



**Original Paper**

<http://ajol.info/index.php/ijbcs>

<http://indexmedicus.afro.who.int>

## Evaluation des effets hypolipidémisants de l'huile extraite du poisson *Pseudotolithus senegalensis* chez des rattes ayant subi une dyslipidémie

J. M. NJINKOUE <sup>1\*</sup>, J. C. MANZ KOULE <sup>1</sup>, F. TCHOUMBOUNANG <sup>2</sup>,  
C. S. MILONG MELONG <sup>2</sup>, N. C. TCHINTCHUI <sup>3</sup>, C. R. FOWE <sup>1</sup>,  
F. J. SCHWEIGERT <sup>4</sup> et I. GOUADO <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratoire de Sciences Alimentaires et Nutrition, Département de Biochimie,  
Faculté des Sciences, Université de Douala, B.P. 24157 Douala, Cameroun.

<sup>2</sup>Laboratory of Fisheries & Aquatic resources, Institute of Fisheries & Aquatic Sciences at Yabassi,  
University of Douala, Po Box 7236 Douala, Cameroon.

<sup>3</sup>Service de Cardiologie – Hopital de Bonassama, Douala, Cameroun.

<sup>4</sup>Department of Physiology and Pathophysiology of Nutrition, University of Potsdam, Universität Potsdam ·  
Postfach 601553 · 14415 Potsdam, Germany.

\*Auteur correspondant ; E-mail : [jmnjinkoue@yahoo.fr](mailto:jmnjinkoue@yahoo.fr)

### REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient le Ministère de l'Enseignement Supérieur du Cameroun à travers l'Appui à la Modernisation de la Recherche.

### RESUME

Les maladies cardiovasculaires sont l'une des premières causes de mortalité et d'invalidité dont la principale cause est l'hyperlipidémie. L'évaluation des effets hypolipidémisants de l'huile du poisson *Pseudotolithus senegalensis* sur des rattes rendues dyslipidémiques a été faite. Vingt-quatre rattes adultes de souche *Wistar* ont été réparties en 4 groupes : Groupe 1 ayant reçu le régime standard de laboratoire (RSL), les groupes 2, 3 et 4 ont reçu le régime standard de laboratoire plus le jaune d'œuf bouilli (5g/jr/ratte) pendant 120 jours. Après ces 4 mois, et pendant 18 jours, le groupe 3 est retourné au RSL uniquement et le groupe 4 a reçu le RSL plus de l'huile de *Pseudotolithus senegalensis* à la dose de 1g/jr/Kg de poids corporel. Les foies, poumons, reins et cœur ont été prélevés, pesés et observés. Les paramètres lipidiques sanguins ont été dosés. Le régime hyperlipidique a créé des augmentations significatives ( $p < 0,05$ ) des cholestérolémies et triglycéridémie, a induit également une obésité et des désordres tissulaires dans les groupes 2, 3 et 4. L'huile de *P. senegalensis* administrée aux rattes a réduit significativement ( $p < 0,05$ ) les taux des cholestérols total (46,72%), LDL (67,12%) et triglycérides (65,60%) et a augmenté non significativement ( $p > 0,05$ ) le taux de cholestérol-HDL (25,36%) dans le groupe 4 par rapport au groupe 2 et de 28,75% (CT), 53,76% (LDL), 39,74% (TG) par rapport au groupe 3. Cette supplémentation à l'huile de *P. senegalensis* a également entraîné une baisse de surpoids au groupe 4 par rapport aux groupes 2 et 3, une importante diminution des œdèmes et de l'inflammation au niveau des organes cibles. L'huile de *Pseudotolithus senegalensis* peut être utilisée dans la lutte contre la dyslipidémie.

© 2017 International Formulae Group. All rights reserved.

**Mots clés :** *Pseudotolithus senegalensis*, *Rattus norvegicus*, dyslipidémie, hypocholestérolémie, hypotriglycéridémie.

## Evaluation of hypolipidemic effects of oil extracted of fish *Pseudotolithus senegalensis* on dyslipidemic female rats

### ABSTRACT

Cardiovascular diseases are among the leading causes of death and disability, the main cause of which is hyperlipidemia. This study aimed at evaluating effects of *Pseudotolithus senegalensis*'s oil on rats induced dyslipidemia. Twenty four female adult *Wistar* rats were randomly divided into four groups. Group 1 fed with standard laboratory diet (SLD); groups 2, 3 and 4 fed for 120 days with SLD supplemented with cooked egg yolk (5g/day/rat). Four months later, group 3 was fed for 18 days with SLD and group 4 with SLD supplemented with *Pseudotolithus senegalensis*'s oil (1g/day/kg of body mass). Liver, heart, kidney and lung were later removed, weighted and observed. Plasma lipid profile were also estimated. Results showed that hyperlipidemic diet induced hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia, obesity and tissue disorders in groups 2, 3 and 4. Administration of the *P. senegalensis*'s oils significantly ( $p < 0.05$ ) decreased total-cholesterol (46.72%), cholesterol-LDL (67.12%), triglycerides (65.60%) but increased cholesterol-HDL (25.36%) in group 4 compared with group 2. Supplementation with the fish's oil resulted significantly the drop of total-cholesterol (28.75%), cholesterol-LDL (53.75%), triglyceride (39.74%), and increased levels of cholesterol-HDL (15.37%) in group 4 compared with group 3. *P. senegalensis*'s oil also reduced body mass, fat's deposits, oedema and tissue inflammation. Therefore, *P. senegalensis*'s oil has a hypolipidaemic effect and can be used to manage dyslipidemia.

© 2017 International Formulae Group. All rights reserved.

**Keywords:** *Pseudotolithus senegalensis*; *Rattus norvegicus*; dyslipidemia; hypocholesterolemia; hypotriglyceridemia.

### INTRODUCTION

L'industrialisation et la mondialisation ont entraîné une évolution rapide des régimes alimentaires et des modes de vie. L'aliment issu de cette évolution peut affecter négativement l'état nutritionnel des populations conduisant ainsi à l'apparition des maladies chroniques en général et des maladies cardiovasculaires (MCV) en particulier (OMS, 2002). Les MCV sont aujourd'hui une des principales causes de mortalité et d'invalidité et sont un problème de santé publique dans le monde (Hamlat et al., 2008). D'après les prévisions de l'Organisation Mondiale de la Santé, à l'horizon 2030 les MCV seront la première cause de mortalité dont la principale cause est l'hyperlipidémie (OMS, 2011). Certains travaux ont montré les propriétés hypolipémiantes des huiles des organismes marins (Zampelas, 2005 ; Mattar, 2009 ; Makni, 2010 ; Boukhari, 2013 ; Laissouf, 2014). La consommation des produits de mer en général et des poissons en particulier suscite donc un intérêt particulier tant sur les

plans pharmaceutique, cosmétique et nutritionnel. Le poisson est aujourd'hui considéré comme un « alicament » riche en acides gras polyinsaturés (AGPI) oméga 3 pour les poissons de mer et oméga 6 pour les poissons d'eaux douces qui sont des neutraceutiques. Les acides gras omégas 3 ont des propriétés thérapeutiques parmi lesquelles on peut citer : les effets anti-inflammatoires (Calder, 2006), la prévention de la détérioration cognitive chez les personnes âgées (Peet, 2002), l'effet sur le développement cérébral et rétinien (Levant et al., 2006), la diminution de l'hypertriglycémie (Skulas-ray et al., 2008). Le Cameroun possède une côte d'environ 402 Km où la pêche est intensément pratiquée. Le poisson *Pseudotolithus senegalensis* communément appelé « Otolithe sénégalais » et localement « Mussobo » ou « bar macabo » est une espèce qui occupe une place importante dans les prises de pêche et dans l'alimentation des Camerounais. L'étude des effets hypolipémiants de *P. senegalensis* chez des rattes rendues dyslipidémiques par

une consommation excessive du jaune d'œuf a été faite.

## MATERIEL ET METHODES

### Extraction de l'huile de *Pseudolithus senegalensis*

Le poisson frais a été acheté au port de pêche de Douala dans les bateaux dès le retour des pêcheurs de la mer. Le poisson a été transporté au Laboratoire de Sciences Alimentaires et Nutrition de la Faculté des Sciences de l'Université de Douala dans une glacière contenant des blocs de glace avec un ratio poisson/glace 1:1. Les poissons avaient respectivement une taille et un poids moyens de 38,71±3,01 cm et 535,41±155,63 g. Les poissons ont été nettoyés et filetés. Les filets séchés à 40 °C à l'étuve ont été broyés et l'huile a été extraite à chaud avec l'hexane par la méthode de Soxhlet. L'extrait obtenu a été concentré afin de séparer complètement l'hexane de l'huile et obtenir l'extrait lipidique brut (AOAC, 1990).

### Protocole expérimental

Compte tenu des effets des variations des sécrétions hormonales femelles sur l'accumulation des graisses et la prise de poids chez les femmes, cette étude a été réalisée sur des rattes. Vingt-quatre (24) rattes albinos de souches *wistar* âgées de 3 mois et pesant en moyenne 145,85±1,57 g ont été utilisées. L'eau leur était donnée « ad libitum ». Les 24 rattes ont été réparties en 4 groupes de 6 rattes : le groupe 1 ou témoins négatifs (TN) qui n'avaient reçu que le régime standard de laboratoire (RSL) à la dose de 21g/j/ratte; le groupe 2 ou témoins positifs (TP), le groupe 3 et le groupe 4 qui avaient tous reçu en plus du régime standard du laboratoire, du jaune d'œuf bouilli à la dose de 5g/j/ratte pendant 120 jours. Le jaune d'œuf a été choisi pour sa richesse en cholestérol et parce que sa consommation excessive pendant une longue période conduit aux maladies cardiovasculaires (Spence et al., 2012). Ensuite, pendant 18 jours, le groupe 1 continuait avec le RSL, le groupe 2 continuait avec le RSL et jaune d'œuf; le groupe 3

retournait à l'alimentation normale uniquement (RAN) alors que le groupe 4 recevait le RSL supplémenté à l'huile de poisson à la dose de 1g/j/kg de poids corporel à l'aide d'une sonde de gavage (HP). Le régime standard de laboratoire est constitué de 24% de protéines (lysine, méthionine, thréonine, tryptophane, arginine, histidine, leucine, isoleucine et phénylalanine); 5% de lipides; 70% de glucides; 1% de vitamines (A, D<sub>3</sub>, E, K<sub>3</sub>, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, C, PP, folate, Pantothenate de calcium et biotine) et d'un mélange minéral: (FeSO<sub>4</sub>, Fe<sub>2</sub>O<sub>3</sub>, MnSO<sub>4</sub>, ZnSO<sub>4</sub>, CuSO<sub>4</sub> 7H<sub>2</sub>O, KCl, KI, MgSO<sub>4</sub>, CaHPO<sub>4</sub>, H<sub>2</sub>O, H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, NaCl et MgO<sub>2</sub>). Au terme de l'étude, après 12 h de jeûne, les rattes ont été pesées, anesthésiées à la kétamine (50 mg/Kg de poids corporel) puis sacrifiées. Le sang a été prélevé dans des tubes à EDTA et a été centrifugé à 3000 tr/min pendant 15 min pour l'obtention du plasma. Quelques organes cibles (le foie, les reins, poumons et cœur) ont été prélevés, rincés au NaCl 0,9%, pesés et observés et leurs poids relatifs calculés.

### Analyses biochimiques des paramètres lipidiques

Le plasma obtenu avait servi au dosage des cholestérols total (CT), HDL (C-HDL), LDL (C-LDL) et des triglycérides (TG) par la méthode enzymatique et colorimétrique à l'aide des kits (CHOD-PAP Autospan Liquid Gold, Espagne; PEG- CHOD-PAP Autospan Liquid Gold, Espagne et GPO-PAP SGM Italia, Italie) selon les méthodes décrites par Nader et al. (1994) et Kaplan et Pesce (1996).

### Analyse statistique

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne ± erreur standard (M ± ES) de six rattes par groupe (n=6). La comparaison des moyennes entre les différents groupes est effectuée par le test ANOVA, à l'aide du logiciel Stat Avisor. Le test PLSD (Protected Least Significant difference) de Fisher (test de comparaison post hoc) a été utilisé pour faire les comparaisons deux à deux lorsque la p-

value de l'ANOVA était significative. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c) sont significativement différentes à  $p < 0,05$ .

## RESULTATS

### Evolution du poids corporels et des poids relatifs des organes

Le Tableau 1 présente le poids corporel et les poids relatifs de quelques organes cibles des différents groupes de rattes à la fin de l'étude.

Du Tableau 1, il ressort une augmentation significative ( $p < 0,05$ ) du poids corporel chez les rattes du groupe 2 témoins positifs (TP) par rapport à celles du groupe 1 ou témoins négatifs (TN), indiquant ainsi un surpoids caractérisé par une augmentation de la masse corporelle d'environ 34,77%. Il ressort également de ce Tableau 1 une augmentation significative ( $p < 0,05$ ) des poids relatifs du rein gauche et du cœur entre les groupes témoins négatifs (TN) et témoins positifs (TP), et d'autres manifestations de la dyslipidémie tel que représentées dans la Figure 1.

La Figure 1 montre les effets délétères de l'alimentation hyperlipidique (jaune d'œuf) caractérisé par : la présence des tissus adipeux recouvrant les reins (a), taches jaunes donnant un aspect jaunâtre au foie, témoignant l'implication des lipides dans le processus de la stéatose hépatique (b), présence des œdèmes avec dépôts de graisse dans les poumons (c) et des inflammations caractérisées par des gonflements et rougeurs (d) sur les poumons des témoins positifs (A). Chez les témoins négatifs (B), on note une absence de tissu adipeux autour des reins (e) et une absence de tissus adipeux (stéatose) au niveau du foie (f), absence des œdèmes, inflammations et rougeurs au niveau des poumons (g).

La supplémentation de l'alimentation standard du laboratoire à l'huile de poisson a baissé significativement ( $p < 0,05$ ) de 33,25% le surpoids chez les rattes HP par rapport aux témoins positifs (TP). Une baisse significative ( $p < 0,05$ ) des poids relatifs du rein gauche et

du cœur a été observée chez les rattes du groupe 4 (HP) ayant reçu l'huile de poisson par rapport aux rattes du groupe 2, témoins positifs (TP).

Dix-huit (18) jours après gavage à l'huile de poisson, une disparition des effets délétères du régime hyperlipidique chez les rattes du groupe HP par rapport aux témoins positifs et RAN a été observée (Figure 2).

### Concentrations plasmatiques des paramètres lipidiques

Les paramètres lipidiques sanguins (Cholestérol total, Cholestérol HDL, Cholestérol LDL et Triglycérides) des rattes sont consignés dans le Tableau 2.

Les concentrations plasmatiques des cholestérols total (CT), LDL (C-LDL) et triglycérides (TG) ont augmenté significativement ( $p < 0,05$ ) chez les témoins positifs par rapport aux témoins négatifs de 61,04%, 157,66% et 69,90% respectivement. Les indices athérogéniques CT/HDL et LDL/HDL ont augmenté significativement ( $p < 0,05$ ) chez les témoins positifs par rapport aux témoins négatifs de 108,88% et 175,67% respectivement. La valeur des taux du C-HDL a été réduite non significativement ( $p > 0,05$ ) de 16,14% chez les témoins positifs par rapport aux témoins négatifs.

A l'issue de la supplémentation à l'huile de *Pseudolithus senegalensis*, les taux de CT, C-LDL et TG ont diminué significativement ( $p < 0,05$ ) chez les rattes HP par rapport aux témoins positifs de 46,73%, 67,05%, et 65,60% respectivement. Les indices athérogéniques CT/HDL et LDL/HDL ont montré une baisse significative ( $p < 0,05$ ) chez les HP par rapport aux témoins positifs de 57,49% et 74,12% respectivement ; alors qu'elle est de 30,42% et 32,35% respectivement pour le groupe 3 (RAN). Le C-HDL a augmenté non significativement ( $p > 0,05$ ) de 25,36% chez les HP par rapport aux témoins positifs et de 8,65% seulement d'augmentation pour le groupe 3. L'administration d'huile a réduit significativement ( $p < 0,05$ ) les CT, C-LDL et TG de 28,75%, 53,76% et 39,74%

respectivement et a augmenté non significativement ( $p>0,05$ ) le C-HDL de 15,38% chez les rattes du groupe 4 (HP) par rapport aux rattes du groupe 3 (RAN). Les indices athérogéniques CT/HDL et LDL/HDL montrent une baisse significative ( $p<0,05$ ) chez les rattes du groupe HP par rapport aux rattes groupe RAN de 38,91% et 61,59% respectivement.

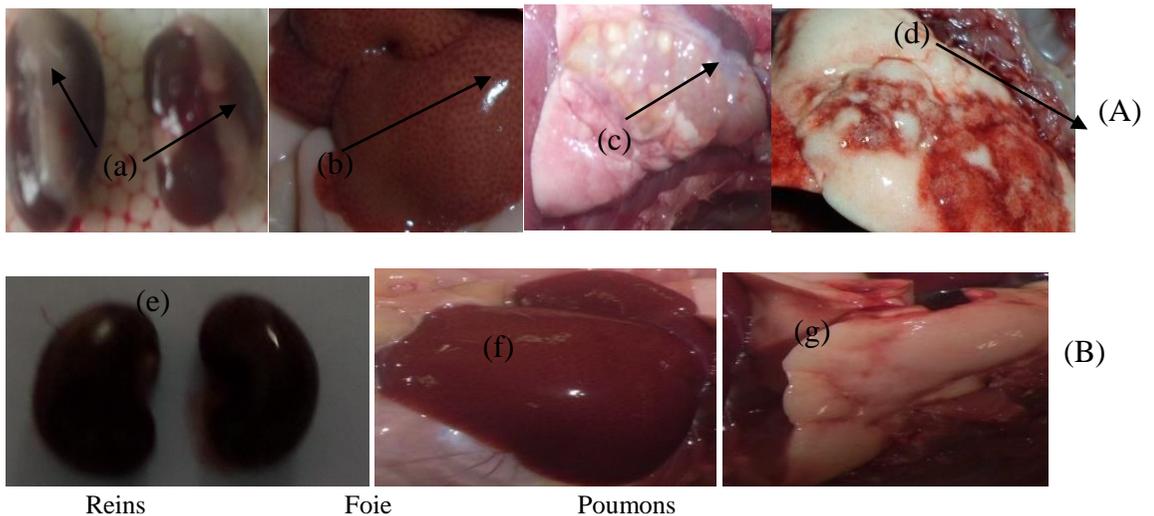
On note une baisse de 25,23% de CT entre les rattes des groupes 2 et 3 alors qu'elle est de 46,73% entre le groupe 2 (TP) et 4

(HP). La baisse du C-LDL est de 28,91% entre les groupes 2 et 3, et de 67,12% entre les groupes 2 et 4. Pour les TG, la baisse est de 42,29% entre les groupes 2 et 3 et de 65,60% entre les groupes 2 et 4. Cette diminution accentuée des taux des paramètres lipidiques sanguins entraînée par l'huile de *P. senegalensis* par rapport à ceux d'un retour à l'alimentation normale indiquent bien les effets bénéfiques de l'huile de *P. senegalensis* sur la régulation du taux du cholestérol et des triglycérides plasmatiques.

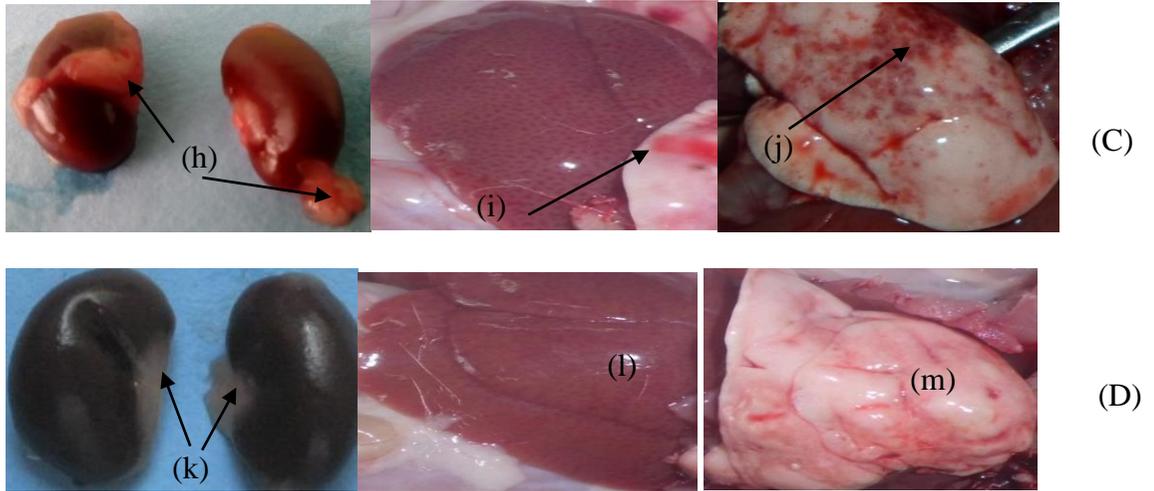
**Tableau 1 :** Poids corporel et poids relatifs des organes des rattes.

Poids (g)	TN	TP	RAN	HP
<b>Corporel</b>	199,1±10,2 <sup>a</sup>	268,3±10,8 <sup>b</sup>	191,6±12,9 <sup>a</sup>	179,1±10,2 <sup>a</sup>
<b>Rein droit</b>	0,314±0,100 <sup>a</sup>	0,338±0,023 <sup>a</sup>	0,295±0,040 <sup>a</sup>	0,301±0,023 <sup>a</sup>
<b>Rein gauche</b>	0,274±0,027 <sup>a</sup>	0,354±0,026 <sup>b</sup>	0,296±0,045 <sup>a</sup>	0,308±0,031 <sup>a</sup>
<b>Foie</b>	3,046±0,527 <sup>a</sup>	3,091±0,173 <sup>a</sup>	3,245±0,260 <sup>a</sup>	3,424±0,238 <sup>a</sup>
<b>Cœur</b>	0,402±0,073 <sup>a</sup>	0,518±0,088 <sup>b</sup>	0,356±0,031 <sup>a</sup>	0,383±0,052 <sup>a</sup>

**TN:** rattes nourries au régime standard de laboratoire pendant 4 mois et 18 jours. **TP :** rattes nourries au régime standard enrichi en jaune d'œuf bouilli pendant 4 mois et 18 jours. **RAN:** rattes nourries au régime standard enrichi en jaune d'œuf bouilli pendant 4 mois puis nourries exclusivement au régime standard pendant 18 jours. **HP:** rattes nourries au régime standard enrichi en jaune d'œuf bouilli pendant 4 mois puis nourries exclusivement au régime standard enrichi en huile de poisson pendant 18 jours. Les valeurs sont les moyennes ± l'écart type, n=6. Les moyennes rangées par lignes affectées des lettres différentes sont significativement différentes à  $p<0,05$ .



**Figure 1 :** Organes des témoins positifs (A) et témoins négatifs (B).



**Figure 2 :** Effet d'un retour à l'alimentation normale RAN (C) et de la supplémentation de l'alimentation à l'huile de poisson HP (D) sur les reins, foies et poumons des rattes.

(C) : Présence des restes de dépôts de graisses sur les reins (h) et sur le foie (i); présence des restes d'inflammations et rougeurs sur les poumons (j) des rattes du groupe RAN. (D) : Diminutions importantes de dépôts de graisses sur les reins (k) et le foie des rattes du groupe HP (l), absence de l'inflammation, de rougeurs et des œdèmes chez les rattes du groupe HP (m).

**Tableau 2 :** Concentrations plasmatiques des paramètres lipidiques sanguins des rattes.

	TN	TP	RAN	HP
CT	65,86±5,00 <sup>a</sup>	106,06±21,83 <sup>b</sup>	79,3±2,89 <sup>c</sup>	56,5±13,88 <sup>a</sup>
HDL	28,12±5,95 <sup>a</sup>	23,58±3,78 <sup>a</sup>	25,62±2,44 <sup>a</sup>	29,56±2,78 <sup>a</sup>
LDL	19,18±7,94 <sup>a</sup>	49,4±17,99 <sup>b</sup>	35,12±3,71 <sup>b</sup>	16,24±10,35 <sup>a</sup>
TG	92,48±14,70 <sup>a</sup>	157,12±35,41 <sup>b</sup>	89,68±10,35 <sup>a</sup>	54,04±13,54 <sup>c</sup>
CT/HDL	2,14±0,44 <sup>a</sup>	4,47±0,40 <sup>b</sup>	3,11±0,35 <sup>a</sup>	1,9±0,42 <sup>c</sup>
LDL/HDL	0,74±0,46 <sup>c</sup>	2,04±0,46 <sup>b</sup>	1,38±0,29 <sup>a</sup>	0,53±0,35 <sup>c</sup>

Pour une même ligne, les valeurs ayant des lettres différentes (a, b, c) sont significativement différentes.

**TN:** rattes nourries au régime standard de laboratoire pendant 4 mois et 18 jours. **TP :** rattes nourries au régime standard enrichi en jaune d'œuf bouilli pendant 4 mois et 18 jours. **RAN:** rattes nourries au régime standard enrichi en jaune d'œuf bouilli pendant 4 mois puis nourries exclusivement au régime standard pendant 18 jours. **HP:** rattes nourries au régime standard enrichi en jaune d'œuf bouilli pendant 4 mois puis nourries exclusivement au régime standard enrichi en huile de poisson pendant 18 jours. CT: cholestérol total; HDL: high density lipoprotein; LDL : low density lipoprotein; TG: triglycérides. Les valeurs sont les moyennes ± l'écart type, n=6. Les moyennes rangées par ligne affectées des lettres différentes sont significativement différentes à p<0,05.

## DISCUSSION

Les résultats obtenus ont montré des augmentations significatives de poids corporel avec des taux supérieurs à 20% et de la masse des organes chez les témoins positifs par rapport aux témoins négatifs. Des résultats similaires ont été obtenus par Saïle et Taki (2007), Hamlat et al. (2008), Benyoub (2011), et Onyeike et al. (2012), Zambou et al. (2013)

qui ont montré que la consommation d'un régime hyper lipidique est à l'origine d'une prise de poids. Ces résultats indiquent la mise en place du surpoids et de l'obésité qui se caractérisent par une prise de poids supérieure à 20%. Ces résultats ont permis également de définir un modèle animal pour la mise en place du surpoids et d'obésité des rattes

soumises à un régime alimentaire enrichi au jaune d'œuf à la dose de 5 g/j/ratte pesant 140 à 150 g. Après 70 jours, le surpoids et la dyslipidémie est observable. Ces résultats s'expliqueraient par le recrutement des nouvelles cellules adipeuses via les facteurs nutritionnels qui entravent les enzymes de la pyruvate déshydrogénase et du cycle de Krebs permettant le gain de poids (Ritov, 2010). Le développement de l'obésité résulterait également d'une résistance à la leptine qui entraîne un recrutement massif des adipocytes corrélé au déséquilibre de la balance énergétique caractérisée par un stockage excessif de lipides (Enriori, 2007). Le surpoids est accompagné des désordres tissulaires tels que les œdèmes, inflammations et dépôts de graisses qui ont été observés chez les témoins positifs. Ceci pourrait s'expliquer par la prolifération des cellules adipeuses qui induit une sécrétion des médiateurs inflammatoires (adipokines) tels que les TNF $\alpha$ , interleukine-6 (IL-6) et prostaglandines I<sub>2</sub> (PGI<sub>2</sub>). Ces derniers augmentent l'expression et la différenciation terminale des préadipocytes en adipocytes en entravant la lipolyse et donc la perte de poids (Chou et al., 2007 ; Stienstra et al., 2007). L'augmentation des poids relatifs du rein gauche et du cœur montre que ces deux organes ne seraient pas épargnés d'une organomégalie.

Des augmentations significatives ( $p < 0,05$ ) des CT, LDL-C et TG suivie d'une diminution non significative ( $p > 0,05$ ) du C-HDL ressortent chez les témoins positifs par rapport aux témoins négatifs. Ces résultats corroborent les travaux de Boukhari et al. (2013) et Laissouf et al. (2014) qui ont montré que l'administration d'un régime hypergras est à l'origine d'une modification négative du profil lipidique. Ce résultat s'explique par les troubles du métabolisme des HDL par l'excès de LDL exogène qui inhibe l'activité de la Lécithine cholestérol acyl transférase (LCAT). Les rapports LDL/HDL et CT/HDL sont plus élevés chez les témoins positifs que chez les témoins négatifs. En effet, dans l'interprétation clinique de ces paramètres, le rapport CT/HDL doit être compris entre 2,5

et 3. Ce rapport étant supérieur à 3 pourrait confirmer la mise en place et l'évolution du processus dyslipidémique et artérioscléreux.

La supplémentation de l'alimentation en huile de *P. senegalensis* a entraîné une diminution significative du surpoids corporel et des poids relatifs des organes (rein gauche et cœur) chez les rattes HP par rapport aux témoins positifs. Ces résultats sont similaires aux travaux de Shirouchi et al. (2007), Boukhari et al. (2013) qui ont montré que l'administration d'huile de poisson aux rats obèses entraîne une perte de surpoids. D'après Parrish et al. (2007), chez le rat, un régime enrichi en huile de poisson n'entraîne pas d'obésité. En effet, les AGPI de la série des n-3 contenus dans les huiles des poissons ont un effet anti-adipogénique dû à l'augmentation de la  $\beta$  oxydation et une diminution de l'activité de l'acide gras synthétase (Boukhari et al., 2013).

La consommation d'huile de poisson a induit une baisse d'inflammation des organes. Ce résultat est en accord avec ceux réalisés par Artemis (2002), Zampelas et al. (2005) qui ont montré que la supplémentation en oméga 3 du poisson diminuait l'inflammation des tissus et le risque des maladies auto-immunes. En effet, la diminution de l'inflammation serait due à l'action de l'acide eicosapentaénoïque (EPA) qui est converti en prostaglandines G<sub>3</sub> (PGG<sub>3</sub>) qui induit une diminution de la production des substances pro-inflammatoires comme les leucotriènes B<sub>4</sub> (LTB<sub>4</sub>) et des prostaglandines E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) (Coulhon, 2009).

L'évolution du profil lipidique plasmatique après consommation d'huile de poisson a montré une baisse significative des CT, LDL-C qui témoigne un effet hypocholestérolémique de l'huile de *P. senegalensis*. Ces résultats corroborent les travaux de Makni et al. (2010) qui ont montré que l'administration d'huile de poisson aux patients hyperlipidémiques baissait l'hypercholestérolémie. Cette baisse témoignerait la conversion des acides eicosapentaénoïque (EPA) et docosahexaénoïque (DHA) en médiateurs qui augmentent l'activité de lécithine cholestérol

acyl transférase (LCAT) au niveau du foie (Skulas-ray et al., 2008). L'huile de *P. senegalensis* a amélioré le taux de cholestérol HDL (bon cholestérol) bien que l'augmentation ne soit pas significative.

La diminution significative du taux plasmatique des TG chez les rattes HP par rapport aux témoins positifs (TP) montre un effet hypotriglycéridémique. Ces résultats concordent avec les travaux de Mattar et Obeid (2009), Boukhari et al. (2013) et Bouchard-Mercier et al. (2014), qui ont montré que la supplémentation en huile de poisson diminuait les taux élevés de TG plasmatiques. En effet, des études ont démontré que les EPA et DHA augmentent la lipolyse et réduisent et/ou inhibent la lipogénèse via l'activité de la lipoprotéine lipase Boukhari et al. (2013). D'autres mécanismes pourraient être impliqués dans ce processus d'inhibition de la lipogénèse tels que la diminution de l'expression des enzymes responsables de l'estérification successive du glycérol-3 phosphate et/ou une élévation de l'enzyme responsable de la première étape de dégradation des TG libérant les acides gras en alpha, l'adipose triglycérise lipase qui accroît la sensibilité à l'insuline et réduit les lipides circulants.

Le retour au régime standard de laboratoire, groupe 3 (RAN) a montré une baisse non significative des CT, C-LDL par rapport aux témoins positifs ; alors que cette différence était significative avec l'huile de *P. senegalensis* (HP). La supplémentation de l'alimentation en huile de poisson accélérerait la régulation hormonale de la lipidémie. En effet, les poissons de mer sont plus riches en acides gras oméga-3 qu'en acides gras oméga-6 contrairement aux poissons d'eau douce. Ceci pourrait justifier l'effet hypolipidémiant observé avec l'huile de *P. senegalensis* qui est un poisson de mer.

## Conclusion

La supplémentation au jaune d'œuf bouilli a entraîné chez les rattes des désordres tant tissulaires que plasmatiques (la dyslipidémie) après 70 dix jours. La supplémentation de l'alimentation en huile de

poisson *Pseudotholitus senegalensis* à l'issue du régime hyperlipidique pendant 18 jours a baissé significativement les taux des cholestérols totaux, LDL et des triglycérides et a éliminé les effets délétères du régime hyperlipidémique, confirmant ainsi l'influence bénéfique de cette huile sur le surpoids avec réduction de la lipogénèse tissulaire et plasmatique. L'huile extraite du poisson *Pseudotholitus senegalensis* a donc un effet hypolipidémique et pourrait être utilisée dans la lutte contre les principales causes des maladies cardiovasculaires que sont l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie.

## CONTRIBUTIONS DES AUTEURS

JMN a été l'investigateur principal ; JCMK a élaboré du protocole de travail, suivi les travaux à l'animalerie et sur la paillasse ; rédaction et interprétation des résultats. FT a contribué à l'analyse des données et relecture du travail. CSMM a participé aux travaux à l'animalerie et sur la paillasse. NCT a interprété et discuté des résultats en rapport avec les maladies cardiovasculaires. CRF a participé au travail de paillasse. FJS a participé à la relecture générale du travail et suivi de l'aspect nutritionnel du travail. IG a été responsable d'équipe et a supervisé du travail.

## CONFLITS D'INTERETS

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

## REMERCIEMENTS

Nous remercions le service sanitaire du Port de pêche de Douala qui a facilité l'obtention du poisson frais à bord des bateaux de pêche, le Laboratoire des Sciences Alimentaires et Nutrition de la Faculté des Sciences de l'Université de Douala.

## RÉFÉRENCES

AOAC. 1990. *Official Methods of Analysis* (15<sup>ème</sup> edn). AOAC: Washington DC. 222-245.

- Artemis PS. 2002. Oméga-3 fatty acids in inflammation and autoimmune diseases. *J. Am. Coll. Nutr.*, **21**(6) : 495-505.
- Benyoub N. E. 2011. Détermination de quelques paramètres biochimiques chez la rate *Wistar* consommant un régime cafeteria enrichi en huile de lin. Mémoire du diplôme de Magister en Agronomie. Université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen. Algérie, p.117.
- Bouchard-Mercier A, Iwona R, Simone L, Patrick C, Marie CV. 2014. Un effet d'interaction entre le gène de la glucokinase et les apports alimentaires en glucides module la réponse des TG plasmatiques suite à une supplémentation en huile de poisson. *Genes and Nutrition*, **9**(3): 395. DOI : 101186/1476-511X-13-152
- Boukhari N, Taleb-Senouci D, Chabane F Z, Besbes M, et Lamri- Senhadji. 2013. Fish by-products oil corrects dyslipidemia, improves reverse cholesterol transport and stimulates paraoxonase-1 activity in obese rat. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*, **62**: 149-154. DOI: 10.1016/j.ancard 2013 04 007
- Calder P. 2006. n-3 polyunsaturated fatty acids, inflammation and inflammatory diseases. *Am. J. Clin. Nutr.*, **83**: 1505S-1519S. PMID: 16841861
- Chou WL, Chuang LM, Chou CC, Wang AH, Lawson JA, FitzGerald GA, Chang ZF. 2007. Identification of a novel prostaglandin reductase reveals the involvement of prostaglandin E<sub>2</sub> catabolism in regulation of peroxisome proliferator-activated receptor gamma activation. *J. Biol. Chem.*, **282**: 18162-18172. DOI : 10.1074/jbc M702289200.
- Coulhon B. 2009. Les acides gras polyinsaturés des séries oméga-3 (AAL EPA DHA) et oméga-6 (AL GLA DGLA AA). Collège Européen de Nutrition et de Traitement de l'Obésité.
- Enriori PJ, Evans AE, Sinnayah P, Jobst EE, Tonelli-Lemos L, Billes SK, Glavas MM, Grayson BE, Perello M, Nillni EA, Grove KL, Cowley MA. 2007. Diet-induced obesity causes severe but reversible leptin resistance in arcuate melanocortin neurons. *Cell Metab.*, **5**(3): 181-94. DOI: 10.1016/j.cmet 2007.02.004
- Hamlat N, Neggazi S, Benazzoug Y, Kacimi G, Chaïb S, Aouichat B, Bouguerra S. 2008. Régime hyperlipidique et processus artérioscléreux chez *Rattus norvegicus*. *Sciences et Technologie*, **27**: 49-56.
- Kaplan LA, Pesce AJ. 1996. *Clinical Chemistry: Theory Analysis and Correlation* (5ème éd). 3<sup>rd</sup> saint Louis, MO: Mosby; 1616p.
- Laissouf A, Soulimane-Mokhati NA, Merzouk H. 2014. L'effet thérapeutique de l'huile de lin « *Linum usitatissimum* » sur l'hypertriglycéridémie et hypercholestérolémie chez des rats obèses âgés. *Afrique Science*, **10**(2): 409-418.
- Levant B, Radel JD, Carlson S. 2006. Reduced brain DHA content after a single reproductive cycle in female rats fed a diet deficient in n-3 polyunsaturated fatty acids. *Biological Psychiatry*, **60**: 987-990. PMID: 16499882.8.
- Makni M, Fetoui H, Gargouri NK, Garoui EIM, Jaber H, Makni J, Boudawara T, Zeghal N. 2010. Hypolipidemic and hepatoprotective seeds mixture diet with in  $\omega_3$  and  $\omega_6$  fatty acids. *Food and Chemical Toxicology*, **48**(8-9): 2239-2446. DOI: 10.1016/j.fct.2010.05.055
- Mattar M, Obeid O. 2009. Fish oil and management of hypertriglyceridemia. *Nutr Health*, **20**(1): 41-9. DOI: 10.1177/02601060090200010S
- OMS. 2002. Organisation Mondiale de la Santé. Rapport sur la santé dans le monde. Réduire les risques et promouvoir une vie saine. Organisation Mondiale de la Santé, p.4
- OMS. 2011. Organisation Mondiale de la Santé. Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles. Genève. p.20
- Onyeike EN, Monanu MO, Okoye CN. 2012. Changes in blood lipid of wistar albino

- rats fed cholesterol diet. *Annals of Biological Research*, **3**(11): 5186-5191.
- Peet M, Horrobin D. 2002. A dose ranging study of the effects of ethyleicosapentanoate in patients with ongoing depression despite apparently adequate treatment with standard drugs. *Arch. Gen. Psychiatry.*, **59**(10): 913-19
- Ritov VB, Menshikova EV, Azuma K, Wood R, Toledo FG, Goodpaster BH, Ruderman NB, Kelley DE. 2010. « Deficiency of electron transport chain in human skeletal muscle mitochondria in type 2 diabetes mellitus and obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab.*, **298**(1): 49-58. DOI: 10.1152/ajpendo.00317.2009.
- Saïle R, Taki H. 2007. Cholesterol, lipoproteins et athérosclérose: de la biochimie à la physiopathologie. *Les Technologies de Laboratoire*, **2**(2). p.8
- Shirouchi B, Nagao K, Inoue K, Ohkubo T, Hibino H, Yanagita T. 2007. Effet of dietary omega 3 phosphatidylcholine on obesity-related disorders in obese otsuka long-Evans Tokushima fatty rats. *J. Agric. Food. Chem.*, **55**(17): 7170-7176. DOI: 10.1021/jf071225X
- Skulas-ray AC, West SG, Davidson MH, Kris-Etherton PM. 2008. Omega – 3 fatty acids concentrates in the treatment of moderate hypertriglyceridemia. *Expert opin pharmacoter.*, **9**(7): 1237-48 DOI: 10.1517/14656566.9.7.1237
- Spence JD, Jenkins DJA, Davignon J. 2012. Egg yolk consumption and carotid plaque. *Atherosclerosis*, **224**(2): 469-473. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2012.07.032.
- Stienstra R, Duval C, Müller M, Kersten S. 2007. PPARs. *Obesity, and Inflammation Res.:* 10p. DOI: 10.1155/2007/95974
- Voet D, Voet JG. 2005. *Biochemistry* (3<sup>rd</sup> edn). John Wiley and Sons Co.; 1616.
- Zambou NF, Katcham PM, Fonteh AF. Guetiya WR, Sieladie DV. 2013. Effects of inclusion of two probiotic strains isolated from sha'a, a maize based traditionally fermented beverage on lipid metabolism of rabbits fed a cholesterol enriched diet. *International Journal of Animal and Veterinary Advances*, **5**(2): 87-97.
- Zampelas A, Panagiotakos D, Pitsavos C, Das U, Chrysohoou C, Skoumas Y, Stefanadis C. 2005. Fish consumption among healthy adults is associated with decreased levels of inflammatory markers related to cardiovascular disease: the Attica Study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, **46**: 120-24. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.03.048