

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Ibn Khaldoun -Tiaret-
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des Sciences de la Nature et de la Vie



Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de Master académique

Domaine: "Sciences de la Nature et de la Vie"

Filière: "Biologie"

Spécialité: "Infectiologie"

Présenté et soutenu publiquement le 24 juin 2015 par :

- **BENGUELLOULA Imane**
- **BENALI Fatma**
- **BOUKHORS Imen Khadidja**

THEME

**Effet préventif du thé vert vis-à-vis des altérations oxydatives
tissulaires chez le rat *Wistar* obèse**

JURY:

- Président: Mr. ACHIR M. MAA Faculté des SNV
- Promotrice: Mme BENARABA R. MCB Faculté des SNV
- Co-promotrice : Mme BENGUIAR R. MAA Faculté des SNV
- Examineur: Mr. HEMIDA H. MAA Institut des Sciences Vétérinaires

Année universitaire: 2014–2015

Remerciement

*Je tiens à exprimer mes sincères remerciements à Madame **BENARABA Rachida**, Maître de conférence à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Ibn Khaldoun de Tiaret, de m'avoir encadré tout le long de ma formation, pour la confiance qu'elle a voulu m'accorder en réalisant ce modeste travail, pour son aide, ses conseils et ses orientations fructueuses.*

*Mes gratitudes vont également à Madame **BENGUIAR Rachida**, Maître assistante à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Ibn Khaldoun de Tiaret, qui m'a fait l'honneur de m'avoir enseigné et co-encadré tout le long de ma formation.*

*Je remercie chaleureusement Monsieur **ACHIR Mohamed**, Maître-assistant à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Ibn Khaldoun de Tiaret, de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être président du jury de mémoire de master.*

*J'exprime toute ma reconnaissance à Monsieur **HEMIDA Houari**, Maître assistant à l'Institut des Sciences Vétérinaires, Université Ibn Khaldoun de Tiaret, de m'avoir fait l'honneur d'examiner ce travail. Trouvez ici l'expression de mes sincères remerciements.*

Mes remerciements vont également à toute l'équipe de laboratoire de Technologie Alimentaire, Biochimie, et Microbiologie à la faculté SNV, Université Ibn Khaldoun de Tiaret.

Mes remerciements s'adressent aussi à toute l'équipe de laboratoire de Santé Animale à l'Institut Vétérinaire, Université Ibn Khaldoun de Tiaret. Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Je remercie tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin à réaliser ce modeste travail.

Dédicaces

Je le dédie:

À mes très chers parents,

Quoi que je fasse ou que je dise, je ne saurai point vous remercier comme il se doit. Votre affection me couvre, votre bienveillance me guide et votre présence à mes côtés a toujours été la source de force pour affronter les différents obstacles.

Mes frères et mes sœurs

Qui m'ont soutenue tout au long de ma vie.

À mes professeurs

À tous mes proches et mes amies

Liste des abréviations.....	I
Liste des annexes.	II
Liste des figures.....	III
Liste des tableaux.....	IV
Introduction	V

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Synthèse bibliographique

I. Obésité, une préoccupation mondiale de santé publique	p7
I.1- Implication du tissu adipeux dans la genèse de l'obésité et ses complications.....	p8
I.1.1- Rôle des adipokines	p8
I.1.2- Tissu adipeux et inflammation.....	p9
I.1.3- Tissu adipeux et insulino-résistance	p9
I.1.4- Obésité et syndrome métabolique.....	p9
I.2- Stress oxydant, origine et conséquences	p10
I.2.1- Facteurs coopérants au débarquement du stress oxydant.....	p11
I.3- Obésité et stress oxydatif	p12
I.4- Obésité et stress oxydant, acteurs troublant des maladies cardiovasculaires.....	p13
I.5- Stress oxydatif, dommage rénal et obésité	p14
I.6- Les antioxydants	p15
I.7- Thé vert et ses catéchines, véritable source de jeunesse	p16
I.7.1- Composés du thé vert	p16
I.7.2- Vertus antioxydantes du thé vert.....	p17
I.7.3- Thé vert, un atout irremplaçable pour la santé	p17

PARTIE EXPERIMENTALE

Chapitre II: Matériel et Méthodes

II.1- Objectifs	p20
-----------------------	-----

Table de matières

II.2-	Lieu et durée de travail	p20
II.3-	Matériel et produits chimiques	p20
II.4-	Hébergement, traitement et suivi des animaux	p22
II.5-	Composition des régimes expérimentaux	p25
II.6-	Prélèvement et préparation du matériel biologique	p26
II.6.1-	Prélèvement sanguin	p26
II.6.2-	Prélèvement d'organes	p26
II.6.3-	Préparation de l'homogénat d'organe pour la détermination des paramètres oxydants et biochimiques	p27
II.7-	Étude des paramètres biochimiques	p27
II.7.1-	Détermination de la teneur en glucose	p28
II.7.2-	Détermination des teneurs en Triglycérides	p29
II.7.3-	Détermination des teneurs en cholestérol total	p30
II.7.4-	Dosage des protéines totales par la méthode de Bradford.....	p30
II.8-	Étude des paramètres oxydatives	p30
II.8.1-	Détermination du pouvoir antioxydant total par la technique FRAP « <i>Ferric Reducing Antioxydant Power</i> »	p31
II.8.2-	Oxydation des Protéines (dosage des groupements Thiols)	p32
II.8.3-	Dosage de la vitamine C	p32
II.9-	Traitement statistique	p33

Chapitre III : Résultats et Discussions

III.1-	Impact des régimes expérimentaux sur le poids des différents organes prélevés.....	p35
III.2-	Impact des régimes expérimentaux sur le gain de poids.....	p37

Table de matières

III.3- Impact des régimes expérimentaux sur les teneurs hépatiques et cardiaques en glucose, triglycérides et cholestérol.....	p38
III.4- Teneurs en protéines totales des organes chez les rats témoins et obèses.....	p40
III.5- Évaluation du pouvoir réducteur total au niveau plasmatique et tissulaire.....	p40
III.6- Évaluation de l'oxydation protéique (groupements thiols) au niveau plasmatique et tissulaire	p44
III.7- Corrélation du poids corporel, des triglycérides et les marqueurs oxydatifs plasmatiques avec le poids du tissu adipeux.....	p 46
Conclusion et perspectives	p48
Références bibliographiques	p51
Annexe	
Résumé	

¹O₂: Oxygène singulet

ADN : Acide désoxyribonucléique

AG: Acide Gras

AGE: *Advanced Glycation End products*

AGL: Acides Gras Libres

AGNE: Acides Gras Non Estérifiés

AKI: *Acute kidney disease*

ApoB: Apolipoprotéine B

AVC: Accident Vasculaire Cérébral

BMI: *Body Mass Index*

C/EBP-β: *CCAAT/Enhancer Binding Protein-β*

CKD: *Chronic Kidney Disease*

DNMT: DNA (acide désoxyribonucléique) méthyltransférase

ECG: Epicatéchine-3-gallate

EDTA: Acide Ethylénediamine-TétraAcétique

EGC: Epigallocatechine

EGCG: Epigallocatechine-3-gallate

ERN: Espèces réactives de l'azote

ERO : Espèces Réactives de l'Oxygène

FRAP: *Ferric Reducing Antioxydant Power*

GC: Gallocatechine

Liste des abréviations

GCG: Gallocatéchine-3-gallate

H₂O₂: Peroxyde d'hydrogène

HDL: *High Density Lipoprotein*

HG: Hypergras

HGT: Hypergras +Thé

HOCl: Acide hypochlorique.

IL 6 : Interleukine 6

IL1 β : Interleukine 1 Béta

IMC : Indice de Masse Corporelle

LDL: *Low Density Lipoprotein* (Lipoprotéines de faible densité)

LSD: *Least Significant Difference*

MCV: Maladie Cardiovasculaire

NO: Monoxyde d'azote

O₂⁻: Anion superoxyde

OH^o: Radical Hydroxyle

OMS: Organisation mondiale de la santé

ONOO⁻ : Peroxynitrite

PI3 kinase: phosphatidyl-inositol 3-kinase

PPAR- γ : *Peroxisomal Proliferator Activated Receptor- γ*

PR: Pouvoir Réducteur

RAGE: *Receptors of Glycation End Product*

RCS: *Reactive Chlorine Species*

Liste des abréviations

ROO°: Radicaux Peroxydes

ROS: *Reactive Oxygen Species*

S: Standard

SDS: Sodium Dédocyl Sulfate

ST: Standard +Thé

TA: Tissu adipeux

TG: Triglycérides

TNF α : *Tumor Necrosis Factor α*

Annexe I: Régimes alimentaires des rats au cours de l'étude et valeurs nutritives de ses composants.

Annexe II: Préparation des tampons

Annexe III: Fiche technique de dosage du glucose.

Annexe IV: Fiche technique de dosage de triglycérides.

Annexe V: Fiche technique de dosage du cholestérol.

Annexe VI: Préparation du réactif de Bradford.

Annexe VII: Courbe de la gamme d'étalonnage pour le dosage des protéines totales par la méthode de Bradford.

Annexe VIII: Courbe de la gamme d'étalonnage pour l'évaluation du pouvoir réducteur par la technique FRAP.

Annexe IX: Courbe de la gamme d'étalonnage pour l'évaluation de l'oxydation protéique (SH).

Annexe X: Courbe de la gamme d'étalonnage pour le dosage de la vitamine C.

Figure n°01: Rôle métabolique et endocrinien de l'adipocyte.....	p9
Figure n°02: Causes et conséquences du déséquilibre de la balance oxydative	p12
Figure n°03 : Modifications oxydatives des LDL, une des causes de l'athérosclérose.....	p14
Figure n°04: Relation entre obésité, stress oxydatif et dommages rénaux	P15
Figure n°05: Composés du thé vert (A), et structure de ses principaux catéchines (B).....	p17
Figure n°06: Protocole du suivi des rats durant l'étude.....	p23
Figure n°07: Diagramme récapitulatif de la démarche expérimentale.....	p24
Figure n° 08: Mécanisme réactionnel intervenant lors du test FRAP entre le complexe tripyridyltriazine ferrique Fe(III)-TPTZ et un antioxydant (AH).....	p31
Figure n°09: Mécanisme réactionnel entre le DTNB et un groupement thiol (SH).....	p32
Figure n°10: Teneurs tissulaires en protéines totales, en mg/g.....	p40
Figure n° 11: Pouvoir Réducteur tissulaire (A) ($\mu\text{mol/g}$ de tissu) et plasmatique (B) ($\mu\text{mol/l}$).....	p41
Figure n°12: Effet des régimes expérimentaux sur les marqueurs d'oxydation protéique (SH) plasmatiques (A) et tissulaires (B).....	p44
Figure n°13 : Corrélation du poids corporel, des triglycérides et les paramètres oxydatifs plasmatiques avec le poids du tissu adipeux.....	p47

Tableau n°1: Matériel et produits chimiques utilisés.....p21

Tableau n°2: Composition et profil lipidique du régime hypergras.....p25

 a) Composition des régimes standard et hypergras.....p25

 b) Profil lipidique de la graisse ovinep26

Tableau n°03: Gain de poids et poids des différents organes prélevés rapportés à la masse de l'animalp36

Tableaux n°04: Teneurs hépatiques et cardiaques en cholestérol, triglycérides et en glucose chez les groupes de rats HG et HGT.....p39

Introduction générale

L'obésité, un mal mondial en hausse, est considérée comme le résultat d'**un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques**. Ce déséquilibre aboutit à une inflation des réserves stockées dans le tissu graisseux qui entraîne à **de nombreuses complications**. L'obésité pose actuellement un véritable problème de santé publique et de plus en plus de preuves scientifiques suggèrent que la fréquence de cette épidémie augmente de manière dramatique dans la plupart des pays industrialisés et s'étend aussi aux pays en voie de développement (**Who, 2011**). Désormais elle n'est plus le triste apanage des sociétés occidentales, il s'agit d'un phénomène global émergent qui menace les cinq continents de la planète. Elle touche toute les tranches d'âge et toutes les professions, chaque année, l'obésité et les pathologies qu'elle génère gagnent du terrain et causent la mort d'au moins 2,8 millions de personnes dans le monde, et pourtant le nombre de personnes obèses dans les sociétés ne cesse d'augmenter. Selon la dernière estimation de l'Organisation Mondiale de la Santé, 1,6 milliards d'adultes sont en surpoids ou obèses, cette dernière a prévu que au cours de cette année, ce nombre passera à 2,3 milliards (**Who, 2011**). L'Algérie, comme les autre pays du Maghreb, en plein essor économique, n'est pas épargnée par ce fléau des temps modernes. En effet, une étude réalisée dans la capitale Alger, révèle que près de la moitié de la population présentée un excès pondérale, 1/3 accuse un surpoids, 15,1 % ont une obésité et 1,2% une obésité morbide avec une prédominance féminine (**Kemali, 2003**). Les résultats d'une enquête nationale de santé menée en Algérie, en juin 2005, ont montré que 55,9% des personnes âgées de 35 à 70 ans sont atteintes de surpoids ; l'obésité en toucherait 21,24%, elle est plus fréquentes chez les femmes (30,08 %) que chez les hommes (9,07%) (**Enquête Nationale de Santé, 2005**). L'étude récente de l'équipe d'Atek confirme une prévalence d'obésité de 30,1% chez les femmes algériennes (**Atek et al., 2013**). Cependant, l'obésité n'est pas uniquement un problème de poids, celle-ci est une constellation d'anomalies métaboliques tels que la résistance à l'insuline, l'hyperinsulinémie, l'intolérance au glucose, l'hyperglycémie, l'hypertriglycéridémie, concentration élevée en ApoB, l'excès de LDL, le niveau bas de HDL cholestérol, l'état inflammatoire et l'état oxydatif caractérisé par un déséquilibre entre la production des radicaux libres et la défense antioxydante (**Savini et al., 2013**).

L'augmentation de la formation des radicaux libres au cours de l'obésité contribue au développement de plusieurs complications chroniques faisant de l'obésité un facteur de risque important dans la survenue des pathologies à stress oxydatif exacerbé tels que les maladies cardio-vasculaires, diabète et certains cancers (**Lakshmi et al., 2009**).

À l'heure actuelle, la prévention et la prise en charge de l'obésité sont devenues une priorité et un enjeu sanitaire, socio-économique, primordial préoccupant les instances de santé publique. De ce fait, l'étude des perturbations du métabolisme et du statut oxydant/antioxydant chez la personne obèse permet de comprendre la physiopathologie du développement de l'obésité et de mettre en place en particulier une prévention d'ordre nutritionnel basée sur la modulation de la voie oxydative, les molécules bioactives, pourraient constituer une stratégie nutritionnelle rationnelle et orientée dans cette prévention. Parmi ces molécules, les polyphénols de thé vert et ses catéchines, occupent une place d'excellence et un choix à prendre en considération dans cette approche ; Ces derniers de par leur activité antioxydante puissante pourraient prendre une large part à la prévention nutritionnelle de l'obésité et ces complications oxydatives. Dans ce contexte, l'objectif de ce présent travail est de déterminer les effets de l'obésité induite par le régime *high fat* sur le métabolisme lipidique et le statut oxydant / antioxydant chez le rat *Wistar* et d'évaluer l'effet préventif du thé vert, incorporé au régime alimentaire de ces rats, vis-à-vis cette obésité ainsi induite et ses complications oxydatives.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I: Synthèse
Bibliographique

I. Obésité, une préoccupation mondiale de santé publique

L'obésité est la première maladie non contagieuse à être qualifiée d'épidémie. Elle n'est plus le triste apanage des seules sociétés occidentales où vivent deux obèses sur trois, il s'agit désormais d'un phénomène global, présent sur les cinq continents de la planète. Si actuellement l'obésité se présente en premier lieu comme un enjeu médical et de santé publique émergent, elle pose également des problèmes qui touchent la société par ses déterminants et ses conséquences socioéconomiques. Sa contribution au développement des maladies chroniques, parfois mortelles, tels que le diabète, les maladies cardiorespiratoires et les cancers, se traduit par un impact médico-économique croissant.

L'obésité résulte d'une accumulation progressive des graisses, ou de tissus adipeux (TA) sous cutanés ou viscéraux, due à un mauvais ajustement entre les apports et les dépenses énergétiques. L'organisation mondiale de la santé (OMS) la définit comme «*une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé*». Elle est caractérisée par un trouble pondéral qui s'exprime par un Indice de Masse Corporelle (IMC) ou *body mass index* (BMI) qui est le ratio du poids (en kilogramme) sur la taille (en mètre au carré). L'IMC est la mesure la plus utile du surpoids et de l'obésité, elle s'applique aux deux sexes et à toutes les tranches d'âge. Elle doit toutefois être considérée comme une indication approximative car elle ne correspond pas nécessairement à la même masse graisseuse selon les individus (OMS, 2009). Si l'indice est compris entre 25 et 29,9, on parle de surpoids. Lorsqu'il est supérieur ou égal à 30, l'individu est considéré comme obèse. Au-delà de 40 Kg/m², le patient présente une obésité morbide (Frelut, 2001).

L'origine de l'obésité est multifactorielle, combinant des facteurs étiologiques complexes tels que le facteur héréditaire, psychologique ou social, l'aspect qualitatif et quantitatif de l'alimentation, la sédentarité, les facteurs métaboliques, l'âge, les troubles endocriniens et médicamenteux (Savini *et al.*, 2013).

Les différentes études de ces dernières années mettent en évidence que des dysfonctions du tissu adipeux, au fur et à mesure que l'obésité se développe, participent au développement des complications de l'obésité dont l'insulinorésistance et le diabète de type 2 (Ziegler, 2007). Le développement des complications de l'obésité résulterait donc en partie de la pathologie d'un organe : le tissu adipeux et mieux comprendre les mécanismes de cette dysfonction est un enjeu majeur.

1.1- Implication du tissu adipeux dans la genèse de l'obésité et ses complications

Il existe trois types de tissus adipeux différenciés par leur localisation, leur structure ainsi que par leurs fonctions : le tissu adipeux brun, le tissu adipeux médullaire et le tissu adipeux blanc. Le tissu adipeux blanc est le plus abondant chez l'homme adulte, il représente 15 à 25 % du poids d'un individu. Il est la plus importante réserve énergétique de l'organisme, et son rôle essentiel est d'assurer le maintien de l'équilibre énergétique. Ce dernier étant décrit pour avoir une implication plus importante dans le développement de l'insulinorésistance (**Hauner, 2004**) et être l'acteur majeur du syndrome métabolique (**Ziegler, 2007**). Initialement considéré comme un tissu de réserve énergétique, ce tissu est actuellement reconnu comme un véritable organe sécréteur au même titre que le pancréas, il produit de nombreuses hormones protéiques appelées adipokines, ainsi que des cytokines inflammatoires actives *in situ* ou à distance sur des organes cibles (**Capeau et al., 2006**).

1.1.1- Rôle des adipokines

Les adipokines sont des hormones fabriquées par le TA, en particulier abdominal. Elles sont capables de modifier la sensibilité à l'insuline, l'activité métabolique, le tonus sympathique et l'appétit. Elles peuvent aussi avoir une action pro- ou anti-inflammatoire et thrombogène (**Capeau et al., 2006**). Parmi elles, la leptine agit sur la régulation centrale de la balance énergétique en diminuant la prise alimentaire et en augmentant la consommation énergétique; sa sécrétion s'élève avec l'excès de la masse grasse, mais avec une résistance à son action. À l'opposé, l'adiponectine, dont les taux sanguins sont diminués chez l'obèse, a un effet protecteur ; elle sensibilise l'organisme à l'insuline, intervient dans l'homéostasie glucidique et lipidique, et exerce une action anti-inflammatoire et immunosuppressive (**Fève et Bastard, 2007**). D'autres adipokines, comme la visfatine, l'omentine, l'apeline ou la vaspine sont potentiellement impliquées dans la physiopathologie du syndrome métabolique, mais leurs rôles sont moins clairement établis (**Julien, 2008**). Le tissu adipeux de l'obèse produit aussi des cytokines pro inflammatoires, comme le facteur de nécrose tumorale (TNF α) et les interleukines 1 et 6 (IL-1, IL-6), qui augmentent la résistance à l'insuline et modulent la production d'autres adipokines (**Capeau et al., 2006; Fève et Bastard, 2007; Julien, 2008**); (*Voir figure n°01*).

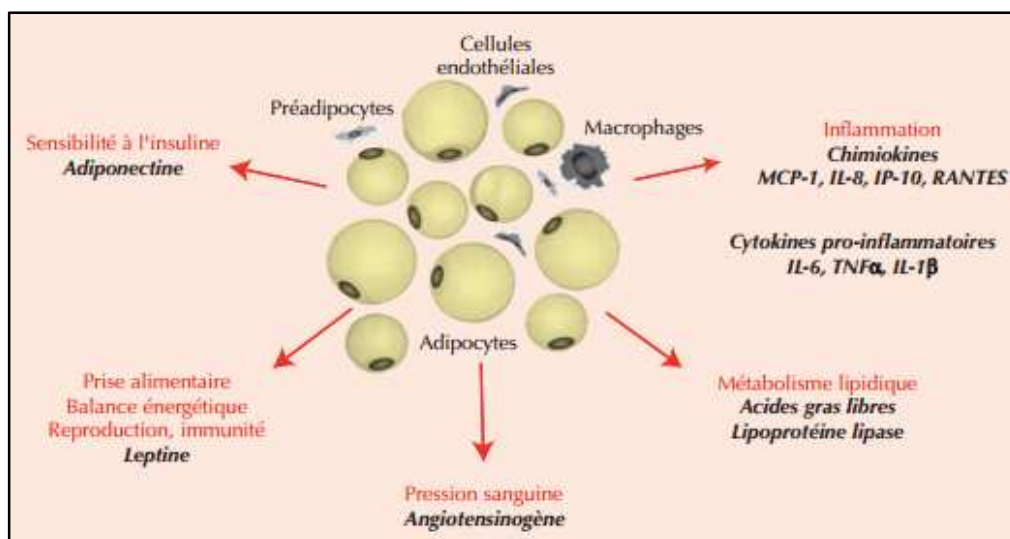


Figure n°01: Rôle métabolique et endocrine de l'adipocyte (Capeau et al., 2006)

1.1.2- Tissu adipeux et inflammation

L'inflammation est un élément clé de l'obésité, de l'insulinorésistance, et du diabète de type II. En situation d'excès énergétique chronique, les adipocytes produisent plusieurs facteurs chimiotactiques responsables d'un important infiltrat macrophagique qui confère un profil inflammatoire au TA. Les macrophages recrutés entretiennent un cercle vicieux de sécrétion de chimiokines et de cytokines pro-inflammatoires, aggravant le processus d'inflammation de bas grade. Les cytokines pro-inflammatoires et le TNF α sécrétés induisent une phosphorylation antagoniste du récepteur à l'insuline, avec atténuation du signal insulinique (Guerre-Millo, 2008; Poitou et Clément, 2007).

1.1.3- Tissu adipeux et insulinorésistance

L'insulinorésistance s'accompagne d'un hyperinsulinisme compensateur. L'arrêt du signal insulinique met en jeu plusieurs mécanismes, dont le plus étudié implique une phosphorylation antagoniste du récepteur à l'insuline, bloquant la transmission du signal insulinique et en particulier la voie métabolique PI3 kinase. La cellule musculaire devient résistante à l'insuline pour l'entrée du glucose, et l'hépatocyte produit du glucose en excès. Plusieurs molécules métaboliques ou de signalisation sont capables d'induire cette phosphorylation, notamment les acides gras non estérifiés (AGNE) et les cytokines pro-inflammatoires comme le TNF α ou l'IL-1 (Capeau et al., 2006 ; Azgaou et al., 2015).

1.1.4- Obésité et syndrome métabolique

Un syndrome métabolique est caractérisé par la conjonction de troubles, souvent modérés, d'origine glucidique, lipidique, des anomalies vasculaires, et un état inflammatoire

et pro thrombotique associés à une surcharge pondérale et un excès de graisse viscérale, qui vont agir en synergie, provoquer un diabète de type 2 et prédisposer à l'athérosclérose et à ses événements cliniques (**Junquero et Rival, 2005; Azgaou et al., 2015**). Sa physiopathologie privilégie le rôle causal du tissu adipeux dans plusieurs de ces anomalies. Ce tissu, outre ses fonctions importantes dans le métabolisme lipidique, joue un rôle endocrine majeur et est impliqué, en particulier, dans le contrôle de la sensibilité à l'insuline et le métabolisme hépatique et musculaire. En situation d'hypertrophie des adipocytes, la sécrétion locale de chimiokines et de cytokines pro-inflammatoires induit un recrutement de cellules macrophagiques qui vont amplifier leur sécrétion (TNF- α , IL-6, IL-1 β en particulier). Le tissu adipeux présente alors un état inflammatoire chronique qui va induire une résistance à l'insuline des adipocytes, diminuer la sécrétion d'adiponectine et augmenter la production d'acides gras libres. Ces modifications se répercutent au niveau hépatique, conduisant à une stéatose, favorisant l'évolution vers une stéatohépatite (NASH) et au niveau du muscle une accumulation intramyocytaire de triglycérides et une résistance à l'insuline. Ces modifications favorisent également une hyperproduction hépatique de VLDL, des modifications du HDL- et LDL-cholestérol dans le cadre d'une dyslipidémie athérogène. Dans la paroi artérielle, les anomalies lipidiques et des cytokines, soit circulantes, soit produites localement par le tissu adipeux péri vasculaire, participent aux atteintes vasculaires et au processus d'athérogenèse (**Capeau et al., 2006**).

1.2- Stress oxydant, origine et conséquences :

À l'heure actuelle la notion de « radicaux libres », de « stress oxydant » et « d'antioxydants » est de plus en plus souvent utilisée pour expliquer différentes atteintes pathologiques et leurs approches thérapeutiques. On appelle radical libre toute molécule qui contient un ou plusieurs électrons libres (célibataires) la rendant très réactive. À l'état naturel, l'oxygène, qui comporte naturellement deux électrons célibataires sur la couche périphérique, est très instable avec une forte tendance à oxyder tous les composants qu'il rencontre en leur arrachant un électron pour l'apparier à l'un de ses électrons célibataires. L'oxygène moléculaire c'est un carburant indispensable à la vie des cellules aérobies. Celui-ci, en tant que récepteur final d'électrons dans l'organisme, se transforme en molécule d'eau au niveau de la chaîne respiratoire mitochondriale. Cette réaction est importante puisqu'elle est associée à la production énergétique mais tous les organismes aérobies paient le prix de ces avantages métaboliques. En effet, les cellules convertissent 3 % de la quantité totale d'oxygène consommée en espèces réactives de l'oxygène (notées ERO) ou *reactive oxygen species*

(ROS) (**Haleng et al., 2007**), particulièrement toxique pour l'intégrité cellulaire (lipides, protéines, ADN, glucose,...). Au niveau moléculaire, les ERO peuvent aussi agir comme messagers secondaires et activer différents facteurs ou gènes impliqués dans le développement de diverses pathologies (**Savini et al., 2013; Haleng et al., 2007**). Les ERO sont produites de manière majoritaires, mais des radicaux soufrés, nitrogénés, phosphorés ou carbonés sont également formés. Ces ERO qui peuvent être radicalaires ou non, sont aussi produites en permanence par différents systèmes enzymatiques dont les plus importants sont les NAD(P)H-oxydase et les NO synthase. Il existe majoritairement trois grandes familles d'espèces réactives :

- Les espèces réactives de l'oxygène ERO issues de la réduction incomplète de l'oxygène, dont le précurseur est l'anion superoxyde O_2^- . Il est à l'origine de la formation d'autre ERO tels que le peroxyde d'hydrogène H_2O_2 et le radical hydroxyle OH° . L'oxygène singulet 1O_2 est également une entité oxydante.
- Les espèces réactives de l'azote ou RNS (*Reactive nitrogen species*), qui donnent entre autre des péroxynitrites ($ONOO^\circ$), du monoxyde d'azote NO° et le radical peroxyde (ROO°).
- Les espèces réactives du chlore RCS (*Reactive chlorine species*), comme l'acide hypochlorique HOCl.

1.2.1- Facteurs coopérants au débarquement du stress oxydant

Divers facteurs sont susceptibles de rompre la balance pro-oxydant/antioxydant, ainsi on distingue :

- Les facteurs endogènes : la chaîne respiratoire mitochondrial, NO synthétase, la NADPH oxydase, la xanthine oxydase/ xanthine déshydrogénase (**Lay et al., 2014**).
- Les facteurs environnementaux : pollution, tabagisme, exposition prolongée au soleil et aux radiations UV, contacts avec des agents cancérigènes, prise de médicaments, consommation excessive d'alcool.
- L'inflammation.
- L'activité physique trop intense ou un sport mal géré.
- Le déficit nutritionnel en antioxydants.

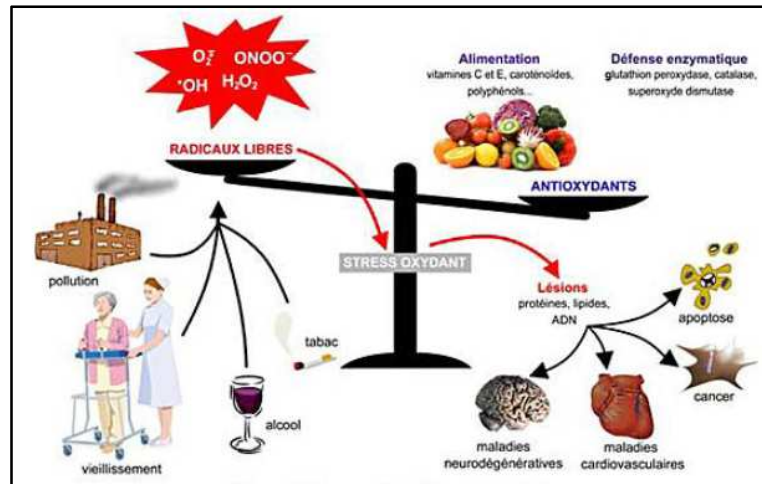


Figure n°02: Causes et conséquences du déséquilibre de la balance oxydative (Durackova, 2008)

1.3- Obésité et stress oxydatif

Dans les circonstances quotidiennes normales, les ERO sont produites en faible quantité comme des médiateurs tissulaires ou des résidus des réactions énergétiques ou de défense, et cela sous le contrôle de systèmes de défense adaptatifs par rapport au niveau de radicaux présents (Favier, 2003). Dans ces conditions, on dit que la balance pro-oxydants/antioxydants est en équilibre. Cette dernière peut être brisée pour diverses raisons en faveur du système pro-oxydant ce qui est à l'origine de l'altération de l'homéostasie redox cellulaire (Savini *et al.*, 2013).

Chez les sujets obèses, le stress oxydatif exacerbé est considéré comme un élément clé contribuant aux altérations biologiques fréquentes déclarées lors de l'obésité chronique telles que l'insulinorésistance, l'inflammation et la stéatose hépatique (Capeau *et al.*, 2006).

Plusieurs hypothèses mécanistiques ont été évoqués pour tenter d'expliquer comment le stress oxydant est susceptible de participer à la pathogenèse de l'obésité, mais cette dernière elle-même pourrait être responsable de l'induction d'un état de stress oxydant. Le stress oxydant est donc à la fois induit par l'obésité, mais il favorise aussi l'accumulation des graisses, ce qui crée un cercle vicieux. Le stress oxydant peut ainsi stimuler la différenciation des pré-adipocytes en adipocytes. Au cours de l'obésité, l'accumulation excessive de lipides stimule le développement du tissu adipeux en activant la prolifération des pré-adipocytes, leur différenciation en adipocytes et en augmentant la taille des adipocytes. Or, il a été montré que le stress oxydant induit par le peroxyde d'hydrogène favorise la différenciation des pré-adipocytes en adipocytes, en régulant positivement des activateurs transcriptionnels tels que le « CCAAT/Enhancer Binding Protein- β (C/EBP- β) et le « Peroxisomal Proliferator

Activated Receptor- γ » (*PPAR- γ*), intervenant dans le programme de différenciation adipocytaire. Parallèlement les ERO ont un rôle dans le contrôle du poids par le système nerveux central; plus spécifiquement, elles pourraient agir au niveau de l'hypothalamus, zone où sont localisés de nombreux neurones permettant le contrôle de la satiété ou de la faim. Ces nouvelles données permettraient de mieux comprendre la difficulté de perte de poids avec l'âge ainsi que la longévité induite par la restriction calorique (**Bonnefont-Rousselot, 2014**).

1.4- Obésité et stress oxydant, acteurs troublant des maladies cardiovasculaires

L'obésité est un facteur de risque dramatique des maladies cardiovasculaires, en perturbant la fonction vasculaire, et en augmentant aussi le risque d'athérosclérose (**Unver *et al.*, 2014; Poirier et Després, 2003**). En effet, Le surcroît du stress oxydatif dans l'obésité est probablement dû à la présence abusive de tissu adipeux lui-même. Ce dernier est considéré comme une source tragique des cytokines pro-inflammatoires qui stimulent la production exagérée des ERO (**Bonnefont-Rousselot, 2014**). Le tissu adipeux sécrète également l'angiotensine II qui stimule l'activité de NADPH oxydase, la principale source de production excédentaire des ERO dans les adipocytes (**Marseglia *et al.*, 2015**).

Ces radicaux libres oxydent le cholestérol LDL (lipoprotéines de faible densité), qui sera capté par des macrophages, ces derniers seront transformés en cellules spumeuses (*foam cells*); ces cellules formeront le dépôt lipidique de la plaque d'athérome, et initient ainsi le processus d'athérosclérose.

Aussi l'attaque des phospholipides membranaires par ces ERO modifie la fluidité de la membrane et donc le fonctionnement de nombreux récepteurs, transporteurs et la transduction des signaux ce qui engendre des lésions tissulaires graves (**DeMarchi *et al.*, 2013**).

D'autre part, la biodisponibilité du monoxyde d'azote (NO) est un facteur capital pour le maintien des fonctions protectrices cardiovasculaires, telles que la vasodilatation et la prévention des thromboses. En cas de stress oxydatif, le monoxyde d'azote est inactivé par réaction avec l'anion superoxyde ($O_2^{\cdot-}$) et se transforme en peroxydinitrite (*ONOO \cdot*). Il en résulte des lésions fonctionnelles cellulaires et moléculaires. En effet, le peroxydinitrite cause des lésions des membranes cellulaires, des peroxydations des lipides, des lésions de l'ADN et il accélère l'apoptose. L'inactivation du monoxyde d'azote et la diminution de sa biodisponibilité infère par l'athérosclérose, donnant naissance aux maladies cardiovasculaires (**Lakshmi *et al.*, 2009; Defraigne et Pincemail, 2008; Grassi *et al.*, 2008**).

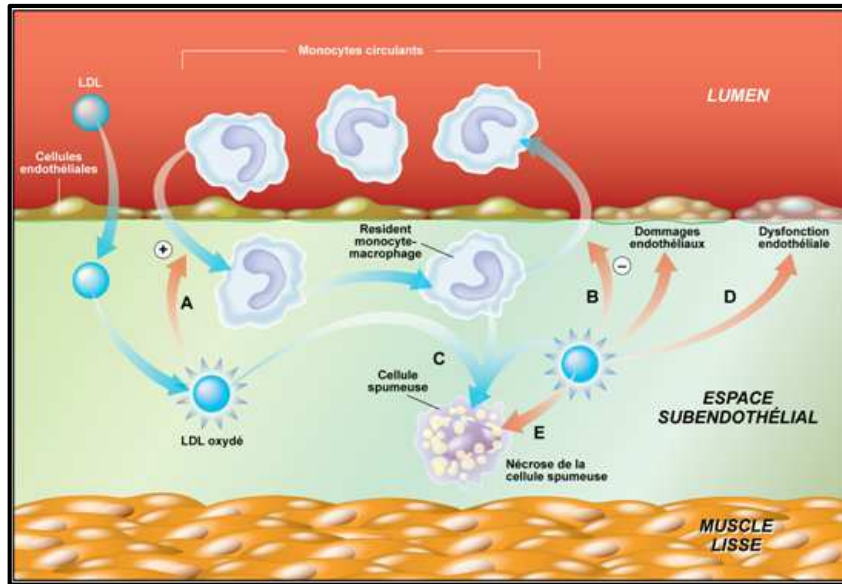


Figure n°03 : Modifications oxydatives des LDL, une des causes de l'athérosclérose (Saïle et Taki, 2007). Les LDL sont piégées dans l'espace subendothélial où elles subissent des modifications oxydatives par les cellules vasculaires présentes (cellules musculaires lisses, cellules endothéliales et macrophages). Ensuite, les LDL ainsi oxydées stimulent l'attraction des monocytes (A) empêchent la sortie des monocytes (B) et maintiennent la formation des cellules spumeuses (C). Une fois formées, les LDL oxydées amènent également la dysfonction endothéliale (D) et les cellules spumeuses deviennent nécrotiques à cause d'une accumulation de LDL oxydées (E).

I.5- Stress oxydatif, dommage rénal et obésité

L'excès des nutriments contribue au développement des complications rénales en provoquant l'oxydation et génère les espèces réactives de l'oxygène (Pierine *et al.*, 2015).

Le stress oxydatif joue un rôle crucial dans la physiopathologie de plusieurs maladies rénales (Ozbec, 2012), y compris AKI (*acute kidney disease*) et CKD (*chronic kidney disease*) (Sureshababu *et al.*, 2015). L'augmentation de la teneur du glucose dans le sang favorise la glycation des protéines circulatoires et cellulaires qui peut déclencher une cascade de réactions d'auto-oxydation en aboutissant à la formation et l'accumulation des produits de glycation avancée (*Advanced Glycation End products* ou AGE) dans le tissu (Ozbec, 2012). Les AGE peuvent se lier à des récepteurs spécifiques RAGE (*receptors of glycation end products*) qui sont exprimés au niveau des tissus rénaux. La liaison des AGE aux RAGE induit l'activation de IKK β / NF κ B, facteurs nucléaires responsables de la production de cytokines pro-inflammatoires. En outre, cette liaison stimule la cellule mésangiale glomérulaire pour synthétiser des composants de la matrice de collagène de type IV, ce qui

entraîne un épaissement de la membrane basale glomérulaire et la perte de fonction (Pierine *et al.*, 2015).

Les ERO et les espèces réactives de l'azote (ERN) régissent le processus autophagique (Lee *et al.*, 2012). En ligne avec cela, quelques études ont démontré que les ERO agissent comme des inducteurs de l'autophagie par rapport à une carence en nutriments. Ce processus agit comme un mécanisme de ménage pour enlever des macromolécules ou des organelles endommagées à long terme. La relation fonctionnelle entre l'autophagie et l'apoptose dans la physiopathologie rénale est quelque peu controversée. Jusqu'à présent, la majorité des preuves suggèrent que les fonctions de l'autophagie étant un processus néphroprotecteur, mais certaines données suggèrent que l'autophagie contribue à la mort cellulaire (Sureshabu *et al.*, 2015); (Voir figure n°04).

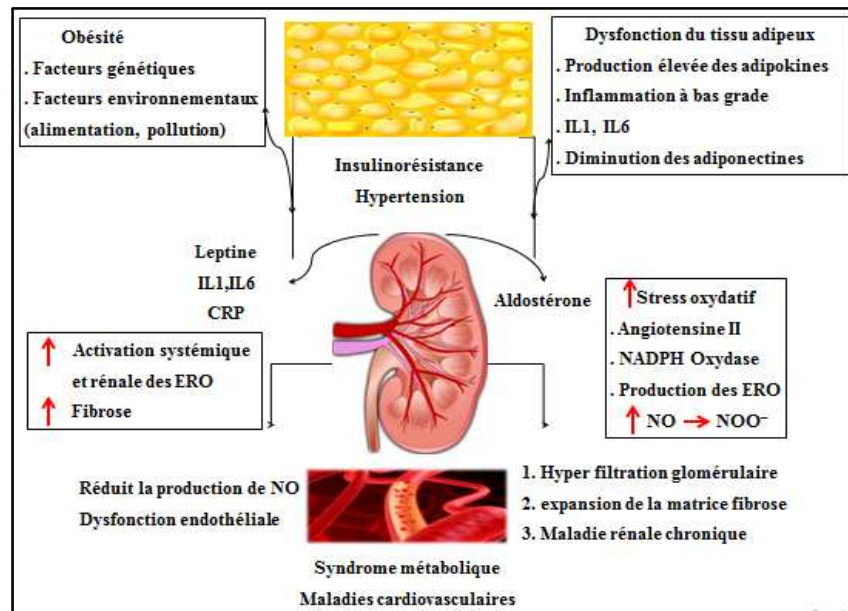


Figure n°04: Relation entre obésité, stress oxydatif et dommages rénaux (Sowers, 2007).

I.6- Antioxydants

Les radicaux libres se produisent spontanément et d'une manière continue au sein de notre organisme. Face aux pro-oxydants, l'organisme a mis en place les antioxydants pour le maintien de la vie. On peut envisager sous le titre d'antioxydants, au sens large, l'ensemble des molécules susceptibles d'inhiber directement la production, de limiter la propagation ou de détruire les espèces actives de l'oxygène. Cette définition peut être élargie et le terme "antioxydant" englobe ainsi toutes les substances qui protègent les systèmes biologiques contre les effets délétères potentiels des processus ou réactions qui engendrent une oxydation

excessive (**Defraigne et Pincemail, 2007**). On distingue deux sources d'antioxydants : l'une est apportée par l'alimentation sous forme de fruits et légumes riches en vitamines C, E, caroténoïdes, flavonoïdes ou glutathion; l'autre est endogène et se compose d'enzymes (superoxyde dismutase, glutathion peroxydase, catalase), de protéines (ferritine, transferrine, albumine) et de systèmes de réparation des dommages oxydatifs comme les endonucléases. À cela s'ajoutent quelques oligoéléments comme le sélénium, le cuivre et le zinc qui sont des cofacteurs d'enzymes antioxydantes (**Defraigne et Pincemail, 2007**). Les **polyphénols** qui occupent une place d'excellence, font l'objet d'une partie de cette présente étude, sont apportés par notre alimentation, dont l'activité antioxydante est plus importante.

II- Thé vert et ses catéchines, véritable source de jeunesse

Dès son apparition en Asie, le thé fut considéré comme un aliment bienfaisant pour l'organisme. Les références les plus anciennes sur le thé dont disposent les historiens mettent en avant ses propriétés médicinales: le thé était utilisé à l'origine sous forme de pâte, en cataplasme pour combattre les rhumatismes. Au XX^{ème} siècle, la science médicale nous permet de comprendre scientifiquement de nombreux bienfaits perçus empiriquement par les buveurs de thé depuis plus de 2000 ans. La grande particularité de la production de thé vert réside dans sa fabrication, qui ne nécessite aucune fermentation. Les feuilles de thé fraîchement cueillies sont brièvement chauffées dans une cuve où la vapeur, sans aucun additif, préserve ainsi les principales vertus de la plante (**Dufour, 2011**).

II.1- Composés du thé vert

Les feuilles du thé vert (*Camellia sinensis*) contiennent essentiellement des flavonoïdes et des méthylxantines (caféine et théobromine). Les principales classes des flavonoïdes présentes dans le thé sont des flavanols et flavonols qui représentent 30 - 42 % de la masse sèche des feuilles (**Chacko et al., 2010; Brown, 1999**).

L'activité antioxydante du thé pourrait être due à la présence des catéchines. On rencontre quatre composés majeurs qui sont (-) épigallocatechine-3-gallate (EGCG) (68-69%) qui dénote l'activité antioxydante la plus impressionnante parmi toutes les catéchines, (-) épigallocatechine (EGC) (15-28%), (-) épicatechine-3-gallate (ECG) (5-6%) et (-) épicatechine (EC) (2-5%), ainsi que quatre composés minoritaires, (+) gallocatechine-3-gallate (GCG), (+) gallocatechine (GC), (+) catéchine-3-gallate (CG) et (+) catéchine (C). Le thé vert contient aussi une quantité significative d'acides phénoliques (acide gallique, acide coumarique) (**Wang et al., 2014; Chacko et al., 2010**).

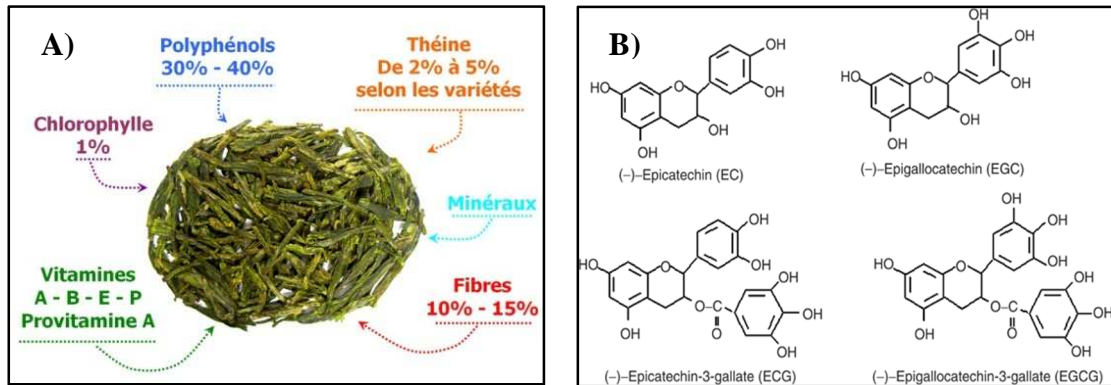


Figure n°05: Les composés du thé vert (A) et structure de ses principaux catéchines (B); (Gladstone, 2015).

II.2- Vertus antioxydantes du thé vert

Le thé vert regorge des polyphénols en particulier les catéchines qui neutralisent les ERO. Ils peuvent également chélater les ions métalliques libres en particulier le fer et le cuivre, grâce au groupement catéchol hydroxyle du noyau B des catéchines non gallate (EC) et (EGC) et aussi des hydroxyles du noyau B et D des catéchines gallate (ECG) et (EGCG), ce qui réduit la production des ERO catalysées par les métaux. La présence de 3, 4, 5-trihydroxyl sur le noyau B a montré un effet antioxydant très important. L'EGCG et l'ECG sont des bons piègeurs du radical peroxyde généré par le système hypoxantine-xantine oxydase. Les catéchines ont été classées en fonction de leur activité chélatante des métaux : épigallocatechine gallate (EGCG) > épigallocatechine (EGC) > épicatechine gallate (ECG) > épicatechine (EC) (Forester et Lambert, 2011; Lambert et Elias, 2010).

II.3- Thé vert, un atout irremplaçable pour la santé

L'activité avantageuse du thé vert sur la santé est fondamentalement attribuée aux propriétés antioxydantes de ses polyphénols qui semblent prévenir l'apparition de nombreuses pathologies tels que : diabète II, dyslipidémie, athérosclérose et maladies cardiovasculaires, cancer, Alzheimer, aussi l'insuffisance rénale, la stéatose hépatique, modulation de l'état inflammatoire, ayant aussi comme effet modulation de la flore intestinale et diminution de la tension artérielle (Ahmed *et al.*, 2015; Gad et Zaghoul, 2013; Bose *et al.*, 2008). D'autres bénéfices du thé vert sont en train d'émerger à travers des recherches comme la propriété antimutagénique, anticancéreuse, antiulcéreuse, inducteur de l'apoptose, effet neuroprotecteur, potentialisateur de l'insuline, et modulateur de l'expression des gènes. Cependant la propriété la plus exploitée est son activité antioxydante (Forester et Lambert, 2011).

PARTIE EXPERIMENTALE

Chapitre II:
Matériel et Méthodes

II.1- Objectifs

Ce présent travail s'intéresse à évaluer l'effet protecteur du thé vert vis-à-vis du stress oxydatif associé à une obésité nutritionnellement induite. Cette étude vise à :

- Induire, chez le rat *Wistar*, l'obésité ainsi que les troubles métaboliques qui lui sont associés et ce par un régime *high fat*.
- Évaluer la corrélation de la masse adipeuse et les marqueurs oxydatifs.
- Étudier l'impact de ce régime sur le statut redox.
- Évaluer l'effet préventif du thé vert, incorporé au régime alimentaire des rats, vis-à-vis de l'obésité et ces complications oxydatives.

II.2- Lieu et durée de travail

La démarche expérimentale relative à cette présente étude a été réalisée sur une période allant du 27 janvier 2015 au 23 Avril 2015, elle a été effectuée au sein des laboratoires suivants:

- Laboratoires de Biochimie, Technologie Alimentaire, Physiologie Animale et Biotechnologie Végétale de la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie «**Université Ibn Khaldoun - Tiaret**».
- Laboratoire de santé animale de l'Institut des Sciences Vétérinaires, «**Université Ibn Khaldoun -Tiaret**».

II.3- Matériel et produits chimiques

L'achèvement de ce travail demande le matériel et les produits chimiques qui sont cités dans le tableau suivant:

Tableau n°1 : Matériel et produits chimiques utilisés.

<i>Matériel</i>	<i>Produits chimiques</i>
<i>Agitateur magnétique thermique (Stuart).</i>	<i>Acétate de sodium (C₂H₃NaO₂), PM=82.03g/mol, sigma.</i>
<i>Bain marie</i>	<i>Acide acétique glacial (CH₃COOH), PM=60.07g/mol, sigma.</i>
<i>Balance analytique (Akern Als).</i>	<i>Acide Ethylénediamine-TétraAcétique (EDTA),</i>
<i>Verreries</i>	<i>PM= 292,24 g/mol, sigma.</i>
<i>Broyeur (ultraturax),</i>	<i>Acide phosphorique à 85% (H₃PO₄), PM= 98 g/mol, sigma.</i>
<i>Centrifugeuse (ZUZI)</i>	<i>Bleu de Coomassie G250, PM= 855,028g/mol, sigma.</i>
<i>Chronomètre</i>	<i>Albumine de Sérum Bovin (BSA), PM= 66.430 kDa.</i>
<i>Etuve (Memmert)</i>	<i>5'5-dithio-bis (acide 2-nitrobenzoïque) (DTNB),</i>
<i>Gants chirurgicaux,</i>	<i>PM=396.34 g/mol, sigma.</i>
<i>Micropipettes</i>	<i>Acide ascorbique (C₆H₈O₆), PM=176.12 g/mol, sigma.</i>
<i>pH mètre</i>	<i>Ethanol à 95% (C₂H₆O), PM=46.06844 g/mol, sigma.</i>
<i>Spatule</i>	<i>Chlorure de fer III (FeCl₃, 6H₂O), PM= 270,31g/mol, sigma.</i>
<i>Spectrophotomètre (biochrom Libra S6)</i>	<i>HCL (chlorure d'hydrogène), PM= 36,461g/mol, sigma.</i>
<i>Tubes et Porte tubes</i>	<i>N-acetyl-L cystéine (NAC) sigma, PM=163.2g/mol, sigma.</i>
	<i>Sodium Dédocyl Sulfate (SDS), PM= 288,379g/mol, sigma.</i>
	<i>Sulfate de fer (FeSO₄), PM= 278,0157 g/mole, sigma.</i>
	<i>Chlorure de sodium (NaCl), PM=58.44g/mol, sigma.</i>
	<i>Hydrogénophosphate de sodium (Na₂HPO₄),</i>
	<i>PM= 141,96 g/mol, sigma.</i>
	<i>Phosphate de potassium monobasique (KH₂PO₄),</i>
	<i>PM= 136,086 g/mol, sigma.</i>
	<i>Tripyridyl-s-Triazyne (TPTZ), PM=334.8 g/mol, sigma.</i>

II.4- Hébergement, traitement et suivi des animaux

Les animaux utilisés au cours de cette expérimentation sont des rats adultes de souche *Wistar* et d'un poids initial de $(215,38 \pm 3,28 \text{ g})$, fournis par l'Institut Pasteur d'Alger. Des rats mâles ont été choisis préférentiellement afin d'éviter les variabilités inter-sexe et toutes perturbations du métabolisme induites par des changements hormonaux. Dès leur réception, les rats ont été répartis aléatoirement en 4 groupes différents (6 rats par groupe), installés dans des cages individuelles et hébergés au sein de l'animalerie du laboratoire d'autopsie clinique de l'Institut des Sciences Vétérinaires (*Université Ibn khaldoun Tiaret*), où règne une température constante ($24 \pm 2^\circ\text{C}$) et un éclairage qui varie selon un rythme circadien (cycle de lumière/obscurité de 12h/12h). Ils ont eu accès à volonté à la nourriture et à la boisson.

Après une durée d'acclimatation de deux semaines, ces rats ont été nourris pendant 16 semaines et *ad libitum*, avec un régime standard ou un régime hyper-gras, supplémentés ou non en thé vert. Ainsi quatre lots expérimentaux ont été constitués :

Les animaux du premier lot (S) ont reçu un régime standard à base d'amidon (42,12%)

Les animaux du second lot (ST) ont reçu le même régime supplémenté en thé vert à 2% (sous forme de poudre incorporée au régime)

Les animaux du troisième lot (HG) ont été soumis à un régime hyper-gras «*High Fat*», régime enrichi en graisse animale d'origine ovine (48%)

Les animaux du quatrième lot (HGT) ont reçu le régime hyper-gras supplémenté en thé vert à 2% (sous forme de poudre incorporée au régime).

Durant le traitement (16 semaines), les poids des rats ainsi que la quantité de nourriture ingérée ont été pesés une fois par semaine (*figure n°06*).

Toutes les procédures d'hébergement, traitement, suivi et sacrifice des rats ont été réalisées. Après le sacrifice, le sang et les organes (foie, cœur, rein et tissu adipeux) ont été prélevés et conservés soigneusement dans des conditions adéquates par une autre équipe dans une période allant du 05 Décembre 2013 au 15 Mai 2014.

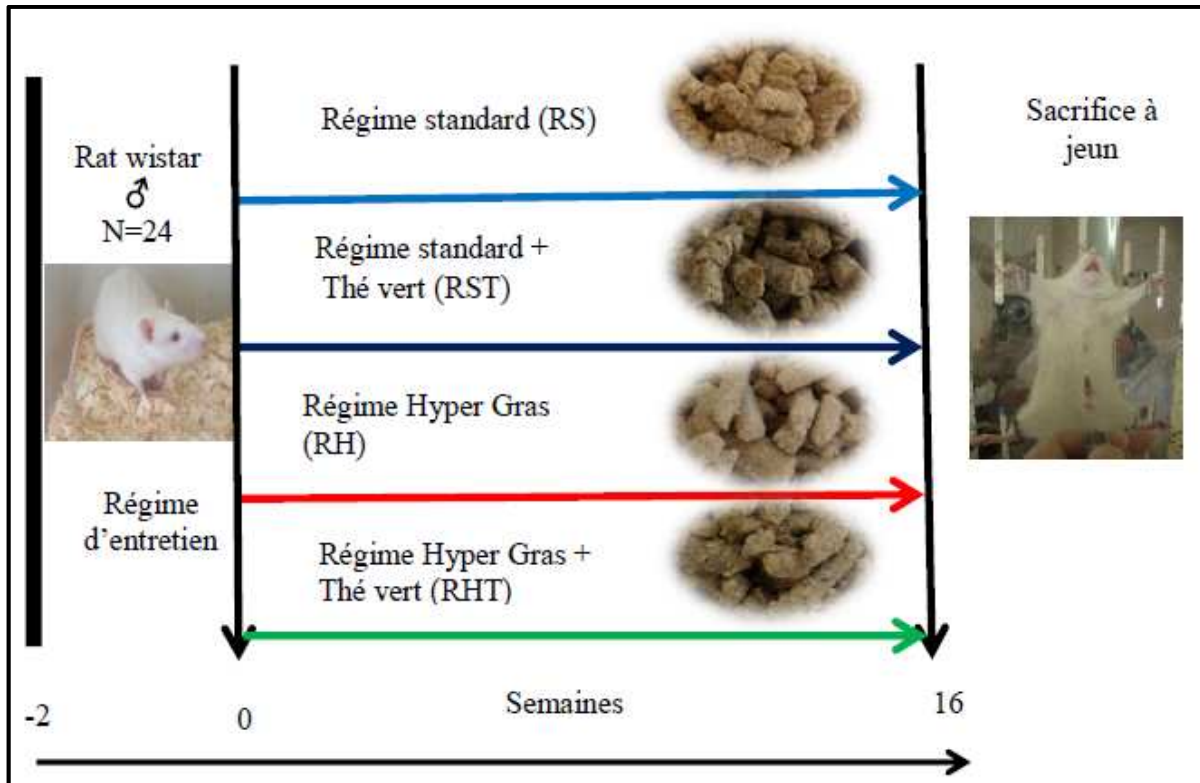


Figure n°06: Protocole du suivi des rats durant l'étude.

La procédure expérimentale regroupant les différentes étapes réalisées au cours de cette étude est résumée dans la figure suivante :

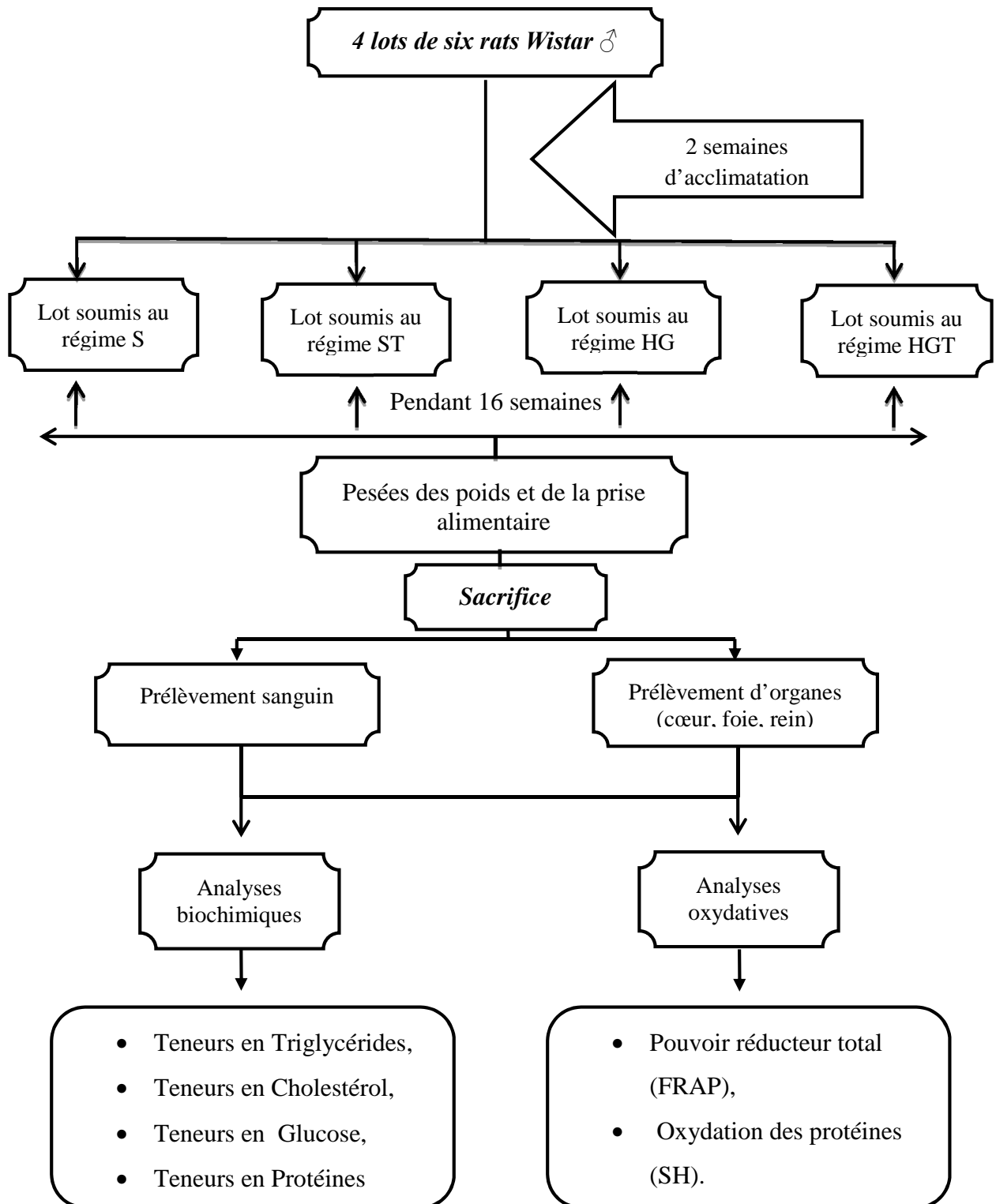


Figure n°07: Diagramme récapitulatif de la démarche expérimentale.

II.5- Composition des régimes expérimentaux

La composition du régime inducteur de l'obésité chez le rat *Wistar* a été déterminé en se basant sur des données bibliographiques qui stipulent que les régimes alimentaires contenant plus de 30% des apports énergétiques sous forme de lipides (acides gras saturés) entraînent le développement d'une obésité associée à des désordres métaboliques dus à une augmentation de la prise calorique (**Garait, 2006**).

Pour évaluer la prévention nutritionnelle vis-à-vis de la prise de poids anormal et les troubles métaboliques qui lui sont associés, 2 % de thé vert sous forme de poudre a été incorporé au régime standard et au régime hypergras. L'utilisation du thé vert dans cette étude est due à sa richesse en polyphénols (35-40%) qui lui confère un effet bénéfique pour la santé, en effet la consommation du thé vert est souvent associée à une diminution du risque de développer des maladies cardiovasculaires (**Rietveld et Wisseman, 2003; Jurgens et al., 2012**). Aussi le choix de la concentration du thé incorporé dans les régimes repose sur le fait que cette dose influence le métabolisme lipidique et la composition de la flore intestinale des rats et des souris soumis à un régime hyperlipidique (**Yang et al., 2013**).

La préparation des différents régimes, au cours de cette expérimentation (*voir annexe I*), a été réalisée une fois par semaine au sein du laboratoire de physiologie animale. Les ingrédients utilisés pour préparer chaque régime ont été fournis gracieusement par l'Office Nationale d'Aliment de Bétail (ONAB) et ont été répartis de telle sorte que les pourcentages des protéines, de la cellulose, des vitamines et des sels minéraux varient peu d'un régime à l'autre. La composition des régimes standard et hypergras ainsi que la constitution en acides gras saturés de la matière grasse utilisée dans la conception de ce régime figurent dans le tableau suivant.

Tableau n°2: Composition et profil lipidique du régime hypergras.

c) Composition des régimes standard et hypergras (Sauvant et al., 2004)

	<i>Standard (%)</i>	<i>Hypergras (%)</i>
<i>Amidon</i>	42.12	2.59
<i>Cellulose</i>	3.34	3.17
<i>Protéines</i>	14.406	15.94
<i>Matière grasse</i>	0	48
<i>Énergie (Kcal/100g)</i>	409.615	679.92

d) Profil lipidique de la graisse ovine (Sauvant et al., 2004).

<i>Acide gras</i>	<i>composition</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
<i>Lauric</i>	<i>C12: 0</i>	<i>0.1</i>
<i>Myristic</i>	<i>C14: 0</i>	<i>3.3</i>
<i>Palmitic</i>	<i>C16: 0</i>	<i>25.3</i>
<i>Palmitoleic</i>	<i>C16: 1</i>	<i>3.4</i>
<i>Stearic</i>	<i>C18: 0</i>	<i>19.2</i>
<i>Oleic</i>	<i>C18: 1</i>	<i>37.5</i>
<i>Linoleic</i>	<i>C18: 2 ω-6</i>	<i>2.8</i>
<i>Linolenic ALA</i>	<i>C18: 3 ω 3</i>	<i>0.6</i>

II.6- Prélèvement et préparation du matériel biologique

II.6.1- Prélèvement sanguin

Les animaux, maintenus à jeun depuis 24 heures en vue de leur sacrifice le lendemain, ont été anesthésiés à l'éther de pétrole par inhalation. Le thorax a été ouvert, le sang a été prélevé par ponction intracardiaque et recueilli dans des tubes contenant de l'héparine. Après une légère agitation, les tubes ont été incubés dans la glace pendant 45 min avant d'être centrifugés à 3000 tr/mn pendant 10 min. Le plasma obtenu après centrifugation a été recueilli, aliquoté dans des tubes et conservé à -20°C pour les analyses ultérieures: Glycémie, Cholestérolémie, Triglycéridémie, l'évaluation du pouvoir réducteur total et de l'oxydation des protéines.

II.6-2- Prélèvement d'organes

Après le prélèvement sanguin, le foie, le cœur, les reins et le tissu adipeux ont été soigneusement prélevés, rincés avec du Na Cl à 9‰, pesés et conservés à -80°C pour d'éventuelles explorations.

II.6-3- Préparation de l'homogénat d'organe pour la détermination des paramètres oxydants et biochimiques

Deux types d'homogénats ont été préparés: homogénat pour déterminer le statut antioxydant, et homogénat pour la détermination des paramètres biochimiques.

A- Préparation de l'homogénat d'organe pour la détermination des paramètres biochimiques

5 ml de tampon PBS 1X à pH 7,4, (la composition et la préparation du tampon PBS sont décrites dans *l'annexe n° II*, ont été additionnés à 0,5g d'organe. Après broyage à l'ultraturax et centrifugation à 3000tr/min pendant 10 min, le surnageant a été récupéré dans un tube sec, ensuite un volume de SDS à 1% (Sodium Dodecyl Sulfate) a été additionné au surnageant récupéré de sorte que le volume de SDS soit égal au volume du surnageant. L'homogénat a été incubé pendant une heure dans la glace et conservé à -20°C.

B- Préparation de l'homogénat d'organe pour la détermination des paramètres du stress oxydant

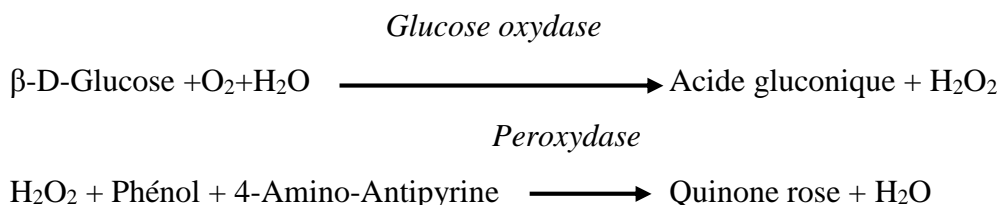
0,5g d'organe a été placé dans 5 ml de PBS 1X, puis broyé à l'ultraturax. L'ensemble a été centrifugé à 3000tr/min pendant 10 min. Le surnageant, qui constitue l'homogénat d'organe, a été récupéré et incubé pendant 1 heure dans la glace et conservé à -20°C en vue des différents dosages.

II.7- Étude des paramètres biochimiques

II.7.1- Détermination de la teneur en glucose

Principe :

La teneur en glucose est déterminée par la méthode enzymatique et colorimétrique en présence du glucose oxydase (GOD). Le glucose est oxydé en acide gluconique et peroxyde d'hydrogène, ce dernier, en présence de peroxydase et de phénol, oxyde un chromogène (Le 4- amino-antipyrine) incolore en couleur rose à structure quinone. La coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en glucose présente dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 505 nm, ce dosage a été réalisé à l'aide du kit Biomaghreb (**Dingeon et al., 1975**).



Mode opératoire :

10 µl de chaque échantillon ont été prélevés et ensuite ajoutés à 1ml de la solution de travail obtenue par mélange des deux réactifs 1 et 2, fournis par le kit (*voir annexe n° III*),

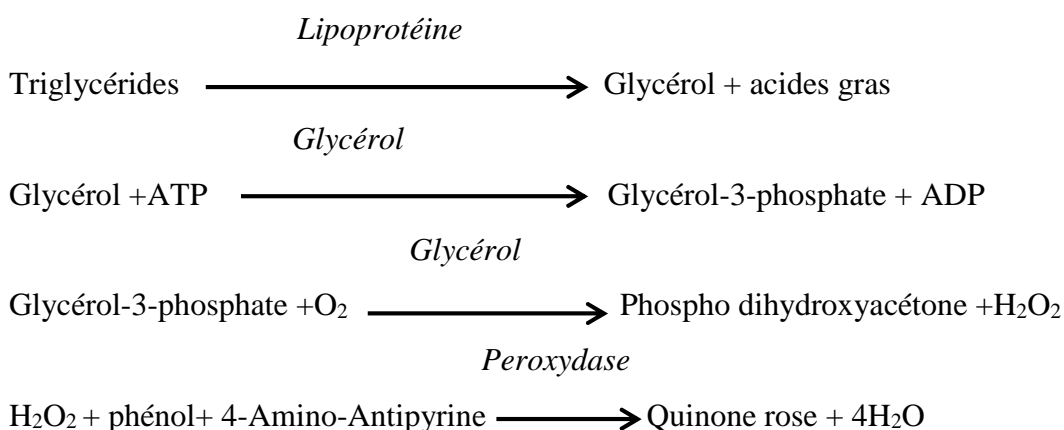
ensuite l'ensemble a subi une homogénéisation à l'aide d'un vortex, le mélange ainsi obtenu a été incubé pendant 10 minutes à 37°C. L'absorbance a été ensuite mesurée au spectrophotomètre à 505 nm contre un blanc sans glucose. Au cours de cette analyse un étalon a subi le même traitement que l'échantillon et ce afin d'être utilisé comme une référence pour la quantification des taux de glucose dans le plasma ou l'homogénat d'organe, cet étalon a une concentration précise de glucose égale à (1g/L). La concentration du glucose dans les échantillons est calculée selon la formule ci-après. Les résultats sont exprimés en g/l de glucose.

Glucose (g/l) (Densité optique de l'échantillon/densité optique de l'étalon) X 1g/L.

II.7.2- Détermination des teneurs en Triglycérides

Principe :

Le dosage des triglycérides sériques et tissulaires se fait par le biais d'une méthode colorimétrique enzymatique et est réalisé via le kit Biomaghreb. Les triglycérides sont hydrolysés en glycérol et en acides gras grâce à des lipases. Une suite de réactions a abouti à la formation du peroxyde d'hydrogène qui en présence de la peroxydase et d'un chromogène donne un composé coloré. La concentration en quinone est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides présents dans l'échantillon. La concentration en triglycérides est déterminée à une longueur d'onde de 505 nm (**Fossati *et al.*, 1982**).



Mode opératoire :

10 µl de chaque échantillon ou de l'étalon (concentration de 2g/l) ont été prélevés et ensuite ajoutés à 1ml de la solution de travail, préparée en mélangeant les réactifs 1 et 2 fournis par le kit (**voir annexe n° IV**), ensuite une homogénéisation a été appliquée à

l'ensemble à l'aide d'un vortex, le mélange a subi une incubation de 10 minutes et à 37°C. L'absorbance a été mesurée au spectrophotomètre à 505 nm contre un blanc, les résultats sont exprimés en g/l. de triglycérides et calculés selon la formule suivante :

$$\text{Triglycérides (g/l)} = (\text{Densité optique de l'échantillon} / \text{Densité optique de l'étalon}) \times 2 \text{ g/l.}$$

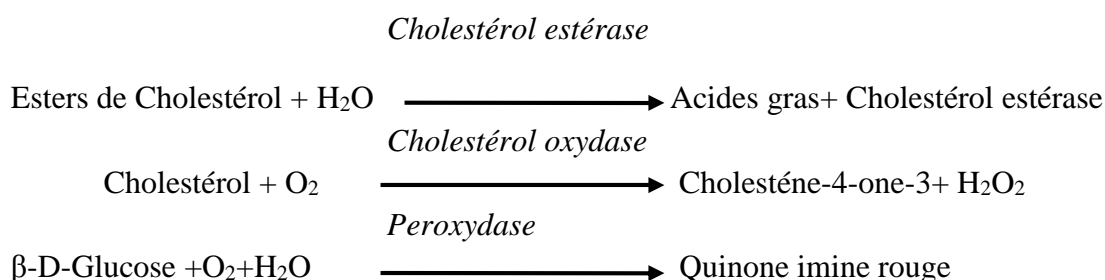
II.7.3- Détermination des teneurs en cholestérol total

Principe :

Le cholestérol total est dosé par une méthode colorimétrique enzymatique en utilisant le kit Biomaghreb et ce au niveau du plasma et des homogénats d'organe. Les esters de cholestérol sont hydrolysés par la cholestérol estérase en cholestérol libre et en acides gras. Ce cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par une enzyme cholestérol oxydase en Δ^4 cholesterone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La densité optique du quinoneimine coloré mesurée à 505 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon, et est exprimée en g/l (**Fasce et al., 1982**).

Mode opératoire :

La solution de travail a été préparée par le mélange des réactifs 1 et 2 fournis par le kit (**voir annexe n° V**). Pour la réalisation de ce test, 10 μ l de chaque échantillon (plasma ou homogénat d'organe) et de l'étalon ont été prélevés et ensuite ajoutés à 1ml de la solution de travail, l'ensemble a subi une homogénéisation à l'aide d'un vortex, le mélange ainsi obtenu a été incubé pendant 10 minutes à 37°C. L'absorbance a été ensuite mesurée au spectrophotomètre à 505 nm contre un blanc ne contenant que de l'eau distillée. Notons que l'étalon a été utilisé afin de quantifier le taux du cholestérol dans les échantillons, cet étalon contient une quantité précise de cholestérol qui est de 2 g/l, ce dernier a subi les mêmes conditions expérimentales que l'échantillon. Les résultats sont exprimés en g/l de cholestérol et calculés selon la formule suivante :



Cholestérol (g/l) (Densité optique de l'échantillon / Densité optique de l'étalon) x 2 g/L.

II.7.4- Dosage des protéines totales par la méthode de Bradford (Bradford, 1976)

Principe

Le dosage des protéines par la méthode de Bradford utilise le réactif éponyme, dont le constituant principal est le bleu de Coomassie. Sous sa forme cationique libre, ce réactif absorbe la lumière à une longueur d'onde de 465nm. Lorsqu'il est mis en contact avec une solution protéique à doser, il se lie avec les chaînes latérales des acides aminés basiques (lysine, arginine, histidine) et sur les fonctions amines libres de la chaîne polypeptidique en formant un complexe chromogène présentant un maximum d'absorption à 595nm. Il y a donc une corrélation entre la quantité du colorant formé dans une solution et la concentration en protéines.

Mode opératoire

Ce test peut être utilisé comme un index de la teneur en protéines totales. Le protocole préconise d'insérer 100µL d'homogénat d'organe et d'ajouter 5 ml de réactif de Bradford (*voir annexe n° VI pour la préparation*).

Dans les mêmes conditions expérimentales, une courbe de calibration a été réalisée pour étalonner le système. Elle a été préparée à partir d'une solution de BSA à 2mg/ml (*Bovin Sérum Albumine*), sur une gamme de 0,025 à 0,8 mg/ml diluée dans de l'eau distillée pour obtenir un volume final de 2 ml, (la courbe de la gamme d'étalonnage figure en *annexe n° VII*). La lecture des échantillons a été réalisée immédiatement par spectrométrie à 595 nm.

II.8- Étude des paramètres oxydatives

II.8.1- Détermination du pouvoir antioxydant total par la technique FRAP « Ferric Reducing Antioxydant Power »

Principe

La méthode FRAP développée par **Benzie et Strain (1996)** est basée sur la réduction d'un complexe tripyridyltriazine ferrique [(Fe(III) -TPTZ)₂] en un complexe tripyridyltriazine ferreux [(Fe(II)-TPTZ)₂] par un antioxydant (AH), à un pH de 3,6 pour maintenir la solubilité du fer (*voir Figure n°08*). Lors de la réduction du complexe ferrique en complexe ferreux une coloration bleue intense apparaît très rapidement avec un maximum d'absorption à 593 nm. Le pouvoir réducteur est proportionnel à la formation de la couleur bleue, plus la couleur bleue est intense, plus l'échantillon peut être considéré comme un bon réducteur.

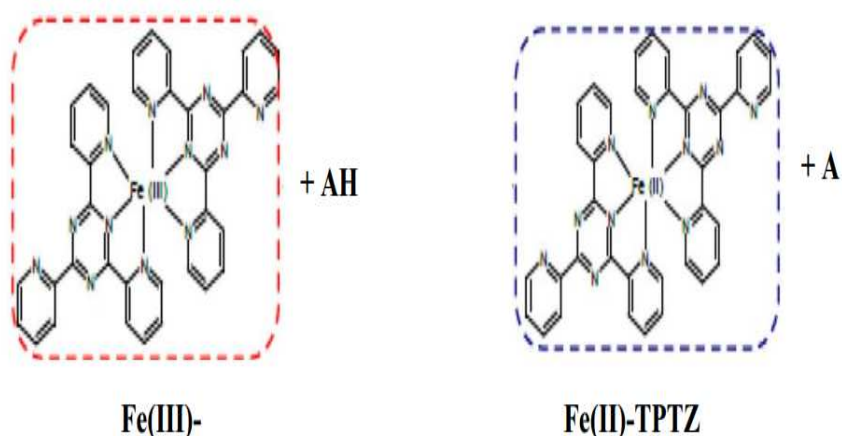


Figure n° 08: Mécanisme réactionnel intervenant lors du test FRAP entre le complexe tripyridyltriazine ferrique Fe(III)-TPTZ et un antioxydant (AH).

Mode opératoire

Ce test peut être utilisé comme un index du pouvoir antioxydant des défenses non enzymatiques. Il est basé sur la mesure de la réduction par le plasma ou l'homogénat d'organe et dans des conditions d'acidité (pH 3,6), d'une solution comprenant du tampon acétate, une solution à base de 2,4,6 Tripyridyl -s-triazine (TPTZ), et un sel ferrique (FeCl₃, 6H₂O), ce qui provoque la formation du complexe TPTZ·Fe⁺⁺, de couleur bleue. Une gamme étalon est obtenue à partir d'une solution mère de FeSO₄, 7H₂O à 1mM (31,25 µM à 500 µM) (la courbe de la gamme d'étalonnage figure en *annexe n° VIII*).

La solution FRAP est préparée à partir des trois solutions initiales : tampon acétate (C₂H₃NaO₂, 3H₂O et C₂H₄O₂) à pH 3,6, TPTZ à 10 mM et FeCl₃, 6H₂O à 20mM) et placée à 37°C pendant toute la durée de l'analyse. 100 µl d'échantillons ou de la solution-gamme sont ajoutés à 900 µl de la solution FRAP. La lecture des échantillons se fait après 30 minutes d'incubation par spectrométrie à 593 nm.

II.8.2- Oxydation des Protéines (dosage des groupements Thiols) (Bulaj et al., 1998; Ellman, 1959)

Principe

Lors de l'oxydation des protéines, les groupements SH sont oxydés et forment des ponts disulfures S-S. la méthode utilisée dans ce présent travail est une méthode colorimétrique qui repose sur les propriétés réductrices des groupements thiols (SH). En

présence des groupements thiols de l'échantillon, le pont disulfure (S-S) contenu dans le réactif d'Ellman ou DTNB [5'5-dithio-bis (acide 2-nitrobenzoïque)] va être réduit et donner des dérivés thiols aromatiques [RNB (acide 5-thio (2-nitrobenzoïque))] colorés et possédant une absorbance entre 412 et 415 nm. La vitesse de la réaction sera différente selon que le DTNB se trouve en présence de SH protéiques ou non protéiques. Cette différence peut, dans certaines conditions de pH et de forme ionique, être accentuée et permettre ainsi la mesure des SH protéiques et celle des SH totaux (Ellman 1959). Les groupements thiols protéiques sont très sensibles à l'oxydation, y compris par l'oxygène moléculaire. Il convient de manipuler rapidement les échantillons à 4°C (glace), d'utiliser des centrifugeuses réfrigérées. Il est possible de conserver les échantillons à - 80°C.

Mode opératoire

375 μ l de tampon phosphate (0.05M) ont été ajoutés 250 μ l du point de gamme (préparée à partir d'une solution de N-Acetyl-Cystéine à 1 mM, (la courbe de la gamme d'étalonnage figure en *annexe n° IX*), ou d'échantillon, après une légère agitation 125 μ l de réactif d'Ellman ont été ajoutés, le mélange ainsi obtenu a été vortexé et incubé pendant 15 min à température ambiante et à l'abri de la lumière. La lecture des DO a été effectuée à 412 nm.

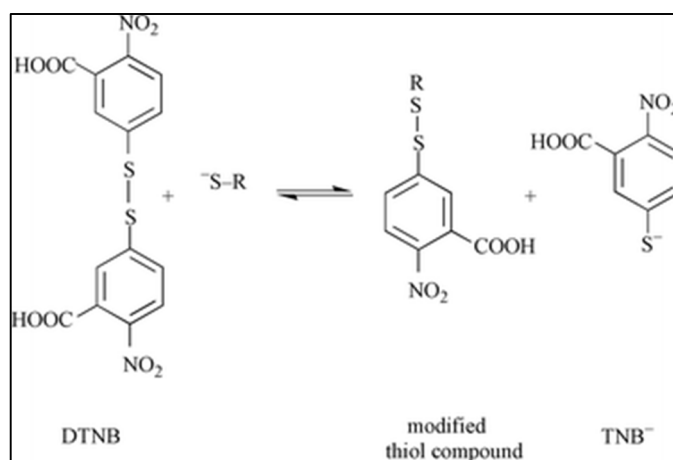


Figure n°09: Mécanisme réactionnel entre le DTNB et un groupement thiol (SH).

II.8.3- Dosage de la vitamine C

Principe :

Le dosage de la vitamine C, développé par **Jacota et Dana (1982)**, est basé sur la réduction de la vitamine C présente dans le plasma ou dans les tissus par le réactif de Folin ciocalteu en donnant une coloration bleue dont l'intensité de la coloration est proportionnelle

à la concentration en vitamine C. L'absorbance de la coloration est maximale à une longueur d'onde de 760nm.

Mode opératoire :

Ce test peut être utilisé comme un index du pouvoir antioxydant des défenses non enzymatiques. Afin de précipiter les protéines, 0,8 ml d'acide trichloroacétique à 10% ont été ajoutés à 0,2 ml d'homogénat de tissu ou au plasma sanguin. Après agitation vigoureuse et une incubation de 5 minutes dans un bain de glace, les tubes ont été centrifugés à 3000tr/min pendant 5 minutes, ensuite 0,5 ml du surnageant ont été incubés en présence de 0,2 ml de réactif de Folin ciocalteu (1M) pendant 10 min à 37°C, après cette durée la mesure de l'absorbance, de la couleur bleue développée, a été réalisée à une longueur d'onde de 769 nm. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la teneur en vitamine C présente dans l'échantillon. La concentration est exprimée en $\mu\text{g/ml}$ et a été déterminée à l'aide d'une courbe d'étalonnage obtenue grâce à une solution mère d'acide ascorbique 100 $\mu\text{g/ml}$ (1,5625 $\mu\text{g/ml}$ à 50 $\mu\text{g/ml}$). (La courbe de la gamme d'étalonnage figure en *annexe n°X*).

II.9- Traitement statistique

L'ensemble des résultats obtenus sont présentés sous forme de moyenne \pm SEM (*Standard error of the mean*). L'analyse statistique des données a été conduite en utilisant le logiciel STATISTICA (version 6, Statsoft). La comparaison des moyennes (comparaison entre les quatre groupes de rats) a été réalisée via le test ANOVA à un facteur. Ce dernier a été complété par le test LSD afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. L'association entre les variables a été évaluée par régression linéaire. Une valeur de $p < 0,05$ a été retenue comme seuil de signification. On note que :

- ✓ Pour un $P < 0,05$ la *différence est significative*
- ✓ Pour un $p < 0,01$ la *différence est très significative*
- ✓ Pour un $p < 0,001$ la *différence est hautement significative*

Chapitre III:
Résultats et Discussion

III.1- Impact des régimes expérimentaux sur le poids des différents organes prélevés

Lors du sacrifice, différents organes ont été prélevés, à savoir le tissu adipeux (TA), le foie, le cœur et les reins, pesés et conservé dans des conditions adéquates pour des éventuelles investigations. Au cours de cette étude et pour l'interprétation des résultats, le poids de ces organes a été rapporté à la masse de l'animal (poids relatif), le rapport est exprimé en pourcentage (*voir tableau n°03*).

Nos résultats révèlent que les rats soumis au régime hypergras (HG) possèdent une masse de tissu adipeux qui représente $2,52\% \pm 11,98$ du poids corporel final, elle est supérieure à celle des rats nourris par le régime standard (S) et celle des rats nourris par le régime hypergras supplémenté en thé vert (HGT), avec une différence hautement significative ($p < 0.0001$). Toutefois, et malgré que la masse grasseuse des rats du groupe HGT ($1,47 \pm 0,17\%$) est très significativement supérieure à celle des rats des groupes S ($0,96 \pm 0,14\%$) et ST ($1,33 \pm 0,11\%$), cette dernière reste significativement moins importante à celle des rats du groupe HG.

Le poids du foie chez les rats du groupe S ($2,12 \pm 0,08\%$) est inférieur et ce de manière hautement significative à celui des rats du groupe HG ($2,90 \pm 0,23\%$), cependant, aucune différence significative n'est observée entre les groupes HGT, S, ST. Bien que les rats du groupe ST possèdent un foie de taille supérieure à celui des rats S, cette différence demeure non significative. De plus, et malgré que le poids de foie du groupe HGT est supérieur à celui des rats du groupe S et ST ce dernier reste, néanmoins, très significativement moins important par rapport au poids du foie du groupe HG.

Quant à la masse des reins, une différence significative est observée entre les groupes, des rats HGT et ST ($0,56 \pm 0,03\%$ vs $0,52 \pm 0,04\%$). Aussi une différence très significative est constatée lorsqu'on oppose les rats HG aux rats HGT ($0,62 \pm 0,03\%$ vs $0,56 \pm 0,03\%$). Cependant aucune différence de la taille des reins n'est notée entre les rats sous régime hypergras incorporé de thé vert ($0,56 \pm 0,03\%$) et les rats sous régime standard ($0,51 \pm 0,01\%$).

En parallèle, les résultats concernant le poids cardiaque rapporté au poids de l'animal, n'indiquent aucune différence significative entre les différents groupes expérimentaux.

Tableau n°03: Gain de poids et poids des différents organes prélevés rapportés à la masse de l'animal.

Poids (en %)	HG	HGT	S	ST
Gain de poids	38,57 ± 5,88*	25,21 ± 4,69#	24,45 ± 5,56	26,38 ± 3,77
Cœur	0,28 ± 0,03	0,27 ± 0,96	0,25 ± 0,02	0,26 ± 0,02
Foie	2,90 ± 0,23***	2,44 ± 0,06##	2,12 ± 0,08	2,22 ± 0,08
Rein	0,62 ± 0,03**	0,56 ± 0,03#	0,51 ± 0,01	0,52 ± 0,04
TA	2,52 ± 11,98***	1,47 ± 0,17**##	0,96 ± 0,14	1,33 ± 0,11

Les résultats sont exprimés sous la forme de moyennes ± SEM avec n=6

*** différence hautement significative, (**) différence très significative, (*) différence significative S vs HG et S vs HGT

différence très significative, (#) différence significative HG vs HGT.

S : rats du groupe standard, ST : rats du groupe standard + Thé, HG : rats du groupe hyper gras, HGT : rats du groupe hyper gras + Thé.

Les résultats de la masse adipeuse révèlent une augmentation hautement significative chez les rats HG *versus* le groupe S et très significative par rapport à celle du groupe HGT, ceci confirme une adiposité. Ces résultats vont de pair avec ceux indiqués par **Zaman et al., (2011)** dont le régime à haute teneur en graisse (65%) a provoqué, chez des rats traités pendant 10 semaines, une augmentation de la masse du TA en comparaison aux témoins. Cependant, d'autres études démontrent que l'extrait de l'EGCG inhibe la différenciation et la prolifération des adipocytes, diminue l'absorption des gras, les carbohydrate après l'ingestion d'un régime hypercalorique (**Thielecke et Boschmann, 2009; Bakr et Header, 2014**).

Le tissu adipeux n'est pas le seul organe affecté par le régime *high fat/high fat thé vert* élaboré au cours de cette étude, il s'emblerait que le poids hépatique subit également une évolution. Comme indiqué antérieurement, le poids du foie du groupe HG est significativement supérieur ($P < 0,001$) à celui des rats du groupe HGT, ce qui indique un effet protecteur du thé vert contre l'hypertrophie de cet organe qui est due à une accumulation excessive de graisse. Ceci est affirmé par une étude menée sur des souris C57BL/6J (**Bose et al., 2008**), en effet ces souris soumises à un régime *high fat* (60% de lipides) pendant 16 semaines, exhibent une augmentation du poids hépatique en comparaison aux souris recevant un régime *Low fat*. Cette étude montre également que le traitement par EGCG (3,2 g/kg de régime) durant la même période, induit une diminution de 22% du poids hépatique des souris traitées par cet extrait ($p < 0,05$) *versus* le poids de foie issus des souris traitées par le régime

high fat seul, aussi cette étude démontre que le traitement par EGCG diminue la stéatose hépatique induite par le régime *high fat*. Ces résultats sont en conformité avec d'autres travaux indiquant que le traitement par EGCG (**3,2g/ 2Kg de régime**) protège les souris C57BL/6J et les souris *ob/ob*, ayant reçu le régime *high fat* pendant 17 semaines, contre la stéatose hépatique en limitant l'accumulation lipidique au niveau hépatique (**Chen et al., 2011**).

Parallèlement, le régime *high fat* n'a aucune influence sur la masse du cœur, en effet aucune différence significative n'a été soulignée chez les 4 groupes de rats HG, HGT, S, ST.

Ces résultats sont en accord avec ceux de **Yang et al., (2001)**, cette équipe au cours de leur étude on répartit des rats *Sprague-Dawley* males de 200 g en 5 groupes: le premier groupe ayant reçu le régime de contrôle, le seconde groupe le régime riche en sucrose (SRD), le troisième a reçu le régime SRD supplémenté en thé vert, le quatrième le régime SRD supplémenté en thé rouge et en fin le cinquième quant à lui a reçu le régime SRD supplémenté en thé noir. Après 25 jours de traitement, leurs résultats indiquent que malgré une hyperlipidémie induite par le régime sucrose, le poids du cœur n'a subi aucune modification, enregistrant des différences significatives chez les 5 groupes.

Toutefois au cours de notre étude et comme l'illustre **le tableau n°03**, le poids des reins chez le groupe HG est significativement supérieur à celui des groupes HGT et S (**$p=0,049$ et $p=0,002$ respectivement**). Ces données vont dans le même sens que les travaux montrant l'existence d'une relation entre la supplémentation en extrait de thé vert (20mg/kg et 30 mg/kg) et la diminution des poids des reins des rats obèses (**Bakr et Header, 2014**).

III.2- Impact des régimes expérimentaux sur le gain de poids

Les résultats concernant le gain de poids obtenus après 16 semaines de traitement des rats *Wistar*, révèlent que les rats du groupe HG présentent un gain de poids, estimé à **$38,57 \pm 5,88$ %**, ce gain est significativement supérieur au gain de poids des rats constituant les groupes S (**$24,45 \pm 5,56$ %**), ST (**$26,38 \pm 3,77$**) et HGT (**$25,21 \pm 4,69$**). En effet, il est largement démontré que le déséquilibre alimentaire en faveur d'un apport énergétique supérieur aux dépenses de l'organisme, débouche sur un excès de masse grasse et sur le développement de l'obésité (**Cani et al., 2008**). Un régime hyperlipidique et hypercalorique est associé à une accumulation de tissu adipeux et une surcharge pondérale pouvant aller jusqu'à l'obésité chez l'homme et chez l'animal (**Golay et al., 1998**).

Ainsi des rats *Wistar* soumis pendant 4 semaines à un régime composé de lipides comptant pour **60%** des calories totales, ont une masse corporelle de **20%** supérieure à celle des rats soumis à un régime standard (12% de lipides) (**Bartness et al., 1992**). En effet le régime hyper-gras élaboré au cours de cette étude contenant **48 %** de lipides, représentant **66%** des calories totales engendre l'apparition d'une obésité (suite à un apport énergétique augmenté) constatée par une augmentation de la masse corporelle évaluée à **38,57 ± 5,88 %** en comparaison aux rats témoins sous régime standard. Ces résultats corroborent ceux de **Noeman et ses collaborateurs, (2011)**, ces chercheurs indiquent une augmentation du poids des rats soumis à une ingestion du régime *High fat* pendant 16 semaines et ce en comparaison avec le poids obtenu chez les rats sous régime standard.

Durant cette présente étude, la supplémentation en thé vert influence de manière significative la prise de poids des rats, en effet on constate que cette supplémentation à 2 % de thé vert, favorise une réduction significative de gain de masse chez les rats HGT évaluée à **13,36 %**, *versus* le groupe de rats HG, ces résultats sont en accord avec ceux de **Bose et al (2008)**. Durant leur investigation, ces auteurs indiquent qu'après 16 semaines de traitement par l'EGCG (5-10 g/kg de régime), le gain de poids est réduit chez les souris ingérant le régime *high fat*. Cette réduction a été évaluée de **14,02 ± 2,67 g à 19,21 ± 2,06 g**. Aussi, une étude clinique indique la capacité des catéchines du thé vert à entraîner une diminution de **2,4 %** du poids corporel des femmes obèses ayant un IMC de 30,5 Kg (**Kaur et al., 2015**). Plusieurs investigations affirment l'effet anti-obésogène des polyphénols de thé vert (**Haidari et al., 2012; Bose et al., 2008**). Cette activité pourrait être due à l'effet régulateur des catéchines, essentiellement l'EGCG, sur l'expression de certains gènes. En effet **Lu et ses collaborateurs, (2012)** démontrent que, les polyphénols du thé vert réduisent le poids corporel des rats femelles obèses. Cette action bénéfique est assurée via la régulation des gènes associés à l'obésité tels que *adenylate cyclase activating polypeptide1 (pituitary) récepteur 1 (Adcyap1r1)*, et *adrenergique beta-1-receptor (Adrb1)*. L'effet préventif du thé vert et ses polyphénols contre l'obésité est probablement dû à leur capacité d'augmenter la thermogénèse, de mobiliser et d'oxyder les graisses, de réduire la peroxydation lipidique, de diminuer l'appétit et d'augmenter la dépense énergétique.

III.3- Impact des régimes expérimentaux sur les teneurs hépatiques et cardiaques en glucose, triglycérides et cholestérol.

Les résultats d'évaluation des teneurs hépatiques en glucose, cholestérol et triglycérides indiquent une diminution au niveau hépatique de **31,19%** en glucose, **48,73%** en

triglycérides et **42,12%** en cholestérol remarquée chez les rats HGT en comparaison avec les résultats obtenus chez les rats HG. Par contre aucune différence significative de la glycémie et du cholestérol au niveau cardiaque n'est notée entre les rats consommant le régime hypergras supplémenté en poudre de thé et le groupe de rats soumis au régime hypergras. Néanmoins on note une diminution hautement significative de **53.38%** en triglycérides chez les rats recevant le régime hypergras supplémenté en poudre de thé *versus* le groupe de rats recevant le régime hypergras (*voir tableau n°04*).

Tableaux n°04: Teneurs hépatiques et cardiaques en cholestérol, triglycérides et en glucose chez les groupes de rats HG et HGT.

	Coeur		Foie	
	HG	HGT	HG	HGT
Glycémie	3,95 ± 0,37	3,21 ± 0,11	17,56 ± 0,84	12,08 ± 0,92 ##
Cholestérol	0,58 ± 0,16	0,41 ± 0,04	6,88 ± 0,98	3,98 ± 0,43 ##
Triglycérides	5,9 ± 0,20	3,15 ± 0,18 ####	68,53 ± 10,78	35,13 ± 4,32 ##

Les résultats sont exprimés sous la forme de moyennes ± SEM avec n=6

différence hautement significative, (##) différence très significative, HG vs HGT

HG : rats du groupe hyper gras, HGT : rats du groupe hyper gras + Thé

Comme indiqué précédemment, la teneur hépatique en glucose, triglycérides et cholestérol chez les groupes HG est très significativement supérieure en comparaison à celle du groupe HGT, ces résultats sont en accord avec ceux de **Yang et al., (2001)** qui ont montré que le régime riche en sucrose (régime obésogène) pendant 5 semaines chez des rats *Sprague-Dawley*, augmente la teneur hépatique en triglycéride et en cholestérol, cette élévation est diminuée chez le groupe recevant l'extrait de thé vert à **1%**.

Au cours de notre étude, le taux du glucose et du cholestérol au niveau cardiaque ne représente aucune différence significative. Cependant, le taux de TG chez le groupe HG est hautement supérieur et de manière significative ($p < 0,001$) à celui du groupe HGT.

Plusieurs études menées chez l'homme et l'animal argumentent l'effet antidiabétique et anti-obésogène de thé vert et ses catéchines. En effet **Huang et al., (2014)** ont démontré que l'EGCG réduit la teneur plasmatique en glucose et d'insulinorésistance chez les souris ingérant le régime *high fat*. Les résultats de **Haidari et al., (2012)** indiquent que l'extrait de

thé vert agit comme un anti-hyperglycémiant et révèlent que l'EGCG abaisse le développement de l'obésité, l'hyperglycémie, l'insulinorésistance, l'hypercholestérolémie et la stéatose hépatique chez les souris soumises à un régime *high fat*. Actuellement, il est largement admis que les catéchines du thé vert affectent le métabolisme lipidique en diminuant l'absorption des triglycérides et du cholestérol (Bakr et Header, 2014).

III.4- Teneurs tissulaires en protéines totales

Nos résultats signalent que la teneur en protéines totales (*mg/g de tissu*) des différents organes (foie, cœur et rein) chez les rats S, ST, HGT est significativement supérieure ($p < 0,05$) que celle des rats HG, et ce en comparant les taux protéiques des rats sous régime HG aux rats sous régime hypergras supplémenté en thé vert (voir figure n°10).

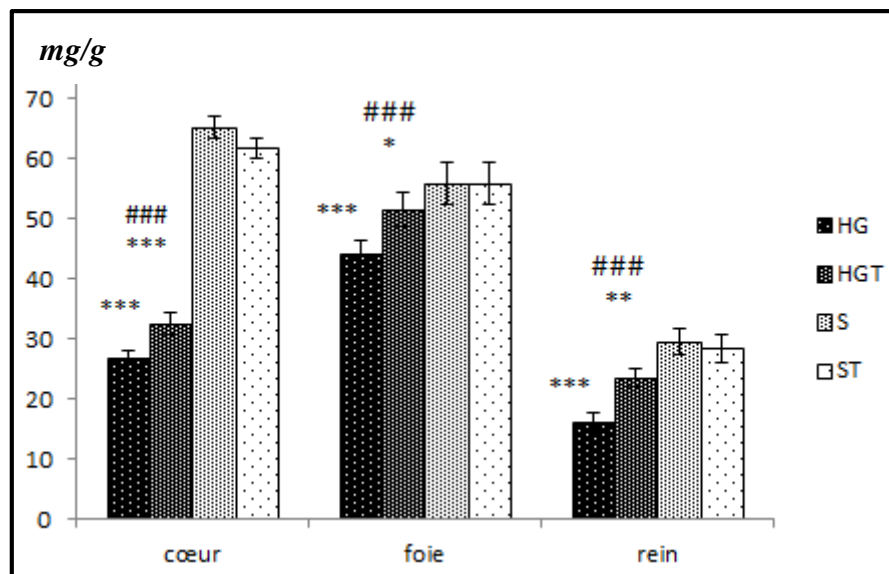


Figure n°10: Teneurs tissulaires en protéines totales, en mg/g de tissu.

Les résultats sont exprimés sous la forme de moyennes \pm SEM avec $n=6$

*** différence hautement significative, (**) différence très significative, (*) différence significative, S vs HG, S vs HGT

différence hautement significative, HG vs HGT.

S : rats du groupe standard, ST : rats du groupe standard + Thé, HG : rats du groupe hyper gras, HGT : rats du groupe hyper gras + Thé

III.5- Évaluation du pouvoir réducteur total au niveau plasmatique et tissulaire

Les résultats du pouvoir réducteur sont représentés dans la figure n°11, cette dernière montre que le régime hypergras influence de manière significative le pouvoir réducteur (PR) évalué par la technique FRAP et ce au niveau tissulaire et plasmatique. En effet, les résultats

obtenus indiquent que les rats recevant le régime hypergras présentent un pouvoir réducteur, plasmatique et tissulaire, significativement inférieur ($p < 0,05$) à celui des rats témoins. Cette variation est marquée par une diminution de **53,05%** du pouvoir réducteur plasmatique, de **37,83%** du pouvoir réducteur hépatique, de **54,58%** du pouvoir réducteur cardiaque et **73,53%** du pouvoir réducteur rénal. Aucune différence n'est notée en opposant les groupes S, ST et HGT pour le pouvoir réducteur au niveau plasmatique et hépatique. Cependant, il est intéressant de noter que le PR des rats HGT est significativement rehaussé de **84,82%** au niveau plasmatique, et de **39,42%** au niveau hépatique, et ce en comparaison avec le PR des rats HG. Au niveau rénale et cardiaque, le pouvoir réducteur des rats HGT est hautement significatif inférieur ($p < 0,001$) au pouvoir réducteur des rats S et ST. Malgré cette différence le pouvoir réducteur des rats soumis au régime enrichi en graisse incorporé de thé vert semble augmenter significativement par rapport aux rats ingérant un régime enrichi en graisse seul, cette augmentation est décelée aux niveaux rénal (**41,39%**; $p = 0,026$) et cardiaque (**68,75%** ($p < 0,001$)).

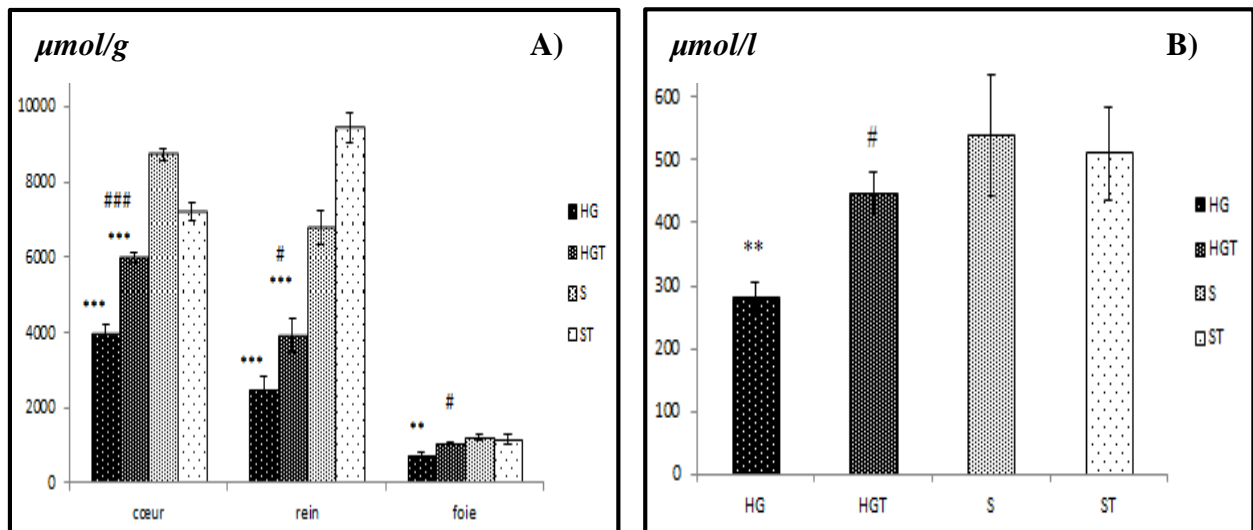


Figure n° 11: Pouvoir Réducteur tissulaire ($\mu\text{mol/g}$ de tissu) (A), et plasmatique ($\mu\text{mol/l}$) (B).

Les résultats sont exprimés sous la forme de moyennes \pm SEM avec $n=6$

**** différence hautement significative, (**) différence très significative S vs HG, S vs HGT*

différence hautement significative, (#) différence significative, HG vs HGT.

S : rats du groupe standard, ST : rats du groupe standard + Thé, HG : rats du groupe hyper gras, HGT : rats du groupe hyper gras + Thé

L'ensemble des résultats montre que les rats soumis à un régime HG possèdent un pouvoir réducteur significativement inférieur ($p < 0,05$) par rapport aux autres lots des rats au niveau tissulaire et plasmatique. Il ressort que, l'obésité engendrée par le régime (HG) incite la production abusive des ERO d'une part et l'amointrissement de l'aptitude de défense

antioxydante d'autre part. En effet, l'altération de la balance oxydant/antioxydant au cours de l'obésité provoque des dommages cellulaires, se traduisant par une augmentation de la peroxydation lipidique, l'oxydation des protéines et des dommages de l'ADN, l'ensemble de ces altérations conduit à l'induction d'un stress oxydant systémique (**Bonnefont-Rousselot, 2014; Luo et al., 2015; Savini et al., 2013; Marseglia et al., 2015; DeMarchi et al., 2013; Vincent et Taylor, 2006**). En outre, un récent travail expérimental mené sur des rats rendus obèses par sevrage précoce a apporté une preuve supplémentaire du lien entre obésité et stress oxydant (**Franco et al., 2013**). En effet, ces rats, comparativement à des animaux témoins, ont développé une obésité viscérale accompagnée d'hypertension et de dyslipidémie, hypertriglycéridémie et augmentation du cholestérol-LDL, avec une concentration abaissée du cholestérol lié aux lipoprotéines de haute densité (cholestérol-HDL). Les animaux présentaient également une stéatose hépatique et une forte concentration de triglycérides hépatiques, auxquelles s'ajoutait un état de stress oxydant au niveau du plasma et du foie, reflété par l'augmentation d'un marqueur de peroxydation lipidique (TBARS, substances réagissantes avec l'acide thiobarbiturique) et une diminution des activités d'enzymes antioxydantes (SOD, GSH-Px) (**Franco et al., 2013**).

Les résultats obtenus au cours de cette étude indiquent que le thé vert incorporé au régime hypergras à une capacité d'améliorer le pouvoir réducteur, et restaure ainsi le déséquilibre oxydatif. Ce résultat est en accord avec celui obtenu par **Cichello et al., (2013)** et **Mehra et al., (2013)**, ces auteurs établissent que le thé vert prévient l'apparition du stress oxydant. L'administration par voie orale de flavonoïdes du thé à des rongeurs protège les tissus pulmonaire et hépatique contre les attaques oxydatives induites par des pro-oxydants chimiques (**Xu et al., 1992**). Une autre étude a permis de mettre en évidence une augmentation significative de l'activité antioxydante totale du plasma chez des volontaires humaines entre 30 et 60 min après consommation de 300 ml de thé vert ou noir préparé par infusion de 2 g de feuille de thé dans 200 ml d'eau (**Serafini et al., 1996**). Selon **Shen et al., (2015)**, l'EGCG améliore la fibrose hépatique, induite chez les souris par voie biliaire ligature (BDL), via la modulation du stress oxydatif et de l'inflammation, impliquant ainsi des mécanismes divers : réduction des espèces réactives d'azote / oxygène, les cytokine pro-inflammatoire (TNF α , IL1 β ...) et la réduction de l'activité NF κ B (*nuclear factor kappa B*), aussi cette molécule inhibe la mort cellulaire, par contre, il améliore l'activité des enzymes de défense antioxydante tels que le glutathion peroxydase et la superoxyde dismutase (SOD). De même **Chacko** et ces collaborateurs en **2010**, ont illustré que le thé vert augmente l'activité de

SOD au niveau sérique et l'expression de la catalase dans l'aorte, ces enzymes sont impliquées dans la protection cellulaire contre les ERO, de plus l'EGCG augmente la concentration de la vitamine E impliquée dans la protection contre la peroxydation des LDL (*low-density lipoprotein*).

Ainsi, les travaux de **Bose *et al.*, (2008)**, montrent que le traitement des souris pendant 16 semaines par 3,2 g EGCG/kg de régime *high fat*, réduit le développement de l'obésité, l'insulinorésistance, l'hypercholestérolémie et la stéatose hépatique, via des mécanismes différents tels que l'abaissement de l'absorption des graisses, l'effet anti-inflammatoire, la diminution de la synthèse des acide gras libres, la réduction significative du cholestérol LDL, et l'inhibition de leur oxydation et leur absorption dans l'intestin.

En effet, l'activité antioxydante des polyphénols du thé vert est due au caractère acide de la fonction phénol (c'est à dire donneur d'hydrogène), et sa possibilité d'établir des liaisons hydrogènes. Cela lui confère la capacité de complexer les métaux, chélater les ions métalliques libres en particulier le fer et le cuivre, grâce au groupement catéchol présent sur le cycle B, ce qui diminue la production des ERO, et en conséquence, la diminution des réactions d'oxydoréductions. De plus, les polyphénols du thé vert caractérisés par leur pouvoir anti-radicalaire (*ROS Scavenger*, piègeage), piègent les espèces réactives de l'oxygène, en générant des radicaux phénoliques plus stables. La capacité d'EGCG de piéger les radicaux, était un objet de nombreuses études en raison de leurs concentrations relativement élevées dans le thé vert, et de la présence du groupe galloyle sur le cycle B et D (**Juan *et al.*, 2012; Forester et Lambert, 2011**).

Par ailleurs, **kim *et al.*, (2014)** ont éclairci un des mécanismes moléculaires de l'action antioxydante de l'EGCG, ce dernier stimule l'élévation de calcium (Ca^{2+}) cytosolique, contribuant à la production de NO impliqué dans la protection des maladies cardiovasculaires.

L'EGCG inhibe le DNMT (DNA methyltransferase), qui conduit à l'altération de la physiologie cellulaire (**Lee *et al.*, 2005**). En outre, cette molécule peut révéler une activité pro-oxydante contre les cellules cancéreuses, elle est capable de promouvoir la cytotoxicité, et l'activité anti-tumorale par deux manières, l'une directe par production de peroxyde d'hydrogène, et l'autre par la réduction de complexe Fe (III) en Fe (II), ce qui déclenche la réaction de fenton et la production des ERO puissants tels que le radical hydroxyle.

III.6- Évaluation de l'oxydation protéique (groupements thiols) aux niveaux plasmatique et tissulaire

Les teneurs plasmatiques en protéines (SH) ne varient pas énormément entre les trois lots de rats S, ST et HGT. Par contre, il y a une différence hautement significative ($p=0,0001$) entre HG et S dont la plus faible valeur est observée chez les rats ingérant un régime hypergras. Parallèlement, les rats HGT présentent une augmentation très significative ($p=0,0042$) de la teneur en protéines (SH) par rapport aux rats HG (voir figure n°12).

Concernant le dosage des groupements (SH) au niveau tissulaire, nos résultats signalent que les concentrations en protéines (SH) dans le foie, le cœur et le rein chez les rats S, ST, HGT sont significativement supérieures que celles des rats HG.

En effet la concentration des protéines (SH) est rehaussée chez les rats HGT, elle se diffère significativement ($p=0,028$) de celle des rats HG au niveau rénal et très significativement ($p=0,0058$) au niveau cardiaque. Similairement, les rats HGT présentent une augmentation de 48,06% de la teneur en protéines (SH) au niveau hépatique mais reste cependant statistiquement non significative par rapport aux rats HG.

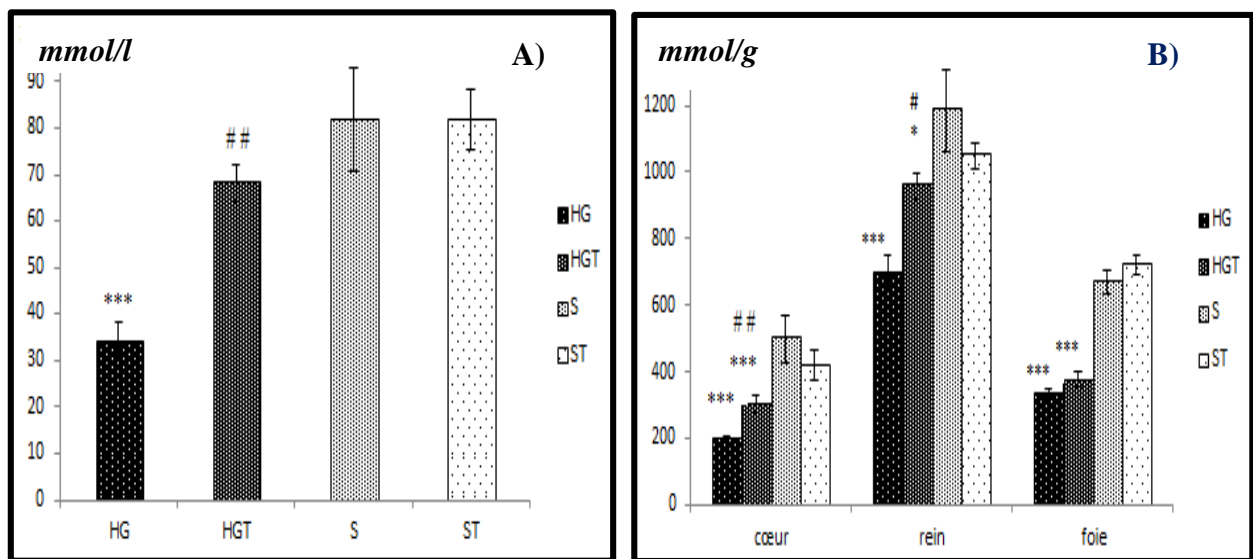


Figure n°12: Effet des régimes expérimentaux sur les marqueurs oxydatifs protéiques (SH) plasmatiques (mmol/l) (A) et tissulaires (mmol/gde tissu) (B).

Les résultats sont exprimés sous la forme de moyennes \pm SEM avec $n=6$

*** différence hautement significative, (*) différence significative S vs HG, S vs HGT

différence très significative, (#) différence significative, HG vs HGT.

S : rats du groupe standard, ST : rats du groupe standard + Thé, HG : rats du groupe hyper gras, HGT : rats du groupe hyper gras + Thé

Les protéines cellulaires sont une des cibles privilégiées des radicaux libres induits par le stress oxydatif (**Noeman *et al.*, 2011**). Cependant, les protéines thiols (SH) sont un système de défense antioxydant non enzymatique qui possède des propriétés réductrices et piègent facilement les espèces oxygénées activées (**Haleng *et al.*, 2007**).

Nos résultats révèlent une diminution des taux plasmatiques et tissulaires des protéines (SH) chez les rats HG. Ces résultats corroborent ceux de **Noeman *et al.*, (2011)**, cette équipe a induit une obésité par un régime high fat chez des rats albinos blancs pendant 16 semaines, après ce traitement, les protéines carbonylées (un marqueur d'oxydation protéique) du foie, cœur et reins sont augmentées de façon significative chez les rats obèses par rapport aux rats normaux. L'utilisation des protéines carbonylées comme un marqueur pour la mesure des protéines endommagées par les ERO peut avoir certains avantages sur d'autres marqueurs telle que les protéines à groupement SH, en raison de leur formation relativement précoce, de leur grande stabilité, leur fiabilité ainsi que leur plus longue durée de vie (**Noeman *et al.*, 2011**). Cependant la mesure des protéines à groupement thiols est un biomarqueur utile au cours d'un stress oxydatif accru (**El-Shafey *et al.*, 2011**).

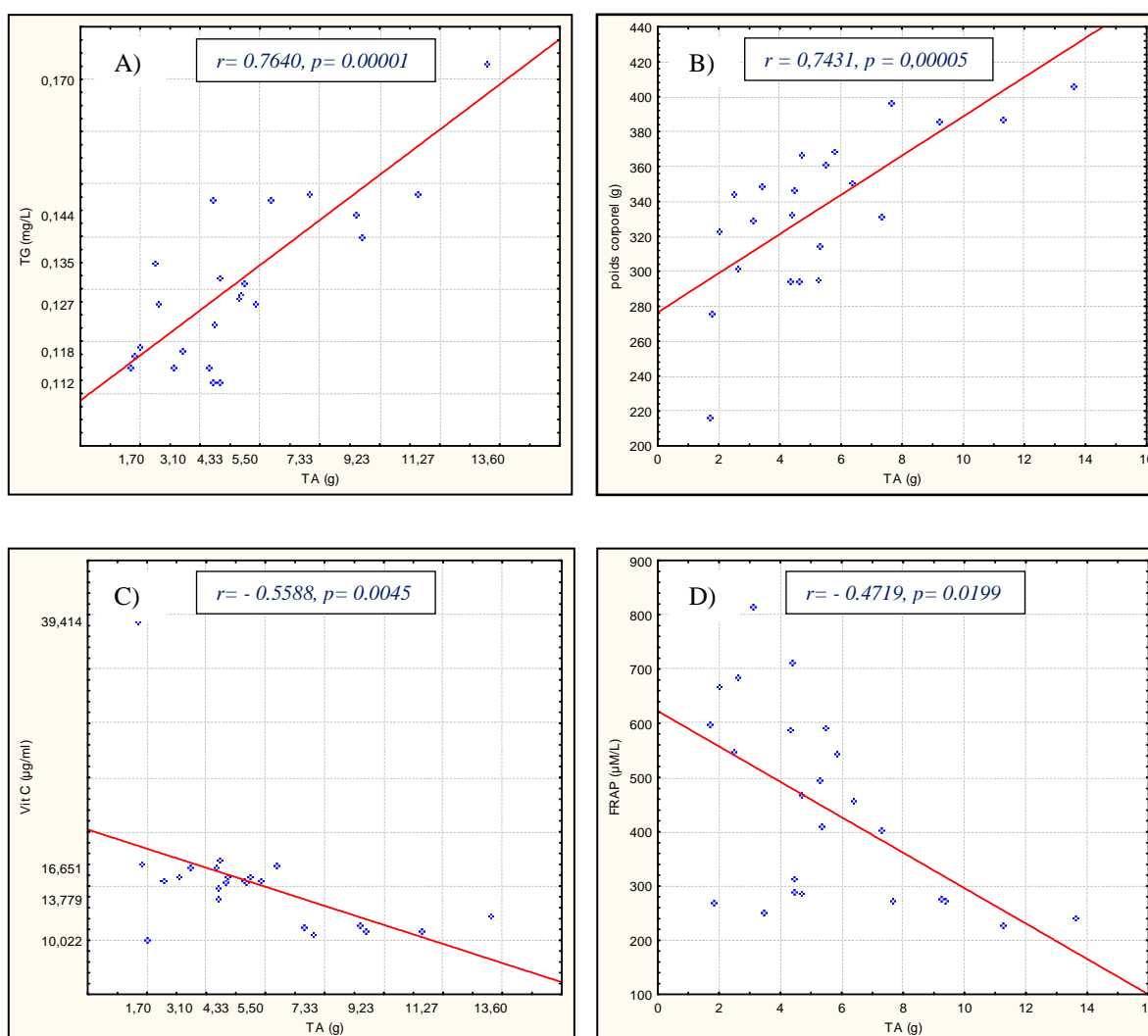
Le stress oxydant généré au cours de l'obésité provoque une accumulation des protéines oxydées ce qui pourraient nuire aux fonctionnements cellulaires et engendrer des complications chroniques. **Himmelfarb *et al.*, en (2000)** montrent que les patients atteints d'insuffisance rénale chronique possèdent des niveaux élevés des protéines oxydées qui contribuent à la pathogenèse des maladies cardiovasculaires. Parallèlement l'oxydation protéique a été signalée comme un facteur de risque des complications oxydatives comme les néphropathies et les glomérulopathies dans le diabète (**Favier *et al.*, 2009**).

Dans notre étude, l'augmentation des groupes SH aux niveaux plasmatique et tissulaire des rats sous régime hypergras additionné de thé vert indique l'effet protecteur de ce dernier contre les radicaux libres. Ces données sont en accord avec l'activité protectrice du thé vert contre l'oxydation et la glycation des protéines. L'effet protecteur contre l'oxydation protéique observée au cours de cette étude corrobore celui trouvé par **Favier *et al.*, (2009)**. Ces auteurs ont étudié l'effet de l'extrait du thé vert à 1 et 2% sur l'insulinorésistance et le stress oxydant, induits par un régime riche en fructose chez des rats *Wistar*, après 16 semaines de traitement, ils ont constaté une diminution de stress oxydatif via la consommation de thé avec une réduction de la peroxydation lipidique au niveau plasmatique, de l'oxydation des groupes sulfhydriles (SH), et les dégâts oxydatifs de l'ADN. Cet effet est attribué aux composants polyphénoliques du thé (essentiellement l'EGCG) qui jouent un rôle

à la fois antioxydant et potentialisateur de l'insuline. En fin, plusieurs études cliniques et animales **Thangapazham *et al.*, (2007)**; **Lambert et Elias (2010)**; **Savini *et al.*, (2013)**; **Babu *et al.*, (2006)** ont montré que les catéchines du thé vert essentiellement l'EGCG, exercent un effet protecteur général par multiples mécanismes entre autres par la modulation de la voie oxydative, anti-inflammatoire, antithrombogénique, anticancéreuse ainsi par la modulation de l'expression des gènes de la défense antioxydante et de la signalisation de l'insuline.

III.7- Corrélation du poids corporel, des triglycérides et des paramètres oxydatifs plasmatiques avec le poids du tissu adipeux

Les triglycérides plasmatiques et le poids corporel sont corrélés positivement ($r = 0,7640$ et $r = 0,7431$) ($p < 0,0001$) aux poids du tissu adipeux (*figure n° 13: A, B*). Cependant on constate que les paramètres oxydatifs reflétés par la vitamine C ($r = - 0,4719$, $p = 0,0199$), le pouvoir réducteur total ($r = - 0,5588$, $p = 0,0045$) et l'oxydation protéique ($r = - 0,6564$, $p = 0,0009$), sont négativement corrélés à la masse adipeuse (*figure n° 13: C, D et E*).



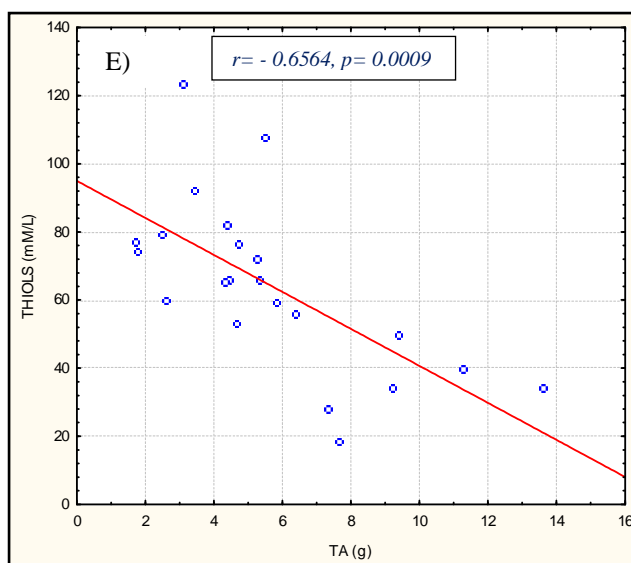


Figure n°13 : Corrélation du poids corporel, des triglycérides et des paramètres oxydatifs plasmatiques avec le poids du tissu adipeux.

Dans la présente étude, nous avons démontré que chez les rats obèses, l'accumulation de graisse est étroitement corrélée avec les marqueurs du stress oxydatif systémique. En outre, les niveaux des triglycérides plasmatiques présentent une corrélation positive à l'évolution de la masse adipeuse elle-même corrélée au poids corporel. En effet il est largement démontré que la consommation accrue de glucose et de graisse augmente la production des espèces réactives de l'oxygène (Mohanty *et al.*, 2000; Talior *et al.*, 2003). Ce stress au cours de l'obésité peut être généré par une hypoxie dans les adipocytes (Trayhurn et Wood, 2004) ou par de l'oxydation accrue de glucose et des lipides (Talior *et al.*, 2003; Noeman *et al.*, 2011).

De même, des études récentes suggèrent que le stress oxydatif systémique est en corrélation avec l'IMC (Keaney *et al.*, 2003; olusi, 2002). À l'inverse, une relation négative a été montrée entre adiposité et capacité anti-oxydante (Chrysohoou *et al.*, 2007).

Plusieurs corrélations ont été constatées chez des adolescentes en surcharge pondérale présentant une altération modérée de la balance pro- et anti-oxydante, un état inflammatoire et une insulino-résistance. Ainsi, des corrélations significatives ont été notées entre le rapport insuline/glucose et vitamine C ($r = -0,42$; $p < 0,05$), le rapport leptine/adiponectine et LDL oxydés ($r = 0,4$; $p < 0,05$), aussi qu'une corrélation positive entre un paramètre d'inflammation (IL-6) et la peroxydation lipidique ($r = 0,56$; $p < 0,05$). Réciproquement, il existe une corrélation positive entre l'augmentation du poids corporel et les taux hépatiques en Malondialdéhyde (MDA), marqueur de l'oxydation lipidique (Milagro *et al.*, 2006).

Conclusion et Perspectives

L'obésité est une maladie chronique associée à un processus inflammatoire provoquant un stress oxydatif, médiateur de nombreuses altérations tissulaires. La neutralisation du stress oxydatif peut prévenir plusieurs anomalies métaboliques associées à l'obésité. Aujourd'hui de nombreuses études révèlent le pouvoir antioxydant des molécules bioactives comme une stratégie de protection vis-à-vis de l'obésité et ses troubles oxydatifs.

Le thé vert riche en catéchines essentiellement l'EGCG, un puissant antioxydant, est un facteur nutritionnel à exploiter. Dans ce contexte, notre étude s'intéresse à l'évaluation de l'effet protecteur du thé vert vis-à-vis des altérations oxydatives tissulaires induites par l'obésité chez le rat *Wistar*. Nos résultats obtenus après 16 semaines de traitement montrent que le régime hypergras contenant **48%** de graisse riche en acides gras saturés, induit une obésité chez les rats sous régime (HG) en comparaison avec les rats témoins sous régime standard (S). Ceci est évalué par une élévation significative du poids corporel (**$386,66 \pm 11,98g$ vs $324,33 \pm 13,48g$**), cette augmentation du poids est associée à une hypertrophie et une hyperplasie du tissu adipeux (**$9,74 \pm 0,52 g$ vs $3,76 \pm 0,2g$**). Parallèlement, Une corrélation significative statistiquement est démontrée (**$p < 0.0001$**) entre le poids corporel, les triglycérides plasmatiques et le poids du tissu adipeux (**$r = 0,7640$ et $r = 0,7431$ respectivement**). En revanche, une corrélation inversement significative est observée entre la masse du tissu adipeux et les paramètres oxydatifs plasmatiques représentés par l'oxydation protéique, (**$r = 0,6564$, $p = 0,0009$**), la vitamine C (**$r = 0,4719$, $p = 0,0199$**) et le pouvoir réducteur total (**$r = 0,5588$, $p = 0,0045$**). Aussi, ce régime riche en graisse favorise l'installation d'un stress oxydatif tissulaire, en influençant les taux des protéines à groupement SH (**$198,32 \pm 9.79$ vs $499,42 \pm 71.72$ mmol/ g de tissu**) pour le Cœur; (**$694,16 \pm 57.22$ vs $1187,36 \pm 123.44$ mmol/g de tissu**) pour les reins et une diminution significative du pouvoir réducteur tissulaire (**$761,48 \pm 67.95$ vs 1225 ± 88.34 μ mol/g de tissu**) pour foie ; (**$2500,53 \pm 351.71$ vs $6774,73 \pm 446.48$ μ mol/g de tissu**) pour rein et (**$3962,89 \pm 232.57$ vs $8723,64 \pm 176.41$ μ mol/g de tissu**) pour le cœur et ce en comparaison avec les rats témoins. En outre, l'incorporation de 2% de poudre de thé vert dans ce régime rétablit l'ensemble de ces altérations induites, en effet, le groupe des rats sous régime hypergras/thé présente une réduction significative de leur poids corporel (**$323,83$ vs $386,66 g$**) et de la masse adipeuse (**4.76 vs $9.74 g$**), ces réductions de poids sont les conséquences de la réduction de l'accumulation des graisses dans le corps et l'inhibition de la différenciation et la prolifération des adipocytes. Le thé vert incorporé au régime HG exerce un effet antioxydant en augmentant les concentrations en protéines (SH) au niveau cardiaque (**$99,16mg/g$ de tissu vs**

149,64mg/g) et rénal (*347,56 mg/g de tissu vs 469,73 mg/g de tissu*) en comparaison aux rats sous régime hypergras. Aussi, les rats recevant le régime hypergras supplémenté en thé, présentent un pouvoir réducteur très important en opposant ces rats aux rats du groupe hypergras et ce au niveau cardiaque (*3962,89 μ mol/g de tissu vs 5997,83 μ mol/g de tissu*), hépatique (*761,48 μ mol/g de tissu vs 1061,83 μ mol/g de tissu*) et rénal (*2500,53 μ mol/g de tissu vs 3909,13 μ mol/g de tissu*). Ce travail démontre que le thé vert possède des effets bénéfiques sur la réduction du développement excessif de l'obésité et ces complications oxydatives avec des répercussions favorables sur le poids corporel, l'hyperplasie du tissu adipeux, les paramètres métaboliques et la balance redox et ceux-ci probablement grâce à leurs catéchines spécifiquement l'EGCG. De ce fait le thé vert est un nutriment d'intérêt potentiel et à prendre en considération afin de combler l'arsenal thérapeutique de l'obésité. Dans la continuité de ce présent travail plusieurs perspectives peuvent être envisagées, il serait intéressant:

- ❖ D'estimer l'effet protecteur du thé vert vis-à-vis des altérations oxydatives (induites par le régime hypergras) des lipides, et de l'ADN.

- ❖ D'étudier l'influence du thé vert et les catéchines sur la relation statut inflammatoire /statut redox.

- ❖ D'évaluer l'effet du thé vert sur l'induction des gènes de la défense antioxydante (Catalase, Superoxyde dismutase, Glutathion peroxydase...), chez le rat *Wistar* Obèse.

- ❖ D'évaluer l'impact de la supplémentation en thé vert et ses catechines sur la relation LPS/stress oxydatif systémique chez des modèles expérimentaux d'obésité : rats *ob/ob*, rat *Wistar* obèse

Références
Bibliographiques

A

- **Ahmad RS, Butt MS, Sultan MT, Mushtaq Z, Ahmad S, Dewanjee S, De Feo V and Zia-Ul-Haq M.** Preventive role of green tea catechins from obesity and related disorders especially hypercholesterolemia and hyperglycemia. *Journal of Translational Medicine* 2015, 13:79.
- **Atek M, Traissac P, El Ati J, Laid Y, Aounallah-Skhiri H, Eymard-uvernay S, Mézimèche N, Bougatef S, Béji C, Boutekdjiret L, Martin-Prével Y, Lebcir H, Gartner A, Kolsteren A, Delpuech F, Ben Romdhane H, Maire B.** Obesity and Association with Area of Residence, Gender and Socio-Economic Factors in Algerian and Tunisian Adults. *pLoS ONE* 2013, 8: 75640.
- **Azgaou I, El Mghari G, El Ansari N.** Syndrome métabolique: quel rôle du tissu adipeux et quel traitement?. *feuilles de Biologie* 2015, 323 : 35-39.

B

- **Babu PV, Sabitha KE, Shyamaladevi CS.** Therapeutic effect of green tea extract on oxidative stress in aorta and heart of streptozotocin diabetic rats. *Chemico-Biological Interactions* 2006, 162:114-20.
- **Bakr EH and Header EA.** Effect of Aqueous Extract of Green Tea (*Camellia Sinensis L.*) on Obesity and Liver Status in Experimental Rats. *International Journal of Pure and Applied Sciences and Technology* 2014, 22: 53-63.
- **Bartness TJ, Polk DR, Mcgriff WR, Yougstrom TG, Digirolamo M.** Reversal of high fat diet induced obesity in female rats. *American Journal of Physiology* 1992. 203: 790-797.
- **Benzie F, Strain J.** The Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP) as a Measure of “Antioxidant Power”: The FRAP Assay. Department of Health Sciences, Hong Kong Polytechnic University, Hung Hom, Kowloon, Hong Kong; and Human Nutrition Research Group, University of Ulster, Coleraine, Northern Ireland, United Kingdom 1996.
- **Bonnefont-Rousselot D.** Obésité et stress oxydant. *Obésité* 2014, 9: 8-13.
- **Bose M, Lambert JD, Ju J, Reuhl KR, Shapses SA, and Yang CS.** The Major Green Tea Polyphenol, (–)-Epigallocatechin-3-Gallate, Inhibits Obesity, Metabolic Syndrome, and Fatty Liver Disease in High-Fat–Fed Mice. *The Journal of Nutrition* 2008, 138: 1677–1683.

- **Bradford MM.** A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Analytical Biochemistry* 1976, 72: 248-54.
- **Brown, MD.** Green tea (*Camellia sinensis*) extract and its possible role in the prevention of cancer. *Alternative Medicine Review* 1999, 4: 360-70.
- **Bulaj G, Kortemme T, Goldenberg DP.** Ionization: Reactivity relationships for cysteine thiols in polypeptides. *Biochemistry* 1998, 37: 8965–8972.

C

- **Cani PD, Bibiloni R, Knauf C, Waget A, Neyrinck AM, Delzenne NM, and Burcelin R.** Changes in Gut Microbiota Control Metabolic Endotoxemia-Induced Inflammation in High-Fat Diet–Induced Obesity and Diabetes in Mice. *DIABETES* 2008, 57: 1470-1481.
- **Capeau J, Philippe J, Vigouroux C.** Syndrome métabolique et insulino-résistance: physiopathologie. *MT Cardio* 2006, 2, Pp 155-64.
- **Chacko SM, Thambi PT, Kuttan R, Nishigaki I.** Beneficial effects of green tea: A literature review. *Chinese Medicine* 2010, 5:13.
- **Chen YK, Cheung C, Reuhl KR, Liu AB, Lee MJ, Lu YP, Yang CS.** Effects of green tea polyphenol (-)-epigallocatechin-3-gallate on newly developed high-fat/Western-style diet-induced obesity and metabolic syndrome in mice. *Agricultural and Food Chemistry* 2011, 59: 11862-71.
- **Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C.** The implication of obesity on total antioxidant capacity in apparently healthy men and women: the ATTICA study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2007, 17: 590-97.
- **Cichello S, LIU P, and Jois M.** The anti-obesity effects of EGCG in relation to oxidative stress and air-pollution in China. *Natural Products and Bioprospecting* 2013, 3: 256–266.

D

- **Defraigne JO, Pincemail J.** Stress Oxydant Et Antioxydants : mythes et réalités. *Rev Med Liège* 2008, 63: 10-19.
- **DeMarchi E, Baldassari F, Bononi A, Wieckowski MR, and Pinton P.** Oxidative Stress in Cardiovascular Diseases and Obesity: Role of p66Shc and Protein Kinase C. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2013, 2013: 11 pages.

- **Dingeon B.** Ann. Biol. Clin 1975. Kit biomaghreb. 33, 3.
- **Dufour A.** THÉ BLANC: la boisson anti-microbes. Nutrition 2011, 132 : 76-77.
- **Durackova Z.** oxidants, antioxidants and oxidative stress. Mitochondrial medicine 2008, 19.

E

- **Ellman GL.** Tissue sulfhydryl groups. Archives of Biochemistry and Biophysics 1959, 82: 70-77.
- **Enquête nationale de santé.** Transition épidémiologique et système de santé projet Tahina-INSP-AC, 2005.

F

- **Fasce CF.** Clinical Chemistry 1982. Kit biomaghreb. 18901.
- **Favier A.** Le stress oxydant: Intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. l'actualité chimique 2003, 108-115.
- **Favier IH, Benaraba R, Coves S, Anderson RA, Roussel AM.** Green Tea Extract Decreases Oxidative Stress And Improves Insulin Sensitivity In An Animal Model Of Insulin Resistance, The Fructose-Fed Rat. Journal of the American College of Nutrition 2009, 28: 355-361.
- **Fève B, Bastard JP.** Adipokines: au cœur de la relation entre obésité et insulino-résistance. MT Cardio 2007, 3: 24-38
- **Forester SC and Lambert JD.** Antioxidant effects of green tea. Molecular Nutrition & Food Research 2011, 55: 844–854.
- **Fossati P, prencipe I.** Clinical Chemistry 1982. Kit biomaghreb. 28, 2077.
- **Franco JG, Lisboa PC, Lima NS, Amaral TA, Peixoto-Silva N, Resende AC, Oliveira E, Passos MC, Moura EG.** Resveratrol attenuates oxidative stress and prevents steatosis and hypertension in obese rats programmed by early weaning. Journal of Nutritional Biochemistry 2013, 24: 960–6.
- **Frelut ML.** Obésité de l'enfant et de l'adulte. Cahiers de Nutrition et de Diététique 2001, 36: 63-71.

G

- **Gad S.B and Zaghloul D.M.** Beneficial Effects of Green Tea Extract on Liver and Kidney Functions, Ultrastructure, Lipid Profile and Hematological Parameters in Aged Male Rats. *Global Veterinaria* 2013, 11: 191-205.
- **Garait B.** Le stress oxydant induit par voie métabolique (régimes alimentaires) ou par voie gazeuse (hyperoxie) et effet de la GliSODin®. Université Joseph Fourier-Grenoble1, France 2006.
- **Gladstone W.** le thé et ses bienfaits. (<http://passionthe.canalblog.com/archives/2015/03/14/31704277.html>), 30/05/2015.
- **Golay A.** The role of dietary fat in development of obesity. *OCL* 1998. 5: 205-207.
- **Grassi D, Agio A, Onori L, Croce G, Tiberti S, Ferri C, Ferri L, and Desideri G.** Tea, flavonoids and nitric oxide mediated vascular reactivity. *Journal Nutrition* 2008, 138: 1554-1560.
- **Guerre-Millo M.** Le tissu adipeux de l'obèse: causes et conséquences de l'infiltration macrophagique. *mt Médecine de la Reproduction, Gynécologie Endocrinologie* 2008, 10: 162-7.

H

- **Haidari F, Shahi MM, Zarei M, Rafiei H, Omidian K.** Effect of green tea extract on body weight, serum glucose and lipid profile in streptozotocin-induced diabetic rats. *Saudi Medical Journal* 2012, 33: 128-133.
- **Haleng J, Pincemail J, Defraigne JO, Charlier C, Chapelle JP.** Le stress oxydant. *Rev Med Liege* 2007, 62: 628-638.
- **Hauner H.** The new concept of adipose tissue function. *Physiology & Behavior* 2004, 83: 653-658.
- **Himmelfarb J, Mcmonagle E and Mcmenamin E.** Plasma protein thiol oxidation and carbonyl formation in chronic renal failure. *Kidney International* 2000, 58: 2571–2578.
- **Huang Y, Wang Y, Xie Z, Zhou Y, Zhang Y and Wan X.** The anti-obesity effects of green tea in human intervention and basic molecular studies. *European Journal of Clinical Nutrition* 2014, 68: 1075-1087.

J

- **Jacota SK et Dana HM.** A new calorimetric technique for estimation of vitamine C using folin phenol reagent. *Analytical Biochemistry* 1982, 127: 178-182.
- **Juan Y, Chuang S, Lee Y, Long C, Wu T, Chang W, Levin RM, Liu K and Huang C.** Green tea catechins decrease oxidative stress in surgical menopause-induced overactive bladder in a rat model. *BJU International* 2012, 110: 236–244.
- **Julien D.** Physiopathologie du syndrome métabolique. *Annales de Dermatologie* 2008, 135: 243-8.
- **Junquero D, Rival Y.** Syndrome métabolique: quelle définition pour quel(s) traitement(s)?. *Medecine/Sciences* 2005, 21: 1045-53.
- **Jurgens T. M, Whelan A. M., Killian L, Doucette S, Kirk S, Foy E.** Green tea for weight loss and weight maintenance in overweight or obese adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, 12.

K

- **Kaur G, Mukundan S, Wani V and Kumar MS.** Nutraceuticals in the Management and Prevention of Metabolic Syndrome. *Austin Journal of Pharmacology and Therapeutics* 2015, 3: 1063.
- **Keaney JF, Larson JMG, Vasani RS, Wilson PWF, Lipinska I, Corey D, Massaro JM, Sutherland P, Vita JA, Benjamin EJ.** Obesity and Systemic Oxidative Stress Clinical Correlates of Oxidative Stress in The Framingham Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003, 23: 434-439.
- **Kemali Z.** L'obésité au Maghreb le guide de la médecine et de la santé 2003, P: 13.
- **Kim H, Quon M, Kim J.** New insights into the mechanisms of polyphenols beyond antioxidant properties; lessons from the green tea polyphenol, epigallocatechin 3-gallate. *Redox Biology* 2014, 2:187–195.

L

- **Lakshmi SV, Padmaja G, Kuppusamy P and Kutala VK.** Oxidative Stress in Cardiovascular Disease. *Indian Journal of Biochemistry & Biophysics* 2009, 46: 421-440.

- **Lambert JD and Elias RJ.** The antioxidant and pro-oxidant activities of green tea polyphenols: a role in cancer prevention. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 2010, 501: 65-72.
- **Lay SL, Simard G, Martinez MC, and Andriantsitohaina R.** Oxidative Stress and Metabolic Pathologies: From an Adipocentric Point of View. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2014, 18: 908-539.
- **Lee J, Giordano S and Zhang J.** Autophagy, mitochondria and oxidative stress: cross-talk and redox signaling. *Biochemistry Journal* 2012, 441: 523–540.
- **Lee WJ, Shim JW, and Zhu BT.** Mechanisms for the Inhibition of DNA Methyltransferases by Tea Catechins and Bioflavonoids. *Molecular Pharmacology* 2005, 68: 1018–1030.
- **Lu C, Zhu W, Shen CL, Gao W.** Green Tea Polyphenols Reduce Body Weight in Rats by Modulating Obesity-Related Genes. *PLoS ONE* 2012, 7: 38332.
- **Luo H, Wang X, Chen C, Wang J, Zou X, Li C, Xu Z, Yang Z, Shi W, Zeng C.** Oxidative Stress Causes Imbalance of Renal Renin Angiotensin System (RAS) Components and Hypertension in Obese Zucker Rats. *Journal of the American Heart Association* 2015, 4: 001559.

M

- **Marseglia L, Manti S, D'Angelo G, Nicotera A, Parisi E, Rosa GD, Gitto E and Arrigo T.** Oxidative Stress in Obesity: A Critical Component in Human Diseases. *International Journal of Molecular Science* 2015, 16: 378-400.
- **Mehra P, Garg M, Koul A and Bansal DD.** Effect of (+)- catechin hydrate on oxidative stress induced by high sucrose and high fat diet in male *Wistar* rats. *Indian Journal of Experimental Biology* 2013, 51: 823-827.
- **Milagro FI, Campión J and Martínez JA.** Weight Gain Induced by High-Fat Feeding Involves Increased Liver Oxidative Stress. *Obesity* 2006, 14: 1118–1123.
- **Mohanty P, Hamouda W, Garg R, Aljada A, Ghanim H, Dandona P.** Glucose Challenge Stimulates Reactive Oxygen Species (ROS) Generation By Leucocytes. *Clinical Endocrinology & Metabolism* 2000, 85: 2970-2973.

N

- **Noeman SA, Hamooda HE and Baalash AA.** Biochemical Study of Oxidative Stress Markers in the Liver, Kidney and Heart of High Fat Diet Induced Obesity in Rats. *Diabetology & Metabolic Syndrome* 2011, 3: 17.

O

- **Olusi SO.** Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *International Journal of Obesity* 2002, 26: 1159–1164.
- **OMS.** Aide-mémoire: Obésité et surpoids; Organisation mondiale de la santé en ligne (<http://www.who.int>) 2009.
- **Ozbek E.** Induction of Oxidative Stress in Kidney. *International Journal of Nephrology* 2012, 9: 465-897.

P

- **Pierine DT, Biondo GA, Silva VS, Corrêa CR.** The role of oxidative stress in renal injury related to obesity. *Inflammation & Cell Signaling* 2015, 2: 648.
- **Poirier P et Després JP.** Obésité et maladies cardiovasculaires. *médecine sciences* 2003, 19: 943-949.
- **Poitou C et Clément K.** Le tissu adipeux : un acteur majeur du syndrome inflammatoire de l'obésité ?. *Cahiers de Nutrition et de Diététique* 2007, 42 : 90-96.

R

- **Rietveld A and Wiseman S.** Antioxidant effects of tea evidence from human clinical trials. *Journal of Nutrition* 2003, 233: 3285-3292.

S

- **Saïle R et Taki H.** Cholestérol, lipoprotéines et athérosclérose: de la biochimie à la physiopathologie. *Les technologies de laboratoire* 2007, 2: 4-11.
- **Sauvant D, Perez JP, Tran G.** Table de la composition de valeur nutritive des matières destinées aux animaux d'élevage, 2^{ème} revue et corrigé 2004, Paris Cedex 05.
- **Savini I, Catani M.V, Evangelista D, Gasperi V and Avigliano L.** Obesity-Associated Oxidative Stress: Strategies Finalized to Improve Redox State. *International Journal of Molecular Sciences* 2013, 14: 10497-10538.

- **Serafini M, Ghiselli A, Ferroo-Luzzi A.** In vivo antioxidant effect of green and black tea in man. *European Journal of Clinical Nutrition* 1996, 50: 28-32.
- **Shen K, Feng X, Su R, Xie H, Zhou L, Zheng S.** Epigallocatechin 3-Gallate Ameliorates Bile Duct Ligation Induced Liver Injury in Mice by Modulation of Mitochondrial Oxidative Stress and Inflammation. *PLOS ONE* 2015, 10: 126-278.
- **Sowers JR.** Metabolic risk factors and renal disease. *Kidney International* 2007, 71: 719–720.
- **Sureshababu A, Ryter S W, Choi ME.** Oxidative stress and autophagy: Crucial modulators of kidney injury. *Redox Biology* 2015, 4: 208–214.

T

- **Talior I, Yarkoni M, Bashan N and Eldar-Finkelman H.** Increased glucose uptake promotes oxidative stress and PKC- α activation in adipocytes of obese, insulin-resistant mice. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003, 285: 295–302.
- **Thangapazham RL, Passi N, Maheshwari RK.** Green tea polyphenol and epigallocatechin gallate induce apoptosis and Inhibit Invasion in human breast cancer cells. *Cancer Biology & Therapy* 2007, 1: 6.
- **Thielecke F et Boschmann M.** The potential role of green tea catechins in the prevention of the metabolic syndrome. *Phytochemistry* 2009.
- **Trayhurn P, Wood IS.** Signalling role of adipose tissue: adipokines and inflammation in obesity. *Biochem Soc Trans* 2005, 33: 1078-81.

U

- **Unver PB, Karabulut AB, Sertkaya AC, Kiran T R, Yagmur J.** The Relationship between Obesity and Oxidative Stress and Cardiac Markers. *Medicine Science* 2014, 03: 8206.

V

- **Vincent HK and Taylor AG.** Biomarkers and potential mechanisms of obesity-induced oxidant stress in humans. *International Journal of Obesity* 2006, 30: 400–418.

W

- **Wang S, Moustaid-Moussa N, Chen L, Mo H, Shastri A, Su R, Bapat P, Kwun I, and Shen C.** Novel insights of dietary polyphenols and obesity. *Journal of Nutritional Biochemistry* 2014, 25: 1–18.

- **William Gladstone.** Naturalmother. Le thé et ses bienfaits. (<http://passionthe.canalblog.com/archives/2015/03/14/31704277.html>), 13/06/2015.
- **World Health Organization.** Fact sheets: Obesity and overweight. (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>), 26/01/2012.

X

- **Xu Y, Ho CT, Amin SG, Han C, Chung FL.** inhibition of tobacco-specific nitrosamine-induced lung tumorigenesis in A/J mice by green tea and its major polyphenol as antioxidants. *Cancer Research* 1992, 52: 3875-9.

Y

- **Yang M H, Wang C H, Chen H L.** Green, oolong and black tea extracts modulate lipid metabolism in hyperlipidemia rats fed high-sucrose diet. *Journal of Nutritional Biochemistry* 2001, 12: 14–20.
- **Yang XR, Wat E, Wang YP, Ko CH, Koon CM, Siu WS, Gao S, Cheung DWS, Lau CBS, Ye CX, and Leung PC.** Effect of Dietary Cocoa Tea (*Camellia ptilophylla*) Supplementation on High-Fat Diet-Induced Obesity, Hepatic Steatosis, and Hyperlipidemia in Mice. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine* 2013, 2013: 11.

Z

- **Zaman MQ, Leray V, Le Bloch J, Thorin C, Ouguerram K and Nguyen P.** Lipid profile and insulin sensitivity in rats fed with high-fat or high-fructose diets. *British Journal of Nutrition* 2011, 106: 206–210.
- **Ziegler O, Trebea A, Tourpe D, Bohme P, Quilliot D, Guerci B.** Tissu adipeux viscéral: rôle majeur dans le syndrome métabolique. *Cahiers de Nutrition et de Diététique* 2007, 42: 85-9.

Annexes

I.1- Composition de régime d'entretien

	<i>g/100g de poids sec</i>
<i>Mais</i>	<i>45.9</i>
<i>Tourteau de soja</i>	<i>31</i>
<i>Son de blé</i>	<i>20</i>
<i>Calcaire</i>	<i>1.5</i>
<i>Phosphate bicalcique</i>	<i>0.6</i>

Selon l'ONAB production recueil de formule divers 1994.

I.2- Valeurs nutritives du son de blé (Sauvant et al, 2004)**Son de blé dur**

Coproduit de la transformation de grains de blé dur (*Triticum durum* L.), constitué principalement de fragments d'enveloppes et de particules de grains dont la plus grande partie de l'albumen a été enlevée (N = 142).

Toutes les valeurs sont exprimées par rapport au produit brut sauf indication contraire.

Composition élémentaire			Acides gras	
	Moy	ET	AC totaux / matières grasses (%)	80
Matière sèche (%)	86,6	1,1		
Protéines brutes (%)	14,6	1,1		
Cellulose brute (%)	10,1	1,1		
Matières grasses brutes (%)	4,4	0,4		
Cendres brutes (%)	4,9	0,4		
Cendres insolubles (%)	0,1			
NDF (%)	43,2			
ADF (%)	13,0			
ADL (%)	3,7			
Parois végétales (%)	41,8			
Amidon (%)	19,9	3,3		
Sucres totaux (%)	6,6			
Énergie brute (kcal/kg)	3970			

Minéraux		
	Moy	ET
Calcium (g/kg)	1,4	
Phosphore (g/kg)	9,7	
Magnésium (g/kg)	2,7	
Potassium (g/kg)	11,9	
Sodium (g/kg)	0,1	
Chlore (g/kg)	0,8	
Bilan électrolytique (mEq/kg)	290	

I.3- Valeurs nutritives de maïs (Sauvant et al, 2004).

MaïsGrain de maïs (*Zea mays* L.) (N = 2634).*Maïs expansé, maïs extrudé, maïs floconné, maïs humide, maïs pellets et maïs toasté pour les ruminants : voir page 279.*

Toutes les valeurs sont exprimées par rapport au produit brut sauf indication contraire.

Composition élémentaire			Acides gras	
	Moy	ET	% AG	g/kg
Matière sèche (%)	86,4	1,1	Acide myristique C14:0	0,1 0,0
Protéines brutes (%)	8,1	0,7	Acide palmitique C16:0	11,1 3,5
Cellulose brute (%)	2,2	0,4	Acide palmitoléique C16:1	0,4 0,1
Matières grasses brutes (%)	3,7	0,4	Acide stéarique C18:0	1,8 0,6
Cendres brutes (%)	1,2	0,1	Acide oléique C18:1	26,9 8,5
Cendres insolubles (%)	0,0	0,1	Acide linoléique C18:2	56,5 17,8
NDF (%)	10,4	1,5	Acide linoléique C18:3	1,0 0,3
ADF (%)	2,6	0,4	AG totaux /	
ADL (%)	0,5	0,2	matières grasses (%)	85
Parois végétales (%)	9,1	2,7		
Amidon (%)	64,1	1,9		
Sucres totaux (%)	1,6	0,5		
Énergie brute (kcal/kg)	3860	70		

Minéraux			Vitamines	
	Moy	ET		Moy
Calcium (g/kg)	0,4	0,3	Vitamine A (1000 UI/kg)	2,32
Phosphore (g/kg)	2,6	0,3	Vitamine E (mg/kg)	17
P phytique / P total (%)	75		Vitamine K (mg/kg)	0,31
Magnésium (g/kg)	1,0	0,2	Vitamine B1 - Thiamine (mg/kg)	4
Potassium (g/kg)	3,2	0,4	Vitamine B2 - Riboflavine (mg/kg)	1,4
Sodium (g/kg)	0,04	0,03	Vitamine B6 - Pyridoxine (mg/kg)	5
Chlore (g/kg)	0,5	0,2	Vitamine B12 (µg/kg)	0
Soufre (g/kg)	1,1		Niacine (mg/kg)	21
Bilan cations-anions (mEq/kg)	0		Acide pantothénique (mg/kg)	6
Bilan électrolytique (mEq/kg)	68		Acide folique (mg/kg)	0,25
Manganèse (mg/kg)	8	7	Biotine (mg/kg)	0,06
Zinc (mg/kg)	19	6	Choline (mg/kg)	533
Cuivre (mg/kg)	2	1		
Fer (mg/kg)	32	11		
Sélénium (mg/kg)	0,10			
Cobalt (mg/kg)	0,05			
Molybdène (mg/kg)	0,41			
Iode (mg/kg)	0,09			

Autres	
	Moy
Viscosité utile réelle (ml/g)	0,6
Activité phytasique (UI/kg)	20

I.4- Valeurs nutritives du tourteau de soja (Sauvant et al, 2004).**Tourteau de soja 48**

Coproduit d'huilerie obtenu par pression, extraction au solvant et traitement thermique de graines de soja (*Glycine max* (L.) Merr.) avec réincorporation partielle des coques. « 48 » indique que la teneur garantie en protéines + matières grasses est de 48 % sur brut (N = 10409).

Tourteaux de soja extrudé et de soja tanné pour les ruminants : voir page 281.

Toutes les valeurs sont exprimées par rapport au produit brut sauf indication contraire.

Composition élémentaire			Acides gras		
	Moy	ET		% AG	g/kg
Matière sèche (%)	87,8	0,6	Acide myristique C14:0	0,1	0,0
Protéines brutes (%)	45,3	1,0	Acide palmitique C16:0	10,5	1,5
Cellulose brute (%)	6,0	0,5	Acide palmitoléique C16:1	0,2	0,0
Matières grasses brutes (%)	1,9	0,4	Acide stéarique C18:0	3,8	0,5
Cendres brutes (%)	6,4	0,5	Acide oléique C18:1	21,7	3,0
Cendres insolubles (%)	0,3	0,3	Acide linoléique C18:2	53,1	7,4
NDF (%)	12,2	1,7	Acide linoléique C18:3	7,4	1,0
ADF (%)	7,3	1,9	AG totaux /		
ADL (%)	0,7	0,4	matières grasses (%)	75	
Parois végétales (%)	19,1	2,3			
Amidon (%)	0,0				
Sucres totaux (%)	8,3	1,1			
Énergie brute (kcal/kg)	4130	130			

Minéraux			Vitamines	
	Moy	ET		Moy
Calcium (g/kg)	3,4	0,9	Vitamine E (mg/kg)	4
Phosphore (g/kg)	6,2	0,5	Vitamine B1 - Thiamine (mg/kg)	6
P phytique / P total (%)	60		Vitamine B2 - Riboflavine (mg/kg)	3
Magnésium (g/kg)	2,9	0,3	Vitamine B6 - Pyridoxine (mg/kg)	6
Potassium (g/kg)	21,1	1,5	Niacine (mg/kg)	39
Sodium (g/kg)	0,3	0,5	Acide pantothénique (mg/kg)	16
Chlore (g/kg)	0,5	0,9	Acide folique (mg/kg)	0,59
Soufre (g/kg)	4,0		Biotine (mg/kg)	0,27
Bilan cations-anions (mEq/kg)	289		Choline (mg/kg)	2545
Bilan électrolytique (mEq/kg)	539			
Manganèse (mg/kg)	38	11		
Zinc (mg/kg)	47	8		
Cuivre (mg/kg)	18	7		
Fer (mg/kg)	283	145		
Sélénium (mg/kg)	0,20			
Cobalt (mg/kg)	0,26			
Molybdène (mg/kg)	4			
Iode (mg/kg)	0,15			

Autres	
	Moy
Activité phytasique (UI/kg)	20

I.5- Valeurs nutritives de l'huile végétale (Sauvant et al, 2004).

Huiles végétales

	Colza	Coprah	Palme	Soja	Tournesol
Acides gras (% AG totaux)					
C6+C8+C10		13,1			
C12:0	0,2	46,4	0,3		0,2
C14:0	0,1	17,7	0,6	0,1	0,2
C16:0	4,2	8,9	43,0	10,5	6,3
C16:1	0,4	0,4	0,2	0,2	0,4
C18:0	1,8	3,0	4,4	3,8	4,3
C18:1	58,0	6,5	37,1	21,7	20,3
C18:2 ω-6	20,5	1,8	9,9	53,1	64,9
C18:3 ω-3	9,8	0,1	0,3	7,4	0,3
C20:0		0,5	0,4	0,3	
C20:1				0,2	
C22:1	0,4			0,3	
Vitamines					
A (1000 UI/kg)	18		145	19	0,3
D (1000 UI/kg)				0	0
E (mg/kg)	219	21	95	170	625
K (mg/kg)	2	0	0	0	0
Énergie brute					
EB (kcal/kg)		Valeurs communes aux huiles végétales			
		9380			

II.1- Préparation de 1 litre de solution de PBS (1X)

KH_2PO_4 0,51 g

$NaCl$ 7,3 g

Na_2HPO_4 (10mM) 1,6 g

La solution est ajustée à pH 7,4 avec la solution de HCl (1N).

II.2- Préparation des tampons phosphate à 0.2 M et 0.05 M

a- TP phosphate à 0.2 M :

13.61 g de KH_2PO_4 500 ml eau distillé

14.19 g de Na_2HPO_4 500 ml eau distillé

Mélanger 5.5 ml de KH_2PO_4 et 94.5 ml de Na_2HPO_4 , la solution est ajustée à pH 8.

b- TP phosphate à 0.05 M :

3.4 g de KH_2PO_4 500 ml eau distillé

3.54 g de Na_2HPO_4 500 ml eau distillé

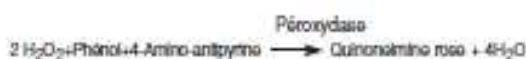
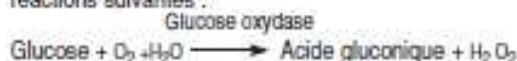
Mélanger 5.5 ml de KH_2PO_4 et 94.5 ml de Na_2HPO_4 , la solution est ajustée à pH 8.

- Conservé les deux solutions à 4 C°.

PRESENTATION		
Réf. 20121, (1000 Tests)	Réf. 20124, (3000 Tests)	Réf. 20127, (400 Tests)
R1 : 2 x 500 ml	R1 : 6 x 500 ml	R1 : 4 x 100 ml
R2 : 2 flacons (lyoph)	R2 : 6 flacons (lyoph)	R2 : 4 flacons (lyoph)
R3 : 2 x 6 ml	R3 : 3 x 11 ml	R3 : 1 x 5 ml
Réf. 20122, (3000 Tests)	Réf. 20126, (1000 Tests)	
R1 : 3 x 1000 ml	R1 : 5 x 200 ml	
R2 : 3 flacons (lyoph)	R2 : 5 flacons (lyoph)	
R3 : 3 x 11 ml	R3 : 2 x 10 ml	

PRINCIPE

Détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



REACTIFS

Réactif 1	Tampon Tris pH= 7	100 mmol/l
Solution tampon	Phénol	0,3 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	10 000 U/l
Enzymes	Péroxydase	1000 U/l
	Amino 4 -Antipyrine	2,6 mmol/l
Réactif 3	Glucose	100 mg/dl
Standard		1 g/l
		5,56 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 dans le tampon R1.
Protéger de la lumière.

Stabilité du réactif de travail

- 8 semaines à 20 - 25°C

- 8 mois à 2 - 8°C

ECHANTILLONS

Sérum (non hémolysé)

Plasma recueilli sur fluorure-héparine ou héparine-ioda-

cétate (non hémolysé)

Liquide Céphalo-rachidien.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : 505 nm (492-550)

Température : 37° C (20-25°C)

Cuve : 1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les DO après une incubation de 10 minutes à 37 °C ou 30 mn à 20-25 °C.
La coloration est stable 30 minutes.

GLUCOSE

Méthode enzymatique (GOD - PAP)

CALCUL

$$\text{Glucose} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}} \times n$$

mg/dl n = 100

g/l n = 1

mmol/l n = 5,56

LINEARITE

La méthode est linéaire jusqu'à 5 g/l (500 mg/dl-27,8 mmol/l).

Si la concentration en glucose est supérieure à 5 g/l, recommencer le dosage sur l'échantillon dilué au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	70 - 105 mg/dl
	0,70 - 1,05 g/l
	3,89 - 5,84 mmol/l
Liquide céphalo rachidien	50 - 70 mg/dl
	0,50 - 0,70 g/l
	2,78 - 3,89 mmol/l

NOTES

Les substances suivantes n'interfèrent pas :
Hémoglobine (jusqu'à 4 g/l), Bilirubine (jusqu'à 200 mg/l), créatinine (jusqu'à 100 mg/l), Galactose (jusqu'à 1 g/l) et EDTA (jusqu'à 2 g/l).

BIBLIOGRAPHIE

Dingeon B., Ann. Biol. Clin. 33,3 (1975)

Lott J.A. Clin. Chem. 21. 1754 (1975)

Trinder P.n Ann. Clin. Biochem 8,24 (1969)

PRESENTATION

Réf 201 31, (240 Tests) Réf 20132, (120 Tests)
 R1 : 2 x 120 ml R1 : 4 x 30 ml
 R2 : 2 flacons (lyoph) R2 : 4 flacons (lyoph)
 R3 : 1 x 4 ml R3 : 1 x 3 ml

Réf : 20138, (600 Tests)
 R1 : 5 x 120 ml
 R2 : 5 flacons (lyoph)
 R3 : 2 x 5 ml

PRINCIPE

Les triglycérides sont déterminés selon les réactions suivantes :

Lipoprotéine lipase
 Triglycérides $\xrightarrow{\hspace{2cm}}$ Glycérol + Acides gras

Glycérokinase, Mg⁺⁺
 Glycérol + ATP $\xrightarrow{\hspace{2cm}}$ Glycérol -3-P + ADP

Glycérol-3- Phosphate oxydase
 Glycérol-3-Phosphate + O₂ $\xrightarrow{\hspace{2cm}}$ H₂O₂ + Dihydroxyacétone-P

Péroxydase
 H₂O₂ + Amino-4-Antipyrine + chloro-4-phénol $\xrightarrow{\hspace{2cm}}$ Quinone rose +H₂O

REACTIFS

Réactif 1	Tampon pipes pH 7,2	50 mmol/l
	Solution tampon Chloro-4-phénol	2 mmol/l
Réactif 2	Lipoprotéine lipase	150000 U/l
enzymes	Glycérokinase	800 U/l
	Glycérol 3-P-Oxydase	4000 U/l
	Péroxydase	440 U/l
	Amino-4-antipyrine	0,7 mmol/l
	ATP	0,3 mmol/l
Réactif 3	Standard glycérol	200 mg/dl
Standard	(en trioléine)	2 g/l
		2,28 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le lyophilisat R2 avec un flacon de tampon R1.
 Stabilité du réactif de travail : 1 semaine à 20-25°C
 4 semaines à 2-8°C.

ECHANTILLONS

Sérum, plasma recueilli sur héparine.

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde :505 nm (490-550)
 Température :37°C
 Cuve :1 cm d'épaisseur
 Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

TRIGLYCERIDES**Méthode colorimétrique enzymatique (GPO- PAP)**

	BLanc	Standard	Echantillon
Standard	-	10 µl	-
Echantillon	-	-	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1ml

Mélanger et lire les DO après incubation de 5 min à 37°C ou de 10 min à 20-25°C. La coloration est stable 30 minutes.

CALCUL

$$\text{Triglycérides} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl : n = 200

g/l : n = 2

mmol/l : n = 2,28

LINÉARITÉ

La méthode est linéaire jusqu'à 10 g/l (1000 mg/dl -11,4 mmol/l). Si la concentration est plus importante, diluer l'échantillon au 1/10 avec une solution de NaCl à 9 g/l et refaire le dosage. Multiplier le résultat par 10.

VALEURS USUELLES

Femmes	40 - 140 mg/dl 0,40 - 1,40 g/l 0,46 - 1,60 mmol/l
Hommes	60 - 165 mg/dl 0,60 - 1,65 g/l 0,68 - 1,88 mmol/l

NOTE

Les triglycérides sont stables dans le sérum 3 jours à 2 - 8°C

BIBLIOGRAPHIE

Fossati P., Prencipe I., Clin. Chem. 28, 2077 (1982)
 Young D., Pestaner L., Clin. Chem., 21,5 (1975)

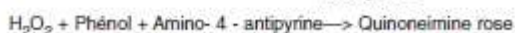
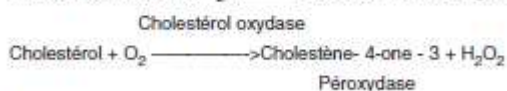
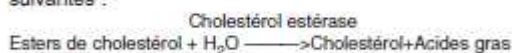
PRESENTATION

Kit 20111 (300 Tests)	Kit 20115 (300 Tests)	Kit 20112 (120 Tests)	Kit 20110 (300 Tests)
R1: 3 x 120 ml	R1: 6 x 100 ml	R1: 4 x 30 ml	R1: 5 x 120 ml
R2: 3 flacons (lyophil)	R2: 6 flacons (lyophil)	R2: 4 flacons (lyophil)	R2: 5 flacons (lyophil)
R3: 1 x 5 ml	R3: 2 x 5 ml	R3: 1x 4ml	R3: 2x 5ml

PRINCIPE

Le cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation. L'indicateur quinoneimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et du amino 4 antipyrine en présence de phénol et de peroxydase.

Détermination enzymatique selon les réactions suivantes :



La quantité de quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol.

REACTIFS

Réactif 1	Pipes pH 6.9	90 mmol/l
Solution tampon	Phénol	26 mmol/l
Réactif 2	Cholesterol oxydase	300 U/l
	Peroxydase	1250 U/l
	Cholesterol esterase	300 U/l
	Amino-4-antipyrine	0.4 mmol/l
Réactif 3		200 mg/dl
Standard		2 g/l
		5.17 mmol/l

PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le contenu d'un flacon de R2 avec un flacon de tampon R1.

Le réactif de travail est stable : 1 mois à 20 - 25°C
4 mois à 2 - 8°C

ECHANTILLONS

Sérum

Plasma recueilli sur héparine

MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde :505 nm (500 - 550)

Température :37°C

Cuve :1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

CHOLESTEROL

Test enzymatic colorimétrique (CHOD- PAP)

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	--	10 µl	--
Echantillon	--	--	10 µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml

Mélanger, lire les densités optiques après une incubation de 5 min. à 37° C.
La coloration est stable 30 minutes.

CALCUL

$$\text{Cholesterol} = \frac{\text{D.O. Echantillon}}{\text{D.O. Standard}} \times n$$

mg/dl : n = 200

g/l : n = 2

mmol/l : n = 5,17

LINÉARITÉ

La méthode est linéaire jusqu'à 6 g/l (600 mg/dl - 15.4 mmol/l). Si la concentration en cholestérol est supérieure à 6 g/l, diluer l'échantillon au 1/2 avec une solution de NaCl à 9 g/l et refaire le test. Multiplier le résultat par 2.

VALEURS USUELLES

Sérum, plasma	3,6 à 5,7 mmol/l
	1,4 à 2,2 g/l
	140 à 220 mg/dl

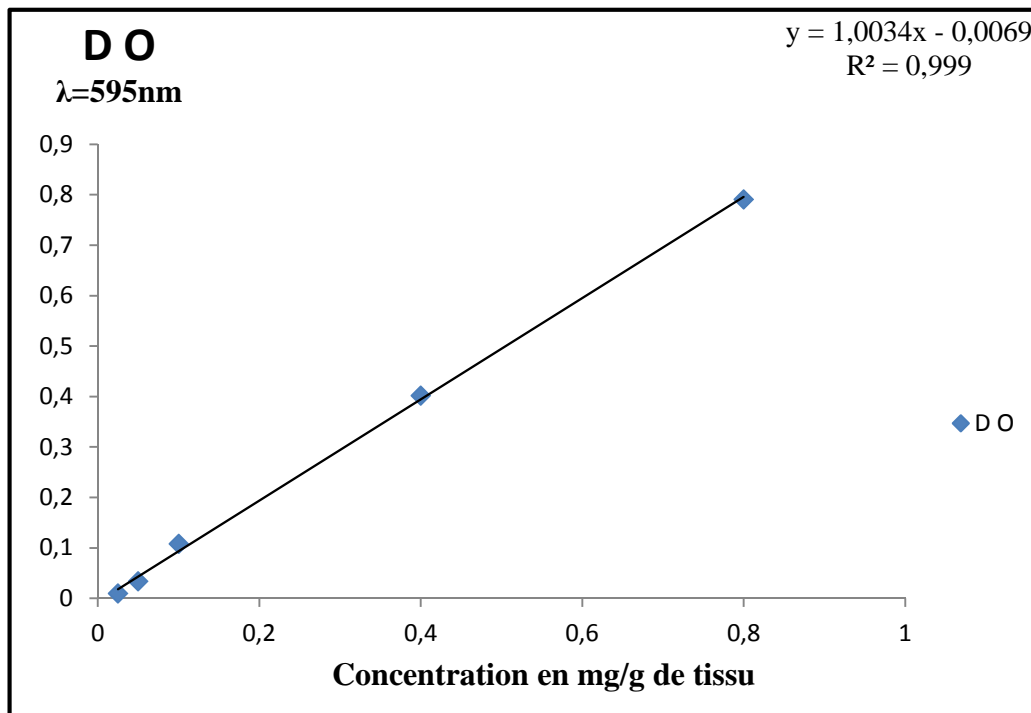
BIBLIOGRAPHIE

Trinder P., Ann. Clin. Biochem. 6, 24 (1969)
Richmond, Clin. Chem. 19, 1350 (1973)
Fasce C.F., Clin. Chem. 18901 (1982)

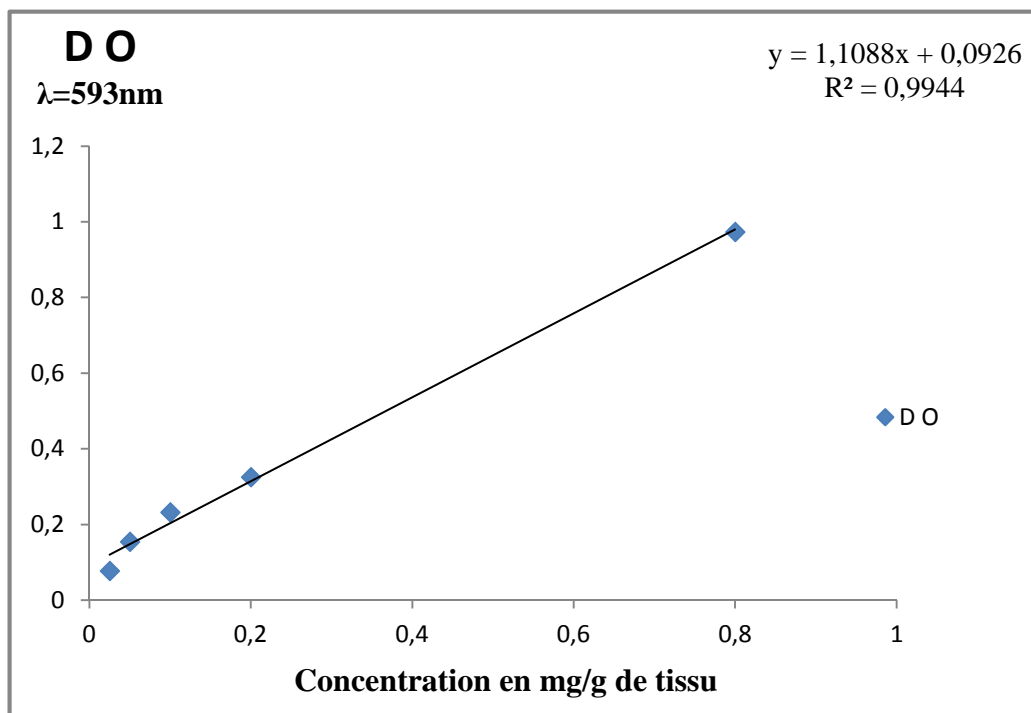
Préparation de réactif Bradford

- *Dissoudre 100 mg de bleu de Coomassie G250 (PM= 855,028g/mol) dans 50 ml d'éthanol à 95% (C₂H₆O, PM= 46.06844 g/mol).*
- *Rajouter 100 ml d'acide phosphorique (H₃PO₄, PM= 98 g/mol) à 85%.*
- *Compléter à 1 L avec de l'eau distillée.*
- *Filtrer et Conserver la solution à l'obscurité, dans la température de laboratoire.*

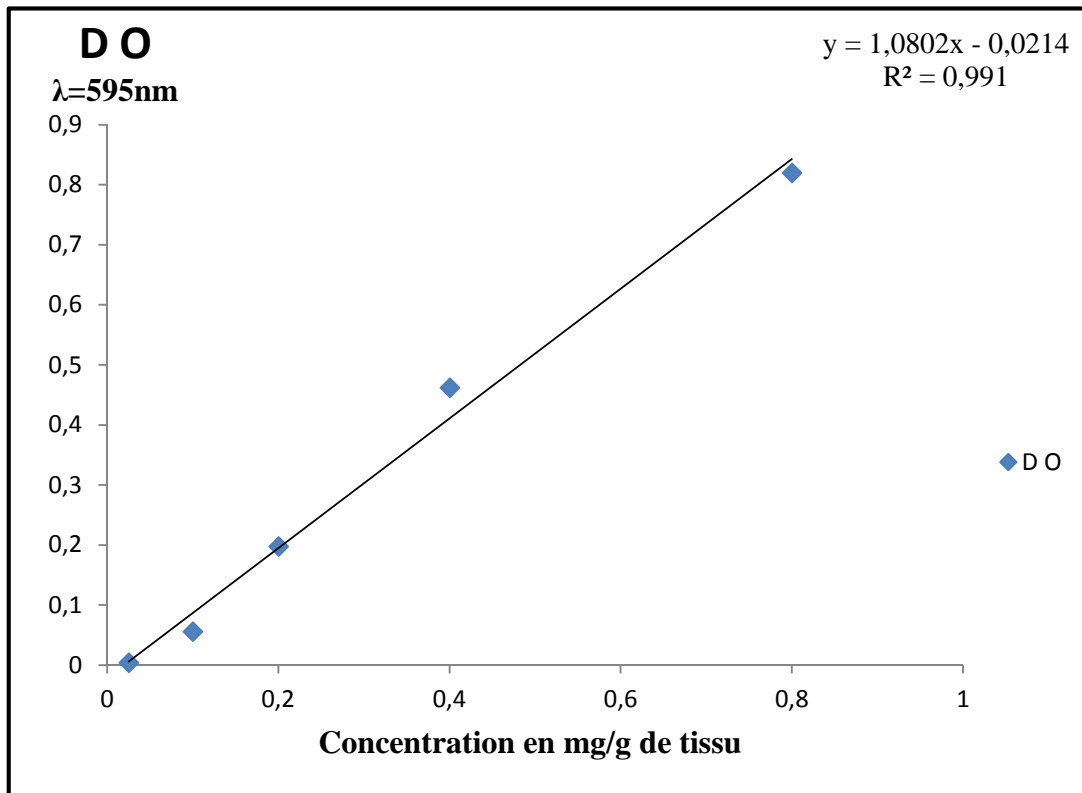
1. Gamme d'étalonnage Bradford (Cœur)

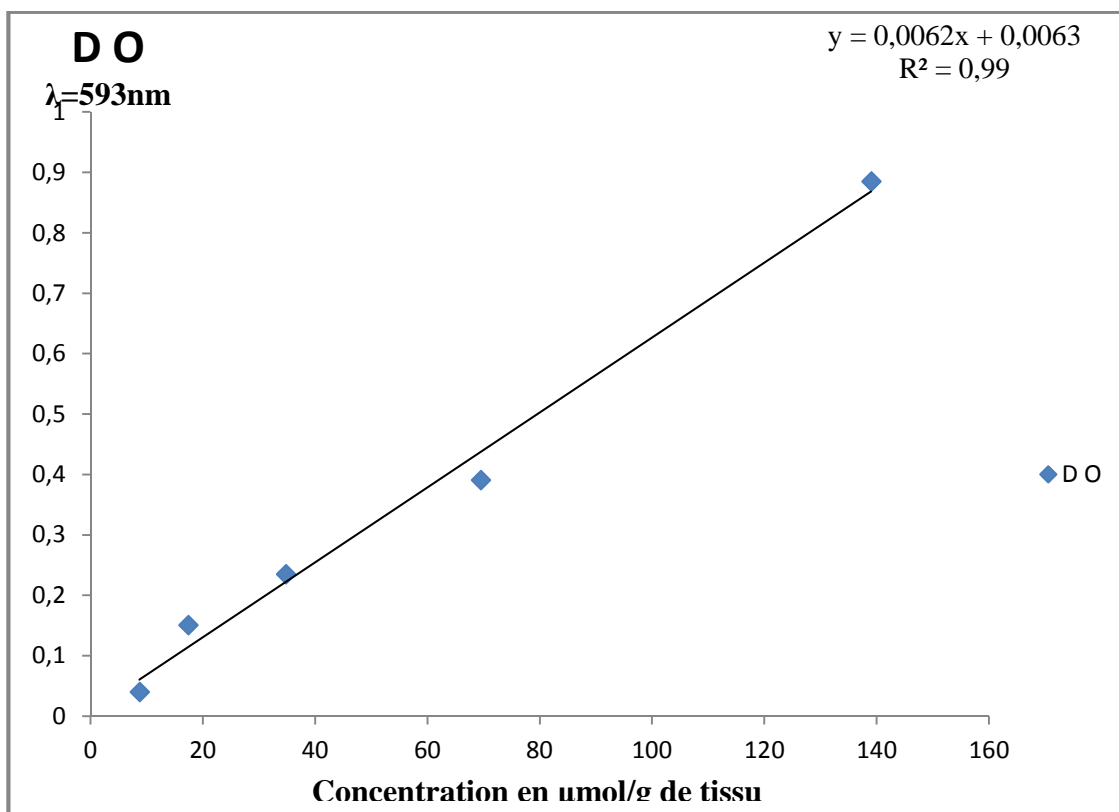
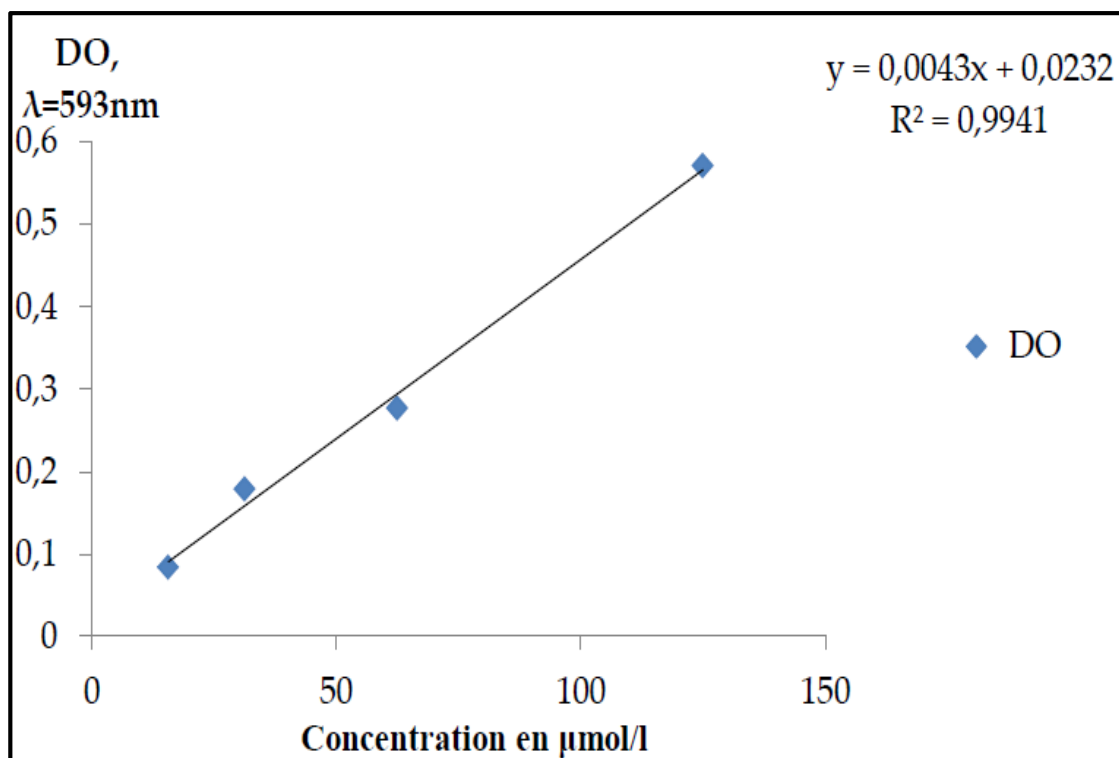


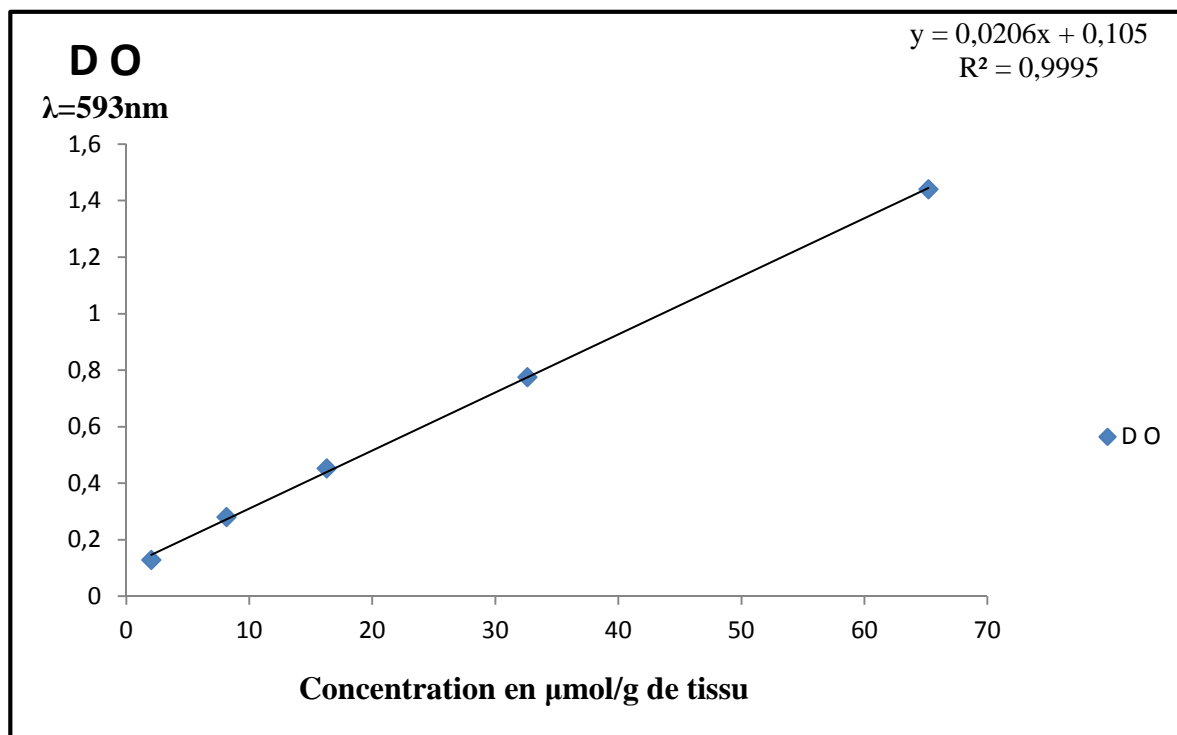
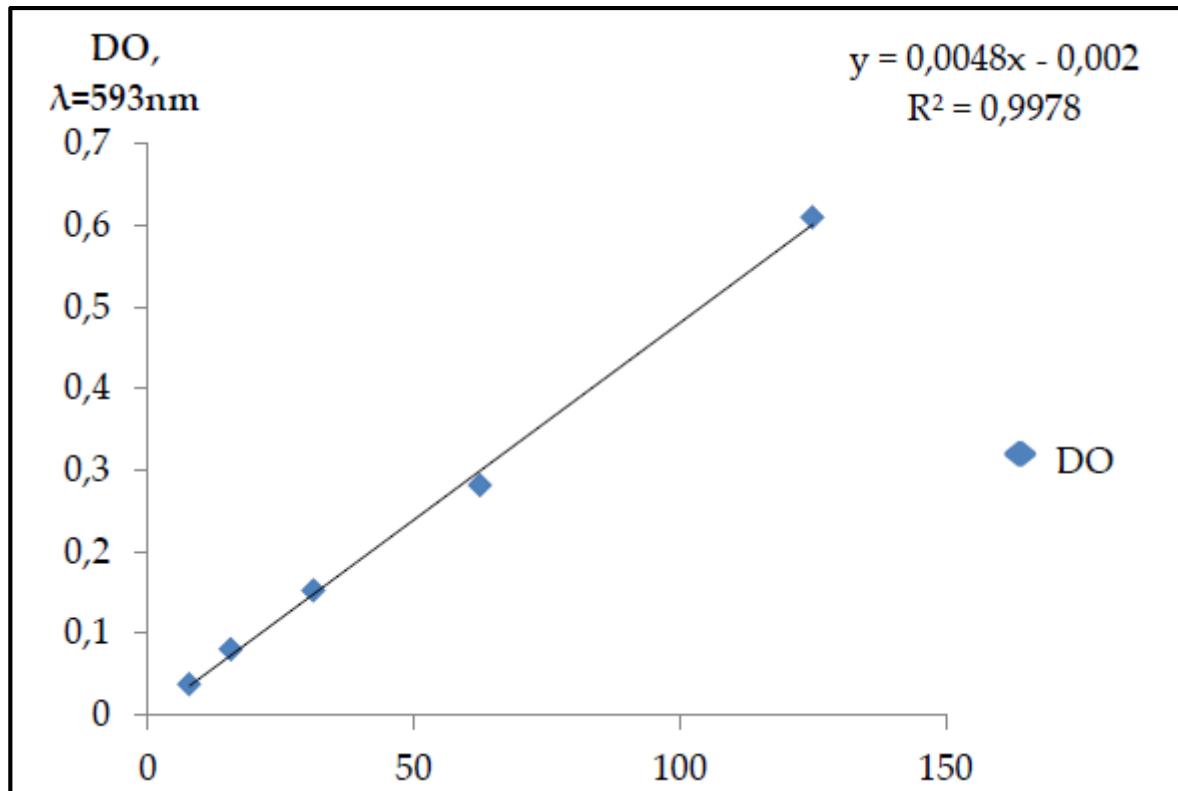
2. Gamme d'étalonnage Bradford (Rein)



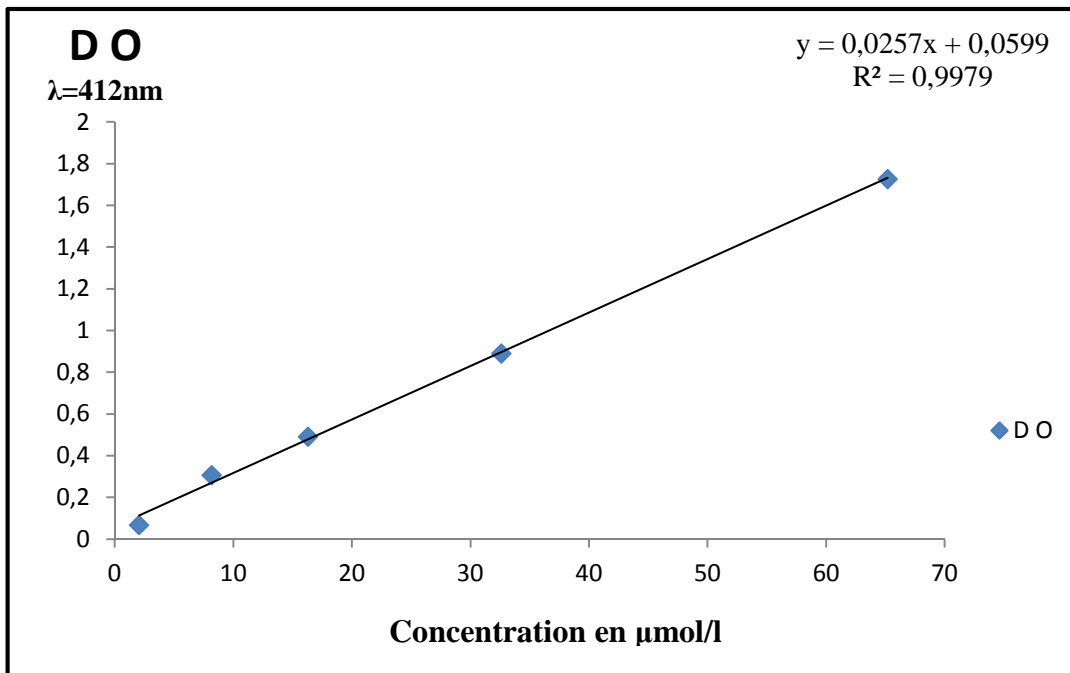
3. Gamme d'étalonnage Bradford (Foie)



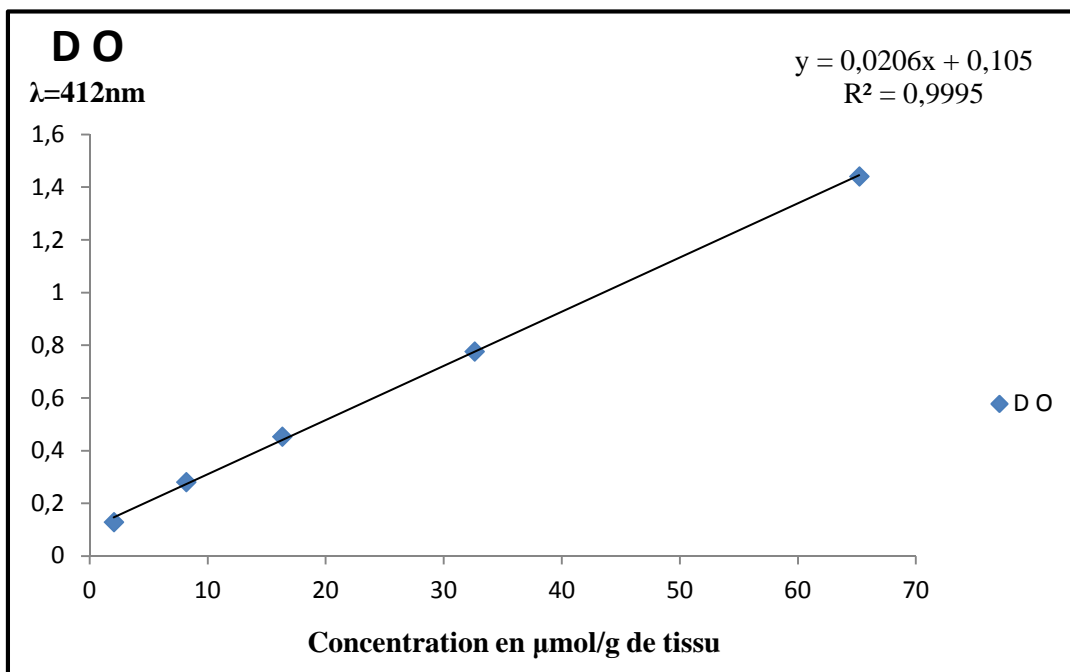
VIII.1-Gamme d'étalonnage FRAP (Cœur)**VIII.2-Gamme d'étalonnage FRAP (Plasma)**

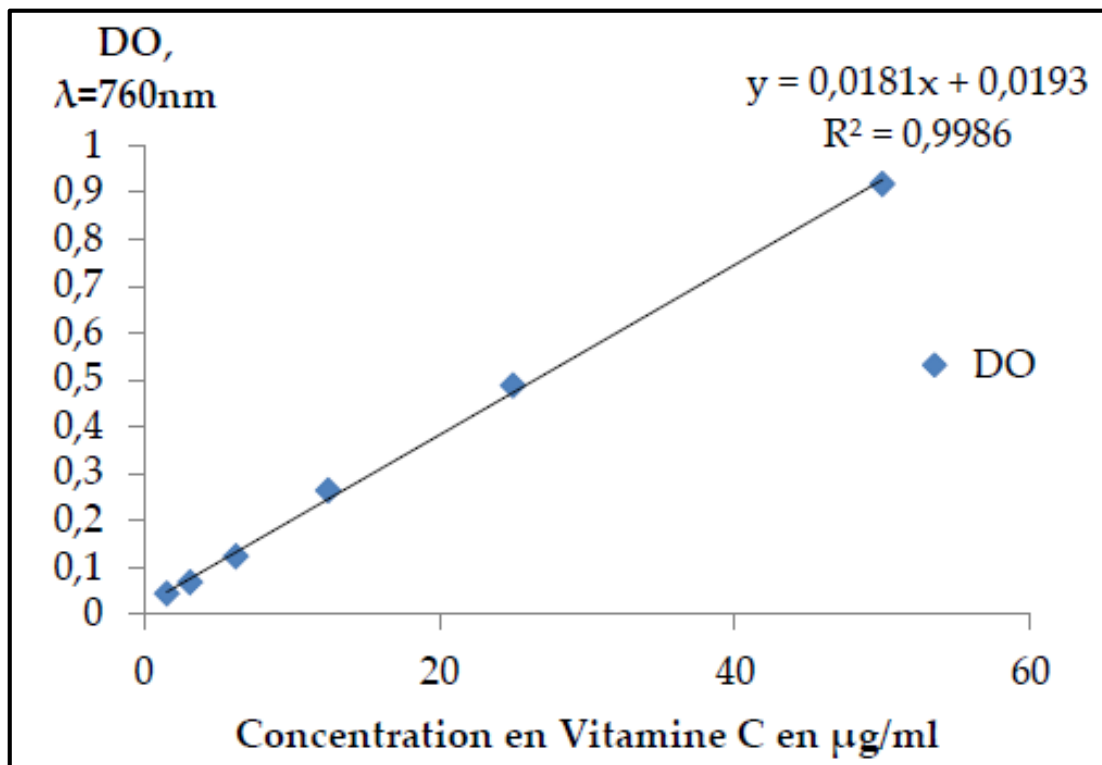
VIII.3-Gamme d'étalonnage FRAP (Rein)**VIII.4-Gamme d'étalonnage FRAP (Foie)**

1. Gamme d'étalonnage Thiols (Plasma)



2. Gamme d'étalonnage Thiols (Cœur, foie, rein)



Courbe de la gamme d'étalonnage pour le dosage de la vitamine C au niveau plasmatique

Lutter contre l'obésité représente un enjeu sanitaire et socioéconomique qui permet de limiter l'évolution vers de nombreuses maladies liées au déséquilibre de la balance oxydative. Actuellement, les recherches scientifiques tentent de manipuler les différentes voies métaboliques impliquées dans le développement de cette épidémie, la modulation du stress oxydant par le biais des molécules naturelles tels que les polyphénols, constitue une nouvelle approche en exploration dans la prévention de l'obésité et ces conséquences métaboliques. Le thé vert de par sa richesse en catéchines essentiellement l'EGCG est un nutriment d'intérêt potentiel. Dans ce contexte, notre étude vise plus particulièrement à estimer l'effet protecteur du thé vert «*Camellia sinensis*», incorporé au régime alimentaire (riche en graisses) des rats, vis-à-vis de l'émergence de l'obésité et ses complications oxydatives. Les résultats obtenus confirment que le régime *high fat* conçu au cours de cette étude, induit chez les rats, après 16 semaines de traitement une, augmentation hautement significative du poids corporel (36,61 %), du tissu adipeux (61,91%), du foie (26,9 %) et des reins (17,75%). Similairement, ce régime influence le statut redox par une diminution de 53,05% du pouvoir réducteur plasmatique, de 37,83% hépatique, de 54,58% cardiaque et de 73,53% rénal. Ainsi, les protéines thiols sont réduites de manière significative au niveau rénal (41,54%), cardiaque (60,29%) et plasmatique (58,41%). En parallèle, le thé vert rétablit certains désordres engendrés par le régime *high fat*. En effet, celui-ci induit une diminution hautement significative du poids corporel (34,49%), du tissu adipeux (41,67%), de la masse rénale (9,68%) et hépatique (15,87 %). Aussi, une baisse de la teneur des triglycérides aux niveaux cardiaque (46,61%) et hépatique (48,73%) est également constatée. Le thé et ses catéchines rétablissent de manière significative le statut redox des rats sous régime *high fat*. En effet, une augmentation du pouvoir réducteur aux niveaux rénal (36,03%), hépatique (28,28%), cardiaque (33,92%), et plasmatique (37,27%), ainsi que, le taux des groupements thiols rénal (30,8%), cardiaque (34,18%) et plasmatique (50,14%) sont constatés. L'ensemble de ces résultats indiquent que le thé vert émerge comme un antioxydant puissant, qui peut être envisagé dans les nouvelles approches nutritionnelles préventives à exploiter, visant la modulation de la voie oxydative au cours de l'obésité.

Mots clés : Obésité, Syndrome métabolique, Stress oxydant, Radicaux libres, Thé vert, Rat Wistar

ملخص

مكافحة البدانة مشكلة صحية واجتماعية واقتصادية التي تؤدي إلى العديد من الأمراض المتصلة بخلل في التوازن التأكسدي. حالياً، البحث العلمي في محاولة للتلاعب في مختلف المسارات الأيضية للحد من تطوير هذا الوباء، وتحوير الاكسدة من خلال الجزيئات الطبيعية مثل البوليفينول، التي تشكل نهج استكشاف جديد في الوقاية من السمنة وعواقبها الايضية. الشاي الأخضر وبفضل غناه العالي بمضادات الاكسدة، خاصة EGCG، من المغذيات المفيدة المحتملة. في هذا السياق، تهدف دراستنا على وجه التحديد تقييم التأثير الوقائي للشاي الأخضر، الممزوج في الغذاء (عالي الدهون) الموجه للفئران لتحريض السمنة ومضاعفاتها المؤكسدة. وتؤكد النتائج أن النظام الغذائي عالي الدهون يسبب للفئران بعد 16 أسبوعاً من العلاج زيادة كبيرة للغاية في وزن الجسم (36.61%)، والانسجة الدهنية (61.91%) والكبد (26.9%) والكلية (17.75%). وبالمثل، فإن هذا النظام يؤثر على انخفاض القدرة الارجاعية ب53.05% في البلازما، و37.83% في الكبد، و54.58% في القلب، و73.53% في الكلية. وبالتالي، يتم تخفيض البروتينات ذات الروابط (هيدروجين-كبريت) بشكل كبير في الكلية (41.54%)، القلب (60.29%) والبلازما (58.41%). وفي الوقت نفسه، الشاي الأخضر يستعيد بعض الاضطرابات الناجمة عن اتباع نظام غذائي عالي الدهون. وفي الواقع، هو المسؤول عن انخفاض كبير جداً في وزن الجسم (34.49%)، ووزن الانسجة الدهنية (41.67%)، وكتلة الكلية (9.68%) والكبد (15.87%). وقد لوحظ أيضاً انخفاض في محتوى مستويات الدهون الثلاثية في القلب (46.61%) والكبد (48.73%). يبدو ان جميع هذه الاختلالات الايضية تم استعادتها من طرف كمالات الشاي الأخضر مما يؤكد التأثير الإيجابي و الوقائي للشاي الأخضر ايزاء السمنة واضطراباتها الايضية بزيادة قدرتها الإرجاعية ب36.03% على مستوى الكلية و الكبد (28.28%)، و القلب (33.92%)، والبلازما (37.27%)، و أيضاً زيادة في نسبة البروتينات ذات الروابط (هيدروجين-كبريت) بتسجيل (30.8%) في الكلية، القلب (34.18%) والبلازما (50.14%). مجموع هذه النتائج تشير إلى أن الشاي الأخضر يبرز كأحد مضادات الأوكسدة القوية، وهو ما يمكن استغلاله في النهج الغذائية الوقائية الجديدة التي تهدف إلى تعديل للمسار التأكسدي في السمنة.

الكلمات المفتاحية: السمنة، متلازمة الأبيض، الإجهاد التأكسدي، الجنور الحرة، الشاي الأخضر، فار الويستار.