



Original Paper

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

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

Utilisation des espèces du genre *Aframomum* (*Aframomum aulacocarpus*, *A. citratum*, *A. daniellii*) pour le contrôle du poids, le profil lipidique et le statut antioxydant chez les rats Wistar nourris avec une diète athérogène

Louis Raymond NGUELE¹, Charles Ntungwen FOKUNANG^{2*},
Cunégonde ETOUNDIE¹, Raoul Merlin CHAKOKAN¹, Judith Laure NGONDI¹,
Estella Achick TEMBE², Frederick KECHIA², Bethelemy NGAMENI³,
Donatien GATSING⁴ et Julius OBEN EYONG¹

¹ Département de Biochimie, Faculté des Sciences, BP 812, Université de Yaoundé I, Cameroun.

² Department of Toxicology and Pharmacology, Faculty of Medicine and Biomedical Sciences, University of Yaounde 1, Cameroon.

³ Department of Pharmacognosy and Medicinal Chemistry, Faculty of Medicine and Biomedical Sciences, University of Yaounde 1, Cameroon.

⁴ Département de Biochimie, Faculté des Sciences, Université de Dschang, Cameroun.

* Auteur correspondant; E-mail: charlesfokunang@yahoo.co.uk; Tel: (+237) 670902446.

RESUME

La génération des radicaux libres résultant de l'oxydation des lipides est l'un des problèmes associés à la perte des aliments et des maladies notamment celles liées au surpoids et à l'obésité. Les espèces oxygénées réactives telles que le radical hydroxyle et les hydroperoxydes sont généralement produites par des processus métaboliques normaux ou par des facteurs et agents externes. D'où l'objectif de rechercher de l'utilisation des espèces du genre *Aframomum* (*Aframomum aulacocarpus*, *A. citratum*, *A. daniellii*) pour le contrôle du poids, le profil lipidique et le statut antioxydant chez les rats Wistar nourris avec une diète athérogène. L'administration orale des extraits hydroéthanoliques de *Aframomum aulacocarpus*, *A. citratum* et *A. daniellii* a diminué le gain de poids exponentiel entraîné par la diète athérogène. Ceci s'est accompagné par une réduction significative ($p < 0,05$) du cholestérol total et du cholestérol LDL avec une augmentation significative ($p < 0,05$) du cholestérol HDL. Les extraits ont également réduit de façon significative ($p < 0,05$) la concentration des hydroperoxydes et du malondialdéhyde (MDA) en augmentant le statut antioxydant des animaux expérimentaux.

© 2016 International Formulae Group. All rights reserved.

Mots clés: Hydroperoxydes, maladie métabolique, malondialdéhyde, obésité, radicaux libres.

Use of *Aframomum* species (*Aframomum aulacocarpus*, *A. citratum*, *A. daniellii*) for weight control, lipid profile and antioxidant status in Wistar rats fed an atherogenic diet

ABSTRACT

The generation of free radicals resulting from lipid oxidation is one of the problems associated with food loss and diseases mostly linked to overweight and obesity. The reactive oxygen species (ROS) such as the

hydroxy and the hydroxyperoxide radicals are generally produced by normal metabolic processes or by factors of external agents. This is the origin of the objective of this research in using three species of genus *Aframomum* (*Aframomum aulacocarpus*, *A. citratum*, *A. daniellii*) for weight control, lipid profile and antioxidant properties in wistar rats feed with atherogenic diet. The oral administration of hydroethanolic extracts of *Aframomum aulacocarpus*, *A. citratum* and *A. daniellii* reduced the exponential weight gain brought about by atherogenic diet. This was followed by a significant reduction ($p < 0.05$) of total cholesterol and LDL cholesterol, with a significant increase ($p < 0.05$) of HDL cholesterol. The extract also had a significant reduction ($p < 0.05$) in the concentration of hydroperoxide and malondialdehyde (MDA) by increasing the antioxidant status of the experimental animals.

© 2016 International Formulae Group. All rights reserved.

Keywords: hydroxyperoxides, metabolic disease, malondialdehyde, obesity, free radicals.

INTRODUCTION

Notre société camerounaise est confrontée à des taux croissants d'excès de poids et d'obésité (WHO, 2000, Mohammed et al., 2016). Cette situation reflète le contexte environnemental actuel qui est caractérisé par une prise alimentaire excessive et un style de vie sédentaire (Manson et al., 2004). L'augmentation concomitante de la prévalence du diabète de type 2 constitue un risque majeur pour la santé et ce, tant dans les pays industrialisés que dans les pays en développement (Ramu et al., 2016). Puisque ces deux conditions augmentent considérablement le risque de maladies cardiovasculaires (MCV), la diminution progressive de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaires qui avait été observée au cours des 20 dernières années pourrait bien être contrecarrée dans un avenir proche (Grundy, 2006). Les MCV représentent la première cause de mortalité à l'échelle mondiale (WHO, 2006 ; Singh et al., 2015). Afin de réduire l'incidence de ces maladies et de minimiser les dépenses de soins de santé qui y sont associées, il apparaît impératif d'orienter les efforts en santé publique vers la prévention.

Les 20 dernières années ont été marquées par l'apparition d'un concept appelé syndrome métabolique. Ce syndrome est caractérisé par une constellation de facteurs de risque de MCV et de diabète de type 2 incluant l'obésité abdominale, de faibles concentrations plasmatiques de cholestérol

dans les lipoprotéines de haute densité (HDL) et des concentrations plasmatiques élevées de triglycérides (TG), l'hypertension artérielle et l'hyperglycémie. D'autres anomalies peuvent également être présentes, notamment un état pro-inflammatoire ou encore un état pro-thrombotique, la dysfonction endothéliale, la micro albuminurie, la stéatose hépatique ou le stress oxydant élevé (Alberti et al., 2005 ; Grundy et al., 2005). Associé à un risque accru de diabète et de MCV tout comme l'obésité, le syndrome métabolique est désormais considéré comme l'un des plus importants problèmes de santé publique. L'apparition du syndrome métabolique est reliée à plusieurs facteurs. Certains d'entre eux sont non modifiables, tels que les gènes et l'âge, alors que d'autres facteurs sont modifiables, tels qu'un style de vie caractérisé par une alimentation riche en énergie et une diminution du temps consacré à l'activité physique. L'étendue du syndrome métabolique et de ses conditions associées pourrait donc être réduite par des interventions visant une amélioration des habitudes alimentaires et d'activité physique. À cet égard, les recommandations actuelles s'accordent pour positionner l'amélioration des habitudes de vie au cœur des stratégies préventives visant la prise en charge du syndrome métabolique (NCEP, 2001 ; Lichtenstein et al., 2006 ; Dogan et al., 2015). Toutefois, il n'existe pas de consensus précis quant aux meilleures recommandations nutritionnelles. L'approche actuellement

privilegiée est d'ordre général et consiste à favoriser une alimentation saine visant une perte de poids et le maintien du poids à long terme (Grundy et al., 2005).

Outre la perte de poids qui améliore sans contredit une vaste gamme de troubles métaboliques (Case et al., 2002 ; poppitt et al., 2002 ; Lofgren et al., 2005), il est de plus en plus reconnu que la qualité de l'alimentation contribuerait de façon tout aussi importante à l'amélioration des diverses composantes du syndrome. En ce qui a trait au risque cardiovasculaire associé au syndrome métabolique, certains facteurs doivent être spécifiquement ciblés lors d'interventions préventives. Notamment, l'état pro-inflammatoire et la dyslipidémie athérogène sont des cibles intéressantes en raison de leur rôle particulièrement incriminant dans le développement des MCV (Pearson et al., 2003, Grundy, 2006 ; Nguele et al., 2012). Ainsi, l'identification des régimes ou des constituants alimentaires les plus susceptibles d'entraîner l'amélioration de ces facteurs de risque de MCV revêt une importance particulière. Cette étude se propose d'investiguer les effets des extraits hydroéthanoliques de *Aframomum aulacocarpus*, *A. citratum* et *A. daniellii* sur l'évolution du poids corporel, le profil lipidique et les marqueurs du stress oxydatifs chez les rats nourris à base d'une diète athérogène.

MATERIELS ET METHODE

Extraction hydroéthanolique

Les broyâts de chaque épice ont été dissouts dans un mélange eau: éthanol 1 :1 (v/v) en proportion 1/4 (500 g de plante pour 2L de solvant). Le mélange a été macéré pendant 48 h à température ambiante puis filtré avec le Whatman no 2 papier filtre. Le filtrat a été séché à l'étuve à 50 °C. Les rendements d'extraction ont été de 18,25%, 14,46% et 23,36% respectivement pour *A. aulacocarpus*, *A. citratum* et *A. daniellii*.

Étude de l'effet des extraits sur des rats rendus hyperlipidémiques à l'aide d'une diète athérogène

Animaux d'expérience

Pour la raison éthique de OECF, après une acclimatation de deux semaines, 25 rats mâles de souche Wistar âgés entre 16 et 21 semaines, pesant au moins 200 g ont été repartis en 5 groupes de 5 rats chacun. Les animaux étaient conditionnés dans les mêmes conditions en aération suffisante et à la température ambiante. Ils étaient régulièrement nourris à base d'une alimentation standard (témoin négatif) ou d'une diète athérogène (témoin positif et groupes essais). L'accès à la nourriture et à l'eau de robinet était *ad libitum*. Le traitement du rat avec l'extrait s'est fait par gavage à l'aide d'une sonde œsophagienne

Préparation des aliments

L'aliment utilisé tout au long de l'expérience était reparti en deux lots : la diète standard (témoin négatif) et la diète athérogène (pour les autres groupes). Leurs compositions et proportions sont données dans le Tableau 1 ci-dessous.

Traitement et suivi des animaux

Les extraits hydroéthanoliques d'*A. aulacocarpus*, *A. citratum* et *A. daniellii*, le cholestérol et le jaune d'œuf cuit de poule ont été utilisés tout au long de l'expérience. Ils ont été administrés aux rats par gavage 6 jours par semaine à l'aide d'une sonde gastro-œsophagienne. Le Tableau 2 ci-dessous montre la répartition détaillée des groupes de rats et de leur suivi.

Afin de suivre la variation du PC en fonction du temps, les animaux étaient pesés une fois par semaine. En ce qui concerne leur comportement, il a été noté que le témoin positif semblait être plus fatigué contrairement aux groupes traités. Il a également été noté au cours de cette expérience la couleur des selles des animaux. En effet, les selles du témoin négatif étaient de couleur noire et ceux du

témoin positif de couleur brune. Les groupes traités avaient quant à eux des selles de couleur noire-brune.

Au bout de 30 jours, les rats ont été sacrifiés sous légère anesthésie à l'aide de la vapeur d'éther après un jeûne de 12 heures. Le sang a été collecté dans des tubes éthylène diamine tétra-acétate (EDTA); après centrifugation à 3400 trs/ min pendant 15 min. Le plasma a été collecté, aliquoté et conservé à -20°C pour les analyses des marqueurs biochimiques d'intérêt. Pour la préparation de l'hémolysât, la méthode de Shahidi (2008) a été utilisée. Pour cela, 100 μL de culot ont été introduits dans 4 mL de NaCl 0,9%. L'ensemble a été centrifugé à 3400 trs/ min pendant 15 min. Après avoir enlevé le surnageant, 2 ml d'eau distillée ont été ajoutée dans le culot, puis homogénéisé et aliquoté. L'hémolysât ainsi obtenu a été conservé en duplicate dans les tubes Eppendorfs à -20°C pour le dosage des paramètres biochimiques. Les organes des rats ainsi sacrifiés ont été isolés par dissection et utilisés pour la préparation des homogénats.

Préparation des homogénats d'organes

Immédiatement après la collecte du sang, l'animal a été disséqué et les organes prélevés; ils ont été lavés dans la solution physiologique (NaCl 0,9%), essorés puis pesés. Les homogénats de foie, de cœur et de rein ont été préparés à 10%; ainsi 1g de chaque organe a été trituré et mélangé à 10 ml de NaCl 0,9% (p/v). Après homogénéisation le mélange a été centrifugé à 3400 trs/min pendant 15 minutes. Le surnageant recueilli a été aliquoté et conservé à -20°C pour le dosage des paramètres biochimiques d'intérêt suivant.

Le dosage de cholestérol total: la détermination du cholestérol dans le sang a été faite par des dosages enzymatiques selon la méthode de Fasce (1982).

Dosage de HDL cholesterol: La méthode de dosage de HDL cholestérol se fait par la method de Grove (1979).

Dosage de LDL cholesterol: La détermination du LDL cholestérol a été faite par des dosages suivant la formule de Friedewald et al. (1972).

Evaluer du potentiel antioxydant : le mesure de la capacité antioxydante totale cholestérol a été faite par des dosages suivant la méthode de Prieto et al. (1999). La capacité antioxydant totale a été exprimée en milligramme d'équivalents d'acide ascorbique par gramme de la matière sèche (mg EAA/ g MS).

Mesure de l'activité anti radicalaire par la méthode de DPPH (2,2 diphenyl-2-picrylhydrazyl) selon le Principe de Ziane et al. (2010). L'étude de hydroperoxydes selon le principe de Suryawanshi et al. (2006). Les dosages des marqueurs du système de protection non enzymatique: le dosage du malondialdéhyde selon le Principe Weng et al. (2008).

Analyse statistique

Le logiciel SPSS (Statistical Package for Social Science) Version 10.1 pour Windows a été utilisé pour l'analyse statistique des résultats. L'analyse de la variance entre les différents groupes a été faite grâce au test d'ANOVA (Analysis of variance) à un facteur. Les tests *post hoc* de comparaison de Tamhane et Duncan ont été utilisés pour comparer les valeurs de l'étude *in vivo*. Le test de Kolmogorov-Smirnov a servi pour la comparaison de deux groupes indépendants. Tous les résultats ayant un $p < 0,05$ ont été considérés comme significatifs. Les résultats sont exprimés sous la forme de moyenne \pm erreur standard.

RESULTATS

Effet des extraits hydroéthanoliques sur l'évolution du poids corporel

A l'issu de l'expérience, l'EHE de *A. daniellii* 400 mg/kg a montré une baisse significative ($p < 0,05$) de la variation du poids corporel comparée au TP (Figure 1).

Effet des extraits hydroéthanoliques de *A. aulacocarpus*, *citratum* et *daniellii* sur le profil lipidique et l'indice d'athérogénicité des animaux

Les résultats des paramètres du profil lipidique évalués dans les groupes traités en comparaison au TP sont regroupés dans le Tableau 3. La consommation de la diète hyperlipidique a entraîné une augmentation significative ($p < 0,05$) de la concentration de cholestérol total (CT) contrairement à la diète standard. Il a été observé une baisse significative ($p < 0,05$) de ce paramètre chez le témoin positif et les groupes traités comparativement au témoin positif. Une baisse significative ($p < 0,05$) de ce paramètre était plus prononcée dans les groupes EHE AA 400 mg/kg et EHE AD 400 mg/kg. La différence entre les deux extraits n'était pas significative ($p > 0,05$) (Tableau 3).

Effet sur la concentration plasmatique de cholestérol total

La consommation de la diète hyperlipidique a entraîné une augmentation de la concentration de triglycéride ($p < 0,05$) chez le TP en comparaison au TN.

Tous les extraits 400 mg/kg diminuaient significativement ($p < 0,05$) la triglycéridémie. L'EHE AD 400 mg/kg a été le plus actif (47,362 mg/dl).

Effet sur la concentration plasmatique de cholestérol lié aux HDL et LDL

Il a été observée une augmentation significative ($p < 0,05$) de la concentration plasmatique de cholestérol-HDL dans tous les groupes traités comparé au TP. L'EHE AC 400 mg/kg était le plus actif (57,326 mg/dl) comparé aux autres groupes traités ($p < 0,05$).

Les extraits EHE de *Aframomum* ont entraîné une diminution significative ($p < 0,05$) de la concentration plasmatique de cholestérol-LDL chez les animaux traités comparé au TP. L'EHE AA 400 mg/kg et EHE AC 400 mg/kg étaient plus efficaces sur la diminution de ce paramètre avec 6,419 mg/dl et 7,530 mg/dl respectivement.

Effet d'intérêt sur les indices d'athérogénicité

En comparaison au TP, les indices d'athérogénicité CT/chol-HDL et chol-LDL/chol-HDL ont diminué significativement ($p < 0,05$) dans tous les groupes traités (Tableau 4).

Le pourcentage de protection contre la survenue de l'athérosclérose était de 98,25% et 85,42% respectivement pour les indices d'athérogénicité chol-LDL/chol-HDL et CT/chol-HDL avec l'EHE AC 400 mg/kg.

Effet des extraits hydroéthanoliques de *A. aulacocarpus*, *citratum* et *daniellii* sur les marqueurs de la peroxydation lipidique

Comme démontré au Tableau 5, l'effet de la diète hyperlipidique sur les concentrations d'hydropéroxydes des animaux recevant la diète hyperlipidique, en comparaison avec le témoin positif, une baisse significative ($p < 0,05$) de la concentration d'hydropéroxydes a été observée avec tous les extraits au niveau plasmatique et hépatique. Aucune différence significative n'a été observée entre le témoin positif et les groupes traités au niveau cardiaque et rénal (Tableau 5).

Comme démontré au Tableau 6, l'effet des extraits hydroéthanoliques de *A. aulacocarpus*, *citratum* et *daniellii* sur les concentrations de MDA des animaux recevant la diète hyperlipidique a montré une augmentation significative ($p < 0,05$). Des teneurs en MDA sont observées dans le TP au niveau plasmatique, hépatique, cardiaque et rénal comparé au TN. On note une diminution significative des teneurs en MDA au niveau plasmatique pour tous les extraits ($p < 0,05$). Au niveau rénal, seuls les extraits EHE de *A. aulacocarpus* et de *A. citratum* 400 mg/kg abaissent significativement le MDA ($p < 0,05$) (Tableau 6).

Effet des extraits hydroéthanoliques de *A. aulacocarpus*, *citratum* et *daniellii* sur la capacité antioxydante du plasma (Tableau 7) a montré que l'administration des extraits a entraîné une augmentation ($p < 0,05$) de la capacité antioxydante du plasma dans tous les

groupes traités comparés au témoin positif. L'EHE de *A. daniellii* 400 mg/kg a été le plus actif avec 242,697 mgEC/l plasma (Tableau 7).

L'étude de l'effet des extraits hydroéthanoliques de *A. aulacocarpus*, *citratum* et *daniellii* sur la catalase érythrocytaire (Tableau 8) a démontré une diminution de l'activité de la catalase dans le

témoin positif comparé aux groupes traités ($p < 0,05$). Au niveau érythrocytaire, hépatique et cardiaque l'EHE de *A. daniellii* 400 mg/kg est plus actif (3,728; 1,736 et 4,183 $\text{mMH}_2\text{O}_2/\text{min/g}$ protéine respectivement pour l'hémolysât, le foie et le cœur). Cependant, l'EHE de *A. aulacocarpus* 400 mg/kg est plus actif au niveau rénal (3,341 $\text{mMH}_2\text{O}_2/\text{min/g}$ protéine) (Tableau 8).

Tableau 1: Composition des aliments de la diète athérogène légèrement modifié par le laboratoire: Protocole de Dhandapani (2007).

Composition	Diète standard (%)	Diète athérogène (%)
Protéines (lait, farine de poissons)	20	15
Glucides (farine de maïs)	65	60
Sucrose	3	3
Lipides (huile hydrogénée <i>AVENA</i> et margarine)	5	15
Sels minéraux (farine d'os et chlorure de sodium)	4	4
Poly vitamines (pour la composition, voir annexe 9)	1	1
Fibres (pulpes de maïs)	2	2

Tableau 2: Répartition des groupes de rats en fonction de l'alimentation et des extraits reçus.

Alimentation et suivi des animaux	
Groupes	
Groupe 1 (TN)	Témoin négatif (alimentation standard)
Groupe 2 (TP)	Diète athérogène+ 400 mg de cholestérol/kg de PC/ jour + 400 mg/kg de jaune d'œuf cuit de poule / jour
Groupe 3 400 mg/kg	Diète athérogène+ 400 mg de cholestérol/kg de PC/ jour + 400 mg/kg de jaune d'œuf cuit de poule / jour + 400 mg EHE de <i>A. aulacocarpus</i>
Groupe 4 400 mg/kg	Diète athérogène+ 400 mg de cholestérol/kg de PC/ jour + 400 mg/kg de jaune d'œuf cuit de poule / jour + 400 mg/kg EHE d' <i>A. citratum</i>
Groupe 5 400 mg/kg	Diète athérogène+ 400 mg de cholestérol/kg de PC/ jour + 400 mg/kg de jaune d'œuf cuit de poule / jour + 200 mg/kg EHE d' <i>A. daniellii</i>

PC : Poids corporel ; TN : Témoin négatif ; TP : Témoin positif ; EHE : extrait hydroéthanolique.

Tableau 3: Effet des extraits de *A. aulacocarpus*, *A. citratum* et *A. daniellii* sur les paramètres du profil lipidique des animaux recevant la diète hyperlipidique.

Groupes	Cholestérol total (mg/dl)	Triglycérides (mg/dl)	Cholestérol-HDL (mg/dl)	Cholestérol-LDL (mg/dl)
Témoin positif	97,795±5,956 ^a	108,585±3,427 ^a	10,256±3,427 ^a	65,821±2,066 ^a
Témoins négatif	73,221±5,521 ^b	77,365±5,013 ^b	53,023±1,246 ^b	7,371±1,231 ^b
Groupes traités				
EHE AA 400 mg/kg	72,883±5,013 ^b	70,906±1,972 ^b	51,172±2,107 ^b	7,530±2,972 ^b
EHE AC 400 mg/kg	79,670±5,497 ^c	79,623±4,516 ^b	57,326±3,273 ^c	6,419±1,320 ^c
EHE AD 400 mg/kg	73,870±6,647 ^b	47,362±7,158 ^c	48,534±3,145 ^b	15,863±7,158 ^d

EHE= Extraits Hydroéthanolique ; AA= *Aframomum aulacocarpus* ; AC= *A. citratum* ; AD= *A. daniellii*Les résultats sont présentés sous forme de moyennes ± erreur standard ^{abcd}. Les colonnes avec les lettres différentes sont significativement différents à p < 0,05.**Tableau 4:** Effet des extraits hydroéthanoliques de *A. aulacocarpus*, *A. citratum* et *A. daniellii* sur l'indice d'athérogénicité et présentation pourcentage de protection.

Groupes	Indice athérogénicité		Indice d'athérogénicité	
	CT/chol-HDL	Protection (%) [*]	chol-LDL/chol-HDL	Protection (%) [*]
Témoin négatif	3,121±0,407	-	1,620±0,407	-
Témoin positif	9,535±1,737 ^a	-	6,417±0,602 ^a	-
Groupes traités				
EHE AA 400 mg/kg	1,424±0,378 ^b	85,06	0,147±0,043 ^b	97,70
EHE AC 400 mg/kg	1,389±0,679 ^b	85,42	0,111±0,021 ^b	98,25
EHE AD 400 mg/kg	1,522±0,113 ^c	84,03	0,326±0,003 ^c	94,90

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes ± erreur standard Les colonnes avec les lettres différentes ^{abcd} sont significativement différents à p < 0,05.**Tableau 5:** Effet de la diète hyperlipidique sur les concentrations d'hydroperoxydes des animaux recevant la diète hyperlipidique.

Groupes	Hydroperoxyde (mM)			
	plasma	foie	cœur	rein
Témoin négatif	0,064±0,001	1,025±0,090	0,755±0,092 ^a	0,654±0,0105a
Témoin positif	0,085±0,001 ^a	2,064±0,146 ^a	0,758±0,129 ^a	0,754±0,038 ^a
Groupes traités				
EHE AA 400 mg/kg	0,046±0,001 ^b	0,998±0,155 ^b	0,830±0,161 ^b	0,654±0,038 ^b
EHE AC 400 mg/kg	0,057±0,001 ^c	0,928±0,163 ^b	0,773±0,067 ^a	0,652±0,015 ^b
EHE AD 400 mg/kg	0,049±0,003 ^b	0,957±0,098 ^b	0,841±0,017 ^b	0,643±0,136 ^b

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes ± erreur standard. Les colonnes avec les lettres différentes ^{abc} sont significativement différents à p < 0,05.

Tableau 6 : Effet des extraits hydroéthanoliques de *A. aulacocarpus*, *citratum* et *daniellii* sur les concentrations de MDA des animaux recevant la diète hyperlipidique.

Groupes	MDA (μM)			
	plasma	Foie	cœur	rein
Témoin négatif	6,838 \pm 1,455 ^d	3,424 \pm 0,138 ^c	3,705 \pm 0,440 ^c	2,228 \pm 0,060 ^a
Témoin positif	11,021 \pm 1,309 ^a	5,877 \pm 0,673 ^a	5,549 \pm 0,7240 ^a	3,300 \pm 0,337 ^a
Groupes traités				
EHE AA 400 mg/kg	9,394 \pm 0,951 ^b	4,342 \pm 0,825 ^b	4,732 \pm 0,275 ^b	1,603 \pm 0,219 ^b
EHE AC 400 mg/kg	8,065 \pm 1,226 ^c	4,039 \pm 0,758 ^b	4,130 \pm 0,571 ^b	1,437 \pm 0,349 ^b
EHE AD 400 mg/kg	7,429 \pm 0,278 ^c	4,176 \pm 0,371 ^b	4,590 \pm 0,704 ^b	2,869 \pm 0,480 ^a

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes \pm erreur standard. Les colonnes avec les lettres différentes ^{abc} sont significativement différents à $p < 0,05$.

Tableau 7 : Effet des extraits hydroéthanoliques de *A. aulacocarpus*, *citratum* et *daniellii* sur la capacité antioxydante du plasma

Groupes	Témoin négatif	Témoin positif	EHE AA 400 mg/kg	EHE AC 400 mg/kg	EHE AD 400 mg/kg
FRAP (mg EC/l plasma)	241,695 \pm 2,491	236,477 \pm 1,092 ^a	240,462 \pm 1,917 ^b	239,592 \pm 2,399 ^b	242,697 \pm 1,546 ^b

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes \pm erreur standard. Les colonnes avec les lettres différentes ^{abc} sont significativement différents à $p < 0,05$.

FRAP = ferric reducing ability of plasma.

Tableau 8- Effet des extraits hydroéthanoliques de *A. aulacocarpus*, *citratum* et *daniellii* sur la catalase érythrocytaire.

Groupes	Catalase (mMH ₂ O ₂ /min/g protéine)			
	hémoslysât	foie	cœur	Rein
Témoin négatif	2,535 \pm 0,1752	2,727 \pm 0,131	2,922 \pm 0,158	3,640 \pm 0,059
Témoin positif	1,379 \pm 0,076 ^a	1,226 \pm 0,142 ^a	1,974 \pm 0,416 ^a	2,131 \pm 0,416 ^a
Groupes traités				
EHE AA 400 mg/kg	2,738 \pm 0,443 ^b	1,433 \pm 0,126 ^b	2,656 \pm 0,197 ^b	3,341 \pm 0,141 ^b
EHE AC 400 mg/kg	2,259 \pm 0,167 ^b	1,513 \pm 0,116 ^c	2,858 \pm 0,116 ^b	2,662 \pm 0,113 ^b
EHE AD 400 mg/kg	3,728 \pm 0,052 ^c	1,736 \pm 0,524 ^c	4,183 \pm 0,041 ^c	2,407 \pm 0,135 ^c

Les résultats sont présentés sous forme de moyennes \pm erreur standard. Les colonnes avec les lettres différentes ^{abc} sont significativement différentes à $p < 0,05$.

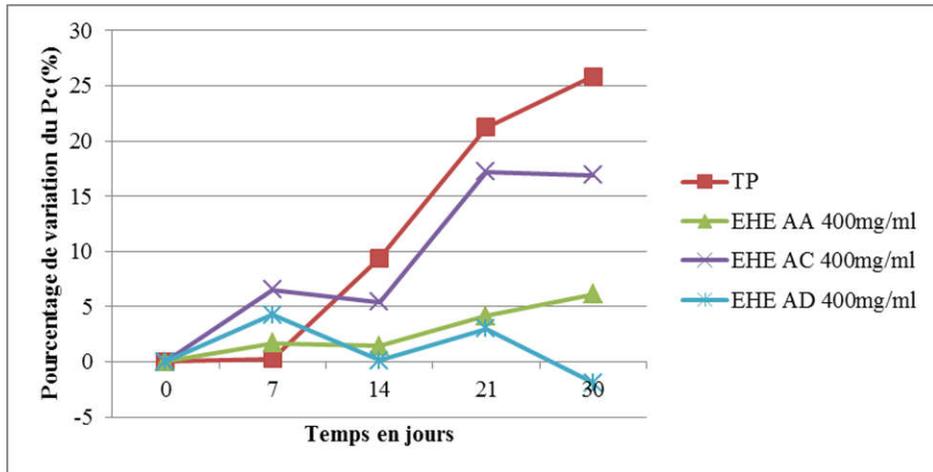


Figure 1: la variation de l'accroissement pondéral des animaux entre la deuxième et la quatrième semaine de l'expérimentation. EHE : Extrait Hydroéthanolique, AA : *Aframomum aulacocarpus* ; AC : *A. citratum* ; AD : *A. daniellii*.

DISCUSSION

L'augmentation du poids corporel a été identifiée comme facteur de risque du syndrome métabolique. Durant la période expérimentale, une augmentation de la variation significative du poids corporel a été observée chez le témoin positif comparé au témoin négatif. Ces résultats suggèrent que la diète hyperlipidique, essentiellement riche en acides gras saturés (apportés par les huiles hydrogénées) auquel était associé le cholestérol et le jaune d'œuf cuit de poule, aurait conduit à un stockage important d'énergie sous forme de triglycérides dans le foie et les tissus adipeux conduisant à la prise de poids. Ce qui est similaire aux résultats de Grundy et al. (2005) et Nguele et al. (2012) qui ont obtenu cette augmentation de poids corporel chez les souris utilisant la diète hyperlipidique, lors de leur étude sur les effets de la catéchine du thé vert sur la peroxydation lipidique et les organes des souris. Dans les groupes traités, seul l'EHE de *A. daniellii* (400 mg/kg) a entraîné une variation négative du poids corporel (1,90%) à la fin de l'expérience. Le Screening phytochimique a révélé la présence des polyphénols (flavonoïdes, tanins), des saponines et des

alcaloïdes. Ces métabolites (les polyphénols en particulier) seraient impliqués dans divers mécanismes conduisant à la réduction du stock énergétique et donc à la diminution de la variation du PC. Ils stimuleraient le métabolisme lipidique hépatique et diminueraient l'accumulation des acides gras dans le foie et les viscères comme montré par (Poppitt et al., 2002; Murase et al., 2002). Les résultats du profil lipidique ont montré que la diète hyperlipidique entraînait une augmentation significative des concentrations plasmatiques de cholestérol total, de triglycérides et de cholestérol-LDL chez le témoin positif comparé au témoin négatif ($p < 0,05$). Ces résultats sont comparables à ceux de King (1998), Davy et Melby (2003), Grundy et al. (2005) ainsi que Czerwinski et al. (2004) qui ont montré qu'une augmentation de la consommation du cholestérol alimentaire se traduisait par une hypercholestérolémie, une triglycéridémie élevée, une augmentation des peroxydes lipidiques plasmatiques et de l'indice d'athérogenicité chol-LDL/chol-HDL. Ces taux élevés de cholestérol-LDL chez le témoin positif pourraient être attribués à leur non reconnaissance par leurs récepteurs situés sur

la membrane cellulaire. Les LDL non reconnu par les récepteurs s'oxyderaient et provoqueraient un dysfonctionnement endothélial favorisant l'adhésion plaquettaire et leucocytaire et la libération des facteurs de croissance nécessaires à l'athérogenèse (Lavoie, 2003; Shahidi, 2008). Le fait que les extraits testés réduisent la triglycéridémie postprandiale pourrait s'expliquer par le fait que les extraits supprimeraient ou retarderaient la sécrétion des chylomicrons dans la lymphe ou encore inhiberaient la lipase pancréatique, enzyme clé de l'absorption intestinale des lipides alimentaires.

Une augmentation significative ($p < 0,05$) d'hydroperoxydes (produits primaires de la peroxydation lipidique) a été notée chez le témoin positif comparé au témoin négatif ainsi qu'une augmentation significative du MDA (produit secondaire). Ces taux élevés de ces marqueurs seraient dus aux dommages oxydatifs au niveau du foie. De plus, pendant la peroxydation lipidique, les MDA sont généralement les plus abondants, très réactifs vis-à-vis des groupements thiols et amines. Ils se lient aux protéines, altérant l'homéostasie cellulaire et induisant ainsi l'apoptose (Murase et al., 2002 ; Alberti et al., 2005 ; Nguele et al., 2012). L'administration des EHE de *A. aulacocarpus*, *A. citratum* et *A. daniellii* 400 mg/kg aux rats a entraîné une baisse significative ($p < 0,05$) de la concentration d'hydroperoxydes et de MDA dans tous les groupes traités. Les résultats de Xydakis et al. (2004) et Raneva (2005) ont montré que les flavonoïdes réduiraient la concentration des métabolites impliqués dans la peroxydation lipidique, les dommages sur l'ADN et les protéines, réduisant ainsi le risque de MCV. Le potentiel antioxydant des groupes traités estimé par la méthode de FRAP *in vivo* était faible dans le témoin positif par rapport à celui des groupes traités. Ceci pourrait s'expliquer par une oxydation des composés responsables du piégeage des

radicaux libres par la diète athérogène qui induirait un état de stress oxydant.

Conclusion

Ces résultats suggèrent que les extraits hydroéthanoliques de *A. aulacocarpus*, *A. citratum* et *A. daniellii* améliorent le poids corporel, le profil lipidique, le statut antioxydant et peuvent être utilisés dans le management des maladies chroniques.

CONFLIT D'INTERETS

Les auteurs déclarent qu'il n'y a pas de conflit d'intérêt.

CONTRIBUTIONS DES AUTEURS

LRG a contribué à la conception de protocole, aux travaux au laboratoire, à l'analyse de données et à la rédaction du manuscrit ; CFN est l'investigateur principal, a contribué à la conception de protocole et à la rédaction du manuscrit ; CE, MC, JLN, EAT, FK, BN, DG ont contribué à l'analyse des données et à la rédaction du manuscrit.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient les membres du laboratoire de nutrition et de biochimie nutritionnelle de la faculté des sciences à l'université de Yaoundé 1, pour la réalisation des analyses.

REFERENCES

- Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. 2005. The metabolic syndrome—a new Worldwide definition. *Lancet*, **366**: 1059-62.
- Case CC, Jones PH, Nelson K, O'Brian SE, Ballantyne CM. 2002. Impact of weight loss on the metabolic syndrome. *Diabetes Obes. Metab.*, **4**: 407-14.
- Czerwinski J, Barlnikowsko E, Leotowicz H, Lange E, Leontowicz M, Kotmch E, Davy BM, Melby CL. 2003. The effect of fiber-rich carbohydrates on features of Syndrome X. *J. Am. Diet. Assoc.*, **103**: 86-96.

- Dhandapani R. 2007. Hypolipidemic activity of *Eclipta prostrata* leaf extract in atherogenic diet induced hyperlipidemic rats. *Indian J. Experim. Biol.*, **45**: 617-619.
- Dogan A, Celik I, Kaya MS. 2015. Antidiabetic properties of lyophilized extract of acorn (*Quercus brantii* Lindl.) on experimentally STZ-induced diabetic rats. *J. Ethnopharmacol.*, **24**(176): 243-51.
- National cholesterol education program (NCEP). 2001. Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of high blood cholesterol in adults. *JAMA.*, **285**: 2486-2497.
- Eldor R, Raz I. 2009. The individualized target HbA1c: a new method for improving macrovascular risk and glycemia without hypoglycemia and weight gain. *Rev. Diabet. Stud.*, **6**: 6-12.
- Fasce CF. 1982. Serum Cholesterol determined colorimetrically with enzyme. *Clin. Chem.*, **18**: 901.
- Friedewald WT, Levy RT, Fridrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use the preparative ultracentrifuse. *Clin. Chem.* 1972; **18**: 499-502.
- Grove TH. 1979. Effect of reagent pH on determination of HDL cholesterol by precipitation with Sodium Phosphotungstate-magnesium. *Clin. Chem.*, **5**: 560.
- Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR. 2005. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, **112**: 2735-52.
- Grundy SM. 2006. Atherogenic dyslipidemia associated with metabolic syndrome and insulin resistance. *Clin. Cornerstone.*, **8**: ES21-S27.
- Gu K, Cowie CC, Harris MI. 1999. Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. *JAMA.*, **281**: 1291-7.
- King M, Aubert RE, Herman WH. 1998. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*, **21**: 1414-31.
- Lavoie L'Allier P. 2003. L'athérosclérose: quelles sont les nouvelles stratégies d'intervention? *Le Clinicien*, 113-120.
- Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M. 2006. Diet and lifestyle recommendations revision from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*, **114**: 82-96.
- Lofgren IE, Herron KL, West KL. 2005. Weight loss favorably modifies anthropometrics and reverses the metabolic syndrome in premenopausal women. *J Am. Coll. Nutr.*, **24**: 486-93.
- Manson JE, Skerrett PJ, Greenland P, Vanltallie TB. 2004. The escalating pandemics of obesity and sedentary lifestyle. A call to action for clinicians. *Arch. Intern. Med.*, **164**: 249-58.
- Mohammed A, Koorbanally NA, Islam MS. 2016. Phytochemistry antioxidative activity and inhibition of key enzymes linked to type 2 diabetes by various parts of *Afromomum melegueta* *in vitro*. *Acta Pol. Pharm.*, **73**(2): 403-17.
- Murase T, Nagasawa A, Suzuki J, Hase T, Tokimitsu I. 2002. Beneficial effect of tea catechins on diet induced obesity: stimulation of lipid catabolism in the liver. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, **26**: 1459-1464.
- Nguele LR, Fokunang CN, Etoundi CB, Chakokam RM, Ngondi JL, Oben JE. 2012. Controle de quelques composantes du syndrome metaboliques par des extraits hydroethanoliques de *Afromonum aulacocarpus*, *A citratum* et *A daniellii* (Hook. f) Schum. *Health Sciences and Diseases*, **12**(3): 111-121.
- Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW. 2003. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and

- Prevention and the American Heart Association. *Circulation*, 107:499-511.
- Poppitt SD, Keogh GF, Prentice AM. 2002. Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *Am. J. Clin. Nutr.*, **75**: 11-20.
- Ramith Ramu, Prithvi Shirahatti S, Nanjunda Swamy S, Farhan Zameer, Bhadrappa Lakkappa Dhananjaya, Nagendra Prasad MN. 2016. Assessment of In Vivo Antidiabetic Properties of Umbelliferone and Lupeol Constituents of Banana (*Musa sp. var. Nanjangud Rasa Bale*) Flower in Hyperglycaemic Rodent Model. *PLoS One*, **11**(3): e0151135.
- Raneva VG, Shimasaki H. 2005. Green tea catechins decrease lipid peroxidation in plasma and organs of C57BL/6J mice fed atherogenic diet. *J. Oleo Sci.*, **54**(12): 641-648.
- Shahidi F. 2008. Antioxidants: extraction, identification, application and efficacy measurement. *EJEA Fche.*, **7**: 3325-3330.
- Singh P, Khosa RL, Mishra G, Jha KK. (2015). Antidiabetic activity of ethanolic extract of *Cyperus rotundus* rhizomes in streptozotocin-induced diabetic mice. *J Pharm. Bio-allied Sci.*, **7**(4): 289-92.
- Suryawanshi NP, Bhutey AK, Nagdeote AN, Jadhav AA, Manoorkar GS. 2006. Study of lipid peroxide and lipid profile in diabetes mellitus. *Ind. J. Clin. Biochem*; **21**(1): 126-130.
- Trakhtenberg S, Gorimstein S. 2004. Dat (*Avena sativa* L) and amaranth (*Amaranthus hypochondriacus*). Meals positively affect plasma lipid profile in rats fed cholesterol containing diets. *J. Nutr. Biochem.*, **15**: 622-629.
- Weng J, Xu W, Shi L, Zhang Q, Zhu D. 2008. Effect of intensive insulin therapy on β -cell function and glycaemic control in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a multicenter randomised parallel-group trial. *The Lancet*, **371**(9626): 1753-1760.
- World Health Organization. 2000. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO. Techn. Report Series, No., 894. Geneva. 78 pp.
- World Health Organization. 2006. World Health Statistics 2006. Geneva, 155 pp.
- Xydakis AM, Case CC, Jones PH Adams UP, Brian CA. 2004. Adiponectin, inflammation, and the expression of the metabolic syndrome in obese individuals: the impact of rapid weight loss through calorie restriction. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, **89**: 2697-703.
- Ziane N, Dahamna S, Aouachria S, Khanouf S, Harzallah D. 2015. P056 *Pistacia atlantica*, nouvelle substance utilisée contre le diabète associé au stress oxydant. *Diabetes & Metabolism*, **41**(1): 46-47.