1 et -3. Des acides gras saturés sont trouvés en position-2, uniquement quand il y a une concentration globale très élevée en acides gras saturés dans le corps gras (Kiritsakis et Christie, 2000).

Les principaux triacylglycérols de l'huile d'olive sont POO (18,4 %), SOO (5,1 %), POL (5,9 %), OOO (43,5 %), OOL (6,8 %) (P: acide palmitique; O: acide oléique; S: acide stéarique; L: acide linoléique) (Fedeli, 1977).

Les huiles végétales constituent la meilleure source de vitamines, dont les formes les plus fréquemment rencontrées sont l' α - et le γ -tocophérols. L' α tocophérol est la forme prédominante dans l'huile d'olive dont la teneur varie de 1,2 à 43 mg/100g (Kiritsakis et Markakis, 1987). Le tableau II rassemble les teneurs en tocophérols totaux de quelques huiles végétales.

Tableau II : Teneurs en Tocophérol de quelques huiles végétales (mg / kg) (Harwood et Aparicio, 2000).

Huiles	α Tocophérols	β Tocophérols	γ Tocophérols	δ Tocophérols	Totaux
Olive	63-227	0-2	5-15		68-244
Colza	100-400	0-150	180-780	-	400-2700
Noix de coco	0-8	0-11	0-15	0-44	0-50
Maïs	20-600	0-370	60-2500	0-250	300-3810
Tournesol	400-1000	0-60	0-60		400-1600
Palme	2-190	0-240	0-500	2-350	90-1500
Soja	10-360	0-50	90-2400		560-3400

Les caroténoïdes sont des pigments lipophiles, parmi lesquels particulièrement le β carotène ou vitamine A. Leur structure moléculaire leur confère dans certaines conditions (oxydation par photosensibilisation) un pouvoir antioxydant par désactivation de l'oxygène actif (forme singulet) ; ces pigments sont éliminés lors du raffinage (Joffre, 2011).

Les composés phénoliques présents notamment dans les huiles d'olive vierges (en particulier l'hydroxytyrosol « forme simple » et l'oleuropéine « forme condensée ») possèdent d'importantes propriétés antioxydantes. Les quantités présentes dans des huiles d'olive de différentes provenances dépendent du degré de maturité des olives et sont comprises entre 100 et 400 mg de tyrosol équivalent/kg d'huile (oleuropéine majoritaire) (Joffre, 2011).

1.4. Effet sur la santé

Les huiles végétales sont des sources d'énergie (1g de lipides apporte 9 kcal) ; ces huiles ont toutes la même valeur énergétique. Parmi les acides gras, ce sont principalement les acides gras saturés (AGS) et secondairement les acides gras monoinsaturés qui assurent ce rôle énergétique.

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire ANSES recommande que 35 à 40% de la ration calorique globale soient apportés par les lipides (ANC 2010). Les acides gras polyinsaturés indispensables présents dans les huiles végétales tels que l'acide linoléique 18 :2 ω 6 et le 18 :3 ω 3 ces acides gras sont dits « indispensables », car l'organisme humains n'est pas capable de les synthétiser (Niu et *al.*, 2004).

Ces deux acides gras sont les précurseurs d'acides gras polyinsaturés des deux familles essentielles ω 6 et ω 3 (Figure1) qui sont eux même des précurseurs de médiateurs lipidiques oxygénés hautement spécifiques (eicosanoides : prostaglandines, thromboxanes...) modulant de très nombreuses fonctions cellulaires, Les principales fonctions de ces médiateurs sont l'hémostase et l'agrégation plaquettaire (Boyce, 2005), l'activité neuronale et l'inflammation au niveau du système nerveux central (Bazan, 2005).

Les AGPI sont des constituants des phospholipides membranaires qui modulent leur fluidité et l'activité des protéines qu'elles contiennent (enzymes, récepteurs, transporteurs...).

Les AGPI ont également des actions régulant la β -oxydation et la lipogenèse ce qui explique ses propriétés hypolipémiantes et semblent également impliquées dans le syndrome métabolique et l'obésité (Marcheselli et *al.*, 2003).

Le DHA (C22 : 6 n-3) a également des fonctions spécifiques dans le cerveau par l'intermédiaire de dérivés endoperoxydés appelés docosanoides, (neuroprotectine D1 et neuroprostanes). La neuroprotectine D1 a des effets anti-inflammatoires en inhibant l'infiltration des leucocytes (Marcheselli et *al.*, 2003) et est également impliquée dans le processus d'apoptose (Mukherjee et *al.*, 2004).

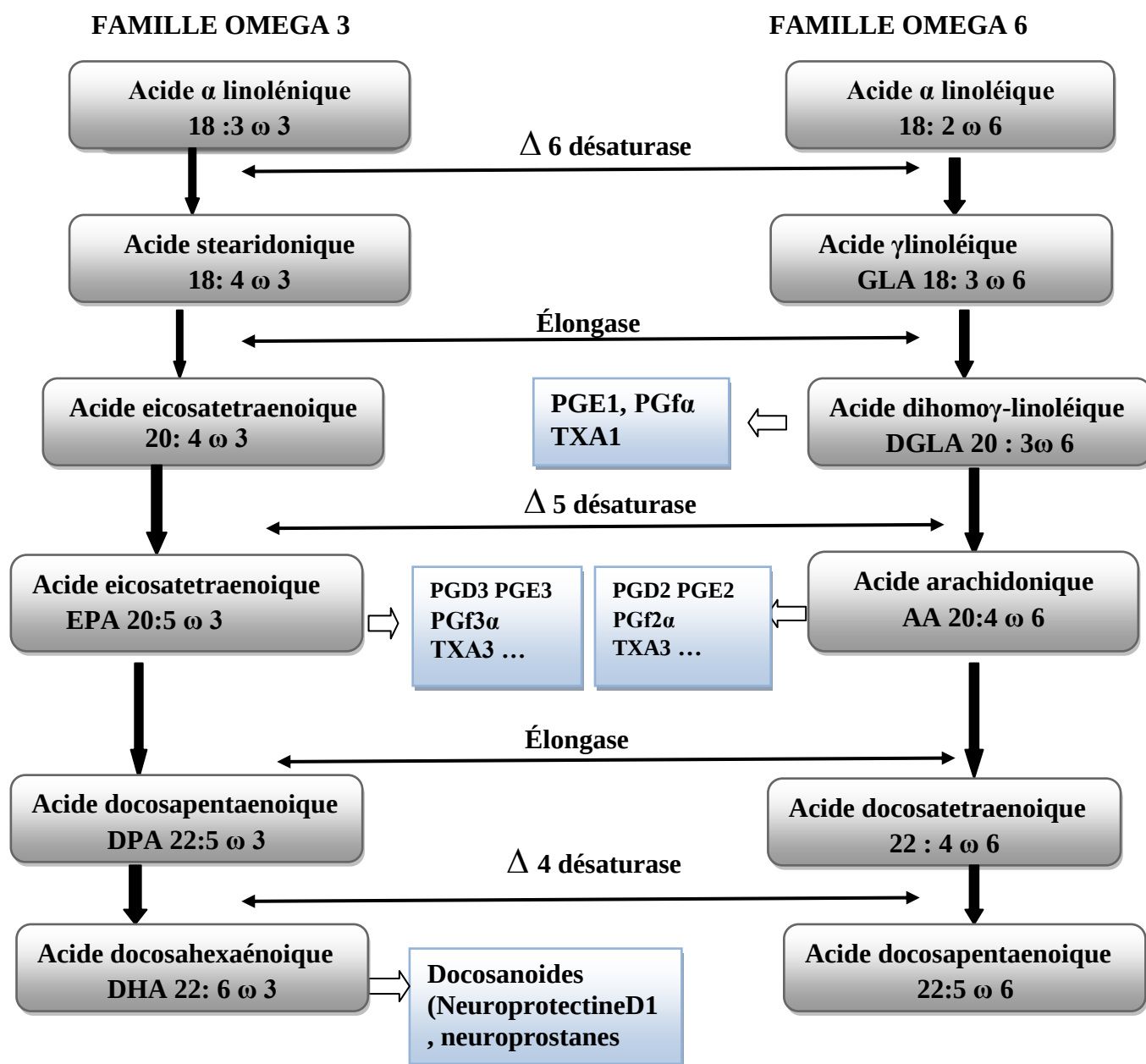


Figure 1 : biosynthèse des AGPI des familles $\omega 3$ et $\omega 6$ et de leurs dérivés eicosanoides (Legrand, 2007).

Il a été démontré dans plusieurs études qu'une intervention nutritionnelle basée sur la consommation de produits riches en acide alpha-linolénique permet de réduire significativement la mortalité cardiovasculaire et la morbidité chez les sujets présentant des pathologies cardiovasculaires ou métaboliques. Ces effets ont été confirmés par deux récentes études qui

rapportent qu'une supplémentation en oméga 3 peut avoir un effet bénéfique sur les maladies cardiovasculaires (Kalongi et *al.*, 2007).

Les huiles végétales véhiculent des vitamines liposolubles en particulier les tocophérols (vitamine E) qui constituent des antioxydants naturels puissants capables de neutraliser les radicaux libres, assurant ainsi un rôle de protection des membranes cellulaires et des acides gras essentiels ou indispensables, précurseurs des prostaglandines. Des études menées à ce jour suggèrent un effet protecteur d'une alimentation riche en vitamine E contre le risque des maladies cardiovasculaires (Bruneton J., 1999).

Les huiles vierges telles que l'huile d'olive contiennent d'autres composants mineurs tels que polyphénols, composés aromatiques et stérols qui ont des rôles importants sur la santé humaine et la stabilité de l'huile.

Parmi les huiles végétales connues, l'huile de l'oléastre a été retenue pour cette étude.

2. GENERALITES SUR L'OLEASTRE

2.1. Définition

L'Oléastre est un arbre appartenant à la famille des oléacées. L'oléastre est un buisson épineux et à fruits ordinairement petits, il existe sous deux formes non distinguables morphologiquement, indigène et férale (Besnard et Bervillé, 2000).

C'est une plante oléagineuse ; on peut extraire à partir de son fruit, une huile qui présente des vertus thérapeutiques diverses. L'oléastre peuple le bassin méditerranéen. Ses fruits sont appelés « DRUPES » (Sidi Mammar, 2011).

2.2. Historique

La présence de l'olivier sauvage remonte aux alentours de 6000 av. JC, en Asie mineure, sa culture ne serait apparue que vers 3000 av. JC, en Palestine, en Syrie et en Phénicie Figure 2 ; Les fouilles syriennes de l'ancien port d'Ougarit ont permis de trouver de grandes quantités d'amphores d'huiles destinées probablement aux échanges méditerranéen (De Barry, 1999 ; Besnart, 2005).

C'est en Grèce, à travers l'Anatolie, que l'olivier s'est surtout développé, avant de s'étendre vers la **Crète** et l'**Egypte**, puis vers l'ensemble du bassin méditerranéen. Les Grecs ont implanté l'olivier en Corse, en Sardaigne, en Sicile et dans toute l'Italie ainsi qu'en Gaule, en 600 av. JC.

L'olivier est connu chez les Phéniciens depuis la Haute Antiquité ; il est désigné par le mot *zeitoun* et l'huile tirée de ce fruit par *zit*. Ces deux mots sont couramment employés dans le vocabulaire Amazigh (Boudribila, 2004).



Figure 2 : Origine de l'olivier dans la région méditerranéenne (Al Ibrahim et al., 2007).

2.3. Distribution

L'*Olea euromediterranea oleaster* ou *Olea oleaster* HOFFM. et LINK. ou *Olea sylvestris* MILL, plus communément dénommé en Afrique du Nord Oléastre. Ces formes spontanées sont répandues notamment en Espagne, au Portugal, en Afrique du Nord, en Sicile, en Crimée, au Caucase, en Arménie et en Syrie (Figure 3).

L'*olea euromediterranea sativa* ou *Olea sativa* Hoffm. et Link. est aussi dénommé « olivier cultivé » il est constitué par un grand nombre de variétés améliorées, multipliées par bouturage ou par greffage et non connus à l'état sauvage.

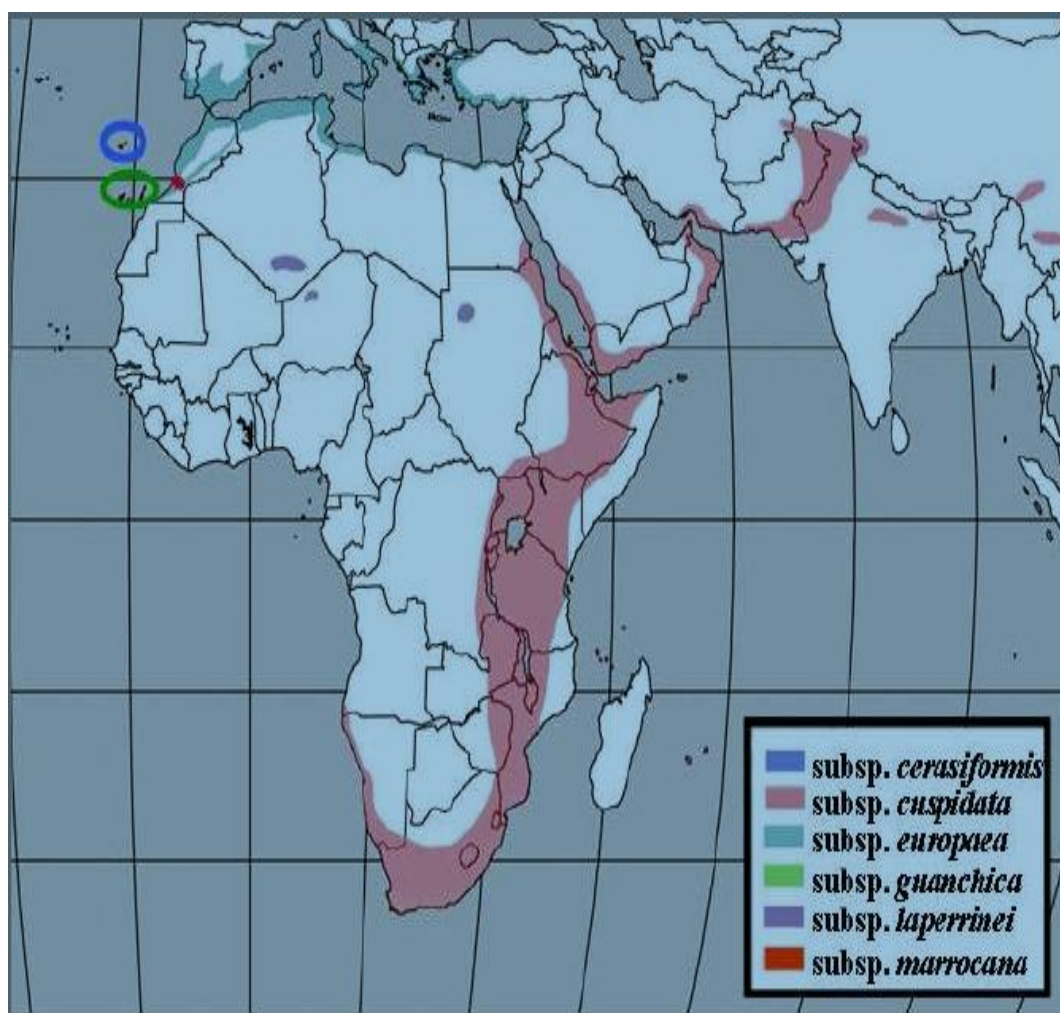


Figure 3: Distribution naturelle d'*Olea europaea* dans le monde (Rubio de Casas et al., 2006).

L'*olea europaea* sous-espèce *Laperrini* (Battandier et Trabut, 1888) se rencontre en Afrique Septentrionale de l'Atlas Marocain à la Libye en passant par le Massif du Hoggar et le Tassili des Adjers. On le trouve à l'état spontané jusqu'à 2.700 m d'altitude.

Selon Chevalier (1948), L'*Olea europaea* var. *oleaster* proviendrait de noyaux perdus ou d'arbres cultivés antérieurement puis abandonnés, donnant des populations d'individus qui retournent à l'état sauvage. En effet cet auteur appuie son hypothèse sur le fait qu'il existe des formes très différentes d'*Olea europaea* var. *oleaster* dans les forêts des régions où l'on cultive depuis longtemps l'olivier (Algérie, Tunisie, Maroc, Syrie, etc....).

Partie Bibliographique

Ces formes se différencient par le port, la forme des feuilles, les époques de floraison et la fructification. Cette apparence sauvage de l'oléastre serait le résultat de la ségrégation dans la descendance de sujets très hétérozygotes, à patrimoine héréditaire déjà très complexe.

Si l'oléastre reçoit des soins d'entretien, il peut perdre son aspect sauvage. Ses fruits deviennent plus gros, son port se modifie, il n'émet plus de buissons épineux au pied. Il peut alors être exploité. Dans ce cas, il conviendrait de le classer dans le groupe des *Olea sativa*. Par contre, (Battandier et Trabut, 1888), considèrent l'oléastre d'Algérie comme spontané.

L'origine de l'olivier à partir de l'oléastre ne fait plus de doute à l'est comme à l'ouest de la mer Méditerranée (**Figure 4**). Cependant, la diversité de l'oléastre et de l'olivier est maximale à l'ouest.

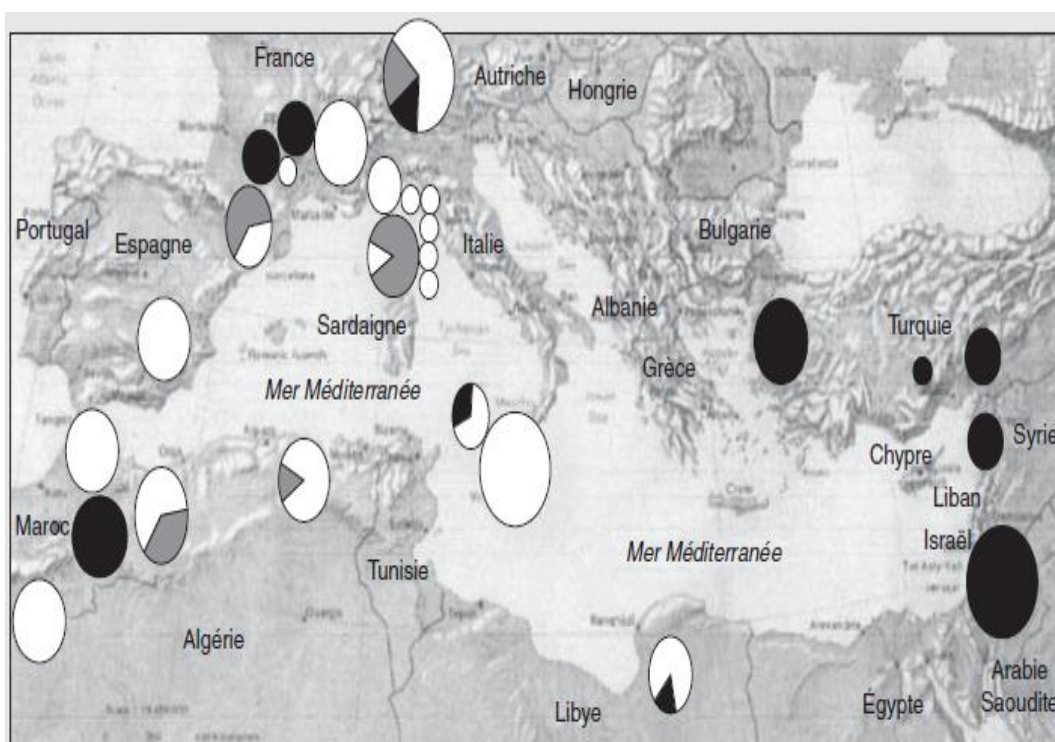


Figure 4 : La localisation actuelle des populations d'oléastres (olivier sauvage). Les ovales, selon leur taille, indiquent le nombre d'individus par peuplement (Breton et al., 2006).

Chez l'oléastre, la structure génétique de la diversité cytoplasmique entre l'Est et l'Ouest est beaucoup plus prononcée que celle des cultivars, puisque les cultivars ont été déplacés par les hommes et qu'il n'en est pas de même des oléastres.

L'oléastre est présent sous deux formes non distinguables morphologiquement, soit indigène soit dérivant de descendants ensauvagés d'oliviers ou « féral ». (Besnard et Bervillé, 2000).

Pour certains cultivars, l'origine géographique a pu être déterminée avec précision, notamment en Corse où le cultivar Sabina est apparenté à des oléastres locaux.

Pour les variétés de Bonifacio et Zinzala du sud de la Corse (Besnard *et al.*, 2001, Bronzini de Caraffa *et al.*, 2002) les ont identifiées malgré l'existence de nombreuses différences morphologiques et organoleptiques. Besnard *et al.*, (2001) ont montré respectivement que la Picholine en Languedoc-Roussillon qui porte le mitotype et le chlorotype des oléastres du Languedoc est d'origine locale.

De même, Chemlal de Kabylie en Algérie, qui porte les ADN des oléastres locaux. Néanmoins, l'origine de cultivars qui font la renommée d'une région ou d'un pays peut être trouvée dans un autre pays.

2.4. L'oléastre en Algérie

En l'état actuel des choses, personne ne peut affirmer si nos oléastres appartiennent aux populations férale, c'est-à-dire, des oléastres issus d'oliviers ayant été cultivés ou aux vraies populations sauvages. Il en est de même de l'huile d'oléastre.

L'huile d'oléastre est une huile très fluide et fine. Son indice de viscosité est très inférieur à celui de l'huile d'olive cultivé. Cette fluidité la rend très volatile et pénétrante lors des massages (Sidi Mammar, 2012).

2.5. Facteurs influençant la répartition

Méditerranéen par définition, l'olivier a besoin de lumière et de chaleur, mais d'autres critères doivent être respectés pour son épanouissement.

2.5.1. Le climat

La culture de l'olivier se calque sur les données climatiques méditerranéennes, caractérisées par une grande luminosité, des étés chauds et secs, des automnes et printemps pluvieux, et des hivers doux.

Généralement, l'olivier se développe bien entre les 25ème et 45ème parallèles. Ainsi le trouve-t-on sur le pourtour méditerranéen, mais également aux Etats-Unis et au Japon pour l'hémisphère nord, et en Afrique du Sud, en Australie, en Argentine pour l'hémisphère sud.

L'olivier a besoin d'une température moyenne annuelle comprise entre 16 et 22 degrés Celsius, cependant il tolère bien de grands écarts de températures. Lors de chaleurs très intenses, il s'adapte en réduisant son activité végétative à un minimum vital (Bottani, 1994).

L'hiver, les jeunes plants peuvent résister jusque -8 à -10 degrés Celsius, et jusque -12 à -14 degrés Celsius pour les oliviers les plus âgés. Les arbres peuvent supporter ces températures à condition que cette chute de température ne soit pas trop brutale, ni trop tardive. Car le gel peut entraîner une chute des feuilles, les brûler, ou encore faire éclater l'écorce des arbres (Comte, 1990).

Toutefois, pour une bonne fructification, l'olivier exige la vernalisation : il a besoin du froid de l'automne et du début de l'hiver pour le conduire au repos végétatif (période de dormance).

On ne rencontre pas l'olivier cultivé au-delà de 600 mètres d'altitude en France. Par contre, il peut atteindre 1 700 mètres d'altitude dans l'Atlas et 2 000 mètres en Argentine.

Si une trop grande pluviosité lui est nuisible, car favorisant le développement de certaines maladies, il a besoin d'au moins 220 mm par an de précipitations (Bottani, 1994 et COI, 1998).

Ainsi, la limite septentrionale de la culture de l'olivier est fixée par les basses températures hivernales, et la limite méridionale par une sécheresse de l'air ambiant et l'absence de pluies. Et pour reprendre (Duhamel, 1947), "là où l'olivier renonce s'achève la Méditerranée".

2.5.2. Le sol

Robuste et rustique, l'olivier ne manifeste aucune préférence minéralogique et il pousse tout autant sur des sols siliceux que calcaires.

Néanmoins, pour obtenir une production optimale, le choix du terrain pour l'implantation d'un verger est déterminant.

Le sol doit être bien aéré pour permettre l'apport d'oxygène aux racines. L'oxygène est nécessaire à une bonne assimilation de l'eau et des éléments minéraux. Les sols filtrants, avec cailloux et graviers, seront donc préférés aux sols asphyxiants, comme les sols argileux.

Les terrains humides sont à éviter. Un dicton dit : "l'olivier aime l'eau qui passe sur ses racines et déteste l'eau qui stagne." L'eau stagnante asphyxie le système racinaire et peut entraîner l'apparition de maladies et de parasites (Argenson, 1999).

Même s'il est peu sensible au pH du sol, des blocages nutritionnels peuvent se produire en sols franchement acides ou alcalins. Dans ces cas, des amendements pourront être effectués et les apports de matières organiques.

Par ailleurs, l'olivier en zone aride se développera d'autant mieux que la densité de plantation sera faible (environ huit mètres entre chaque arbre). Il est donc indispensable, avant toute plantation, de procéder à une étude de la topographie, du profil du terrain et à une analyse physico-chimique du sol (Argenson, 1999).

2.6. ASPECT BOTANIQUE

2.6.1. Systématique

- **Classification**

Embranchement	PHANEROGAMAE
Sous-embranchement	ANGIOSPERMAE
Classe	DICOTYLEDONES
Sous-classe	ASTERIDAE
Ordre	GENTIANALEAE
Famille	OLEACEAE
Genre	<i>OLEA</i>
Espèce	<i>OLEA EUROPAEA</i>

Partie Bibliographique

Embranchement des Phanérogames : on y trouve des plantes à fleurs avec étamines et pistil. La reproduction s'effectue par l'intermédiaire d'une graine (Comte, 1990).

Sous-embranchement des Angiospermes : les fleurs des angiospermes ont un pistil composé de carpelles. Chaque carpelle contient un ovaire qui est surmonté d'une partie allongée, le style, elle-même terminée par un stigmate visqueux. Celui-ci retient à sa surface le pollen qui s'échappe des étamines. L'ovule se transformera en graine et l'ovaire en fruit.

Classe des Dicotylédones : l'olivier fait partie des Dicotylédones les plus "évoluées". La graine contient deux cotylédons constituant la réserve de nourriture.

Sous-classe des Asteridae : les Asteridae forment un ensemble de 60 000 espèces. Les plantes sont gamopétales et tétracycliques. Leur gamopétalie assure une meilleure protection des organes reproducteurs.

Ce sont des plantes :

- à feuilles presque toujours simples, sans stipule ;
- à fleurs le plus souvent disposées en cyme ;
- avec des étamines soudées à la corolle ;
- chez lesquelles les carpelles sont soudés et les ovules n'ont qu'un seul tégument, par simplification évolutive ;
- avec des tissus conducteurs de sève élaborés (phloème) disposés autour de la moelle; cela assure une meilleure fiabilité chez les espèces vivaces ligneuses (Guignard, 1998).

Ordre des Gentianales : il réunit des plantes à feuilles habituellement opposées et à fleurs régulières (pétales identiques disposés symétriquement sur l'axe floral).

Famille des Oleaceae : elle comprend des plantes ligneuses (environ 500 espèces) des régions tropicales et tempérées. Beaucoup d'Oléacées sont cultivées pour leurs qualités environnementales : les lilas, les forsythias, les troènes, les frênes. Seul l'olivier présente un intérêt économique.

Ce sont des plantes à feuilles opposées, sans stipule et généralement simples. Les fleurs sont tétramères et hermaphrodites. L'androcée est composé de deux étamines, et le gynécée est formé de deux carpelles qui s'unissent en un ovaire à deux loges (Degrully et Flahault, 1907), leur formule florale est : $4S + 4P + 2E + 2C$.

Partie Bibliographique

Le fruit est variable : c'est un des traits de la famille, qui permet de déterminer le genre des Oleaceae. Lorsque tous les ovules avortent sauf un, le fruit sera indéhiscent ; ce sera une drupe chez l'olivier (Guignard, 1998).

Genre *Olea* : Il regroupe un grand nombre d'espèces (trente à quarante selon les auteurs) réparties sur les cinq continents.

Espèce *Olea europaea* L. : elle a été nommée par le savant suédois Linné en raison de son aire géographique. C'est l'unique espèce du bassin méditerranéen représentative du genre *Olea*.

On distingue deux sous-espèces :

- l'olivier cultivé : *Olea europaea* L. ssp. *Sativa* Hoffm. et Link. (= *O. europaea* L. ssp. *Europaea*),
- l'olivier sauvage ou oléastre : *Olea europaea* L. ssp. *Oleaster* Hoffm. et Link (= *O. europaea* L. ssp. *sylvestris* Miller).

- **Taxonomie du genre *olea*** : (Cronquist, 1981)

Embranchement : *Magnoliophyta*

Sous embranchement : *Magnoliophytina*

Classe : *Magnoliopsida*

Sous classe : *Asteridae*

Ordre : *Scrophulariales*

Famille : *Oleaceae*

Genre : *Olea* L.

Espèces : *Olea europaea* L.

Sous-espèces : *Olea europaea* L. ssp. *Sativa* Hoffm. et Link (= *O. europaea* L. ssp. *Europaea*).

Olea europaea L. ssp. *Oleaster* Hoffm. et Link (= *O. europaea* L. ssp. *sylvestris* Miller) (Figure 5).

- **Noms vernaculaires**

L'oléastre (olivier sauvage):

- *Azzemmour*, désigné sous cette appellation en Kabylie et dans le haut Atlas au Maroc (Boudribila, 2004).
- Arabe : *zebbouj*, berbère : *Azemmour*.
- Arabe : *zenbotidje*, berbère : *Tazebboujt*.

➤ *L'olivier greffé* : arabe : zitoun, berbère : Tazemmourt.

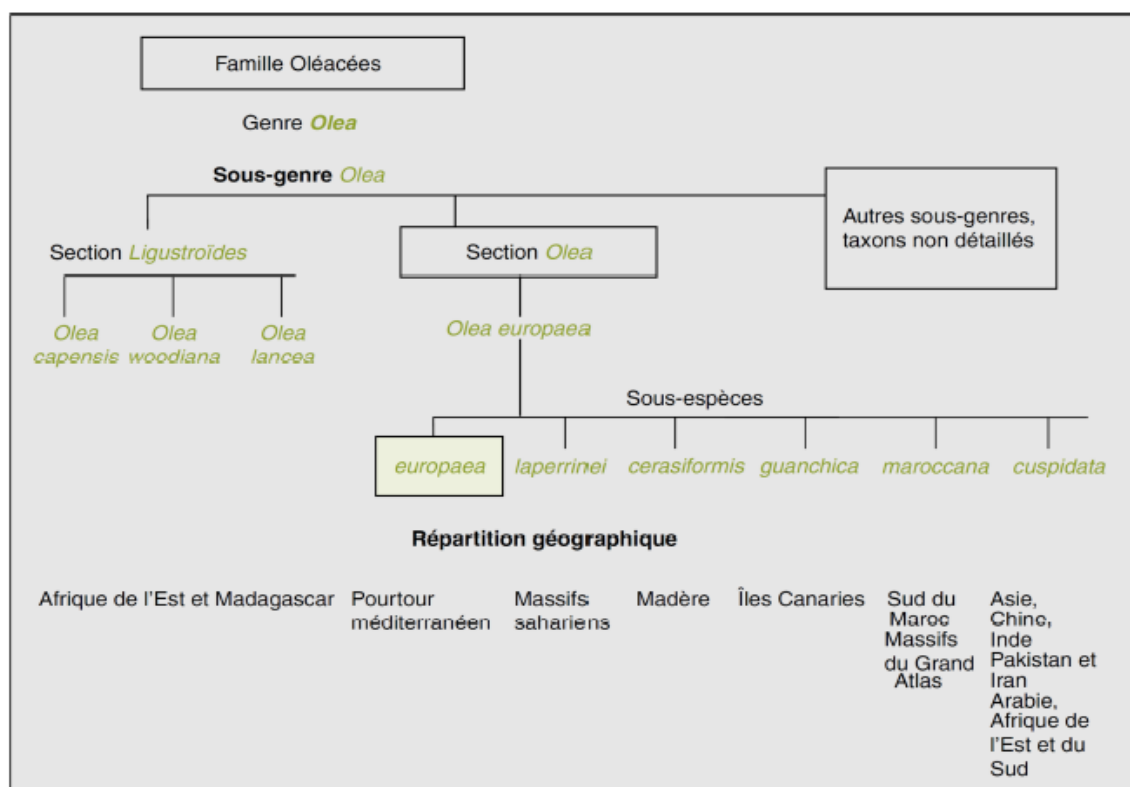


Figure 5 : Schéma de la taxonomie du genre *Olea* (Oleaceae) (Green, 2002) simplifiée (d'après Breton *et al.*, 2006) et répartition géographique des taxons.

2.6.2. Description botanique

- **Oléastre**

L'olivier sauvage est un arbrisseau toujours vert et vivace qui croît spontanément dans les bois méditerranéens. Ses rameaux sont épineux et de section presque carrée.

- **Feuilles**

Les feuilles sont simples, ovales, persistantes et opposées ; elles sont blanc argenté à la face inférieure, vert grisâtre à la face supérieure. Elles sont plus petites que celles de l'olivier cultivé.

- **Fleurs**

Les fleurs, petites et blanches, à quatre pétales, sont réunies en grappes dressées. Les fruits, olives, sont des drupes ovoïdes, vertes puis noires à maturité, à noyau dur fusiforme (Bruneton, 1999 et Ghedira, 2008).

- **Fruits**

Ses fruits sont également plus petits, avec une faible épaisseur de pulpe, et ils donnent donc peu d'huile. De par sa faible hauteur, les fruits de l'oléastre sont facilement consommés par les animaux : la dissémination des noyaux est zoochore (Comte, 1990), Figure 6.



(A)



(B)



(C)



(D)

Figure 6 : Formes des fruits, feuilles, inflorescence et arbre de l'oléastre
(A) : Fruits murs, (B) : Fruits verts, (C) : inflorescence, (D) : Arbre (Photos prise aux mois d'Avril, Septembre, Novembre 2012).

3. L'HUILE DE L'OLEASTRE

3.1. Extraction

Actuellement en Algérie seule la méthode artisanale est utilisée pour l'extraction de l'huile de l'oléastre. La méthode utilisée à Tlemcen consiste à écraser le fruit entier entre deux pierres puis malaxer manuellement dans le but de faire sortir l'huile des cellules. Cette pâte est mise dans une terrine où on lui ajoute de l'eau bouillante, après mélange, on enlève les résidus (tourteau) et le liquide obtenu est porté à ébullition (environ 10 min). L'huile surnage et est récupérée à l'aide d'une louche (Djeziri, 2012).

3.2. Composition biochimique

A l'égal de toutes les huiles végétales, l'huile d'olive est composée d'une fraction saponifiable (les triglycérides) et d'une fraction insaponifiable (les constituants mineurs).

➤ Fraction saponifiable

La fraction saponifiable, ou glycéridique, représente 99 % de l'huile d'olive. Elle est constituée principalement de triglycérides constitués de glycérol et d'acide gras.

- **Les acides gras**

Selon les variétés d'olives, mais également en fonction du climat, de la latitude et du degré de maturation des fruits au moment de la récolte, la composition des acides gras de l'huile sera différente (Rayan, 1998).

- **Acides gras saturés (AGS)** : l'huile d'olive comporte entre 8 et 25 % d'acides gras saturés, qui sont : L'acide palmitique (C16:0) et l'acide stéarique (C18 :0).

- **Acides gras monoinsaturés (AGMI)** : ils représentent 55 à 80 % de la teneur en lipides de l'huile d'olive, avec : L'acide oléique (C18:1 n-9) et l'acide palmitoléique (C16:1 n-7).

- **Acides gras polyinsaturés (AGPI)** : ils représentent 4 à 22 % de la teneur en lipides de l'huile d'olive, et se répartissent en deux familles:

- la famille n-6 (ou oméga 6) : L'acide linoléique (C18:2 n-6).

- la famille n-3 (ou oméga 3) : L'acide α -linoléique (C18:3 n-3).

Dans le Tableau III, Les études faites par (Baccouri et *al.*, 2006, Hannachi et *al.*, 2009 et Djeziri, 2012) montrent que l'huile de l'oléastre et l'huile d'olive sont étroitement apparentées.

Partie Bibliographique

La composition en acides gras de ces deux huiles est qualitativement identique, on distingue que l'huile de l'oléastre présente des quantités plus élevées d'acide oléique que l'huile d'olive ainsi présente des taux relativement bas d'acide palmitique et d'acide linoléique. Selon certains auteurs (Maestro et Borjas, 1990 et Boskou, 1996), pour une meilleure conservation de la qualité du produit, il convient que les huiles d'olive ne contiennent pas plus de 10 % d'acide linoléique, car cet acide est le principal responsable du vieillissement chimique de l'huile.

Tableau III : Comparaison de la teneur en huile et la composition en acides gras entre les huiles des variétés sauvages (Oleaster) et cultivés des différentes régions.

ssp.var.	Teneur en huile (%)	C16:0	C18:0	C18 :1	C18 :2	Références
Oleaster Tlemcen Algérie	7.32	9.55	2.69	74.38	8.70	Djeziri, 2012
Oleaster Tunisie	7.59-15.06	11.79-18.67	1.7-4 .35	47.03-71.55	12.22-18.83	Hannachi et <i>al.</i> ,2009
Oleaster Tunisie	nd	8.7-11.96	1.55-3.5	71.11-78.46	6.88-14.2	Baccouri et <i>al.</i> , 2006
Cultivée Tunisie	17.26	12.82	4.60	64.88	15.95	Hannachi H. et <i>al.</i> , 2009
Cultivée France	17.8-21	10.47	19	61		Pinatel et <i>al.</i> , 2006

• Les triglycérides

Les triglycérides sont le plus souvent hétérogènes, c'est-à-dire que le glycérol est estérifié par 2 ou 3 acides gras différents. Dans l'huile d'olive, les acides gras insaturés sont majoritairement estérifiés en position 2 du glycérol, alors que les AGS se retrouvent préférentiellement sur les positions alcools externes du glycérol. Quant à l'acide oléique (AGMI), il se distribue équitablement entre les trois positions du glycérol, en privilégiant la position 2 (Graille, 2003).

Les huiles d'olive sont constituées d'une vingtaine de triglycérides dont trois sont majoritaires: OOO (trioléine, entre 40 et 60 %), POO (palmityloléine, entre 10 et 20 %), LOO

(linoléyldioléine, entre 10 et 20 %) (avec O=acide oléique; L=acide linoléique; P=acide palmitique) (Rayan, 1998 et Ollivier, 2005).

➤ Fraction insaponifiable

L'oléastre s'avère intéressant parce qu'il produit une huile de bonne qualité en termes de composés mineurs comparée à l'huile d'olive (Tableau IV). Ces composés mineurs (alcools, composés polyphénoliques, chlorophylle, caroténoïdes, stérols, tocophérols et flavonoïdes) contribuent à la qualité organoleptique et à la valeur nutritive ; ce qui peut distinguer la qualité des huiles d'olive provenant de différentes régions de production (Doveri et Baldoni, 2007).

Des études récentes ont montré que les olives contiennent des antioxydants en abondance (jusqu'à 16g/kg), représentée par actéosides, hydroxytyrosol, tyrosol et les acides phénolpropioniques ainsi que d'autres composés réputés être des agents anticancéreux (par exemple le squalène et les terpénoïdes) (Owen et *al.*, 2004).

L'huile d'olive vierge est la seule huile contenant des quantités notables de substances phénoliques naturelles. Ces composés sont responsables du goût si particulier, à la fois amer et fruité, et contribuent pour une grande partie à la stabilité de l'huile, en augmentant sa résistance à l'autoxydation (Boskou, 1996, Gutiérrez et *al.*, 2001).

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

Antioxydants	Neb Jmel	Oleaster
α -Tocophérol	279,56 $\pm$ 1,51	312,95 $\pm$ 2,67
Chlorophylles	4,69 $\pm$ 0,16	10,00 $\pm$ 0,25
Carotènes	1,64 $\pm$ 0,03	3,92 $\pm$ 0,03
3,4-DHPEA-EA	272,53 $\pm$ 1,90	309,08 $\pm$ 0,87
Phénols totaux	825,42 $\pm$ 30,12	832,95 $\pm$ 12,69

D'après les résultats trouvés par Baccouri et *al.*, (2006, 2007a) , on observe que l'huile issues de sept oléastres est plus riche en phénols que la chemlali, variété cultivée ; ce qui confère à

l'huile de l'oléastre une meilleure stabilité par rapport à celle de la variété chemlali (Tableau V et VI).

Tableau V : Teneur en phénols de sept variétés d'oléastre comparé à la variété Chemlali (Baccouri et *al.*, 2006).

Variétés d'huiles	HO1	HO2	HO3	HO4	HO5	HO6	HO7	Chemlali
Phénols totaux (mg/Kg)	435,3	355,0	255,0	186,0	325,0	255,0	390,0	131,4
o-diphénols (mg/Kg)	217,6	176,3	140,15	105,0	147,5	150,0	165,0	11,7
Stabilité (h)	83,47	70,36	40,3	34,1	47,0	57,1	70,5	23,0

Tableau VI: Teneur en chlorophylles, caroténoïdes et stabilité oxydative entre l'oléastre et la variété chemlali (Baccouri et *al.*, 2007a)

	M de 5 variétés d'oléastres	Chemlali
Chlorophylles (mg/Kg)	3.24	2.2
Caroténoïdes (mg/Kg)	2.63	1.51
Stabilité oxydative (h)	47.27	23.8

3.3. Effet sur la santé

3.3.1. Effet pharmacologique

3.3.1.1. Effet des composés majeurs

L'huile de l'oléastre est caractérisée par sa composition en acides gras dont le principal acide gras est un acide gras mono insaturé, l'acide oléique (18 :1n-9). La consommation en acide oléique a un intérêt indiscutable dans la médecine préventive (maladies cardiovasculaires, pathologies digestives et hépatobiliaires, l'ostéoporose) (Jacotot, 1996).

L'acide oléique est préventif contre le développement d'athérome et augmente la résistance à l'oxydation.

En effet les LDL, sont des facteurs importants dans l'artériosclérose en facilitant le transport du cholestérol vers les artères (Huang et Sumpio, 2008), sont moins sensibles à l'oxydation dans un régime enrichi en AGMI. Ces derniers sont plus stables que les AGPI et plus résistants à l'oxydation (Kratz et Cullen, 2002). En outre, la consommation des AGMI, spécifiquement celle des acides oléiques, a été liée à une diminution des taux plasmatiques des LDL et une augmentation en HDL, antiathérogènes, chez les humains (Katan, 1994). Des études complémentaires rapportent que plus un repas est riche en AGMI, plus la sécrétion des chylomicrons sera avantageuse et seront rapidement hydrolysées (Jackson *et al.*, 2002).

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

3.3.1.2. Effet des composés mineurs

La deuxième caractéristique de l'huile de l'oléastre est sa richesse en composés mineurs et notamment en antioxydants naturel (tocophérols, caroténoïdes, polyphénols) et les stérols.

➤ Tocophérols

Selon Schuler (1990), Kochhar (1993) leur activité anti-oxydante repose principalement sur l'existence du système de réduction tocophérol – tocophérylquinone. En effet, une molécule de tocophérol peut réduire deux radicaux lipidiques en formant une molécule de l'alpha tocophérylquinone; en revanche, deux radicaux tocophéryls peuvent s'associer entre eux pour former des dimères qui peuvent avoir des propriétés anti-oxydantes. Par ailleurs, il a été suggéré que la vitamine E pourrait exercer des effets bénéfiques à l'égard des maladies cardiovasculaires par divers mécanismes (Freedman *et al.*, 1996; Heinonen *et al.*, 1998; Devaraj et Jialal, 1999).

En plus de ses effets bénéfiques dans la prévention des maladies cardiovasculaires (MCV), la vit E constitue une arme efficace contre le cancer. Dans de nombreux modèles animales, il a été montré que la vitamine E protège contre les cancers de diverses localisations (Shklar et Oh, 2000). De plus, des études chez l'homme ont montré que les faibles taux sériques ou plasmatiques de vit E s'accompagnent d'une élévation du risque de cancer du poumon, du col de l'utérus et de la prostate (Heinonen *et al.*, 1998).

De plus il est très probable qu'en raison d'effets de synergie, l'association de la vitamine E et des autres composants mineurs présents dans l'huile d'olive vierge extra exerce des effets bénéfiques plus importants que la somme de ceux des différents composants pris isolément (**Assman et Wahrburg**).

➤ **Les phytostérols**

Les phytostérols dont les plus importants sont le sitostérol, le campestérol et le stigmastérol représentent la partie la plus importante de la fraction insaponifiable des huiles. Les phytostérols peuvent avoir des activités anti-inflammatoire, antibactérienne, anti tumorale, antifongique et anticancéreuse (COI, 2009). De plus, les phytostérols réduisent la cholestérolémie et en particulier le taux de LDL-cholestérol (Gutierrez et *al.*, 2000).

➤ **Les polyphénols**

Les polyphénols primaires sont l'oleuropéine, l'hydroxytyrosol ; ces composés sont des antioxydants puissants. Owen et *al.*, (2000) ont évalué le potentiel antioxydant de différents composés phénoliques de l'huile d'olive et ont observé qu'un grand nombre de ces composés ont des propriétés antioxydantes : c'est le cas notamment de l'acide vanillique, l'acide gallique, l'acide caféique, le tyrosol, l'hydroxytyrosol, du 1-acétoxypinorésinol et de l'oleuropéine (Galli et Visioli, 1999). Par ailleurs, des études ont montré que les phénols simples et les acides phénoliques et les flavonoïdes jouent un rôle capital dans l'élimination et le piégeage des radicaux libres, et permettent d'augmenter la résistance des LDL à l'oxydation et d'inhiber la peroxydation des lipides (Decker, 1995, Visioli et al, 1995). Outre ces effets antioxydants les composés phénoliques de l'huile d'olive vierge extra exercent une nette action anti-inflammatoire. Petronni et son équipe ont montré que l'hydroxytyrosol inhibe de manière dose-dépendante la formation d'un éicosaénoïde pro-inflammatoire, le leucotriène B4 (Petroni et al, 1997). Enfin, les travaux de Tuck et son équipe attribuent aux hydroxytyrosol, tyrosol et à l'oleuropéine de puissantes propriétés antimicrobiennes (Tuck et Hayball, 2002). Ces composés agiraient sur certaines bactéries responsables de maladies infectieuses intestinales et respiratoires chez l'homme, notamment *Hemophilus influenzae*, *Moraxwlla catarrhalis*, *Salmonela typhi*, *Vibroï paraahaemolyticus*, *Vibrio alginolyticus*, *Vibrio cholerae* et *Staphylococcus aureus* (Bisignano et al, 2002).

➤ Les hydrocarbures

Le squalène est le principal hydrocarbure de l'huile d'olive, c'est un précurseur triterpène qui apparaît dans la voie de la biosynthèse du cholestérol, ce dernier exerce des effets anticarcinogènes, les résultats obtenus par de nombreuses études expérimentales sur des modèles animaux ont montré cet effet ; La plupart de ces études ont étudié l'effet du squalène appliqué localement ou administré par voie systémique sur des cancers chimiquement induits de la peau, du côlon et du poumon, chez les souris (Van Duuren, Goldschmidt, 1976). Kohno et son équipe ont observé que le squalène est un puissant piège à radicaux oxygène réactifs à la surface de la peau humaine (Kohno et al., 1995).

Dans des modèles animaux, le squalène paraît également jouer un rôle important dans la santé de l'œil, en particulier sur les bâtonnets rétiens (Fliesler et Keller, 1997).

➤ Les composés aromatiques

La plupart de ces composés exerçaient une activité antimicrobienne (**Kubo et al., 1995**). Cette protection antimicrobienne constitue un facteur supplémentaire susceptible de contribuer aux effets bénéfiques de l'huile d'olive sur la santé (**Assman et Wahrburg**).

3.3.2. Intérêt nutritionnel

Dans la région d'E-Taref et elKala les paysans consomment l'huile de l'oléastre quotidiennement comme huile alimentaire (galette améliorée). D'après la composition de l'huile de l'oléastre en AG et en composés mineurs, cette dernière semble intéressante ;

L'acide linoléique et l' α -linolénique sont des acides gras "essentiels" que notre organisme est incapable de les synthétiser. En effet, les espèces animales étant incapables d'assurer la désaturation en position 6 et 3, ces acides gras doivent être ingérés.

Ils sont dits "essentiels" car c'est à partir d'eux que seront produites, dans nos tissus, d'importantes substances comme les prostaglandines. Une carence en acides gras essentiels **AGE** peut entraîner des troubles pathologiques comme une sécheresse de la peau, des ulcérations, des troubles des phanères, une augmentation des besoins énergétiques, des perturbations de l'immunité (Delaveau, 1987).

Les composés mineurs (alcools, composés polyphénoliques, la chlorophylle, caroténoïdes, stérols, tocophérols et les flavonoïdes) contribuent à la qualité organoleptique, le goût, la saveur et à la valeur nutritive (Doveri et Baldoni, 2007).

3.3.3. Utilisation

D'après les travaux réalisés par Sidi Mammar (2012), l'huile d'oléastre semblerait avoir des effets sur :

- La fluidité et la finesse de l'huile d'oléastre sont les caractéristiques principales de celle-ci. Elle pénètre profondément dans les muscles et les vaisseaux sanguins en les assouplissant.
 - Elle est recommandée souvent dans le traitement des maladies liées à la mauvaise circulation du sang, les maladies cardiovasculaires.
 - L'absorption régulière par voie orale de l'huile d'oléastre élimine le mauvais cholestérol (LDL) par l'assouplissement de la paroi des vaisseaux sanguins produisant ainsi une régulation de la tension artérielle.
 - Un effet positif sur le rhume et les affections pulmonaires.
 - L'application par onction sur les articulations osseuses a donné des résultats positifs dans les traitements des affections liées aux rhumatismes, à l'arthrite et à l'arthrose.
 - La souplesse des vaisseaux sanguins empêche le glucose de s'y cumuler, évitant ainsi aux malades diabétiques les interventions chirurgicales ophtalmologiques et rénales.
 - L'administration par voie rectale suivie d'absorption par voie orale a révélé des résultats positifs sur les affections hémorroïdales.
 - Une goutte d'huile d'oléastre dans l'œil améliore la vision.
- Selon Goodyer (2000), l'huile d'oléastre est astringente, elle diminue les maux de tête et la chute des cheveux (alopécie). Elle est utilisée contre les maladies cutanées parasitaires, comme rince-bouche pour les gencives et calme les douleurs dentaires.

3.3.4. Effet pharmacologique des feuilles

Bennani-Kabchi et *al.*, (1999) rapportent que le gavage de l'extrait aqueux des feuilles sèches d'*Olea europaea* var. *oleaster* possède une activité antihyperglycémique.

Bennani-Kabchi et *al.*, (2000), dans une autre étude sur des rats des sables obèses prédiabétiques, montrent que l'extrait aqueux (décocté) des feuilles d'*Olea europea* var. *oleaster*

Partie Bibliographique

a un effet hypocholestérolémiant considérable associé à une baisse des fractions athérogènes LDL et VLDL et à une baisse de l'insulinémie.

Les feuilles contiennent du cinchonidine, une quinoléine alcaloïde aux propriétés antipaludiques. Les feuilles, l'écorce et les fruits contiennent aussi l'oleuropéine, possédant des activités antioxydantes, hypotensive, hypoglycémiant, hypocholestérolémiant et antiseptique (Ghedira, 2008).

Goodyer, (2000) a aussi montré qu'elles ont une activité astringente et sont capables de limiter l'érysipèle (infections cutanées streptococciques), l'Herpès, tumeurs malignes, ulcération gangreneuse (Goodyer, 2000).

MATERIEL ET METHODES

1. Matériel végétal

1.1. Présentation de la zone d'étude

Cette étude a porté sur une huile issue de l'oléastre *Olea europea var.oleaster* de l'est algérien « el-Kala ».Figure 7.

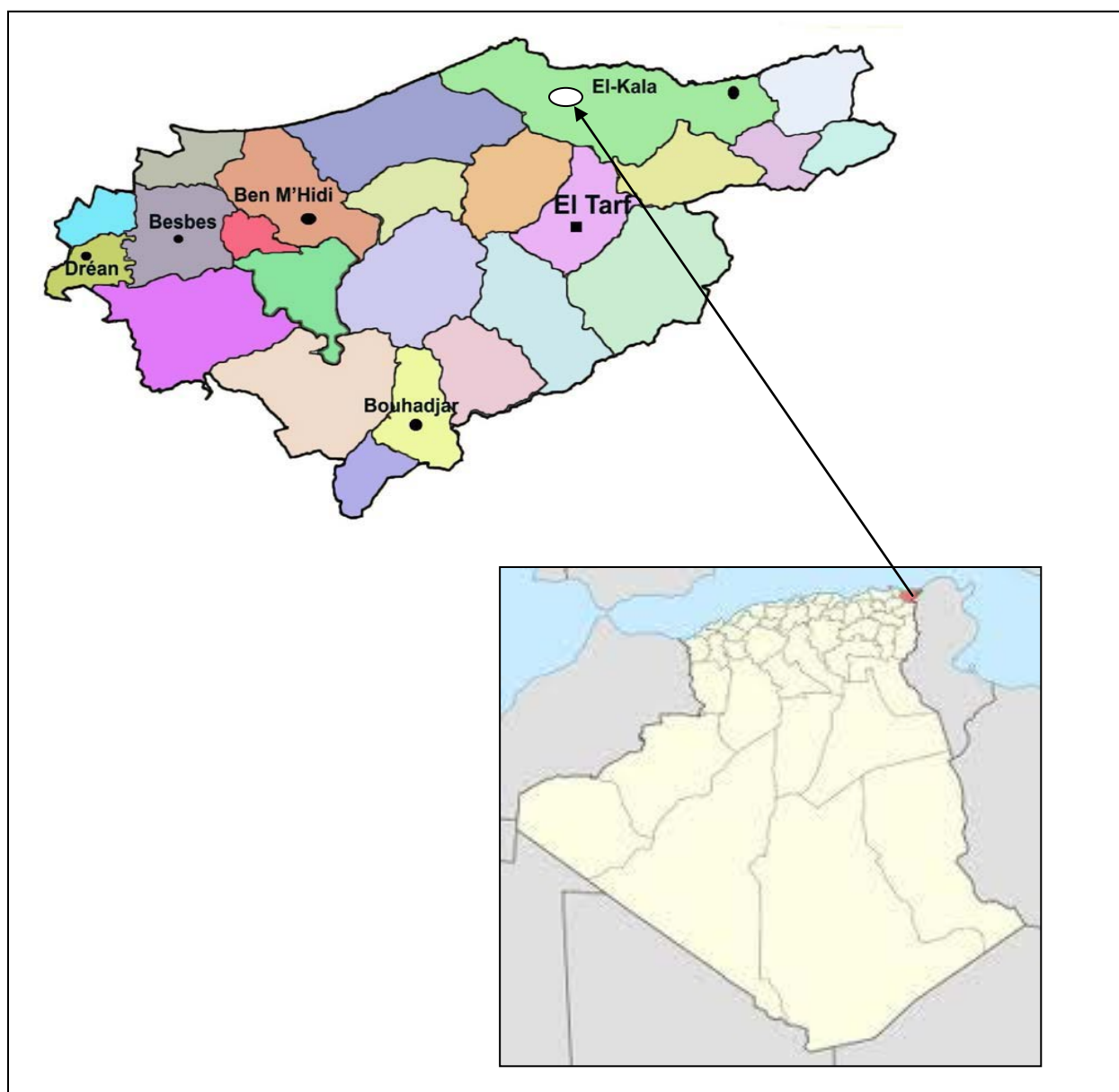


Figure 7: Carte des zones d'échantillonnage.

1.2. Localisation géographique et caractérisation climatique de la zone d'étude

Le parc national d'ElKala est Situé dans la partie extrême du nord est d'Algérie, ce Parc s'étend sur une superficie 78000 Ha soit 26% du la surface de la wilaya d'El-Tarf est limité Au Nord par la mer Méditerranée, A l'Est par la République de Tunisie, A l'Ouest par la Wilaya de Annaba, Au sud par les wilayas de Guelma et Souk-Ahras. Ses écosystèmes très variés le classe parmi les sites mondialement protégés. Il renferme des espèces endémiques dont quelques une sont en voie de disparition.

Le régime pluviométrique du parc se caractérise par des pluies abondantes en hivers qui diminuent presque régulièrement au printemps et atteignent quelques millimètres par mois pendant la période d'été. Une disparité régionale dans la répartition des pluies. La partie Est (El-Kala et Ain El- Assel) est plus humide et pluvieuse que la partie de l'Ouest. Le niveau moyen des précipitations atteint 800 mm et 700 mm respectivement. La température moyenne varie de 12°C pendant la période hivernale jusqu'à 28°C pendant la période estivale (juillet août) (Bouazouni, 2004).

1.3. Etude phytochimique du fruit

Le but de cette étude est de mettre en évidence les principaux métabolites secondaires des fruits broyés et séchés. Deux modes de préparation ont été adoptés selon le type de groupe recherché :

-Préparation de la poudre : les fruits d'oléastres ont été broyés à l'aide du moulin manuel ; la pâte obtenue est séchée à l'étuve.

-Préparation de l'infusé (à 10 %) : 10g de poudre dans 100ml d'eau bouillante, on filtre après 15mn.

1.3.1. Tanins

Nous avons pris 05ml de l'infusé, nous avons ajouté goutte à goutte 1ml d'une solution de chlorure ferrique (FeCl_3) à 1% : l'apparition d'une coloration verdâtre indique la présence des Tanins catéchiques, bleu noirâtre, Tanins galliques.

Matériel et Méthodes

Aux 30ml de l'infusé, nous avons ajouté 15ml de réactif de Stiasny (Formol à 30% +HCl concentré 3-1 V/V), après chauffage de 30mn au bain-marie, l'observation d'un précipité orange indique la présence des Tanins cathéchiques (Solfo, 1973).

1.3.2. Alcaloïdes

Nous avons mélangé 5g de la poudre avec 50 ml d'HCl à 1% dans un bécher. Après macération, nous avons filtré le mélange à l'aide d'un papier filtre et additionné au filtrat quelques gouttes de réactif de **Mayer** (1,36g de Hg Cl_2 + 5g de KI dissout dans 100ml d' H_2O distillée), l'apparition d'un précipité **blanc** indique leur présence (Bouquet, 1972).

1.3.3. Flavonoïdes

Nous avons macérée 10g de poudre dans 150ml d'HCl à 1% pendant 24h, après filtration nous avons procédé au test suivant :

10ml du filtrat après l'avoir rendu basique par l'ajout du NH_4OH goutte à goutte , après 3h, l'apparition d'une couleur jaune claire dans la partie supérieure du tube indique la présence des flavonoïdes (Okmu, 2005).

1.3.4. Saponosides

Nous avons pris 5g de poudre et dans 80ml d'eau distillée puis on a mis le mélange dans un bécher sur une plaque chauffante jusqu'à l'ébullition, après on a laissé le filtrat refroidir, quelques ml du filtrat sont mis dans un tube à essai puis agité. L'apparition d'une mousse qui dure quelques instants indique la présence des saponosides (Karumi et *al.*, 2004).

1.3.5. Terpènes et Stérols

Nous avons macéré 5g de la poudre dans 20ml d'**éther de pétrole**, après avoir filtré et évaporé la phase organique dans un bain de sable à $T^{\circ}90^{\circ}\text{C}$, le résidu est dissout dans 0,5ml d'acide acétique en ajoutant 1ml d' H_2SO_4 concentré, dans la zone de contact entre les deux liquides un cercle violé ou marron indique la présence des stérols et Terpènes (Dohou et *al.*, 2003)

1.3.6. Anthocyanes

La recherche repose sur le changement de couleur de l'infusé à 10% avec le changement du PH :

On ajoute quelques gouttes d'HCl pur à l'infusé puis on observe le changement de la couleur, ensuite on rajoute quelques gouttes de l' NH_4OH , le changement de la couleur indique la présence d'Anthocyanes (Bruneton, 1999).

1.4. Extraction de l'huile de l'oléastre

Les fruits ont été cueillis manuellement dans la région d'El-Kala, Est de l'Algérie, au mois de décembre 2010 dans une journée pluvieuse. L'huile de l'oléastre a été extraite par la méthode artisanale à partir des fruits frais recueillis afin d'éviter toute oxydation (Figure 8).

1.5. Evaluation du rendement des olives

Dans notre étude on a utilisé la méthode par soxhlet (ISO 659, 1988) pour des raisons de simplicité et de disponibilité du matériel (soxhlet et rotavapeur).

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

-Principe

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

-Mode opératoire

D'abord, Un ballon, préalablement séché dans une étuve, est pesé : c'est (**mi**). Les 10 g de l'échantillon à analyser (prise d'essai) sont placés dans une cartouche à extraction. Cette dernière est placée dans l'appareil à extraction, puis la quantité nécessaire du solvant est versée dans le ballon, ce dernier est adapté à l'appareil à extraction sur un chauffe-ballon réglé à une température voisine à l'ébullition du solvant, soit 60°C et le chauffage est conduit dans des conditions telles que le débit du reflux soit d'au moins 3 gouttes par seconde (ébullition modérée, non tumultueuse).

Après 6 heures d'extraction, passer le ballon au rotavapeur, dans le but d'éliminer le solvant d'extraction ; ensuite, le ballon est chauffé à l'étuve (60°C / 30-60 mn) pour chasser les dernières traces du solvant, laisser refroidir et peser le ballon + huile extraite : c'est (**mf**).

Matériel et Méthodes

-Expression des résultats

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

$$\text{Teneur en huile (\%)} : [(m_{\text{finale}} - m_{\text{initiale}}) / m_{\text{échantillon}}] \times 100$$

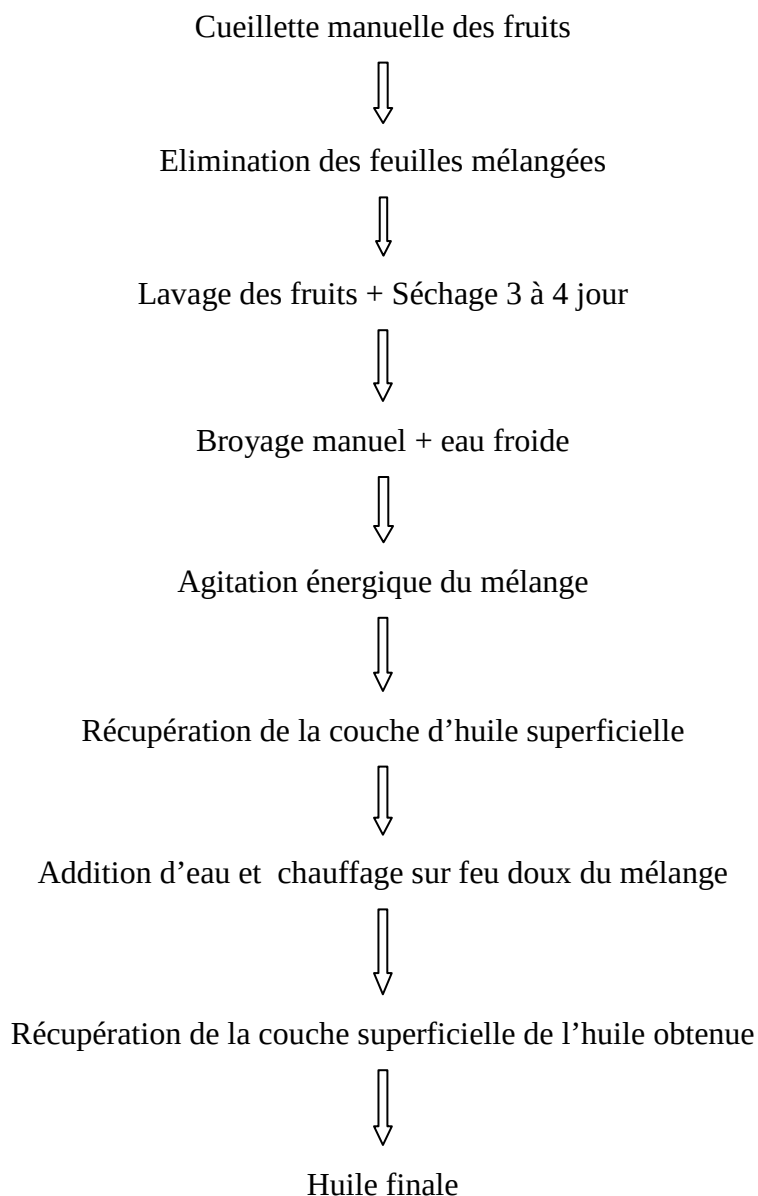


Figure 8 : Méthode d'extraction artisanale

mf : la masse finale du ballon

mi : la masse du ballon vide

me: la masse initiale de l'échantillon à analyser.

2. Analyse des caractéristiques physico-chimiques de l'huile

Les méthodes utilisées pour la détermination des caractéristiques physico-chimiques sont celles décrites dans la norme du règlement **CEE Européen n°2568/91** à partir de l'huile d'oléastre issue de l'extraction artisanale.

2.1. L'humidité

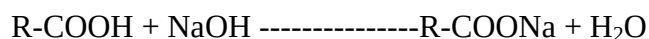
Mettre une capsule dans l'étuve à 103°C-105°C pendant 15 min. et la refroidir dans dessiccateur et peser à vide : m_0 . D'une autre part peser 5g de l'huile et mettre dans l'étuve pendant environ 30' à 1h, ensuite refroidir dans le dessiccateur et peser, refaire la pesée jusqu'à poids constant m.

$$H_2O = \frac{(PE + M_0) - m}{PE} \times 100$$

2.2. Dosage de l'acidité libre

L'acidité est la teneur de l'huile d'olive en acides gras libres résultant de l'hydrolyse des triglycérides et exprimée conventionnellement en acide oléique (g/100g d'huile).

-L'indice d'acide correspond au nombre de milligrammes de potasse (KOH) nécessaire pour neutraliser les acides gras libres dans un gramme de corps gras .La méthode consiste à doser les acides gras libres par une solution titrée de potasse.



Une prise de 5g d'huile est dissoute dans 30 ml d'un volume égal éthanol/éther [1 :1] neutralisé, les fonctions carboxyliques libres sont dosées par une solution de KOH à 0,177 N en présence de phénolphthaléine à 1% dans l'alcool absolu .La fin du dosage est marquée par

Matériel et Méthodes

l'apparition d'une couleur légèrement rose .L'acidité est égale au volume de soude nécessaire au virage de la couleur puisque 1 ml de cette solution permet de neutraliser une acidité de 1%.

$$\text{Acidité} = V_{\text{NaOH}} (\text{ml})$$

L'acidité d'une huile est exprimée en gramme d'acide oléique par 100g d'huile.

$$\text{Indice d'acide(IA)} = \frac{56,1 \times V \times N}{\text{Pr}}$$

Où :

V : nombre de millilitres de solution titrée de KOH éthanolique.

N : normalité exacte de la solution titrée de KOH éthanolique.

M : masse moléculaire adaptée par l'expression 282 (huile d'olive).

Pr : prise d'essai en gramme.

L'indice d'acide est exprimé en mg de KOH /g d'huile.

2.3. Indice d'iode

L'indice d'iode nous renseigne sur le degré d'insaturation de l'huile c'est le nombre de grammes d'halogène fixé par 100g de produit, exprimé en gramme d'iode, est déterminé à l'aide du réactif de wijs et titrer avec une solution de thiosulfate de sodium.

L'indice d'iode est donné par l'équation :

$$\text{Indice d'iode(Ii)} = \frac{(v - v_0) \times 1,29}{\text{PE}}$$

V₀ : nombre de ml de la solution de thiosulfate de sodium 0,1 N versés dans l'essai à blanc.

V : nombre de ml de la solution de thiosulfate de sodium 0,1 N versés dans l'essai.

P_E : prise d'essai en grammes.

1,269 : masse de l'iode.

2.4. Indice de peroxyde

L'indice de peroxyde d'un corps gras est le nombre de milliéquivalents d'oxygène actif contenu dans 1Kg de produit et oxydant l'iodure de potassium avec libération d'iode et titration de celui-ci par le thiosulfate de sodium ; ce paramètre nous renseigne sur le degré d'oxydation des huiles.

$$\text{Indice de peroxyde (meq/Kg)d'O}_2 = \frac{(V - V_0) \times 1000 \times T}{P_E}$$

L'indice de peroxyde est exprimé en milliéquivalent d'oxygène actif par kg d'huile.

T : titre ou normalité de la solution de thiosulfate de sodium ($\text{Na}_2 \text{S}_2 \text{O}_3$).

V₀ : volume de thiosulfate versé dans le blanc (en ml).

V : volume de thiosulfate versé dans la prise d'essai (en ml).

P_E : prise d'essai en grammes.

2.5. Etat d'oxydation des huiles - Extinction spécifique

Tous les corps gras naturels contiennent de l'acide linoléique en quantité plus ou moins importante. L'oxydation d'un corps gras conduit à la formation d'hydroperoxydes linoléique qui absorbent la lumière ultraviolette au voisinage de 266 nm .Si l'oxydation se poursuit, il se forme des produits secondaires d'oxydation, en particulier des hydroperoxydes et des cétones insaturées qui absorbent la lumière vers 232nm et 270 nm respectivement.

Une prise de 0,25g de l'huile et dissoute dans 25 ml de cyclohexane. L'absorbance de la solution de matière grasse est mesurée dans une cuve de quartz par rapport à celle du solvant utilisé à l'aide d'un spectrophotomètre U.V / Visible (PERKIN-ELMER Lambda 2) à longueur d'onde spécifiques de 232 et 270 nm.

L'extinction à 232nm et 270 nm d'un corps gras brut peut être considérée comme une image de son état d'oxydation, plus l'huile est peroxydée et plus l'extinction à 232 nm et 270 nm est forte, plus elle est riche en produits secondaires d'oxydation en particulier des hydroperoxydes et

des dicétones et des cétones insaturées qui absorbent la lumière vers 232nm et 270 nm (Gharby. S et *al.*, 2011).

2.6. Indice de saponification

L'indice de saponification correspond à la masse de KOH en mg nécessaire pour saponifier les esters d'acides gras et neutraliser les acides gras non estérifiés dans 1g de matière grasse par corps gras. La quantité de potasse utilisée varie avec la masse molaire des AG ; plus la masse molaire est élevée, plus l'indice de saponification est faible.

On introduit dans une fiole une prise d'essai de 2g d'huile et 25 ml de potasse alcoolique (0,5N). La solution obtenue est portée à ébullition au bain-marie pendant 30 mn, après on ajoute 3gouttes de phénolphthaléine, puis on effectue un titrage à chaud l'excès de potasse avec l'acide chlorhydrique (0,5N) jusqu'à ce qu'on obtient une décoloration. On réalise un essai à blanc dans les mêmes conditions (ISO 3657: 1977). L'indice de saponification est donné par la relation :

$$I_s = \frac{(V - V_0) \times 56,1 \times T}{PE}$$

I_s : L'indice de saponification est exprimé en mg de KOH/g d'huile.

V : Volume de la solution d'HCl en ml utilisé pour la prise d'essai.

V₀ : Volume de la solution d'HCl utilisé pour l'essai à blanc.

N : Titre exact de la solution d'HCl utilisée.

P : Prise d'essai en gramme.

2.7. Indice de réfraction

L'indice de réfraction est le rapport entre les vitesses de la lumière dans le vide et sa vitesse dans la substance. En pratique, la vitesse de la lumière dans l'air est utilisée à la place de celle dans le vide et la longueur d'onde choisie est celle de la moyenne des raies D du sodium (589,6 nm).

L'indice de réfraction d'une substance donnée varie avec la longueur d'onde de la lumière incidente et avec la température. On note l'indice de réfraction η_D^t où « t » est la température en

degré Celsius. Les mesures sont réalisées à l'aide d'un réfractomètre d'ABBE, la température étant fixée à 20°C.

2.8. Couleur Lovibond (NF EN ISO 15305)

Comparaison de la couleur de l'huile par rapport à une combinaison de filtres colorés (Résultat valable avec indication de la cuve 5 pouce ¼ et 1 pouce) (Castera, 2005).

3. Dosages des phénols totaux

L'analyse des composés phénoliques dans l'huile d'olive présente du fait de leur rôle d'antioxydant naturels et de leur contribution à la flaveur de l'huile. Le dosage quantitatif des composés phénoliques a été effectué selon la méthode de Folin-Ciocalteu (Diabate et *al.*, 2009).

Le réactif employé est un mélange de phosphomolybdate et de tungstate de sodium qui est réduit lors de l'oxydation des phénols en un mélange d'oxydes bleus de tungstène et de molybdène. L'extraction et le dosage des phénols sont effectués comme suit :

Une prise de 30 g d'huile filtré sur Na_2SO_4 est dissoute dans 30 ml de méthanol, le mélange est homogénéisé à l'Ultraturrax à 10 000 tours pendant 30 minutes, puis centrifugé à 3500 tours pendant 10 minutes. La phase supérieure est récupérée dans un ballon de 100 ml et la phase inférieure est transvasée dans une ampoule à décanter à laquelle sera ajoutée 30 ml de méthanol ; le mélange est agité pendant 3 minutes puis centrifugé. On répète l'opération 3 fois.

A la fin de l'extraction, les 3 phases récupérées dans un ballon ; le solvant est évaporé à l'aide d'un rotavapeur, à une température de 40°C, puis mises au congélateur (-22°C) pendant 12 heures. On prend 0,2 ml de la solution méthanolique à laquelle on ajoute 5 ml de l'eau distillée et 0,5 ml du réactif de Folin-Ciocalteu. Après 3 min, on ajoute 3 ml de solution saturée de Na_2SO_4 avec un même volume d'eau distillée, on agite et on laisse reposer pendant 30 min.

A la température ambiante, l'intensité de la coloration évolue lentement avec le temps. C'est pour cette raison qu'on laisse le mélange reposer, jusqu'à ce que l'oxydation de tous les composés phénoliques soit complète. On mesure ensuite l'absorbance à la longueur d'onde de 725 nm.

Matériel et Méthodes

L'intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité de composés phénoliques, exprimée en acide caféique, La quantité en polyphénols totaux est exprimés en ppm (mg/kg) exprimés en acide caféique, selon la formule :

$$\text{Polyphénols en ppm (mg/Kg)} = A_{725} (V_e / 0,2) \times (1000 / P_o) \times 0,06$$

A₇₂₅ : Absorbance à 725 nm.

V_e : volume de l'extrait de la solution méthanolique.

P_o : prise d'essai de l'échantillon en gramme.

0,06 : coefficient déduit par la méthode exprimé en acide caféique.

4. Pigments

4.1. Détermination de la teneur en chlorophylles

La détermination de la teneur en pigments chlorophylliens dans l'huile d'olive est effectuée selon la méthode décrite par (Wolff. 1968 et Mosquera Minguez et *al.*, 1991). Elle consiste en une quantification par spectrophotométrie à des longueurs d'onde de 630, 670 et 710 nm. La teneur en chlorophylle est donnée par la relation :

$$\text{Chlorophylles (ppm)} = \frac{A_{670} - (A_{630} + A_{710})/2}{0,1086 \times L}$$

-**A 630** : absorbance à 630 nm par rapport à une cuve de référence contenant de tétrachlorure de carbone.

-**A 670** : absorbance à 670 nm.

-**A 710** : absorbance à 710 nm.

-**L** : trajet optique =1 cm

- **0,1086** : coefficient lié à l'appareil.

4.2. Détermination de la teneur en caroténoïdes

La détermination de la teneur en ces pigments dans l'huile d'olive sera basée sur une méthode spectrophotométrique et l'absorption se fait à 470 nm (Mosquera Minguez et *al.*, 1991)..

Une prise de 7,5 g d'huile est introduite dans une fiole jaugée de 25 ml qui sera remplie, jusqu'au trait de jauge par du cyclohexane. L'absorbance de la solution obtenue est mesurée par rapport à celle du solvant à 470 nm, la teneur en carotènes est déterminée par la formule :

$$\text{Carotène (ppm)} = (A_{470} \times 25 \times 10000) / (2000 \times 7,5)$$

5. Dosage des acides gras par CPG

5.1. Préparation des esters méthyliques des acides gras

Les esters méthyliques des acides gras (E.M.A.G) sont obtenus par méthanolyse des glycérides et des acides gras libres en milieu alcalin (réaction de trans-méthylation).

Pour la détermination de la composition en acides gras, les esters méthyliques sont préparés selon la norme **REG. CEE n° 2568/91** fixée par la réglementation européenne pour l'analyse de l'huile d'olive et autre matière grasse.

La méthode de méthylation adoptée ne nécessite pas de hautes températures, mais elle se fait à la température ambiante. Elle consiste à diluer 0,2g d'huile d'olive extraite dans 3 ml d'hexane et 0,4 ml de potasse méthanolique deux fois normal 2N (1ml). Le mélange réactionnel est agité au vortex pendant 2 min puis centrifugé. Une phase supérieure, contenant les esters des acides gras dissous dans l'hexane et une phase inférieure formée par la fraction de glycérol et les constituants mineurs de l'huile d'olive vierge ; seule la phase supérieur est utilisée pour doser les esters méthyliques.

5.2. Chromatographie en phase gazeuse des E.M.A.G

Le dosage des esters méthyliques des AG a été réalisé par chromatographie en phase gazeuse (chromatogramme : chromapack CP9002, détecteur FID et injecteur SPLIT (1/100), équipée d'une colonne capillaire DB23 (50% cyanopropyl) de 30m de longueur, de diamètre intérieur 0,32 mm et de 0,25µm d'épaisseur, Le gaz vecteur est l'azote N₂, fourni à la pression de 0,4 bar.

La température du four est maintenue à 200°C durant toute la durée de l'analyse. La température de l'injection est de 250 °C et celle du détecteur de 280°C. La quantité injectée est de 0,8 µl et la vitesse du papier 0,5 cm/mn.

6. Etude nutritionnelle et pharmacologique de l'huile

6.1. Animaux et régime alimentaire

64 rats femelles pesant entre 170- 200g en moyenne du genre Wistar *albinos* provenant de l'institut pasteur Kouba d'Alger ont été utilisée pour cette étude. Après adaptation pendant une semaine sous un régime standard pour rats et à température ambiante sous un cycle jour / nuit de 12 h. Les rats femelles ont été gavés avec un régime enrichi en huiles hydrogénées et graisse animale saturée (20%) durant 7mois. Après cette période, les rats ont été traités par l'huile d'oléastre extraite par méthode artisanale à raison de 10 et 20g d'huile/ 100g de régime pendant 15 et 30 jours .Les animaux reçoivent le régime et l'eau de façon *ad-libitum*.

6.2. Protocole expérimental

Les rats ont été répartis en 8 lots de 8 rats par cage, chaque lot reçoit un régime spécifique pendant une période donnée. La répartition a été faite comme suit :

-**Lots TS1 et TS2** : témoin sain nourri avec un régime standard durant 15 et 30 jours.

-**Lots TNT1 et TNT2** : témoin non traité par l'huile, recevant un régime riche en AGS durant 15 et 30 jours respectivement.

-**Lots R1P1et R1P2** : 10g d'huile par 100g de régime pendant 15 et 30 jours respectivement.

-**Lots R2P1et R2P2** : 20g d'huile par 100g de régime pendant 15 et 30 jours respectivement.

6.3. Suivi des poids des rats durant le traitement

Les rats ont été pesés chaque cinq jours afin de suivre la variation des poids durant le traitement des deux périodes jusqu'au jour du sacrifice.

6.4. Sacrifice et prélèvement sanguin

Les rats ont été sacrifiés à la fin de chaque période de traitement. Le sang a été récupéré par décapitation dans des tubes secs et héparinés puis centrifugé à 3500 tr/15 min, le sérum récolté servira à doser certains paramètres sanguins.

6.5. Détermination des paramètres sanguins

Les glycémies, le profil lipidique (Cholestérol, Triglycérides, lipides totaux, HDLc, LDLc et Lipase) et TGO, TGP sont déterminés à l'aide d'un automate (Cobas Integra 400+ Immulite.2000×Pi) en utilisant les kits Spinréact dans un laboratoire privé.

6.5.1. Dosage de la glycémie

- **Principe**

Le glucose est oxydé sous l'action de la glucose-oxydase (GOD) en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), ce dernier, en présence de peroxyde (POD) oxyde le phénol et le 4-aminophénazone (chromogène incolore) pour former le quinonéimine, un composé coloré en rouge violet (Barham et Trinder, 1972) selon les réactions suivantes :



L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration du glucose dans l'échantillon.

- **Réactifs:**

Réactifs	Composition	Concentration
Réactif 1	Tris pH 7.4	92 mmol/l.
Tampon	Phénol	0.3 mmol/l.
Réactif 2	Glucose oxydase (SOD)	15000 U/ l.
Enzyme	Peroxydase (POD)	1000 U/l.
	4-Aminophenazone (4-AP)	2.6 mmol/l.
Glucose calibrant	Glucose aqueous (standard)	100 mg/dl.

Réactif du travail: dissoudre le contenu du réactif 2 dans le flacon du réactif 1 et mélanger légèrement.

Matériel et Méthodes

- **Mode opératoire**

	Blanc	Etalon	Echantillon
Réactif de travail (ml)	1.0	1.0	1.0
Etalon (µl)	-	10	-
Echantillon (µl)	-	-	10

Mélanger, incuber pendant 10 min à 37°C, ou 15-20 min à une température ambiante. Lire les absorbances des échantillons et de l'étalon contre le blanc réactif à 505 nm. La coloration finale est stable au moins de 30 minutes.

- **Calcul de la concentration**

La concentration du glucose est calculée par la formule suivante :

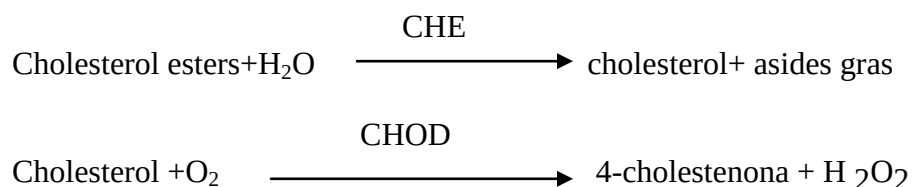
$$\text{Glucose (mg/dl)} = \frac{\text{DO échantillon} \times \text{concentration de l'étalon (100 mg/dl)}}{\text{DO étalon}}$$

6.5.2. Dosage du cholestérol

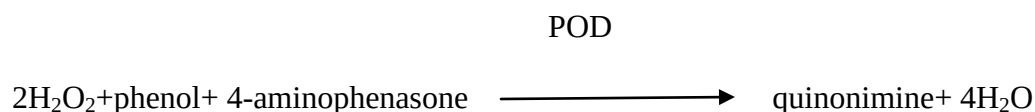
- **Principe**

La méthode est celle décrite par (Trinder, 1969). Le cholestérol et ses ester, sont libérés à partir lipoprotéines par les détergents. Le cholestérol estérase hydrolyse les esters. Le H_2O_2 est formé dans la réaction d'oxydation enzymatique du cholestérol sous l'action du cholestérol oxydase. Ce dernier réagit avec le phénol pour produire le quinonimine.

Le cholestérol est présent dans l'échantillon sous forme d'un complexe coloré selon la réaction suivante :



Matériel et Méthodes



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration du cholestérol dans l'échantillon.

- **Réactifs:**

Réactifs	Composition	Concentration
R1 tampon	Pipes pH 6,9	90 mmol/l
	Phenol	26 mmol/l
R2 enzymes	Cholestérol estérase (CHE)	300 U/l
	Cholesterol oxidase (CHOD)	300 U/l
	Peroxidase (POD)	1250 U/l
	4- aminophenase (4-AP)	0.4 mmol/l
Calibrant	Etalon de cholestérol aqueux primaire	200mg/dl

Réactif du travail : Dissoudre le contenu de R2 dans la fiole R1.

Mélanger bien et doucement jusqu'à la dissolution complète. Ce réactif de travail est stable 1 mois à 2-8°C à l'abri de la lumière.

- **Mode opératoire**

	Blanc	Etalon	Echantillon
RT (ml)	1.5	1.0	1.0
Etalon (µl)	-	10	-
Echantillon (µl)	-	-	10

Matériel et Méthodes

Agiter bien et incuber pendant 5 min à 37°C, ou 10min à la température de 25°C.

Mesurer l'absorbance (A) de l'échantillon à 505 nm et de l'étalon contre le blanc, la couleur est stable après 60min.

- **Calcul**

$$\text{mg/dl chol de l'échantillon} = \frac{(A) \text{ échantillon}}{(A) \text{ Etalon}} \times 200 (\text{standard concentration})$$

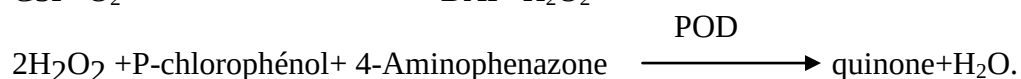
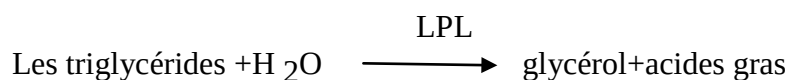
Facteur de conversion : $\text{mg/dl} \times 0,0258 = \text{mmol/l}$.

6.5.3. Dosage des triglycerides

- **Principe**

La méthode utilisée est celle décrite par (Tietz, 1990). Les triglycérides sont déterminés après une hydrolyse enzymatique par les lipases. L'indicateur est un quinoneimine formé à partir du peroxyde d'hydrogène, du 4-aminophénazone et du 4-chlorophénol sous l'influence catalytique de la peroxydase.

Les triglycérides présents dans l'échantillon sous la forme d'un complexe coloré selon la réaction suivante :



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration des triglycérides dans l'échantillon.

Matériel et Méthodes

- **Réactifs:**

Réactifs	Composition	Concentration
R1 tampon	GOOD pH 7,5	50 mmol/l
	p-chlorophenol	2 mmol/l
R2 enzyme	Lipoprotéin lipase (LPL)	150000 U/l
	Glycérolkinase(GK)	500 U/l
	Glycérol-3-oxidase(GPO)	2500 U/l
	Peroxidase(POD)	440 U/l
	4-aminophenazone(4-AP)	0,1 mmol/l
	ATP	0,1 mmol/l
Calibrant	Etalon de triglycéride primaire	200 mg/dl

Réactif de travail : Dissoudre le contenu de R2 dans la fiole R1.

Mélanger bien et doucement jusqu'à la dissolution complète. Ce réactif de travail est stable 6 mois à 2-8°C ou une semaine à 15-25°C.

- **Mode opératoire**

	Blanc	Etalon	Echantillon
RT (ml)	1.0	1.0	1.0
Etalon (µl)	-	10	-
Echantillon (µl)	-	-	10

Agiter bien et incuber pendant 5min à 37°C, ou 10 min à la température de 25°C.

Mesurer l'absorbance (A) de l'échantillon à 505nm et de l'étalon contre le blanc, la Couleur est stable après 30 min.

- **Calcul**

$$\text{mg/dl TG de l'échantillon} = \frac{(A) \text{ Echantillon}}{(A) \text{ Etalon}} \times 200 (\text{étalon concentration})$$

6.5.4. Dosage des lipides totaux

La méthode utilisée est celle décrite par (Kaplan *et al.*, 1984).

- **Principe**

Les lipides totaux avec la phosphovainilline et en présence de l'acide sulfurique un complexe coloré. L'intensité de sa couleur est proportionnelle à la concentration des lipides totaux présentés dans l'échantillon.

- **Réactifs:**

Réactifs	Composition	Concentration
Réactif principale	Phosphovainilline	235 mmol/L
Etalon	Etalon des lipides totaux	700 mg/dl
Réactif optimal	Acide sulfurique H ₂ SO ₄	80%

- **Mode opératoire**

	Blanc	Etalon	Echantillon
H ₂ SO ₄ (ml)	2.5	2.5	2.5
Etalon (µl)	-	100	-
Echantillon (µl)	-	-	100

Mélanger bien et incuber les tubes préparés pendant 10 min dans un bain marie à 100°C. Refroidissez dans la glace et transférez dans une cuvette.

	Blanc	Etalon	Echantillon
H ₂ SO ₄ (ml)	1.0	1.0	1.0
Etalon d'acide condensé (µl)	-	50	-
Echantillon d'acide condensé (µl)	-	-	50

- ✓ Secouer entièrement les tubes, utiliser un provocateur mécanique.
- ✓ Incuber pendant 15 min à 37°C.

- ✓ Mesurer l'absorbance (A) de l'échantillon à 520 nm et de l'étalon contre le blanc, la couleur est stable après 1 heure.

- **Calcul**

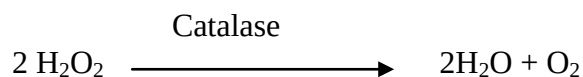
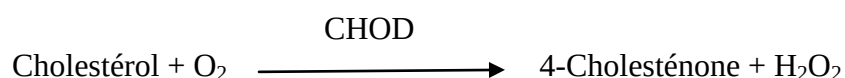
$$\text{mg/dl concentration des lipides totaux} = \frac{(A) \text{ Echantillon}}{(A) \text{ Etalon}} \times 750$$

6.5.5. Dosage de l'HDL-cholestérol (cholestérol de lipoprotéines de haute densité)

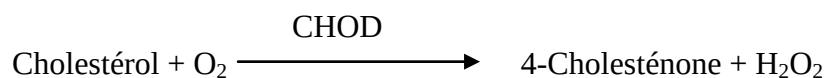
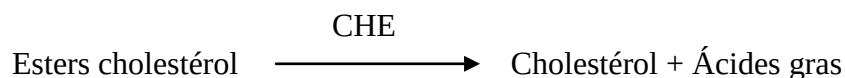
- **Principe**

Détermination directe de HDL (cholestérol de lipoprotéines de haute densité) sans besoin de prétraitement ou centrifugation de l'échantillon. La détermination est réalisée en deux étapes :

1 - Elimination de lipoprotéines non-HDL.



2 - Mesure d' HDL:



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration d' HDL présente dans l'échantillon testé.

Matériel et Méthodes

- **Réactifs :**

Réactifs	Composition	Concentration
R1	N,N-bis (2-hydroxyéthyl)-2-Acide Aminoéthanesulfonique pH 6.6	100mM
	N-(2-hydroxy-3-sulfopropyl)-3,5-dimethoxyaniline (HDAOS)	0,7mM
	Cholestérol estérase	≥800U/l
	Cholestérol oxydase	≥500U/l
	Catalase	≥300U/l
	Ascorbique oxydase	≥3000U/l
R2	N,N-bis (2-hydroxyéthyl)-2-Acide Aminoéthanesulfonique pH 7,0	100mM
	4 – Aminoantipyrine	4mM
	Péroxydase	≥3500U/l
HDLc/ LDLc CAL	Calibrateur. Sérum.	

R 1 et R 2: Prêts à l'emploi.

- **HDLc/ LDLc CAL:** Reconstituer le contenu d'une capsule avec 1 ml d'eau distillée. Fermer et mélanger doucement jusqu'à ce que le contenu soit dissout.

R 1 et R 2: Une fois ouverts, restent stables 8 semaines à 2-8°C.

- **HDLc/ LDLc CAL:** Une fois reconstitué, stable 2 semaines à 2-8°C ou 3 mois à -20°C.

- **Mode opératoire**

1. Conditions de test:

Longueur d'ondes: 600-700 nm.

Cuvette:1 cm d'éclairage.

Temperature 37°C.

2. Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée

Matériel et Méthodes

3. Pipeter dans une cuvette:

	Blanc	Calibrateur	Echantillon
R1 (µl)	300	300	300
Calibrateur (µl)	-	3	-
Echantillon (µl)	-	-	3

4. Mélanger, laisser incuber 5 minutes à 37°C.
5. Lire l'absorption (A1) du calibre et l'échantillon.
6. Ajouter:

	Blanc	Calibrateur	Echantillon
R2(µl)	100	100	100

7. Mélanger et incuber 5 minutes à 37°C.
8. Lire l'absorption (A2) en fonction du blanc du réactif.
9. Calculer: $\Delta A = A2 - A1$.

- **Calcul**

$$\text{mg/dl d'HDL cholestérol dans l'échantillon} = \frac{(\Delta A) \text{ Echantillon}}{(\Delta A) \text{ Calibreur}} \times \text{Calibreur conc.}$$

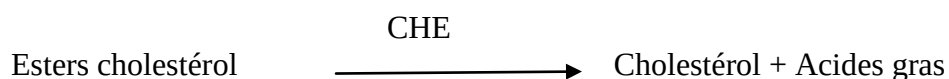
Facteur de conversion: mg/dl x 0,0259 = mmol/l.

6.5.6. Dosage des LDL-cholestérol (cholestérol de lipoprotéines de faible densité)

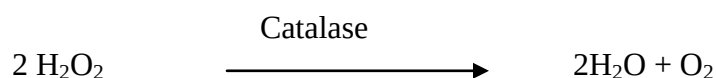
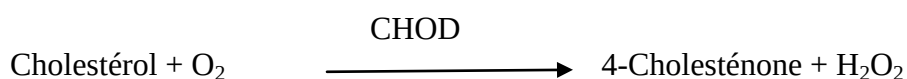
- **Principe**

Détermination directe de LDL (cholestérol de lipoprotéines de faible densité) sans besoin de prétraitement ou centrifugation de l'échantillon. La détermination est réalisée en deux étapes :

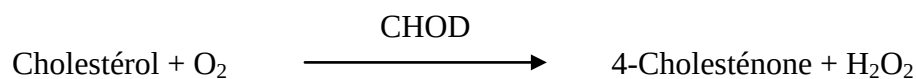
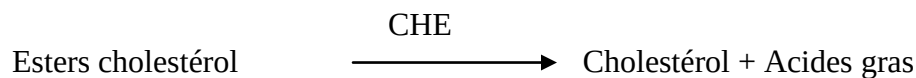
- 1- Elimination de lipoprotéines non-LDL



Matériel et Méthodes



2- Mesure d' HDL



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de LDL présente dans l'échantillon testé.

- **Réactifs :**

Réactifs	Composition	Concentration
R1		
Enzymes	PIPES pH 7.0 (20°C)	50mmol/l
	Cholesterol esterase (CHE)	≥600 U/l
	Cholesterol oxidase (CHOD)	≥500 U/l
	Catalase	≥600KU/l
	N-Ethyl-N-(2-hydroxy-3-methylaniline (TOOS)	sulfopropyl)-3- 2 mmol
R2		
Enzymes	PIPER pH 7.0	50 mmol/l
	4 – Aminoantipyrine (4-AA)	4 mmol/l
	Peroxidase (POD)	≥ 4 KU/l
HDLc/LDLc CAL	Standard.sérum	

R 1 et R 2: Prêts à l'emploi.

Matériel et Méthodes

- **HDLc/ LDLc CAL:** Reconstituer le contenu d'une capsule avec 1 ml d'eau distillée. Fermer et mélanger doucement jusqu'à ce que le contenu soit dissout.

R 1 et R 2: Une fois ouverts, restent stables 4 semaines à 2-8°C.

- **HDLc/ LDLc CAL:** Une fois reconstitué, stable 2 semaines à 2-8°C ou 3 mois à -20°C.

- **Mode opératoire**

1. Conditions de test:

Longueur d'ondes: 600 (590-700) nm.

Cuvette :1 cm d'éclairage.

Température 37°C.

2. Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée.

3. Pipeter dans une cuvette:

	Blanc	Standard	Echantillon
R1 (µl)	300	300	300
Standard (µl)	-	4	-
Echantillon (µl)	-	-	4

4. Mélanger, laisser incuber 5 minutes à 37°C.

5. Ajouter:

R2 (µl)	100	100	100
----------------	------------	------------	------------

6. Mélanger et incuber 5 minutes à 37°C.

7. Lire l'absorption (A), en fonction du blanc du réactif.

- **Calculs**

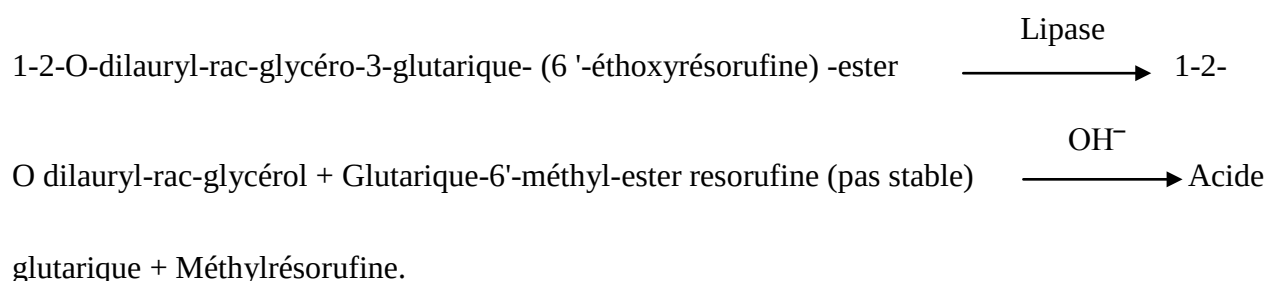
$$\text{mg/dl de LDL cholestérol dans l'échantillon} = \frac{(A) \text{ échantillon}}{(A) \text{ Standard}} \times \text{standard conc.}$$

Facteur de conversion: mg/dl x 0,02586 = mmol/l ; 1g/l= 100mg/dl.

6.5.7. Dosage de l'activité lipasique

- Principe**

La lipase pancréatique en présence de colipase, désoxycholate et le calcium ions, hydrolyse le substrat 1-2-O-dilauryl-rac-glycéro-3-acide glutarique -(6'-méthylresorufin)-ester. La séquence des réactions impliquées dans la détermination enzymatique de la lipase directe est la suivante:



Le taux de formation de méthylresorufine, mesurée par photométrie, est proportionnel à la concentration catalytique de la lipase présente dans l'échantillon.

- Réactifs :**

Réactifs	Composition	Concentration
R1		
Tampon	TRIS pH 8.3	40 mmol/l
	Colipase	> 1 mg/l
	Désoxycholate	1.8 mmol/l
	Taurodésoxycholate	7.2 mmol/l
R2		
substrat	Tartrate pH 4,0	15 mmol/l
(micro-émulsion)	Lipase Substrat	> 0.7 mmol/l
	Calcium chloride (CaCl ₂)	0.1 mmol/l
Lipase calcul	Standard.sérum	
	L'activité de LPS (U / l de méthylrésorufine à 37 ° C) est indiquer sur l'étiquette du flacon	

R 1 et R 2: Prêts à l'emploi. Une fois ouverts, restent stables 90 jours à 2-8°C.

Matériel et Méthodes

R2 : Mélanger doucement avant utilisation

Lipase Calcul: Dissoudre avec 1 ml d'eau distillée. Fermer et mélanger doucement jusqu'à ce que le contenu soit dissout. Stabilité: 7 jours à 2-8 ° C ou 3 mois à -20 ° C; aliquote en petits volume et congelé.

- **Mode d'emploi**

1. Conditions de test:

Longueur d'ondes:580 nm.

Cuvette:1 cm d'éclairage.

Température37°C.

2. Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée

3. Pipeter dans une cuvette:

	Blanc	Standard/Echantillon
R1 (ml)	1.0	1.0
R2 (µl)	200	200
Eau distillée (µl)	10	-
Standard/ Echantillon (µl)	-	10

4. Mélanger et incuber 1 minute à 37°C.

5. Lire l'absorption initial (A) de l'échantillon, démarrer le chronomètre et lire les absorbances à des intervalles de 1 minute par la suite pendant 2 minutes.

6. Calculez la différence entre les absorbances et la moyenne des différences d'absorbance par minute (A / min).

- **Calculs**

(A / min) Echantillon - (A / min) Blanc = (A / min) de l'échantillon.

Matériel et Méthodes

(A / min) Standard - (A / min) Blanc = (A / min) du Standard.

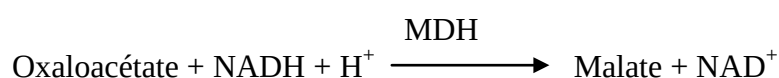
$$\text{U/l de Lipase dans l'échantillon} = \frac{\frac{\Delta A}{\text{min Echantillon}}}{\frac{\Delta A}{\text{min Standard}}} \times \text{activité Calibrateur}$$

Unités: Une unité internationale (UI) est la quantité d'enzyme qui transforme 1 μ mole de substrat par minute, dans des conditions standard. La concentration est exprimée en unités par litre d'échantillon (U / l).

6.5.8. Dosage d'Aspartate aminotransférase

- Principe**

L'aspartate aminotransférase (AST) appelée aussi L'oxaloacétate de glutamate (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminé à partir de l'aspartate au α -cétooglutarate formant le glutamate et l'oxaloacétate. L'oxaloacétate est réduit au malate par la malate déshydrogénase (MDH) et le NADH, H⁺ (Reitman, 1957; Murray, 1984).



- Réactifs:**

Réactifs	Composition	Concentration
R1	Tris pH 7.8	80 mmol/l
Tampon	L-Aspartate	200 mmol/l
R2	NADH	0.18 mmol/l
Substrat	Lactate déshydrogénase (LDH)	800 U/l
	Malate déshydrogénase (MDH)	600 U/l
	α -cétooglutarate	12 mmol/l

Réactif de travail (RT) : Dissoudre un comprimé de R2 dans un flacon de R1. Ce réactif est stable 21 jours à 2-8°C ou 72 heures à 15-25°C.

Matériel et Méthodes

- **Mode opératoire**

Réactif de travail (ml)	1.0
Echantillon (µl)	100

Mélanger, incuber pendant une minute. Lire à 340 l'absorbance initiale et démarrer le chronomètre simultanément. Lire à nouveau après 1, 2 et 3 minutes.

- **Calcul de la concentration**

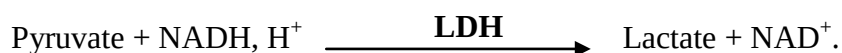
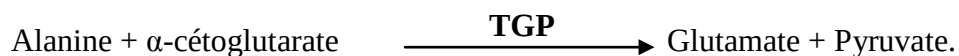
La concentration d'aspartate aminotransférase est calculée par la formule suivante :

$$\text{ASAT (UI/l)} = \Delta A / \text{min} \times 1750$$

6.5.9. Dosage de l'alanine aminotransférase (ALT/TGP)

- **Principe**

L'alanine aminotransférase (ALT) ou le glutamate pyruvate transaminase (GPT) catalyse le transfert réversible d'un groupe amine de l'alanine au α -cétooglutarate formant ainsi le glutamate et le pyruvate. Le pyruvate est réduit au lactate par le lactate déshydrogénase (LDH) et le NADH (Murray, 1984) :



Le taux de diminution de la concentration en NADH, mesuré par spectrophotométrie, est proportionnel à l'activité de l'alanine aminotransférase présente dans l'échantillon.

Matériel et Méthodes

- **Mode opératoire**

Réactif (ml)	1,0
Echantillon (µl)	100

On mélange et on incube pendant 1 min. La densité optique est lue à 340 nm chaque minute pendant 3 minutes.

- **Calcul de l'activité**

$$\text{Activité TGP (U/l)} = \frac{\Delta DO}{\text{Min} \times 1750}$$

7. Analyse statistique

Le test t de Student a été utilisé pour les comparaisons statistiques. Les résultats exprimés en moyenne $\pm$ une erreur standard avec un seuil de significativité $p \leq 0,05$.

RESULTATS ET DISCUSSION

1. Caractérisation de l'huile d'oléastre

1.1. Rendement en huile du fruit d'oléastre

La teneur en huile, exprimée en % du poids des fruits est de $16,5 \pm 1,058$; cette valeur est supérieure à celle des fruits récoltés dans la région de Tlemcen (7,32 %) (Djeziri, 2012) ainsi qu'à celle rapportée par Hannachi (Hannachi et *al.*, 2009) sur 12 variétés d'oléastres tunisiennes dont le rendement varie entre (7,59 – 15,06%). Cette légère augmentation pourrait être due aux facteurs agro-climatiques sous lesquels les arbres ont été soumis.

De même, Gigon et Le Jeune (2010) affirment que la teneur en huile et en différents constituants de l'huile varient en fonction du terroir, des pratiques agronomiques locales, de la variété et du stade de maturation des fruits à la récolte.

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

1.2. Etude phytochimique des fruits

Les résultats de l'étude phytochimique sont mentionnés dans le Tableau VII, la présence ou absence des différents principes actifs sont exprimées par (+) et (-) respectivement. Ces tests préliminaires sur les fruits de l'oléastre ont permis de mettre en évidence les groupes chimiques suivant :

➤ Flavonoïdes

L'apparition de quatre phases du fond vers le bas du tube (orangé, marron foncé, jaune et jaune claire) montre que les fruits de l'oléastre contiennent les Flavonoïdes en quantité importante, ces principes sont des composés polyphénoliques qui sont abondants dans les végétaux et les fruits (Babu et *al.*, 2013), il peuvent avoir des effets bénéfiques sur la santé en raison de leur propriétés anti-oxydantes et leur rôle inhibiteur à divers stades de développement du tumeur, l'apport de flavonoïdes a été inversement associé aux maladie cardiovasculaire (Hollman et *al.*, 1999, Kyungmi et *al.*, 2008), et en plus ils ont un effet anti-diabétique (Babu et *al.*, 2013) .

➤ **Terpènes et stérols**

L'apparition d'un cercle violet entre deux phases noire et orangé montre que les fruits de l'oléastre contiennent ces groupes chimiques en quantités importantes, les stérols sont connus à avoir une efficacité à baisser le cholestérol (Shaghghi et *al.*, 2014) .

➤ **Anthocyanes**

Le changement de la couleur après l'ajout de l'acide (coloration rouge) et la base (formation de deux phases : supérieur noire et inférieur rouge), d'après ces résultats ; les fruits de l'oléastre contiennent les Anthocyanes en quantité importante (+++), ces derniers sont des composés importants dans les tissus des fruits (phytoconstituants) responsable à la couleur des plantes (Patel ,2013), en plus ils ont un rôle dans la prévention des maladies cardiovasculaires et le Cancer (Sun , 2009).

➤ **Tanins**

Les tanins catéchiques et les tanins galliques sont présent dans les fruits de l'oléastre *Olea europea var.oleaster* en faible quantité.

Les tanins sont des polyphénols qui ont un effet antioxydant fondamental en plus de cet effet fondamental les tanins possèdent des propriétés anti-tumorales, antivirales et antibactériennes (Takuo, 2005).

➤ **Saponosides**

On a obtenu un résultat négatif parce que la hauteur de mousse est de l'ordre de mm, l'indice de mousse est inférieur à 100% donc absence de saponosides.

➤ **Alcaloïdes**

L'absence du précipité blanc ce qui montre l'absence des alcaloïdes dans les fruits de l'oléastre, ces principes actifs sont connus par ses effets toxiques.

En conclusion, d'après ces résultats montrant la richesse des fruits de l'oléastre *Olea europea var.oleaster* en certains principes bioactifs, on pourrait déduire qu'ils ont des effets bénéfique sur la santé tels que : antioxydants, anti-tumoral et prévention des maladies cardiovasculaires (MCV).

Tableau VII : résultats du screening chimique.

Principes actifs	Poudre de l'oléastre
Tanins galliques	+
Tanins catéchiques	+
Alcaloïdes	-
Flavonoïdes	+++
Saponosides	-
Terpènes et stérols	+++
Anthocyanes	++

(-): absence.

(+) : présence en faible quantité.

(++): Présence en quantité moyenne.

(+++): Présence en quantité importante.

1.3. Caractéristiques physicochimiques

Les résultats de l'analyse physicochimiques sont présentés sur le Tableau VIII.

L'humidité est de 0,96% ; cette valeur est supérieure à celle trouvée par (Boucheffa et *al.*, 2012) ; ce résultat est assez élevé par rapport aux normes du COI et du CODEX (COI, 2011, CODEX, 1989) qui préconisent une absence d'eau dans les huiles d'olive vierges ; cette humidité pourrait avoir pour origine l'hydrolyse et l'oxydation des huiles.

L'acidité permet de contrôler le niveau de dégradation hydrolytique, enzymatique des TG (Abaza et *al.*, 2002) ; ce résultat obtenus (0,73%) est dans les normes du COI et CEE.

REULTATS DISCUSSION

Tableau VIII : Indices physicochimiques.

	Indices	COI(2011)	CEE(2005)	Codex, FAO (2001)
Humidité (%)	0.96±0.02	/	/	/
Acidité (%)	0.73±0.01	0,8 – 3,3	0,8 – 2,0	< 1
Indice d'iode (g d'iode/100g d'huile)	74.08±0.05	/	/	75-94
Indice peroxydes (meqO₂/Kg d'huile)	14.16±0.025	≤ 20	≤ 20	< 20
Extinction à 232nm	2.732	2,50 – 2,60	2,50 – 2,60	
270nm	0.327	0,22 – 0,30	0,22 – 0,25	0,25-0,3
Indice de saponifica- tion (mg KOH/g)	172.29±0.05	/	/	184-196
Indice de réfraction	1,4676±0,0001	1,4677-1,4705	/	/
Couleur				
jaune	34			
rouge	3.2			
bleu	0			

Mais elle est inférieure à celles trouvées par Belarbi (Belarbi et *al.*, 2011) (2,42%) et supérieur à celle trouvée par Baccouri (Baccouri et *al.*, 2007a) sur des huiles d'oléastres issus d'autres régions. L'indice d'iode est de 74,08 g d'iode/100g d'huile, valeur conforme au Codex Alimentarius (Codex Alimentarius, 1989) préconisées pour les huiles d'olives vierges (75 à 94 g d'iode/100g d'huile).

L'indice peroxyde est de 14,16 meqO₂ /Kg d'huile, valeur conforme aux exigences des normes commerciales COI et CEE (CEE, 2005, COI, 2011) mais elle reste supérieure à celle trouvée par (Baccouri et *al.*, 2007a) avec un pourcentage de 2,4 à 7,66 (méqO₂/Kg d'huile), de cinq variétés d'oléastre tunisiennes.

L'extinction à 232nm et 270nm montre une richesse en produits d'oxydation secondaires tels que : les hydroperoxydes et les cétones (Arbi Nehdi, 2013). Les résultats obtenus sont légèrement supérieurs (2,732nm et 0,327nm respectivement) aux normes COI et à celles trouvées par (Baccouri et *al.*, 2007a).

L'indice de saponification étant inversement proportionnel à la longueur de la chaîne ; plus la longueur de chaîne augmente, moins sera l'indice de saponification (Harper, 1977). L'indice de saponification de l'huile étudiée est de 172,29 mg KOH/g. Ce résultat est légèrement supérieur à celui obtenu par (Belarbi et *al.*, 2011), estimé à (162,9 mg KOH/g).

L'indice de réfraction est également un critère important de pureté de l'huile (Ollé, 2002), ce paramètre détermine le degré d'insaturation des acides gras entrant dans la composition des huiles ; cet indice varie proportionnellement à l'indice d'iode (Chéneveau, 1917). L'huile de l'oléastre étudiée présente une valeur de 1,47, cette valeur est proche à celle trouvée par (Djeziri, 2012).

La couleur de l'huile, mesurée au Lovibond, révèle des valeurs de J= 34 et R=3,2, ce qui est supérieur aux normes internationales, montrant ainsi une richesse en pigments de cette huile (Mosquera et *al.*, 1991), en particulier chlorophylles et carotènes (Matos et *al.*, 2007).

1.4. Phénols totaux

Les polyphénols sont reconnus comme composés antioxydants, leur présence dans l'huile d'olive est liée à leurs propriétés générales, amélioration de la stabilité, valeur nutritionnelle et propriétés sensoriels (Servili et *al.*, 2004).

Les polyphénols passent dans l'huile lors de son extraction, parmi ses composés on a les orthodiphénols (comme l'hydroxytyrosol, l'acide caféique et l'oleuropéine) qui sont considérés comme des antioxydants naturels qui protègent l'huile de l'oxydation, ils lui confèrent une

meilleure stabilité lors du stockage, une saveur amère et une sensation de piquant (Tanouti et *al.*, 2011, Ollivier D. et *al.*, 2004).

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

L'huile étudiée présente un taux de polyphénols de 220 mg/kg, valeur proche à celle trouvée par Baccouri et *al.* (2008) sur des huiles d'oléastres tunisien qui varie entre 186 et 435 mg /kg.

Cette quantité est inférieure aussi à celle rapportée par (Belarbi et *al.*, 2011) sur un échantillon de la région de Tlemcen avec un taux de 420 mg/Kg. Les variations des teneurs en polyphénols, observées peuvent être dues à la différence de degré de maturité des olives avant trituration. Les travaux de (Baccouri et *al.*, 2007b et Rotondi et *al.*, 2004) montrent que les composés phénoliques diminuent à la fin de la maturation. Or, la récolte a été faite en pleine maturation des fruits « Mois de décembre », ce qui explique cette diminution en polyphénols, mais elle dépend aussi de la variété et de la zone géographique oléicole. Généralement les huiles des oliveraies situées en altitude sont plus riches en phénols que celles des oliveraies des plaines (Tanouti et *al.*, 2011), Tableau IX.

1.5. Pigments

La teneur en pigments dans l'huile d'olive dépend de plusieurs facteurs, tels que, la variété, le degré de maturité des olives, le système utilisé pour l'extraction de l'huile ainsi que la durée et les conditions de son stockage (Rahmani M., 1989).

- **Chlorophylles**

L'évolution de la teneur en chlorophylles renseigne sur les substances colorantes contenues dans l'huile et dépend de la contamination des olives par les feuilles, la teneur en chlorophylle de cette huile est de (2,4 mg/kg), valeur proche à celle trouvée par (Baccouri et *al.*, 2008) sur des variétés d'oléastre en Tunisie, Tableau IX .

- **Caroténoïdes**

Selon (Lazzez et *al.*, 2006), les carotènes sont des substances chimiques naturelles impliquées dans les mécanismes d'oxydation de l'huile, leur présence en quantité suffisante dans

l'huile permet de retarder le phénomène de la photo oxydation et de préserver les paramètres de qualité de l'huile au cours du stockage. L'huile présente une teneur en caroténoïdes estimé à (2,2mg/kg), résultats qui concordent avec ceux de (Baccouri et *al.*, 2008) trouvés sur sept variétés d'oléastre (1 mg/kg – 4,2mg/kg), Tableau IX.

Tableau IX : Teneurs en polyphénols, chlorophylle et caroténoïdes de l'huile de l'oléastre.

Teneurs (mg/Kg) Composés mineurs	Huile étudiée	Huile oléastre tunisien (Baccouri et <i>al.</i>, 2008)
Polyphénols	220 ± 0,005	186 - 435
chlorophylles	2,4 ± 0,025	2,6 - 6,4
Caroténoïdes	2,2 ± 0,001	1– 4,2

1.6. Composition en acides gras par CPG

La composition en acide gras de l'huile d'oléastre est présentée sur le Tableau X et la Figure 9. Cette composition est exprimée en pourcentage(%) d'acides gras totaux. Les résultats sont comparés à ceux du conseil oléicole international (COI).

On remarque une prédominance d'acides gras insaturés par rapport aux acides gras saturés, dont l'acide oléique C18 :1 est l'AGMI majoritaire dans cette huile avec un taux de 63,57%. Cette valeur est proche de celles rapportées par (Hannachi et *al.*, 2009) sur une variété d'oléastre de la région de Tunis (63,74%) alors que pour les autres variétés issues d'autres régions de la Tunisie, les valeurs oscillent entre 47 à 71% ; (Dabbou et *al.*, 2011) ont aussi obtenu un taux de 66,27% alors que les taux allant jusqu'à 73,9 % (Baccouri et *al.*, 2007a). L'acide palmitique C16 :0 est l'AGS majoritaire (21%) ; valeur supérieure à celle trouvée par Baccouri (Baccouri et *al.*, 2007a) (9,14 à 15,4%). Pour l'acide linoléique C18 :2 est l'AGPI principal (10,38%) ; résultats proches de ceux de Baccouri (Baccouri et *al.*, 2007a) pour un autre oléastre étudié, avec

REULTATS DISCUSSION

un taux de 10,6%. Pour les autres AG, on note une faible quantité de l'acide stéarique C18 :0, l'acide Palmitoléique C16 :1, l'acide linoléique C18 :3 et l'acide myristique C14 :0 représentant : 1,86% ; 1,04% ; 0,85% et 0,36% respectivement. Cette composition en acide gras est comparable à celle des huiles issues de certains cultivars tels que Chemlal et Limli de 63% et 63,03% respectivement (Douzane et *al.*, 2012). On observe aussi une présence inattendue d'un acide gras trans AGT (C18 :1 trans) qui serait due au chauffage lors de l'extraction traditionnelle Figure 9, cette présence peut conférer à l'huile d'oléastre une certaine toxicité ; en effet, d'après certains auteurs les AGT augmenteraient les taux d'LDL-C et diminueraient le taux d'HDL-C plasmatique (Mensink et *al.*, 1990). La figure 10 présente la teneur des acides gras saturés, monoinsaturé et polyinsaturé dans l'huile étudiée.

Tableau X : Composition en acides gras par CPG.

Acides gras	Teneurs en %	COI (2009)%
C14 :0	0,36 ± 0,015	< 0,1
C16 :0	21,02 ± 0,020	7,5-20
C18 :0	1,86 ± 0,030	0,5-5
C16 :1	1,04 ± 0,032	0,3-3,5
C18 :1 (trans)	0,82 ± 0,01	
C18 :1	63,57 ± 0,025	55-83
C18 :2	10,38 ± 0,05	3,5-21
C18 :3	0,85 ± 0,030	< 1,5
AGS	23,24	
AGMI	65,43	
AGPI	11,23	
AGI/AGS	3,29	

*Résultats exprimés par la moyenne de trois essais (n=3) ± l'écart type.

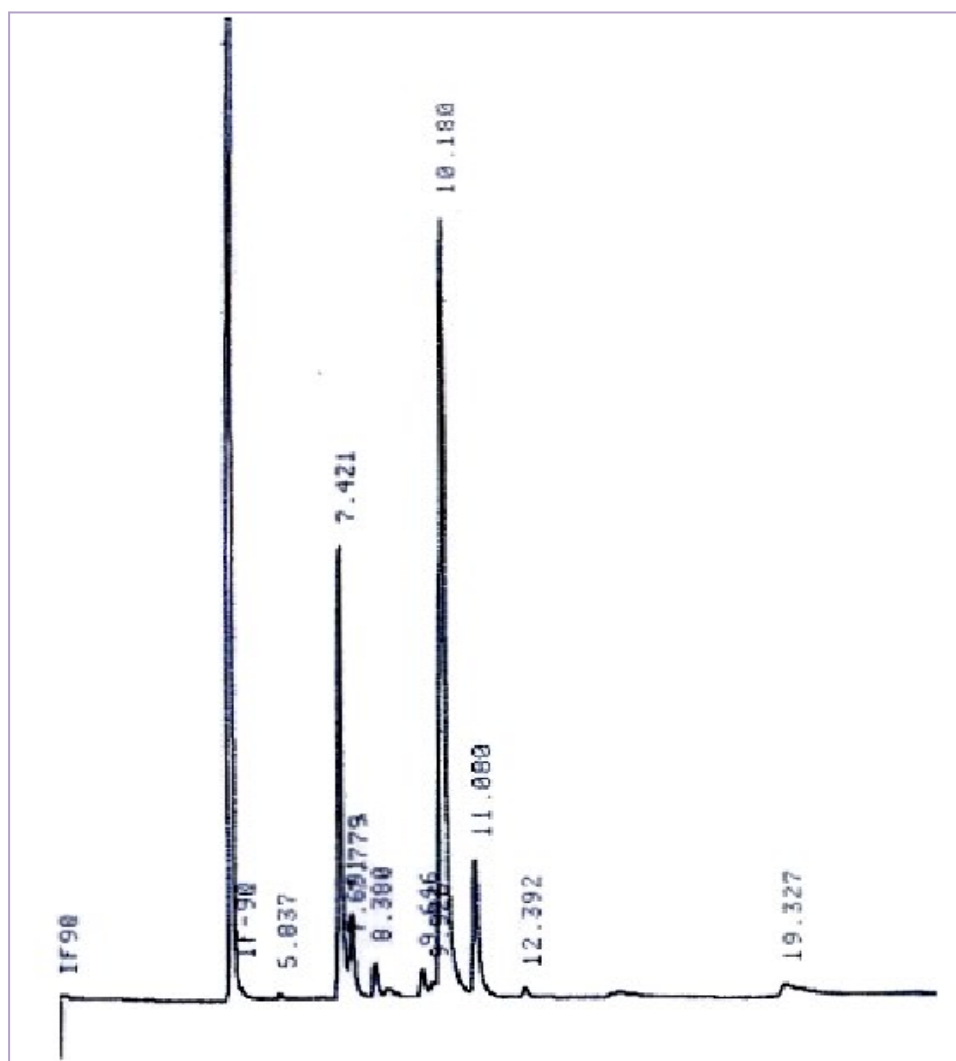


Figure. 9: Chromatogramme des différents AG de l'huile Olea europea var.oleaster.

Temps de rétention en mn : l'acide méristique : C14 :0 (5,8) ; acide palmitique : C16 :0 (7,42) ;
acide palmitoléique : C16 :1 (7,77) ; acide stéarique : C18 :0 (9,64) ; acide oléique : C18 :1
Trans : (9,92) ; acide oléique : C18 :1(10,08); acide linoléique : C18 :2(10,11);acide linoléique :
C18 :3(12,39).

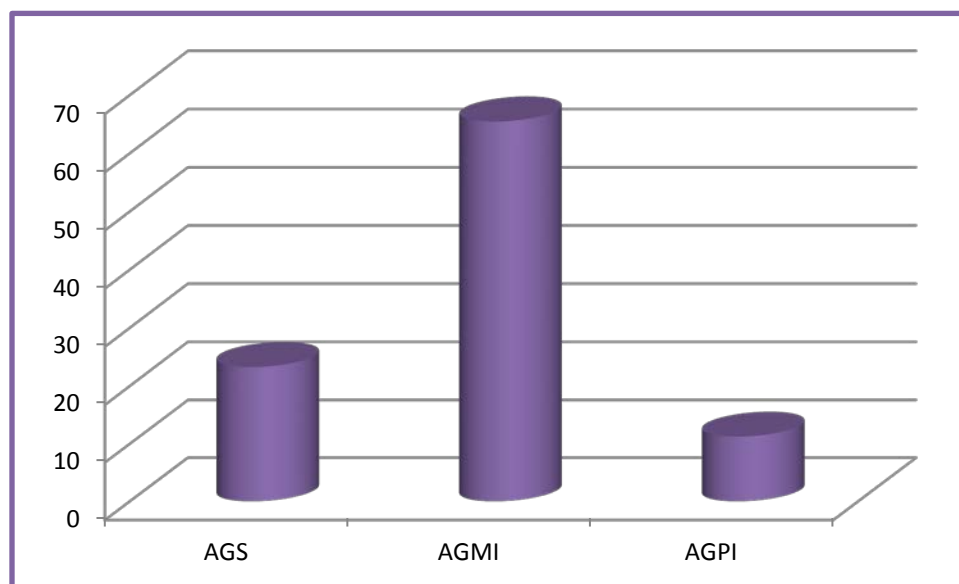


Figure 10 : Teneurs en acides gras saturés (AGS), monoinsaturés (AGM) et polyinsaturés (AGPI) de huile de l'oléastre.

2. ETUDE DES EFFETS BIOLOGIQUES DE L'HUILE DE L'OLEASTRE

2.1. Effets sur le poids corporels

La variation des poids corporels des rats pendant les deux périodes du traitement sont présentés sur les tableaux XI et XII et les figures 11 et 12 respectivement.

Durant la première période de traitement (15jours), on remarque une augmentation des poids corporels des rats du lot TNT1, due à l'ingestion des graisses animales (graisses saturées). Concernant les lots traités des deux doses 10g et 20g (R1P1 et R2P1), on note une légère augmentation des poids corporels suivi d'une petite diminution alors que pour le lot TS1, on remarque une augmentation normale du poids qui est due à la croissance des animaux, cette légère diminution serait due au AGPI présent dans l'huile de l'oléastre, ces résultats sont conforme à ceux trouvé par (Berrougui et *al.*, 2003 et Yen Tan,2014) ce dernier a montré que l'apport en AGPI diminuent la masse des graisses des animaux et l'être humain.

Concernant la deuxième période de traitement 30jours, la variation des poids corporels des

REULTATS DISCUSSION

rats est présenté dans la figure 12, pour le lot témoin sain TS2 on remarque une augmentation des poids corporels due à la croissance normale des animaux, alors que le lot non traité présente une augmentation des poids corporels due au gavage par les graisses saturées, pour les lots traités R1P2 et R2P2, on remarque au début du traitement des poids similaires à celui du lot non traité TNT2 mais le poids des rats des lots traités devient stable tout au long de la période du traitement.

Tableau XI : évolution des poids corporels des animaux pendant 15 jours de traitement.

Poids (g) \ Lots	P1	P2	P3	P4	P5
TS1	223,02	223,45	224,1	224,88	225,11
TNT1	235,45	238,47	242,03	246,36	251,09
R1P1	232,45	233,69	234,38	236,13	234,5
R2P2	241,03	240,98	243,43	246,22	245,42

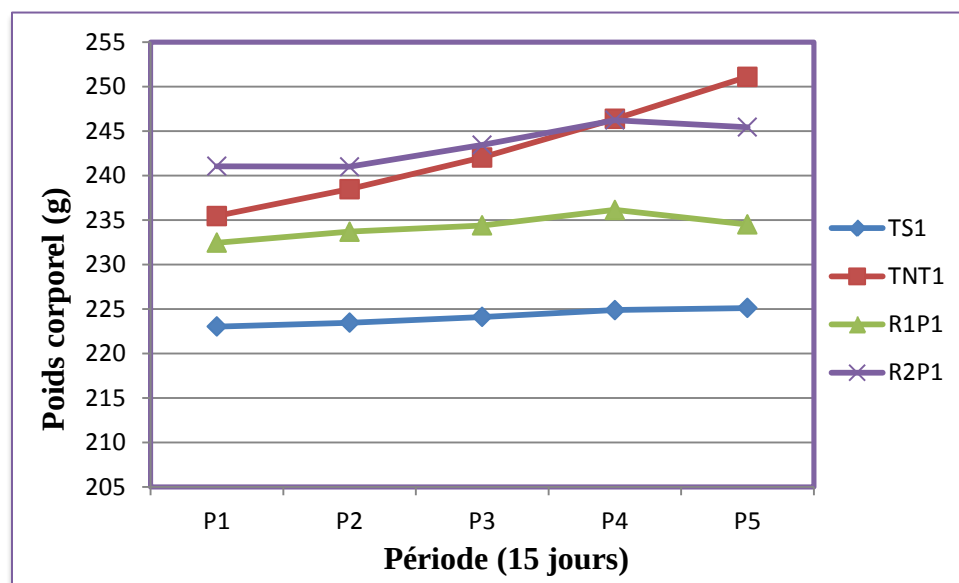


Figure 11 : évolution des poids corporels des animaux pendant 15 jours de traitement. (TS1 : témoin sain période 1=15jours ; TNT1 : témoin gavé non traité par l'huile période 1 ; R1P1 : lot traité par 10g d'huile période 1 ; R2P1 : lot traité par 20g d'huile période1).

REULTATS DISCUSSION

Tableau XII : évolution des poids corporels des animaux pendant 30 jours de traitement.

Poids Lots	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9
TS2	218,46	218,66	219,09	219,71	220,17	221	221,11	222	223,1
TNT2	238,91	242,04	244,16	246,25	250,23	254,98	259,25	263,39	267,24
R1P2	241,47	244	245,89	243,88	241,32	248,23	251,61	250,98	251,35
R2P2	237,99	233,65	233,86	232,16	234,24	235,19	230,97	233,42	234,01

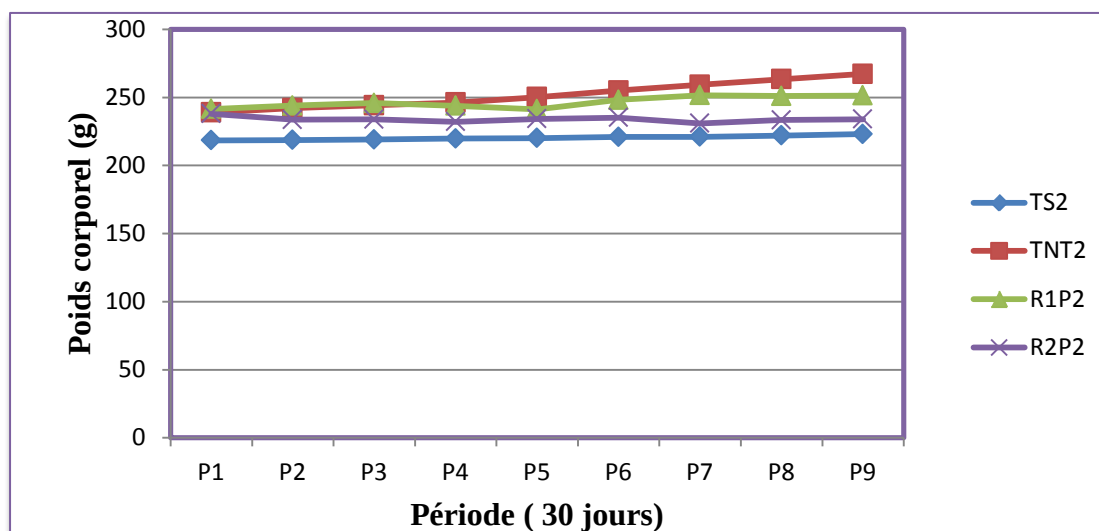


Figure 12 : évolution des poids corporels des animaux pendant 30 jours de traitement. (TS2 : témoin sain période 2=30jours ; TNT2 : témoin gavé non traité par l'huile période 2 ; R1P2 : lot traité par 10g d'huile période 2 ; R2P2 : lot traité par 20g d'huile période 2).

2.2. Effets sur certains paramètres sanguins

2.2.1. Glycémie

Les résultats de la glycémie des deux périodes de traitement sont présentés sur les figures 13 et 14, tableaux XIII, et XIV.

Après 15 jours de traitement on remarque une légère diminution du taux de glycémie du lot R1P1 (10g) par rapport au lot témoin sein TS1 avec une différence non significative comparé au TNT1 on remarque une diminution avec une différence non significative. Pour la dose 20g on remarque une diminution du taux de glycémie du lot R2P1 par rapport aux lots TS1 et TNT1 avec une différence non significative et différence hautement significative ($p \leq 0,001$) respectivement.

Après 30 jours de traitement, pour la dose 10g on remarque un taux de glycémie similaire entre le lot R1P2 et TS2 avec une différence non significative ainsi on remarque un taux un peu inférieur à celui du lot TNT2 avec une différence non significative. Pour le lot consommant 20g (R2P2) on remarque une similarité du taux de glycémie comparant au lot TS2 (glycémie présente des valeurs stables) et une légère diminution comparée au lot TNT2. D'après ces résultats on pourrait dire que l'huile de l'oléastre n'aurait aucun effet sur la glycémie (Djeziri, 2012).

Tableau XIII : Effet de l'huile d'oléastre (*Olea europea* var. *Oleaster*) sur la glycémie chez les rats après 15 jours de traitement ($X \pm SD$).

	TS1	TNT1	R1P1	R2P1
X	1,136	1,293	1,09	1,005
SD	0,173	0,213	0,26	0,135
P *	/	/	NS	NS
P a	/	/	ns	aa

P (NS=non significative, ns=non significative, aa=hautement significative).

REULTATS DISCUSSION

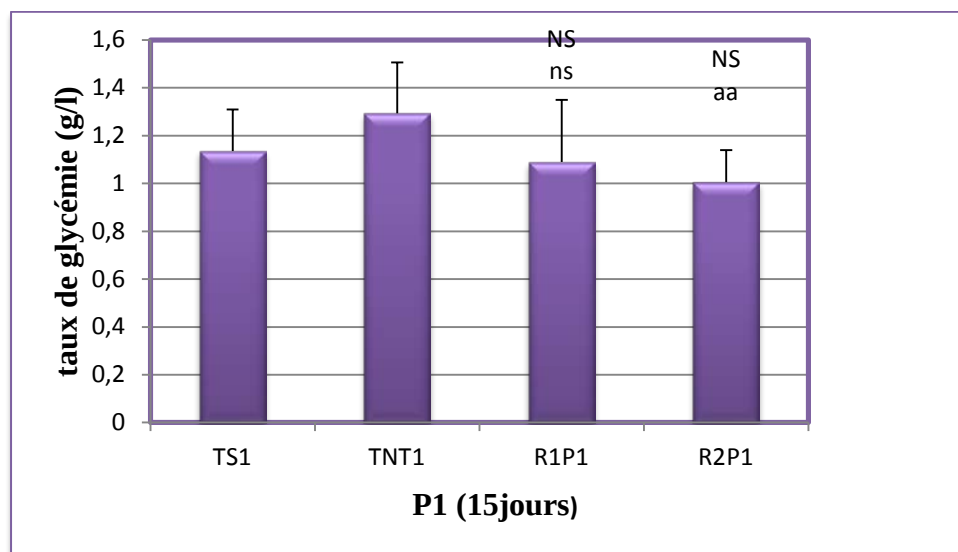


Figure 13: Effet de l'huile d'oléastre (*Olea europea* var. *Oleaster*) sur la glycémie chez les rats après 15 jours de traitement .TS₁ vs. R₁P₁ et R₂P₁ : NS (non significative), NS (non significative). TNT₁ vs. R₁P₁ et R₂P₁ : ns (non significative), aa (P≤0,01).

Tableau XIV : Effet de l'huile d'oléastre (*Olea europea* var. *Oleaster*) sur la glycémie chez les rats après 30 jours de traitement (X±SD).

	TS2	TNT2	R1P2	R2P2
X	1,063	1,106	1,019	1,039
SD	0,119	1,103	0,106	0,146
P *	/	/	NS	NS
P a	/	/	ns	ns

P (NS= non significative, ns=non significative).

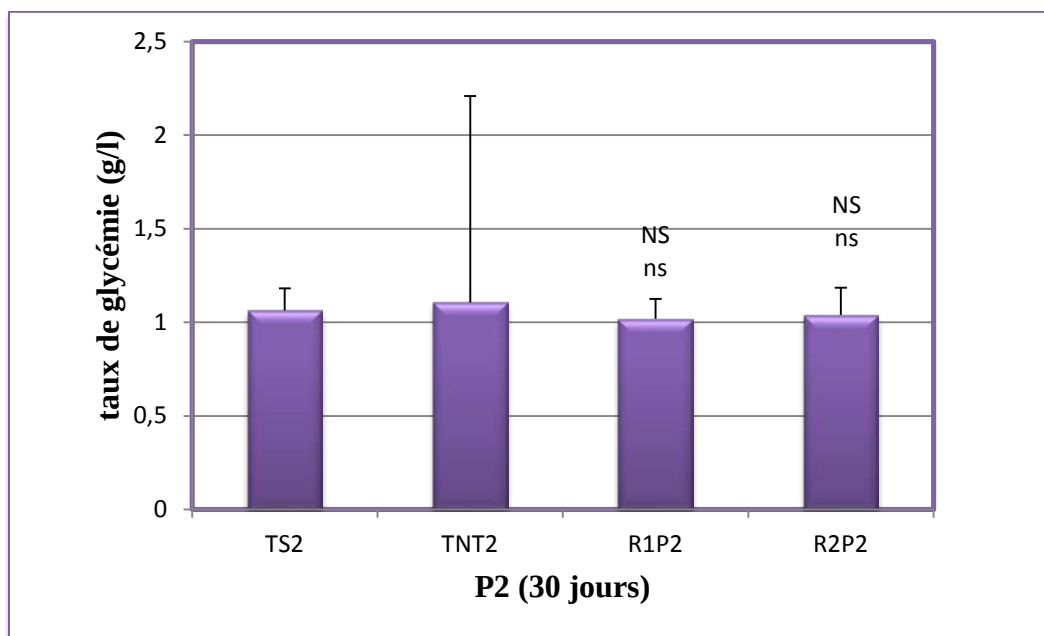


Figure 14: Effet de l'huile d'oléastre (*Olea europea* var. *Oleaster*) sur la glycémie chez les rats après 30 jours de traitement. TS₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : NS (non significative), NS (non significative). TNT₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : ns (non significative), ns (non significative).

2.2.2. Profil lipidique

L'effet de l'huile d'oléastre sur le bilan lipidique : Cholestérol, triglycérides, lipides totaux, HDL-Cholestérol et LDL-Cholestérol est présenté sur les figures (15-24) et tableaux (XV-XXIV).

- **Cholestérol**

Les résultats du dosage du cholestérol total sanguin sont montrés sur les Tableaux XV-XVI et les figures 15 et 16.

Après 15 jours on a noté que le traitement par 20 g d'huile/100g de régime, seul le lot traité R2P1 a montré un taux de CT plus faible comparé aux lots contrôles sain TS₁ et non traité TNT₁ avec des différences hautement significatives ($P \leq 0,01$) et très hautement significatives ($P \leq 0,001$) respectivement.

REULTATS DISCUSSION

Après 30 jours de traitement par 10 g, le CT plasmatique du lot R₁P₂ est plus faible comparé au lot contrôle TNT₂ avec une différence très hautement significative ($P \leq 0,001$) ; ces résultats concordent avec ceux de (Belarbi et *al.*, 2011) qui ont montré que la consommation d'huile d'oléastre a diminué significativement le cholestérol total CT.

Cet effet hypocholestérolémiant a été aussi obtenu sur des rats Wistar, avec une variété cultivée (Bouchebra et *al.*, 2012). Cette baisse du CT pourrait être due à l'acide oléique et linoléique contenus dans l'huile d'oléastre connus pour leur effet hypocholestérolémiant (Kirsty et *al.*, 2000). Quant à la dose de 20 g, chez le lot R₂P₂, on note un taux de CT supérieur à celui du lot TS₂ avec une différence très hautement significative ; ce résultat pourrait signifier que l'utilisation à dose élevée et pendant une longue durée, peut être néfaste pour la santé sachant que l'augmentation du cholestérol peut être à l'origine des maladies cardiovasculaires (LaROSA et *al.*, 1990).

Tableau XV : Effet de l'huile d'oléastre (*Olea europea* var. *Oleaster*) sur le cholestérol total plasmatique chez les rats après 15 jours de traitement (X±SD).

CHOL(g/l)	TS1	TNT1	R1P1	R2P1
X	0,74	0,96	0,85	0,524
SD	0,106	0,096	0,102	0,118
P *	/		*	**
P a		/	a	aaa

P (*=significative, **=hautement significative, a=significative, aaa=très hautement significative).

REULTATS DISCUSSION

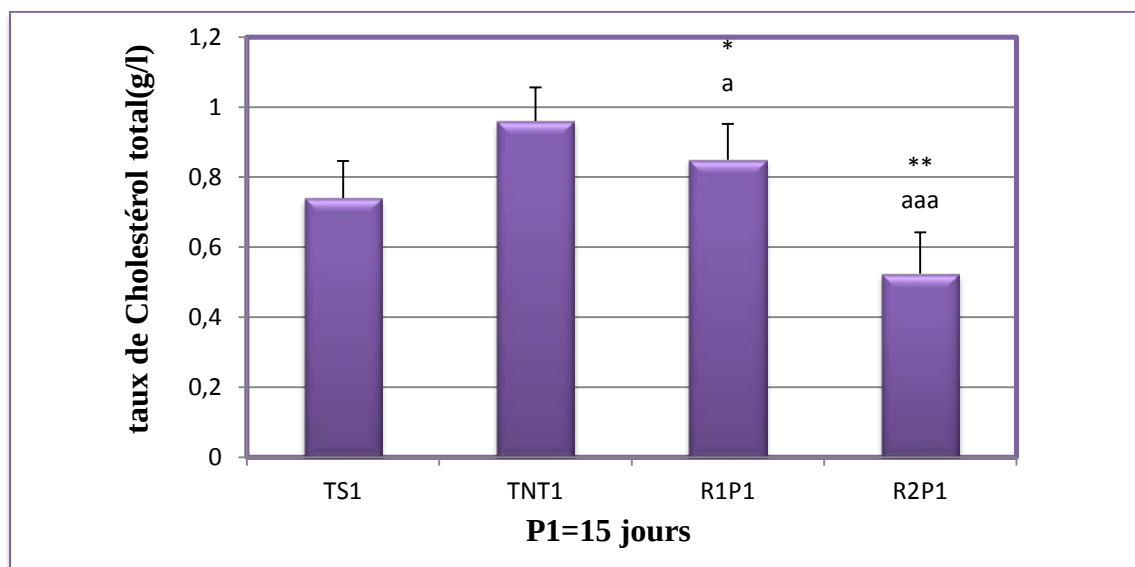


Figure 15: Effet de l'huile d'oléastre (*Olea europea* var. *Oleaster*) sur le cholestérol total plasmatique chez les rats après 15 jours de traitement .TS₁ vs. R₁P₁ et R₂P₁ : * ($p \leq 0,001$), ** ($P \leq 0,01$). TNT₁ vs. R₁P₁ et R₂P₁ : a ($p \leq 0,05$), aaa($P \leq 0,001$).

Tableau XVI: Effet de l'huile d'oléastre (*Olea europea* var. *Oleaster*) sur le cholestérol total plasmatique chez les rats après 30 jours de traitement ($X \pm SD$).

CHOL (g/l)	TS2	TNT2	R1P2	R2P2
X	0,653	1,011	0,59	1,119
SD	0,046	0,178	0,109	0,23
P *	/		NS	***
p a		/	aaa	ns

P (NS=non significative, ***=très hautement significative, aaa=très hautement significative, ns=non significative).

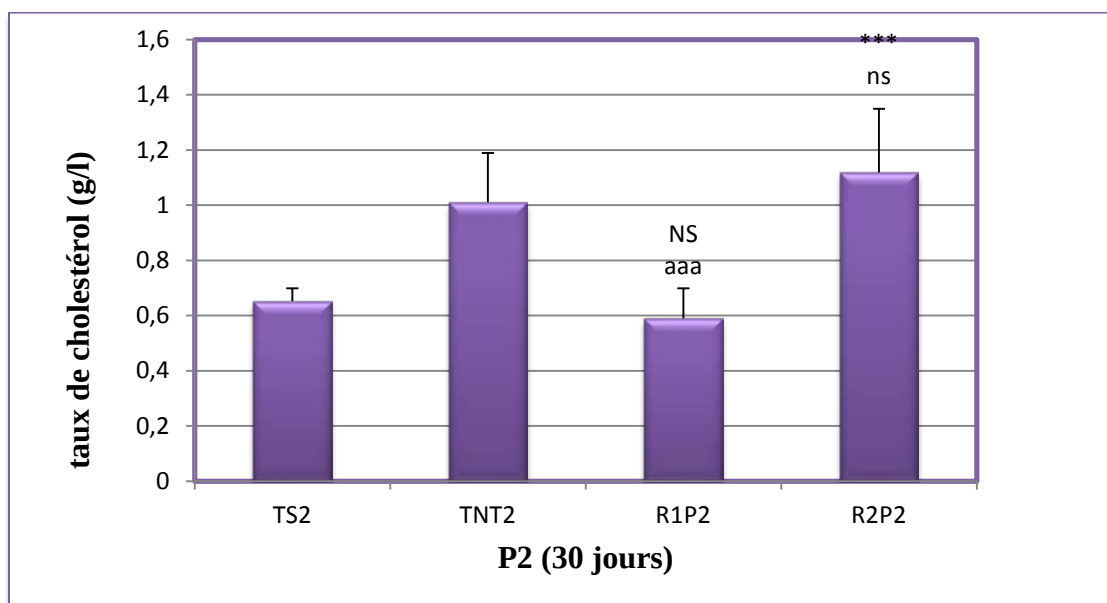


Figure 16: Effet de l'huile d'oléastre (*Olea europea* var. *Oleaster*) sur le cholestérol total plasmatique chez les rats après 30 jours de traitement .TS₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : NS (non significative), * ($P \leq 0,001$). TNT₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : aaa ($P \leq 0,001$), ns (non significative).**

- **Triglycérides (TG)**

Les Tableaux XVII-XVIII et les Figures 17-18 montrent les résultats obtenus pour les triglycérides pour les deux doses et les deux périodes.

Après 15 jours de traitement, les TG plasmatiques des lots traités R₁P₁, R₂P₁ sont inférieurs à ceux du lot contrôle non traité TNT₁ avec une différence très hautement significative ($p \leq 0,001$). Entre le lot traité R₂P₁ et le lot TS1 on observe un taux plus faible de TG plasmatiques avec une différence très hautement significative ($P \leq 0,001$).

Après 30 jours de traitement, on note des taux de TG plasmatiques plus faibles chez les lots traités R₁P₂ et R₂P₂, comparés au lot contrôle non traité TNT₂ avec une différence très hautement significative ($P \leq 0,001$).

REULTATS DISCUSSION

Ces résultats montrent un effet réducteur de l'huile d'oléastre sur les triglycérides circulants ; ceci pourrait être lié à la richesse en AGMI C18 :1(Shad et *al.*, 2003) ; résultats qui concordent avec ceux de (Belarbi et *al.*, 2011).

Tableau XVII: Effet de l'huile de l'oléastre sur le taux des triglycérides plasmatiques chez les rats après 15 jours de traitement (X±SD).

TG(g/l)	TS1	TNT1	R1P1	R2P1
X	0,928	2,174	1,193	0,451
SD	0,084	0,321	0,348	0,189
P*	/		NS	***
Pa	/	/	aaa	aaa

P (NS=non significative, ***=très hautement significative, aaa=très hautement significative).

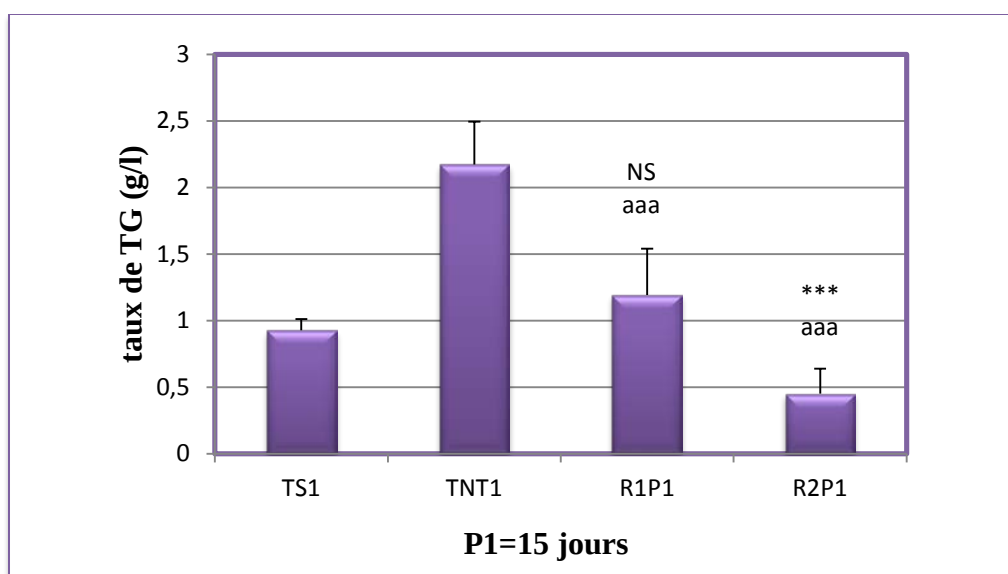


Figure 17: Effet de l'huile de l'oléastre sur le taux des triglycérides plasmatiques chez les rats après 15 jours de traitement. TS₁ vs. R₁P₁ et R₂P₁: NS (non significative), *($P \leq 0,001$). TNT₁ vs. R₁P₁ et R₂P₁ : aaa($P \leq 0,001$), aaa($P \leq 0,001$).**

REULTATS DISCUSSION

Tableau XVIII : Effet de l'huile de l'oléastre sur le taux des triglycérides plasmatiques chez les rats après 30 jours de traitement (X±SD).

TG (g/l)	TS2	TNT2	R1P2	R2P2
X	0,808	2,02	0,742	0,679
SD	0,202	0,419	0,333	0,276
P *	/		NS	***
P a		/	aaa	aaa

P (NS=non significative, ***=très hautement significative, aaa=très hautement significative).

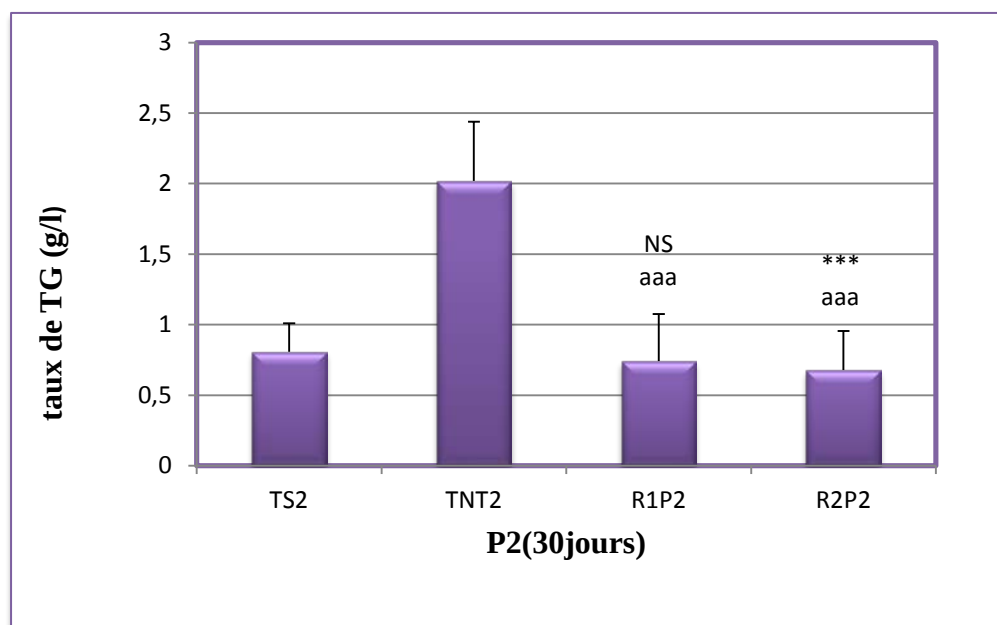


Figure 18: Effet de l'huile de l'oléastre sur le taux des triglycérides plasmatiques chez les rats après 30 jours de traitement. TS₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : NS (non significative), * (P≤0,001). TNT₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : aaa (P≤0,001), aaa (P≤0,001).**

- Lipides totaux**

Les résultats des taux des lipides totaux durant les deux périodes sont reportés sur les tableaux XIX-XX les figures 19-20.

REULTATS DISCUSSION

Après 15 jours de traitement, les rats consommant 20 g d'huile (R_2P_1) ont un taux de LT plus faible que celui du contrôle TNT_1 avec une différence hautement significative ($P \leq 0,01$).

Après 30 jours, seul le lot R_1P_2 présente un taux de LT plus faible que celui du lot contrôle TNT_2 , avec une différence très hautement significative ($P \leq 0,001$). Ces résultats montreraient que l'huile d'oléastre, riche en acide oléique, entraîne une baisse des lipides totaux, résultats en accords avec ceux de Shad (Shad et *al.*, 2003).

Tableau XIX : Effet de l'huile d'oléastre sur le taux des lipides totaux plasmatiques chez les rats après 15 jours de traitement ($X \pm SD$).

LIP T(g/l)	TS1	TNT1	R1P1	R2P1
X	3,895	5,311	4,824	3,938
SD	0,452	0,877	0,958	0,256
P *	/	/	NS	NS
P a	/	/	ns	aa

P (NS=non significative, ns=non significative, aa=hautement significative).

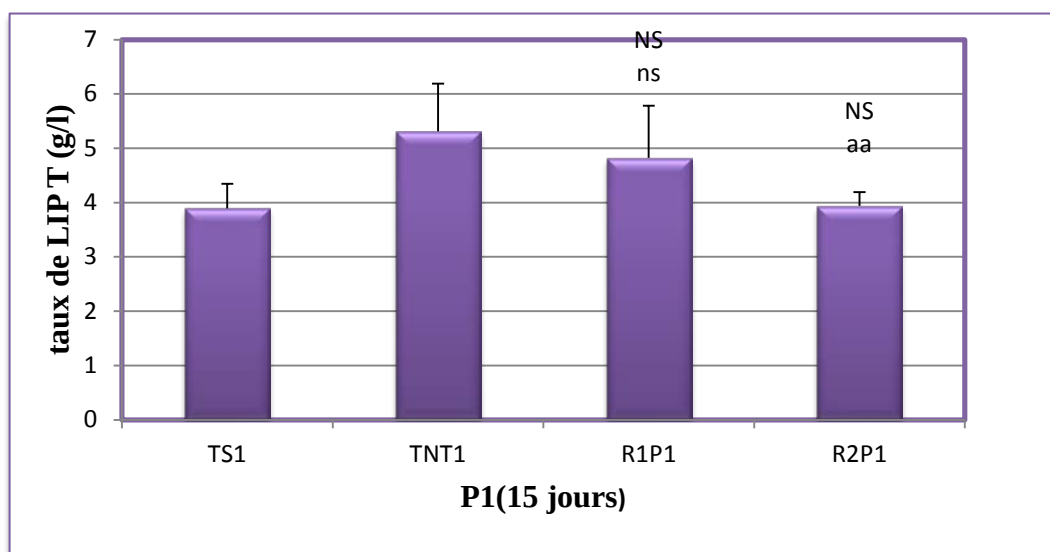


Figure 19 : Effet de l'huile d'oléastre sur le taux des lipides totaux plasmatiques chez les rats après 15 jours de traitement. TS_1 vs. R_1P_1 et R_2P_1 : NS (non significative), NS (non significative). TNT_1 vs. R_1P_1 et R_2P_1 : ns (non significative), aa ($P \leq 0,01$).

REULTATS DISCUSSION

Tableau XX : Effet de l'huile d'oléastre sur le taux des lipides totaux plasmatiques chez les rats après 30 jours de traitement($X \pm SD$).

LIP T (g/l)	TS2	TNT2	R1P2	R2P2
X	2,875	4,239	2,625	3,537
SD	0,641	0,686	0,518	0,699
P *	/		NS	NS
P a		/	aaa	ns

P (NS=non significative, aaa=très hautement significative, ns=non significative).

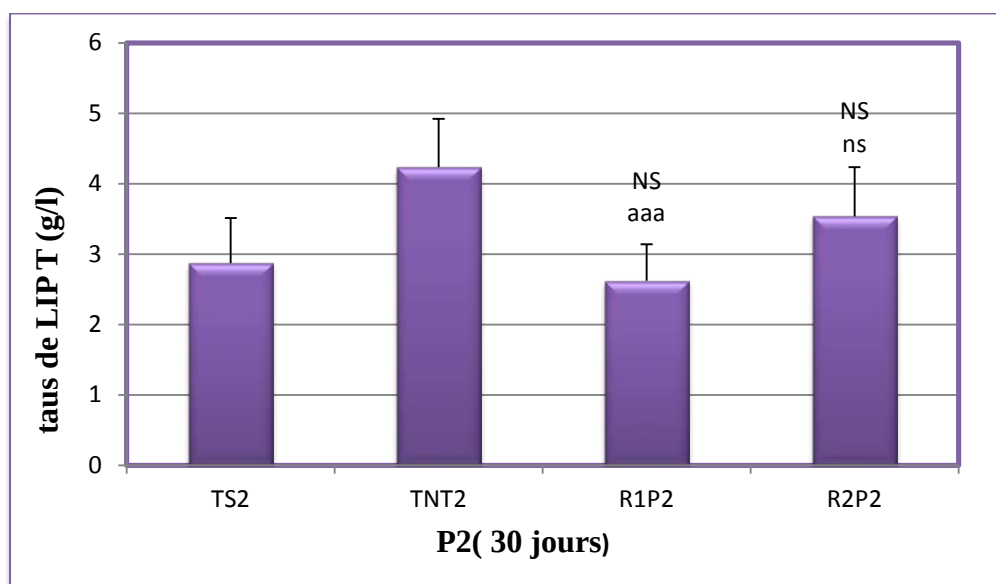


Figure 20 : Effet de l'huile d'oléastre sur le taux des lipides totaux plasmatiques chez les rats après 30 jours de traitement. TS₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : NS (non significative), NS (non significative). TNT₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : aaa(P≤0,001), ns (non significative).

• HDL-Cholestérol

D'après la Figure 21, Tableau XXI on remarque que le lot traité R₁P₁ présente un taux d'HDL-C plasmatique inférieur à celui du lot TS₁ avec une différence très hautement significative. 20 g d'huile dans le régime, le lot R₂P₁ présente un taux d'HDL-C supérieur à celui des lots contrôles TS₁ et TNT₁ avec une différence significative ($P \leq 0,05$) et très hautement significative respectivement ($P \leq 0,001$). Après 30 jours de traitement (Figure 22, Tableau XXII), on remarque que le taux d'HDL-C du lot R₁P₂ est très inférieur à celui du lot TS₂ avec une différence très hautement significative ; ceci pourrait être due à la présence de l'acide oléique trans qui selon Mensink et al. (1990) entrainerait des diminutions des taux d'HDL-C. Le lot R₂P₂ traité par 20 g, présente un taux d'HDL-C supérieur à celui du lot TNT₂ avec une différence très hautement significative ($P \leq 0,001$).

Ces résultats montrent que seule la dose de 20 g, pendant 15 et 30 jours, a augmenté le "bon cholestérol" ; cet effet pourrait être lié à la présence d'une quantité en acide oléique plus importante dans 20 g que dans 10 g d'huile, responsables de l'augmentation du "bon cholestérol" HDL-C, résultats en accord avec ceux obtenus par d'autres auteurs (Huang et al., 2008).

Tableau XXI : Effet de l'huile de l'oléastre *Olea europea* var. *Oleaster* sur le taux des HDL-C plasmatiques chez les rats après 15 jours de traitement ($X \pm SD$).

HDLc	TS1	TNT1	R1P1	R2P1
X	0,3	0,51	0,32	0,59
SD	0,052	0,085	0,044	0,042
P *	/		***	*
P a		/	ns	aaa

P (***= très hautement significative, *= significative, ns=non significative, aaa=très hautement significative).

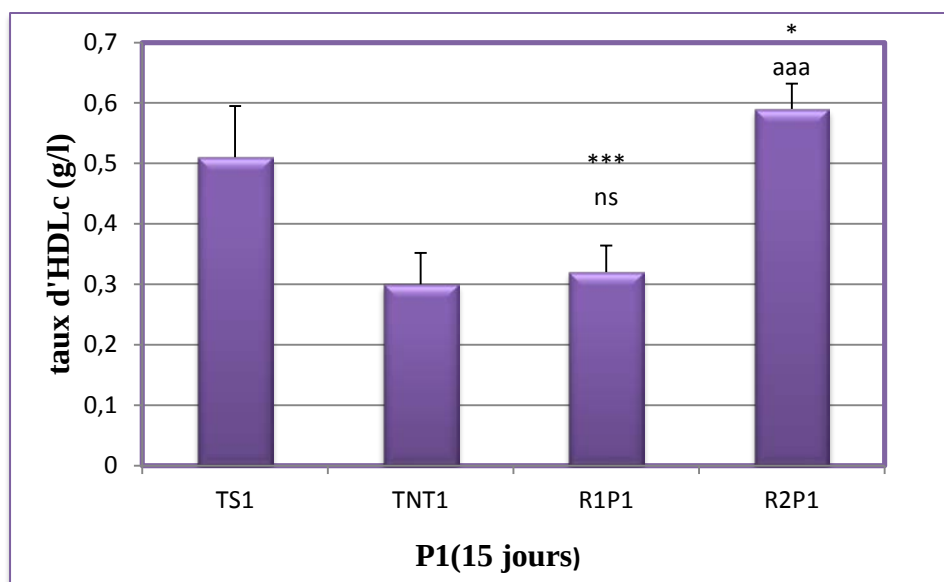


Figure 21 : Effet de l'huile de l'oléastre *Olea europea* var. *Oleaster* sur le taux des HDL-C plasmatiques chez les rats après 15 jours de traitement. TS₁ vs. R₁P₁ et R₂P₁ : * (p≤0,001), * (p≤0,05). TNT₁ vs. R₁P₁ et R₂P₁ : ns (non significative), aaa (p≤0,001).**

Tableau XXII : Effet de l'huile de l'oléastre *Olea europea* var. *Oleaster* sur le taux des HDL-C plasmatiques chez les rats après 30 jours de traitement (X±SD).

HDLc (mg/dl)	TS2	TNT2	R1P2	R2P2
X	0,528	0,316	0,226	0,571
SD	0,07	0,062	0,072	0,094
P *	/		***	NS
P a		/	ns	aaa

P (***=très hautement significative, NS= non significative, ns=non significative, aaa=très hautement significative).

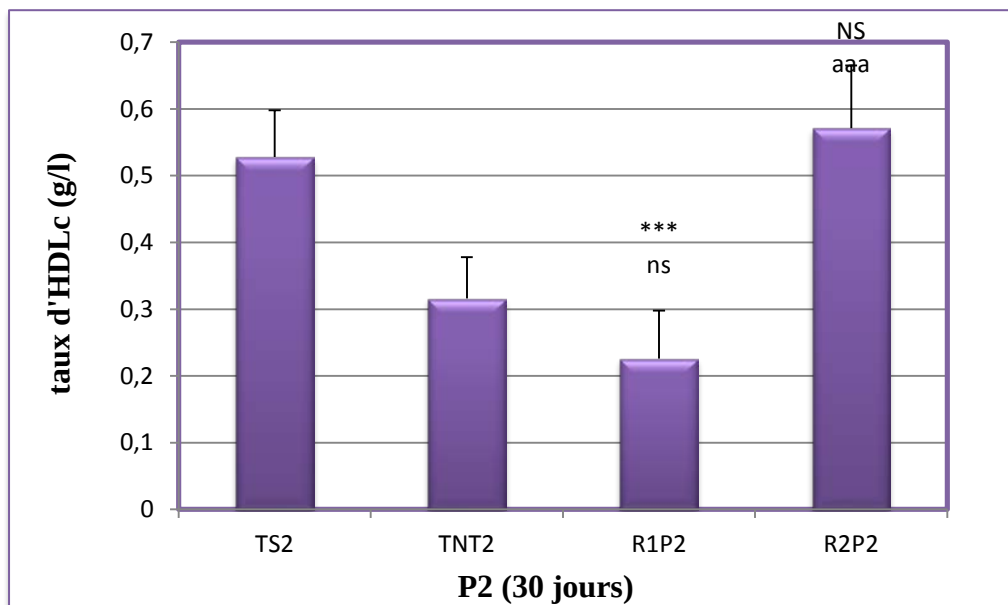


Figure 22 : Effet de l'huile de l'oléastre *Olea europea* var. *Oleaster* sur le taux des HDL-C plasmatiques chez les rats après 30 jours de traitement. TS₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : * (p≤0,001), NS (non significative). TNT₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : ns (non significative), aaa (p≤0,001).**

• LDL-Cholestérol

Les taux des LDL-C pendant les deux périodes sont reportés sur les Tableaux XXIII - XXIV et les Figures 23 - 24.

Après 15 jours de traitement par 10g, on remarque que le taux LDL-C plasmatique des lots traités R₁P₁ et R₂P₁ sont inférieurs à ceux du lot contrôle TNT₁, avec une différence hautement significative (P≤0,01).

Après la deuxième période de traitement, on remarque des taux faibles d'LDL-C du lot R₁P₂ comparé au lot contrôle TNT₂ avec une différence hautement significative (P≤0,01) ; ces baisses concordent avec ceux de (Belarbi et al., 2011). Le taux d'LDL-C du lot R₂P₂ est presque similaire à celui du lot contrôle TNT₂ avec une différence non significative.

REULTATS DISCUSSION

Le traitement à la dose de 20g/100g pendant 30 jours (longue durée) a augmenté le "mauvais cholestérol" (LDL-C). D'après (Delplanque et *al.*, 2002) l'augmentation de l'acide oléique (OL) avec plus de 20% de l'énergie totale consommée, pourrait induire une augmentation du LDL-C ; cette augmentation serait aussi liée à la présence d'acides gras trans dans l'huile (Mensink et *al.*, 1990).

Tableau XXIII : Effet de l'huile d'oléastre *Olea europea var. Oleaster* sur le taux des LDL-C plasmatiques chez les rats après 15 jours de traitement(X±SD).

LDLc (g/l)	TSI	TNT1	R1P1	R2P1
X	0,16	0,29	0,14	0,16
SD	0,029	0,088	0,046	0,039
P*	/		NS	NS
Pa		/	aa	aa

P (NS=non significative, aa=hautement significative).

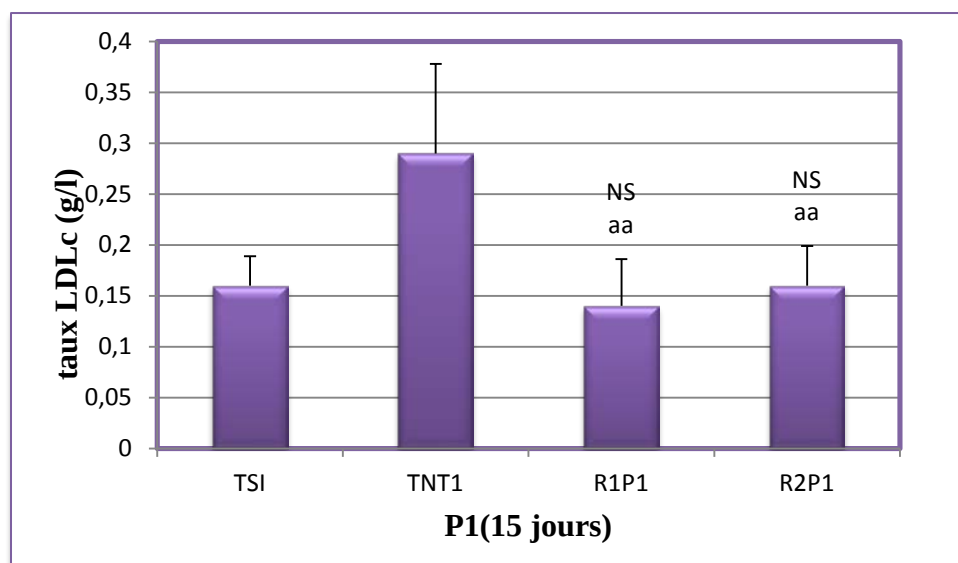


Figure 23 : Effet de l'huile d'oléastre *Olea europea var. Oleaster* sur le taux d'LDL-C plasmatiques chez les rats après 15 jours de traitement. TS₁ vs. R₁P₁ et R₂P₁ : NS (non significative), NS (non significative). TNT₁ vs. R₁P₁ et R₂P₁ : aa (p≤0,01), aa(P≤0,01).

REULTATS DISCUSSION

Tableau XXIV : Effet de l'huile d'oléastre *Olea europea* var. *Oleaster* sur le taux d'LDL-C plasmatique chez les rats après 30 jours de traitement(X±SD).

LDLc(g/l)	TS2	TNT2	R1P2	R2P12
X	0,137	0,255	0,147	0,254
SD	0,053	0,079	0,063	0,221
P *	/		NS	NS
P a		/	aa	ns

P (NS=non significative, aa= hautement significative, ns=non significative).

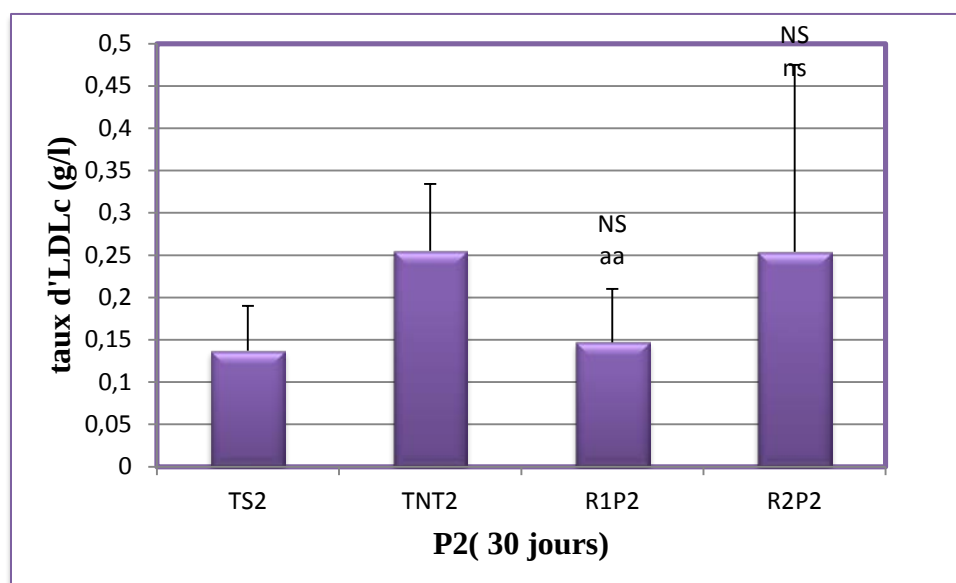


Figure 24 : Effet de l'huile d'oléastre *Olea europea* var. *Oleaster* sur le taux d'LDL-C plasmatique chez les rats après 30 jours de traitement. TS₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : NS (non significative), NS (non significative). TNT₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : aa (p≤0,01), ns (non significative).

2.2.3. Activités enzymatiques

Les activités enzymatiques qui ont été étudié sont la Lipase, les transaminases (TGO et TGP). Les résultats sont présentées sur les Tableaux (XXV-XXX) et les Figures (25-29).

- **LIPASE**

D'après le tableau XXV qui montre les résultats de la première période de traitement 15 jours et 30 jours, on remarque une activité lipasique du lot traité à 10g de l'huile de l'oléastre (R1P1) semblable à celle des témoins TS1 et TNT2, par contre le lot R2P1 traité à 20g représente une activité lipasique plus importante à celle des témoins TS1 et TNT1.

D'après la figure 25 qui montre les résultats de la deuxième période de traitement, on remarque baisse activité lipasique du lot R1P2 par rapport au lot témoin non traité TNT2 avec une différence très hautement significative ($P \leq 0,001$), comparé au lot témoin sein TS2, il n'y a aucune différence significative, contrairement au lot R2P2 qui présente la dose de 20g, l'activité lipasique est plus élevée comparé au lot TS2 avec une différence significative alors que par rapport au lot TNT2 il n'y a aucune différence significative.

Ces résultats montrent l'activité de Lipase n'est augmentée qu'après le gavage et la deuxième période du traitement de la dose 20g.

Concernant le lot qui consomme 20g pendant 15 jours (R2P1), on remarque que l'activité lipasique est importante par rapport au lot TS2 avec une différence très hautement significative ($p \leq 0,001$), mais elle est faiblement supérieure par rapport à celle du lot TNT2 avec une différence non significative, ainsi d'après cette figure on remarque que l'activité lipasique du lot traité à 20g de l'huile durant les deux périodes est similaire.

D'après ces résultats on pourrait dire que l'activité lipasique n'est pas liée (corrélée) à la durée du traitement (temps), elle est liée à la quantité ingérée (dose) de l'huile de l'oléastre ; plus la quantité de l'huile ingérée augmente (augmentation du taux de TG) plus l'activité lipasique augmente pour hydrolyser les TG présent dans les VLDL et les chylomicrons en AG vers les tissus cibles tels que : foie, cœur...etc (Kersten, 2014).

REULTATS DISCUSSION

Tableau XXV : activités lipasique chez les rats traités et non traités, périodes 1 et 2.

Lipase(UI/l)								
Rats	PERIODE (1)				PERIODE (2)			
	TS1	TNT1	R1P1	R2P1	TS2	TNT2	R1P2	R2P2
1	< 0,1	0,4	<0,1	154,0	7,00	125,00	13,0	125,0
2	<0,1	<0,1	0,3	145,0	9,00	115,00	13,0	115,0
3	<0,1	<0,1	0,1	118,0	14,0	110,0	14,0	114,0
4	<0,1	<0,1	<0,1	154,0	11,0	131,00	14,0	140,0
5	<0,1	0,7	<0,1	135,0	10,0	104,00	15,0	126,0
6	<0,1	0,4	<0,1	91,00	10,0	117,0	9,00	166,0
7	<0,1	0,7	<0,1	133,0	11,0	130,0	9,00	132,0
8	<0,1	<0,1	<0,1	145,0	9,00	115,0	11,0	127,0

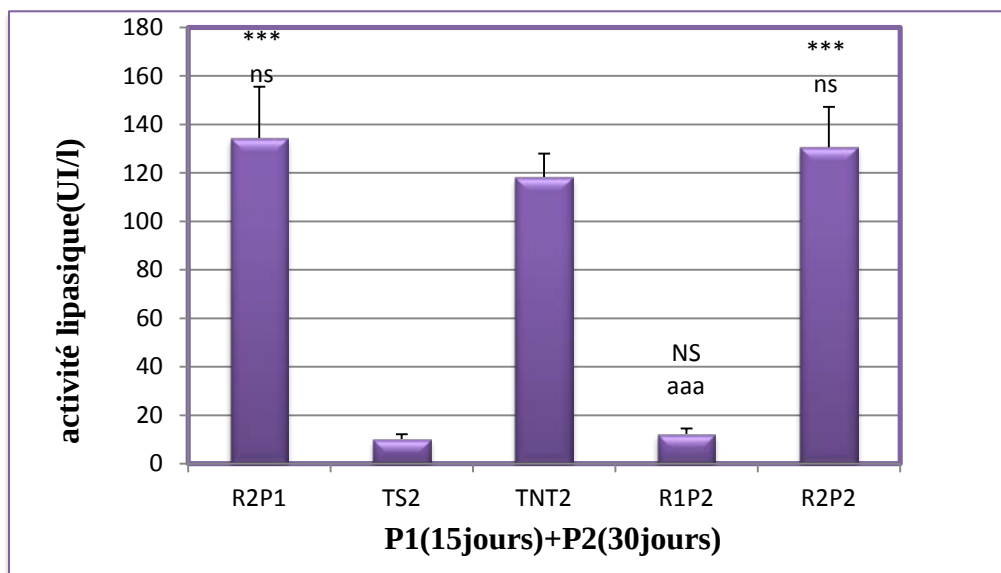


Figure 25 : Effet de l'huile de l'oléastre sur l'activité lipasique chez les rats traités et non traités après 15 et 30 jours de traitement. TS₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : NS (non significative), * (p≤0,001). TNT₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : aaa (p≤0,001), ns (non significative). R2P1 vs. TS2 et TNT2 : *** (p≤0,001), ns (non significative).**

• Activité des transaminases (TGO et TGP)

Les transaminases sont des biomarqueurs spécifiques d'une atteinte hépatique et de la nécrose hépatocytaire. Leur élévation signifie une toxicité hépatique. Mais cette élévation n'est considérée comme sévère et signe de pathologie, particulièrement hépatique, que si elle dépasse 15 à 20 fois la normale (Green et Flamm, 2002 ; Gopal et Rosen 2000).

-TGO

Les activités des TGO sont présentées sur les tableaux XXVI et XXVII et les figures 26 et 27, pour la première et la deuxième période de traitement respectivement.

Après 15 jours de traitement, on remarque que les activités de TGO de tous les lots sont légèrement supérieures à celle du lot contrôle. Cette augmentation modérée de l'activité est considérée comme normale (Prati et *al.*, 2002), ce qui traduit une inocuité de l'huile.

Après 30 jours de traitement, on remarque une activité de TGO chez le lot R1P2 presque similaire à celle du lot contrôle TS2 avec une différence non significative ; cette activité, est inférieure à celle du lot TNT2, avec une différence hautement significative ($P \leq 0,01$), cette diminution n'a pas de signification pathologique.

Chez le lot R2P2 on remarque un taux élevé de l'activité enzymatique par rapport au TS2 avec une différence statistiquement significative ($P \leq 0,05$) ; mais selon certains auteurs cette augmentation ne pourrait être biologiquement sévère que si elle est supérieure à 15 fois la normale (Green et Flamm, 2002).

Tableau XXVI: Effet de l'huile d'oléastre *Olea europea* var. *Oleaster* sur l'activité des TGO chez les rats après 15 jours de traitement ($X \pm SD$).

TGO(UI/l)	TS1	TNT1	R1P1	R2P1
X	22,13	24,9	32,5	23,5
SD	9,69	21,8	20,4	7,62
P *	/		NS	NS
P a		/	ns	ns

P (NS=non significative, ns=non significative).

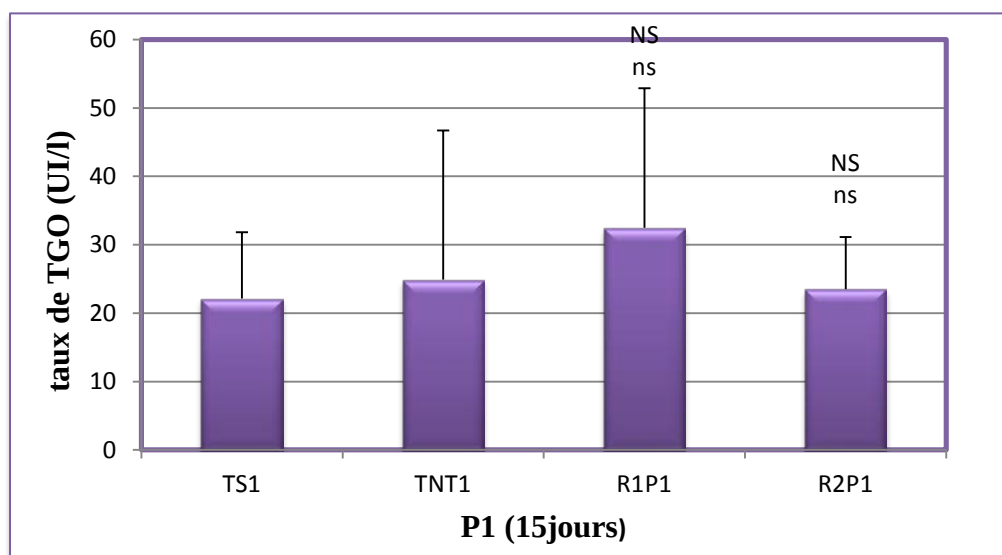


Figure 26 : Effet de l'huile d'oléastre *Olea europea var. Oleaster* sur l'activité des TGO chez les rats après 15 jours de traitement. TS₁ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : NS (non significative), NS (non significative). TNT₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : ns (non significative), ns (non significative).

Tableau XXVII : Effet de l'huile d'oléastre *Olea europea var. Oleaster* sur l'activité des TGO chez les rats après 30 jours de traitement (X±SD).

TGO (UI/L)	TS2	TNT2	R1P2	R2P2
X	21,5	29,75	20,75	34,1
SD	3,34	5,8	3,96	13,1
P *	/		NS	*
p a		/	aa	ns

P (NS= non significative, *=significative, aa=hautelement significative, ns= non significative).

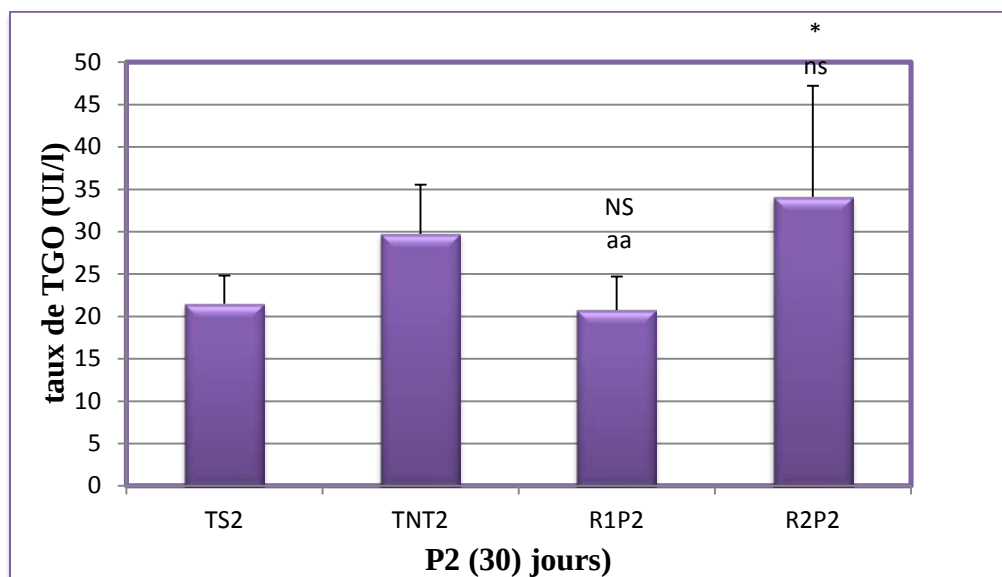


Figure 27 : Effet de l'huile d'oléastre *Olea europea* var. *Oleaster* sur l'activité des TGO chez les rats après 30 jours de traitement. TS₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : NS (non significative), * ($p \leq 0,05$). TNT₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : aa ($p \leq 0,01$), ns (non significative).

-TGP

Les résultats de l'activité enzymatique de TGP des deux périodes de traitement sont présentés sur les tableaux XXVIII et XXX les figures 28 et 29.

Après 15 jours de traitement, on constate chez le lot R1P1 une augmentation de l'activité enzymatique par rapport au lot contrôle TS1 avec une différence non significative ; cette activité est supérieure à celle du lot TNT1 avec une différence statistiquement significative ($p \leq 0,05$).

Concernant la dose 20g, on remarque une légère diminution de l'activité enzymatique chez le lot R2P1 par rapport au lot TS1 avec une différence non significative ; cette diminution n'a pas une signification pathologique.

Après 30 jours de traitement on remarque une diminution de l'activité chez le lot R1P2 par rapport au lot témoin sain TS2 et une légère augmentation par rapport au lot témoin non traité TNT2 avec une différence non significative. Par contre pour la dose 20g on remarque une

REULTATS DISCUSSION

augmentation de l'activité de TGP chez le lot R2P2 par rapport au lot TS2 avec une différence statistiquement significative. Cette élévation modéré est considérée comme normale selon Parti (Parti et *al.*, 2002).

Tableau XXVIII : Effet de l'huile de l'oléastre *Olea europea* var. *Oleaster* sur l'activité des TGP chez les rats après 15 jours de traitement(X±SD).

TGP(UI/l)	TS1	TNT1	R1P1	R2P1
X	15,38	7,75	31,4	12,63
SD	4,47	3,81	28	7,76
P *	/		NS	NS
P a		/	a	ns

P (NS=non significative, a=significative, ns=non significative).

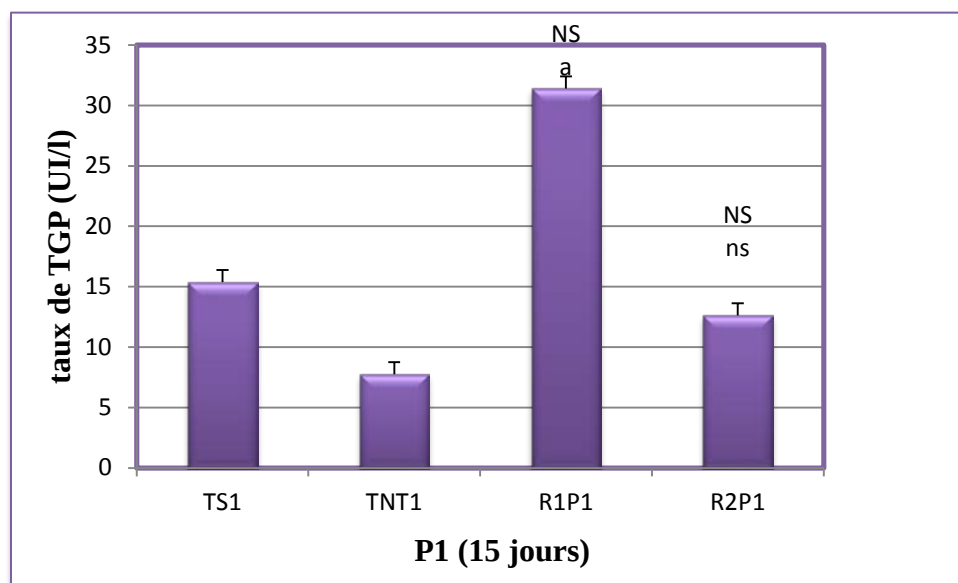


Figure 28 : Effet de l'huile de l'oléastre *Olea europea* var. *Oleaster* sur l'activité des TGP chez les rats après 15 jours de traitement. TS₁ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : NS (non significative), NS (non significative). TNT₁ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : a (p≤0,05), ns (non significative).

REULTATS DISCUSSION

Tableau XXX: Effet de l'huile d'oléastre *Olea europea* var. *Oleaster* sur l'activité des TGP chez les rats après 30 jours de traitement($X \pm SD$).

TGP(UI/l)	TS2	TNT2	R1P2	R2P2
X	16,8	12,13	13	20,9
SD	10,9	5,96	11,2	14,4
P*	/		NS	NS
Pa		/	ns	ns

P (NS=non significative, ns=non significative).

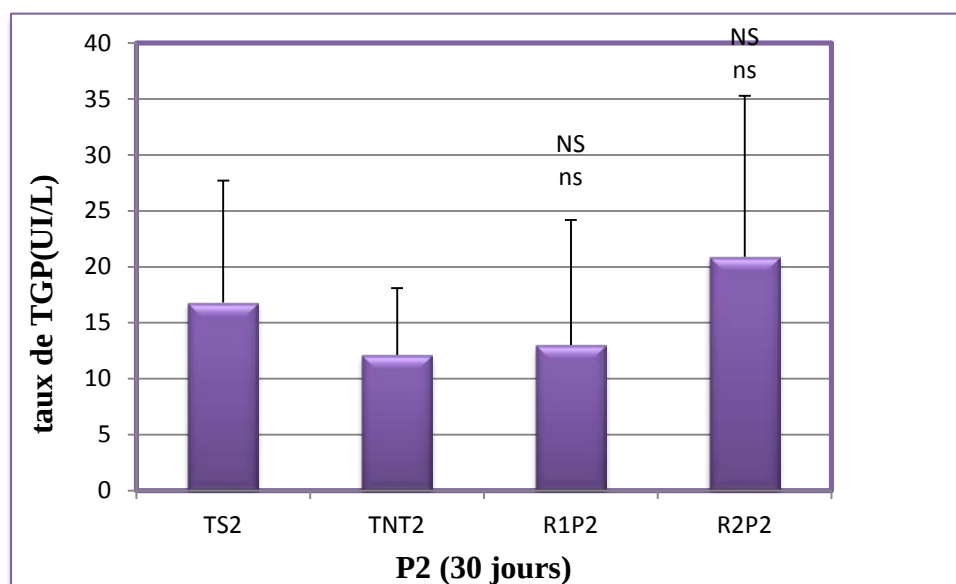


Figure 29 : Effet de l'huile d'oléastre *Olea europea* var. *Oleaster* sur l'activité des TGP chez les rats après 30 jours de traitement. TS₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : NS (non significative), NS (non significative). TNT₂ vs. R₁P₂ et R₂P₂ : ns (non significative), ns (non significative).

Conclusion

CONCLUSION

L'analyse physicochimique de l'huile montre que les valeurs d'acidité, indice de saponification, indice de peroxyde et indice de réfraction sont dans les normes (COI, 2011 et CEE, 2005) ; l'indice d'iode présente une valeur conforme à celle préconisée par le (Codex Alimentarius, 1989) pour l'huile d'olive. L'huile étudiée présente un taux de polyphénols de 255 mg/kg. L'analyse des pigments révèle que l'huile de l'oléastre contient les chlorophylles et les caroténoïdes (2,4 mg/kg et 2,2mg/kg respectivement).

La composition en acides gras par CPG a révélé que l'huile d'oléastre est de type oléique, avec une richesse en AGI (76,66%) ; ceux-ci comportent les AGMI présents à un taux de 65,43% dont l'acide oléique est l'AG majoritaire (63,57%), avec des traces d'acide oléique trans (0,82%).

Les AGPI (11,23%) dont l'acide linoléique (10,38%). Les traces AG trans pourraient être dues au chauffage lors de l'extraction traditionnelle de l'huile dans la région d'étude. La teneur en AGS est plus faible et ne représente que 23,24% d'AG totaux.

L'administration orale de l'huile d'oléastre aux rats, préalablement gavés par des graisses saturées pendant 7 mois, jusqu'à augmentation de leurs lipides circulants, pendant 15 et 30 jours, avec 10 et 20 g d'huile/100g de régime, montre des résultats différents selon la dose et la durée de traitement.

La dose de 10g d'huile/100g de régime pendant 30 jours diminue le taux de CT alors que la dose de 20g/100g de régime a augmenté anormalement le CT plasmatique dont l'augmentation pourrait être néfaste à la santé (LaROSA et *al.*, 1990).

On note aussi des baisses des taux de TG chez tous les lots traités comparés au lot contrôle non traité TNT avec une différence très hautement significative. Des diminutions hautement significatives ($P \leq 0,01$) des LDL-C, « mauvais cholestérol » ont été noté chez tous les lots traités comparé aux TNT à l'exception de celui traité avec 20g pendant 30 jours qui a présenté une augmentation des LDL-C ; liée probablement à la quantité élevée d'acide oléique (Delplanque et *al.*, 2002) ou à la présence de l'AGT (C18 :1 trans) (Mensink et *al.*, 1990).

Conclusion

La dose 20 g d'huile/100g de régime pendant 15 et 30 jours a entraîné une augmentation du taux d'HDL-C chez les lots traités comparés aux lots TNT avec une différence très hautement significative ($P \leq 0,001$) alors que la dose de 10 g/100g de régime pendant 30 jours a provoqué une baisse du « bon cholestérol » l'HDL-C. Il serait intéressant de compléter cette étude par d'autres travaux, telles que la composition biochimique complète ainsi que les effets thérapeutiques préconisés par la médecine traditionnelle algérienne de cette huile.

Références bibliographiques

- Abaza L, Msallem M. & Daoud D., 2002. -Caractérisation des huiles de sept variétés d'olivier tunisiennes, *Oléagineux Corps Gras Lipides*, Vol. 9, N°2, pp. 174-179.
- Al Ibrahem A., M. Abdine1 & A. Dragotta, 2007. - The Olive Oil Sector in Syria, In : Centre International de Hautes Etudes Agronomiques Méditerranéennes n°73 (CIHEAM) (Terlizzi B.D., Dragotta A., M. Jamal M., ed), p :17.
- Arbi Nehdi I, 2013. -Cupressus sempervirens var. horizontalis seed oil: Chemical composition, physicochemical characteristics, and utilizations. *Industrial Crops and Products* 41, pp.381– 385.
- Argenson C., 1999. - L'olivier. -Centre Technique Interprofessionnel des Fruits et Légumes (CTIFL), p : 204.
- Assman G. & Wahrburg U. -Effets des composants mineurs de l'huile d'olive sur la santé. *Librairie Médicale Européenne sur l'Huile d'Olive*, Fact Sheet 9. (www.food-info.net/fr/products/olive/olive05.htm).
- Association Française Interprofessionnelle De l'Olive : AFIDOL .OPEO 2007/01.
- Règlement Européen CE n° 2080/2005 du 19 Décembre 2005 .Les bonnes pratiques d'hygiène pour l'élaboration d'huile d'olive vierge.
- Babu P.V.A., Liu D. & Gilbert E.R., 2013.-Recent advances in understanding the anti-diabetic actions of dietary flavonoids. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 24:1777–1789.
- Baccouri B., Baccouri O. & Zarrouk W., 2006. - Evaluation de la composition des huiles de quelques oléastres sélectionnés: les antioxydants naturels. *Revue des Régions Arides* - Numéro spécial- Actes du séminaire international : Gestion des ressources et applications biotechnologiques en aridoculture et cultures oasiennes : Perspectives pour la valorisation des potentialités du Sahara.
- Baccouri B., Temime S.B. & Campeol E., 2007a. -Application of solid-phase microextraction to the analysis of volatile compounds in virgin olive oils from five new cultivars. *Food Chemistry*. 102: 580-586.

Références Bibliographique

- Baccouri B., Zarrouk W. & Krichene D., 2007b. -Influence of fruit ripening and Crop yield on chemical properties of virgin olive oils from seven selected Oleasters (*Olea europaea* L.). *Journal of Agrbiology*, 6 (3): 388-396.
- Baccouri B., Zarrouk W. & Baccouri O., 2008. - Composition, quality and oxidative stability of virgin olive oils from some selected wild olives (*Olea europaea* L. subsp. Oleaster). *Grasas Aceites Journal*, 59(4): 346-351.
- Battandier & Trabut, 1888. Flore d'Algérie. (2 ème ed.).A. Jordan, Alger.
- Bazan N.G., 2005. – Lipid signaling in neural plasticity, brain repair, and neuroprotection. *Molecular Neurobiology*, 32: 89-103.
- Belarbi M., Bendimered S. & Sour S., 2011. -Oleaster oil positively modulates plasma lipids in humans". *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 59 (16):8667-8669.
- Bennani-Kabchi N., 2000. -Effet thérapeutique des feuilles d'Olea europea var. oleaster sur le métabolisme glucido-lipidique chez le rat des sables (*Psammomys obesus*) obèse prédiabétique. *Annales Pharmaceutiques Françaises*, 58: 271-277.
- Berrougui H., Ettaib A. & Herrera Gonzalez M.D., 2003. -Hypolipidimic and hypocholesterolemic effect of argan oil (*Argania spinosa* L.) in *Meriones shawi* rats. *Journal of Ethnopharmacology*, 89:15-18.
- Besnard G. & Bervillé A., 2000. -Multiple origins for Mediterranean olive (*Olea europaea* L. subsp. *europaea*) based upon mitochondrial DNA polymorphisms. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences Série III*, 323: 173-81.
- Besnard G., Breton C. & Baradat P., 2001. -Cultivar identification in the olive (*Olea europaea* L.) based on RAPDS. *Journal of the American Society for Horticultural Science*, 126: 668-75.
- Besnard G. & Berville A., 2005. -Les Origines de l'Olivier (*Olea europaea* L.) et des oléastres. Ed. AITAE, AEP.
- Bisignano G, Tomaino A, lo Cascio R, & al., 1999. - On the in-vitro antimicrobial activity of oleuropein and hydroxytyrosol. *Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 31: 971-74.

Références Bibliographique

- Boyce J.A., 2005. – Eicosanoid mediators of mast cells: receptors, regulation of synthesis, and pathobiologic implications. *Chem. Immunol. Allergy*, 87:59-79.
- Bronzini D.C.V., Maury J., Gambotti C., Breton C., & al., 2002. -Mitochondrial DNA variation and RAPD mark oleasters, olive and feral olive from Western and Eastern Mediterranean. *Theoretical and Applied Genetics*, 104 : 1209-16.
- Bruneton J., 1999. -Pharmacognosie - Phytochimie – Plantes médicinales. 3e édition. Ed. Technique & Documentation, Paris.
- Breton C., Besnard G. & Bervillé A., 2006. - Using multiple types of molecular markers to understand olive phylogeography. In: Documenting Domestication: new genetic and archaeological paradigms. Berkeley: University of California Press (Zeder MA., Decker-W. D., Bradley D. & Smith B., eds), pp:47.
- Breton C., Tersac M. & Bervillé A., 2006. -Genetic diversity and gene flow between the wild olive (oleaster, *Olea europaea* L.) and the olive: several Plio-Pleistocene refuge zones in the Mediterranean basin suggested by simple sequence repeats analysis. *Journal of Biogeography*.
- Boualem B., 2009. -Bejaïa: L'olivier sauvage délaissé. *Revue de presse, Quotidien El Watan, Algérie*, 20/07/2009.
- Bouazouni O., 2004. -Parc National d'El KALA Etude socio-économique du PNEK. Projet Régional pour le Développement d'Aires marines et côtières Protégées dans la région de la Méditerranée (MedMPA).
- Bouchefra A. & Idoui T., 2012. -Effet nutritionnel de l'huile d'olive vierge « variété Sigoise » sur les performances de croissance, les lipides plasmatiques et la flore endogène du rat Wistar. *Les technologies de laboratoire*, 7(26) :20-26.
- Boudribila M., 2004. Les anciens Amazighs avant les phéniciens : Mode de vie et organisation sociale. *AWAL*. 29: 17-31.
- Boskou D. 1996. *Olive Oil ; Chemistry and Technology*. American Oil Chemist's Society. Press: *champaign, IL*, USA, pp.52-83.
- Bouquet. A. ,1972.- Plante médicinale de Congo Brazzaville (O.R.S.T.O.M., ed), pp : 76-78.

Références Bibliographique

- Castera A.R., 2005. -Contrôle Qualité des matières grasses. *Journées Pet-Food – KEMIN-ITERG* - 6 &7 décembre 2005 – Pessac.
- CEE, 2003. -Characteristics of olive and olive pomace oil and their analytical methods, EEC Regulation 1989/2003. *Official Journal of the European communities*. 295:57-66.
- Chevalier A. ,1948. - L'origine de l'olivier cultivé et ses variations. *Revue Internationale de Botanique Appliquée et d'Agriculture Tropicale*, 28:1-25.
- Christina L. H. & Sumpio B.E., 2008. - Olive Oil, the Mediterranean Diet, and Cardiovascular Health, *Journal of the American College of Surgeons*, 3:207.
- Comte H., 1990. -Le tour de l'olivier. Régine Vallée, 2ème ed, p : 116.
- Codex alimentarius, 1989. Norme codex pour les huiles d'olive vierges et raffinées et pour l'huile de grignons d'olive raffinée. Codex STAN 33-1981.
- Conseil oléicole international, 2009. COI/T.15/NC no 3/Rév. 4 (Novembre). Norme commerciale applicable aux huiles d'olive et aux huiles de grignons d'olive.
- Conseil Oléicole International, 2011. COI/T.15 /NC n°3/Rév.6 (Novembre). Norme commerciale applicable aux huiles d'olives et huiles de grignons d'olives.
- Cronquist A., 1981. -An integrated system of classification of flowering plants. Columbia University Press, New York, USA. P: 1262.
- Dabbou S., Dabbou S. & Selvaggini R., 2011. - Comparison of the chemical composition and the organoleptic profile of virgin olive oil from two wild and two cultivated Tunisian *Olea europaea*. *Chemistry and Biodiversity*, 8: 189-202.
- De Barry. N., 1999. - L'Abécédaire de l'huile d'olive (Éd. Flammarion, France) ,39p.
- Decker EA., 1995. -The role of phenolics, conjugated linoleic acid, carnosine, and pyrroloquinoline quinone as non essential dietary antioxidants. *Nutrition Reviews*, 53: 49-58.
- Degrully L. & Flahault C. 1907. -L'olivier Coulet et fils. 223p.

Références Bibliographique

- Devaraj S. & Jialal I. 1999. -Alpha-tocopherol decreases interleukin-1 beta release from activated human monocytes by inhibition of 5-lipoxygenase. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*, 19: 1125-33.
- Djeziri F., 2012. -Etude de l'activité hypolipémiante de l'huile d'*olea europaea* var *oleaster* chez le rat « wistar ». Thèse de doctorat. Université Abou-Bekr Belkaïd de Tlemcen.
- Dohou N., Yamni K. & Tahrouch S., 2003. -Screening phytochimique d'une endémique ibéro-Marocaine, *Thymelaea lythroides*. *Bulletin- Société de Pharmacie de Bordeaux*, 142: 61-78.
- Doveri S. & Baldoni L., 2007. -Olive in Genome Mapping and Molecular Breeding in Plants. *Fruits and Nuts*, 4: 253-264.
- Dubois V., Breton S. & Linder M., 2008. - Proposition de classement des sources végétales d'acides gras en fonction de leur profil nutritionnel. *Oléagineux Corps gras Lipides*, 15 : 56-75.
- FAO. ,1993. Codex alimentaire ; Graisse ; Huile et Dérives, édition FAO, Vol 8, pp : 3-6.
- Fedeli E., 1977. - Lipids of olives. In *Progress Chemistry of Fats and Other Lipids*, edited by R.T. Hilman, Academic Press, Oxford, 15: 57-74.
- Fliesler S.J, & Keller R.K., 1997. - Isoprenoid metabolim in the vertebrate retina. *Int. J. Biochem. Cell. Biol*, 29: 877-94.
- Food and Agriculture Organization, 2001. Rapport du comité du codex sur les graisses et les huiles – Annexe IV : Projet de norme pour les huiles d'olive et les huiles de grignons d'olive. Archives de documents de la FAO.
- Freedman J.E., Farhat, J.H. & Loscalzo, J.,1996. - Alpha-tocopherol inhibts aggregation of human platelets by a protein kinase C-dependent mechanism. *Circulation*, 94: 2434-2440.

Références Bibliographique

- Galli C. & Visioli, F., 1999. - Antioxidant and other properties of phenolics in olives/olive oil typical compounds of the Mediterranean diet. *Lipids*, 34: S23-S26.
- Ghedira K., 2008. -L'olivier. *Phytothérapie*, 6: 83-89.
- Gigon F. & Le Jeune R., 2010. - Huile d'olive, *Olea europaea* L. *Phytothérapie*, 8: 129-135.
- Gopal DV. & Rosen HR., 2000. -Abnormal findings on liver function tests. Interpreting results to narrow the diagnosis and establish a prognosis. *Postgraduate Medical Journal*, 107(2):100-2, 105-9, 113- 4.
- Goudyer A., 2000. -The greek herbal of Discorides, illustrated by Byzantine A. Ed. IBIDIS Press. pp: 35-145.
- Graille J., 2003. -Lipides et corps gras alimentaires. Paris Technique et Documentation (2ème éd.), p: 469.
- Green RM. & Flamm S., 2002. -AGA Technical review on the evaluation of liver chemistry tests. *gastroenterology*, 123: 1367-84.
- Gutierrez F., Varona I. & Albi MA., 2000. -Relation of acidity and sensory quality with sterol content of olive oil from stored fruit. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 48: 1106-10.
- Gutiérrez F., Arnaud T. & Garrido A., 2001. -Contribution of polyphenols to the oxidative stability of virgin olive oil. *Journal of Science of Food and Agricultural*, 81: 1-8.
- Hannachi H., Sommerlatte H. & Breton C., 2009. -Oleaster (var. *sylvestris*) and subsp. *Cuspidata* are suitable genetic resources for improvement of the olive (*Olea europaea* subsp. *europaea* var. *europaea*). *Genetic Resources and Crop Evolution*, 56: 393-403.
- Harper A.H., 1977. - Précis de Biochimie. Les Presses de l'Université de Laval, Québec, (4^e Ed). p : 26.
- Harwood J. & Aparicio R. 2000., -Handbook of olive oil – Analysis and properties, An Aspen publication, Aspen Publishers, Inc., Gaithersburg, Maryland, 1-513.

Références Bibliographique

- Heinonen OP., Albanes D. & Virtamo J.,1998. - Prostate cancer and supplementation with alpha-tocopherol and beta-carotene: incidence and mortality in a controlled trial. *Journal of National Cancer Institute*, 90: 440-6.
- Hollman P. C. H. & Katan M. B., 1999. Dietary Flavonoids: Intake, Health Effects and Bioavailability. *Food and Chemical Toxicology*, 37:937-942.
- Huang C.L. & Sumpio B-E., 2008. -Olive Oil, the Mediterranean Diet, and Cardiovascular Health. *the American College of Surgeons*, 207(3): 407-416.
- ISO 659., 1988. Graines oléagineuses-détermination de la teneur en huile. International Organisation for Standardization (ISO). Geneva.
- Jackson K., Robertson M. & Fielding B., 2002. -Olive oil increases the number of triacylglycerol-rich chylomicron particles compared with other oils: an effect retained when a second standard meal is fed. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 76 :942-949.
- Jacotot B., 1996. - Huile d'olive et prévention. *Nutrition Clinique Et Métabolisme*, 10 : 7S-9S.
- Joffre F., Brenne E. & Lacoste F., 2011.- Effect of the geographical production area of extra virgin olive oil on the polyphenol and CoQ10 contents. Communication par poster; Euro Fed Lipid Congress.
- Kalonji E., Dumas C. & Berta J-L, 2007. -Acides gras de la famille oméga 3 et système cardio vasculaire : intérêt nutritionnel et allégations. Agence française de sécurité sanitaire des aliments.
- Karleskind A., 1992. Manuel des Corps Gras, Tech. & Doc. Lavoisier, tome (I-II), pp: 768-1571.
- Karumi Y., Onyeyili P.A. & Ogugbuaja V.O., 2004. -Identification of active principles of M. balsamina (balsam Apple) leaf extract. *Journal of Medical Science*, 4(3): 179-182.
- Katan M.E., 1994. -Fish and heart disease. *The New English Journal of Medicine*, 332:1024-1025.

Références Bibliographique

- Kersten S., 2014. - Physiological regulation of lipoprotein lipase. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1841: 919-933.
- Kiritsakis A. & Markakis P., 1987. - Olive oil: a review. *Advances in Food Research*, 31: 453-482.
- Kiritsakis, A.K. & Christie W.W., 2000. -Analysis of Edible Oils. In: Handbook of Olive Oil – Analysis and Properties – An Aspen Publication, Aspen Publishers, Inc., Gaithersburg, Maryland,USA, 129-158.
- Kirsty A. H., Lynn C. & Crosbie, A.W., 2000. - A residential study comparing the effects of diets rich in stearic acid, oleic acid, and linoleic acid on fasting blood lipids, hemostatic variables and platelets in young healthy men. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 11:408-416.
- Kochhar S.P., 1993. -Deterioration of edible oils, fats, and foodstuffs. In: Atmospheric oxidation and antioxidants Vol. 2. Scott G. (Ed), Elsevier Science Publishers, London, 71-139.
- Kohno Y., Egawa Y. & Itoh S., 1995. -Kinetic study of quenching reaction of singlet oxygen and scavenging reaction of free radical by squalene in n-butanol. *Biochim. Biophys. Acta*, 1256: 52-6.
- Kratz M. & Cullen P., 2002. Effects of dietary fatty acids on the composition and oxidizability of low-density lipoprotein. *European Journal of Clinical Nutrition*, 56 (1):72-81.
- Kyungmi M. & Susan E., 2008. Flavonoïd effects on DNA oxidation at low concentrations relevant to physiological levels. *Food and Chemical Toxicology*, 46:96–104.
- LaRosa J.C., Hunninghake D. & Bush D.,1990. -The cholesterol and coronary heart disease. A joint statement by the American Heart Association and the National Heart,Lung and Blood Institute. The Task Force on Cholesterol Issues, American Heart Association Circulation, 81:1721-1733.
- Lazzez A., Cossentini M. & Khelif M., 2006. - Etude de l'évolution des stérols, des alcools aliphatiques et des pigments de l'huile d'olive au cours du processus de maturation. *Journal de la société chimique de Tunisie*, 8 :21 – 32.

Références Bibliographique

- Lecerf J.-M., 2011. - Les huiles végétales : particularités et utilités : vegetable oils: particularities and usefulness. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 5 :257-262.
- Maestro R. & Borjas R., 1990. -La calidad del aceite de oliva en relación con la composición y maduración de la aceituna . *Grasas Aceites Journal*, 41 :171-178.
- Marcheselli V.L., Hong S., Lukiw W.J., 2003. – Novel docosanoids inhibit brain ischemia-reperfusion-mediated leucocyte infiltration and pro-inflammatory gene expression. *J.Biol. Chem.*, 278: 43807-43817.
- Matos L.C, Pereira J.A. & Andrade P.B., 2007. -Evaluation of a numerical method to predict the polyphenols content in monovarietal olive oils. *Food Chemistry*, 102:976–983.
- Mensink R.P. & Katan M.B., 1990. -Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low density lipoprotein cholesterol in healthy subjects. *The New England Journal of Medicine*, 323:439-45.
- Minguez-Mosquera I., Rejano-Navaro L. & Gandul-Rojas B., 1991. - Color-pigment correlation in virgin olive oil. *Journal of the American Oil Chemists' Society*, 68:669–671.
- Morin O. & Pagès X., 2012. –Huiles et corps gras végétaux : ressources fonctionnelles et intérêt nutritionnel. *Oléagineux Corps gras Lipides*, 19(2) : 63-75.
- Mukherjee P.K., Marcheselli V.L., Serhan C.N., 2004.– Neuroprotectin D1 : a docosaehaenoic acid-derived docosatriene protects human retinal pigment epithelial cells from oxidative stress. *Proc. National Academy of Science, USA*, 101:8491- 8496.
- Niu S.L., Mitchell D.C. & Lim S.Y., 2004. – Reduced G protein- coupled signaling efficiency in retinal rod outer segments in response to n-3 fatty acid deficiency. *The Journal of Biological Chemistry*, 279:31098-104.
- 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.
- Ollivier D., Boubault E. & Pinatel C., 2004. – Analyse de la fraction stéroliques des huiles d'olives vierges. *J. Annales des falsifications de l'expertise chimique et toxicologique*, 965 :169 -196.

Références Bibliographique

- Ollivier D., 2005. -Caractérisation sensorielle et chimique d'huiles d'olive vierges de cinq AOC françaises. *Le Nouvel Olivier*, 44:4-12.
- Okmu, D.E., 2005. -Phytochemicals, vitamins and mineral contents of two Nigerian medicinal plants. *Int J Mol Adv Sci*, 1(14):375-381.
- Owen R.W., Haubner R. & Wurtele G., 2000. - Olive-oil consumption and health: the possible role of antioxidants. *Lancet Oncology*, 1: 107–112.
- Patel K., Achint J. & Dinesh K., 2013. - Medicinal significance, pharmacological activities, and analytical aspects of anthocyanidins 'delphinidin': A concise report. *Journal of Acute Disease*, 169-178.
- Perez-Jimenez F, 2005. -International conference on the healthy effect of virgin olive oil. *European Journal of Clinical Investigation*, 35: 421-424.
- Pinatel C., 2006. "Oliv-track" data base. <http://bioweb.ensam.inra.fr/multicrop/Database>.
- Prati D., Taioli E. & Zanella A., 2002. -Updated definitions of healthy ranges for serum alanine aminotransferase. *Annals of Internal Medicine*, 137(1):1-10.
- Rahmani M., 1989. - Mise au point sur le rôle des pigments chlorophylliens dans la photo-oxydation de l'huile d'olive vierge. *Olivae*, 26: 30-32.
- Rayan D., Robards K. & Lavee S., 1998. -Evaluation de la qualité de l'huile d'olive. *Olivae*, 72:23-33.
- Rotondi A., Bendini A., Cerretani L., 2004. - Effect of olive ripening degree on the oxidative stability and organoleptic properties of cv.Nostrana di brisighella extra virgin olive oil. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 52: 3649-3654.
- Rubio D. C., Besnard G., Schoens W. P. & Balaguer L., 2006. -Extensive gene flow blurs phylogeographic but not phylogenetic signal in *Olea europaea* L. *Theoretical and Applied Genetics*, 113:575-583.
- Salvador M.D., Aranda F. & Fregapane G., 2001. Influence of fruit ripening on cornicabra virgin olive oil quality. A study of four successive crop seasons. *Food Chemistry*, 73: 45-53.

Références Bibliographique

- Schuller P., 1990. Natural antioxidants exploited commercially. In: Food antioxidants. Hudson B. J. F. Ed : Elsevier Science Publishers, London, pp: 99-170.
- Servilli M., Selvaggini R. & Esposto S., 2004. - Health and sensory properties of virgin olive oil hydrophilic phenols: Agronomic and technological aspects of production that affect their occurrence in the oil. *Journal of Chromatography*, 1054: 113-127.
- Shad M.A., Iqbal T. & Shah M.H., 2003. -Vegetable oils and dyslipidemia. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 19(1):45–51.
- Shaghghi M.A., Harding S.V. & Jones P.J.H., 2014. -Water dispersible plant sterol formulation shows improved effect on lipid profile compared to plant sterol esters. *Journal of functional foods*, 6:280 –289.
- Solfo R., 1973. -Etude d'une plante médicinale Malgach Baxus madagascarica Bail et ses variétés (O.R.S.T.O.M. éd), pp: 123-124.
- Stark A.H. & Madar P.Z, 2002. -Olive Oil as a Functional Food: Epidemiology and Nutritional Approaches. *Nutrition Reviews*, 60: 170-176.
- Sun J. Yao J. & Shaoxi Huang S., 2009, -Antioxidant activity of polyphenol and anthocyanins extracts from fruits of Kadsura coccinea (Lem.) A.C. Smith. *Food Chemistry*, 117: 276–281.
- Takuo O., 2005. -Systematics and health effects of chemically distinct tannins in medicinal plants. *Phytochemistry*, 66 : 2012–2031.
- Tanouti K., Serghini-Cald H. & Chaleb E., 2011. –Amélioration qualitative d'huile d'olive produites dans le maroc oriental. *Les technologies de laboratoire*, 6 :22.
- Tuck K.L. & Hayball P.J., 2002. -Major phenolic compounds in olive oil: metabolism and health effects. *Journal of Nutritional Biochemistry*. 13: 636-44.
- Van Duuren B.L. & Goldschmidt B.M., 1976. - Cocarcinogenic and tumor-promoting agents in tobacco carcinogenesis. *J. Nat. Cancer. Inst*, 56: 1237-42.
- Visioli F., Bellomo G. & Montedoro G., 1995.-Low density lipoprotein oxidation is inhibited in vitro by olive oil constituents. *Atherosclerosis*, 117: 25-32.

Références Bibliographique

- Yen Tan S., 2014. –Effect of different dietary fatty acids on humain Energy balance, Body weight, Fat mass, and Abdominal fat. *Nutrition in the Prevention and Treatment of Abdominal Obesity*, 36:417-427.
- Zohary D., 1995. -Olive. *Olea europaea* (oleaceae) In: Smartt J. and Simmonds N.W. (eds, *Evolution of Crop-Plants*, Longmans, London), pp: 279-382.