



Effets hypolipidémiques de l'huile extraite du poisson *Ethmalosa fimbriata* chez des rattes dyslipidémiques

M. N. NCHOUTPOUEN¹, M. NDOMOU^{1*}, J. C. K. MANZ¹, C. S.M. MILONG¹,
R.A. DAMA¹, R. P.N. NDOMBOL³, J.V.F. NSOGA¹, C. NGO TANG¹, M.T. YOUOGO¹,
M. PEYIENO², E. NGOCK² et F. TCHOUMBOUGNANG³

¹Laboratoire de Sciences Alimentaires et Nutrition, Département de Biochimie, Faculté de Science, Université de Douala, B.P. 24157 Douala, Cameroun.

²Laboratoire de biochimie des Substances Naturelles, Département de Biochimie, Faculté de Science, Université de Douala, B.P. 24157 Douala, Cameroun.

³Laboratoire de Pêche et des Ressources Aquatiques, Institut des Sciences Halieutiques à Yabassi, Université de Douala, B.P. 2701 Douala, Cameroun.

*Corresponding author; E-mail: nmathieu2009@yahoo.fr

RESUME

Les maladies cardiovasculaires sont un problème de santé publique affectant plus de 30% de la population mondiale. Une des principales causes de ces pathologies est l'hyperlipidémie. Cette étude vise à valoriser l'huile du poisson en explorant ses effets sur la dyslipidémie. 20 rattes ont été réparties en 4 groupes : le groupe 1 a reçu le régime standard de laboratoire (RSL), les Groupes 2, 3 et 4 ont reçu le RSL supplémenté au jaune d'œuf bouilli à la dose de 5 g/j/ratte. Après 16 semaines, le groupe 3 a reçu uniquement le RSL, le roupe 4 a reçu le RSL et supplémenté à l'huile à 1 g/jr/kg pendant 3 semaines. Au terme de cette expérimentation les rattes ont été sacrifiées et les paramètres biochimiques sériques ont été dosés. Les résultats montrent que le régime hyperlipidémique a induit le surpoids, des désordres tissulaires et plasmatiques marqués par l'augmentation du cholestérol-CT, des triglycérides, du cholestérol LDL et la baisse du cholestérol HDL. Le groupe 4 a présenté une baisse significative du CT, des TG, du C-LDL et l'augmentation du C-HDL. L'huile de *E. fimbriata* a présenté des effets hypolipidémiques et pourrait être utilisée dans la prévention des risques cardiaques. Cette étude se poursuivra par la détermination du profil en acide gras de cette huile.

© 2020 International Formulae Group. All rights reserved.

Mots clés : Dyslipidémie, surpoids, hypolipidémie, hyperlipémie, lipide.

Hypolipidemic effects of oil extracted from *Ethmalosa fimbriata* on dislipidemic female rats

ABSTRACT

Cardiovascular diseases represent a public health problem which affects more than 30% of people worldwide. One principle cause of these diseases is hyperlipidemia. This study aimed at valorising fish oil by investing its effects on dyslipidemia. Twenty female rats divided in four groups: Group 1 was fed with standard laboratory diet (SLD); while groups 2, 3 and 4 received the SLD supplemented with cooked egg yolk (5 g/day/rat). After 16 weeks, group 3 received only the SLD and group 4 was fed with SLD supplemented with *E. fimbriata* oil (1 g/day/kg of body mass) during 3 weeks. At the end of the test, animals were kill and some organs

were removed. Some blood biochemical parameters were also measured. Result showed that the hyperlipidemic diet induced weight gain, tissular and plasma disorders characterized by increase of cholesterol, triglycerides, LDL Cholesterol and decrease of HDL Cholesterol indicating mixed dyslipidemia in group 2 compare to others groups. Group 4 had a significantly ($p < 0.05$) decrease in cholesterolemia, triglyceridemia, LDL and increase levels of HDL. There was also a tendency for disappearance in tissues disorders. *E.fimbriata* oil has hypolipidemic effects and could be used to prevent cardiovascular risks. This study should continue with determination of fatty acid composition of this fish oil.

© 2020 International Formulae Group. All rights reserved.

Keywords: Overweight, lipid, dyslipidemia, hyperlipidemia, hypolipidemia.

INTRODUCTION

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent un ensemble de trouble affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Ces pathologies sont devenues un problème de santé publique courant avec 17,3 millions de décès imputables à elles seules, soit 30% de la mortalité mondiale (Daigle, 2006). Les MCV seront la première cause de mortalité dans le Monde à l'horizon 2030 (OMS, 2011). Au Cameroun, ces pathologies ont fait 4 millions de victimes en 2011 et les causes étaient principalement l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie (MINSANTE, 2008). Plusieurs études relatives à la consommation du poisson et d'acides gras polyinsaturés oméga 3 (AGP In-3) ont montré une réduction des affections cardiovasculaires, coronariennes, de la mortalité par cardiopathie ischémique de 30% à 40% et des dyslipidémies (Lecerf, 2008; Sabrina, 2015). Les AGP In-3 sont susceptibles d'abaisser la pression artérielle, d'améliorer le profil lipidique, de diminuer les inflammations (Calder, 2006). Ces AGP In-3 stimulent la fonction endothéliale, augmentent la sensibilité à l'insuline et ont des effets curatifs et préventifs contre les MCV (Makni et al., 2010). Ils ont des effets contre la maladie d'Alzheimer (Bazan, 2009), ils interviennent dans la prévention de la détérioration antidépressive et cognitive chez les personnes âgées (Levant et al., 2006) et améliorent l'acuité visuelle chez les enfants (Hooper et al., 2006). Plusieurs patients hypercholestérolémiques bénéficiant d'un traitement en acide Eicosapentaénoïque (EPA) ont connu une baisse des événements coronaires majeurs (Yokoyama et al., 2007). Des études ont montré que l'ingestion d'huile de poisson ou une alimentation enrichie en

EPA/Acide Docosaénoïque (DHA) conduit à une perte de poids corporel des souris (Kunesova et al., 2006; Adkings et al., 2010). Une précédente étude a également mis en évidence une réduction de la masse grasse corporelle après la consommation d'huile de poisson chez des adultes sains (Mori et al., 2006). Au Cameroun le poisson est couramment consommé par la plupart des populations. Parmi ces poissons *Ethmalosa fimbriata* est l'une des espèces la plus prisée, compte tenu de son accessibilité et sa disponibilité sur le marché Camerounais, car le Cameroun possède une côte maritime d'environ 402 Km et produit 176000 tonnes de poissons chaque année (Taiga, 2014). Dans le cadre de la valorisation des produits halieutiques des côtes Camerounaises, nous nous sommes proposé d'évaluer les effets hypolipidémiques de l'huile extraite du poisson *Ethmalosa fimbriata* chez des rattes dyslipidémiques.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Extraction d'huile d'*Ethmalosa fimbriata*

Les échantillons de *Ethmalosa fimbriata* ont été achetés au port de pêche de Douala et choisi suivant les critères de fraîcheur. Le poisson a été transporté au laboratoire de Biochimie de l'Université de Douala dans des glacières contenant la glace à une proportion de 2/3. Ces poissons ont été filetés et les filets étuvés. L'extraction de l'huile s'est faite au Soxhlet sur les poudres obtenues des filets du poisson séché.

Protocol expérimental

Les rattes de souche *Wistar* de poids moyens 150 ± 15 g utilisés pour cette étude provenaient de l'animalerie du département de

Biochimie de l'Université de Douala. La nourriture et l'eau ont été données ad libitum. La dyslipidémie a été induite par la consommation du jaune d'œuf bouilli (J O B) à une dose de 5 g/jour/ratte compte tenu de sa richesse en cholestérol. Le régime standard de laboratoire (RSL) était constitué de 24% de protéines, 5% de lipides, 70% de glucides, 1% de vitamines (A, D₃, E, K₃, B₁, B₂, B₆, B₁₂, C, PP, folate, Pantothenate de calcium et biotine) et d'un mélange minéral (FeSO₄, Fe₂O₃, MnSO₄, ZnSO₄, CUSO₄ 7H₂O, KCl, KI, MgSO₄, CaHPO₄, H₂O, H₂SO₄, NaCl et MgO₂). Les rattes ont été réparties en 4 groupes de 5 rattes chacun comme suit:

- Groupe 1 : Rattes nourries au RSL durant toute l'expérimentation pendant 19 semaines.
- Groupe 2 : Rattes nourries au RSL et supplémentées au J O B à la dose de 5 g/j/r durant toute l'expérimentation : 19 semaines.
- Groupe 3 : Rattes nourries au RSL et supplémentées au J O B à la dose de 5 g/j/r pendant 16 semaines puis nourries exclusivement au RSL pendant les 3 dernières semaines.
- Groupe 4 : Rattes nourries au RSL et supplémenté au J O B à 5 g/j/ratte pendant 16 semaines puis nourries exclusivement au RSL supplémenté à l'huile de poisson pendant les 3 dernières semaines à la dose de 1 g/j/kg de masse corporelle.

A la fin des expérimentations les rattes ont été anesthésiées après 12 h de jeûne par injection intrapéritonéale à la kétamine à une dose de 0.5 g/kg de poids corporel. Du sang prélevé dans des tubes secs a été centrifugé à 3000 tr/min pour obtenir le sérum qui a servi à la détermination des paramètres lipidiques sanguin. Le cœur, le foie, les reins, le poumon ont été prélevés, rincés dans une solution de NaCl 0,9%, pesés et observés. En effet ce travail avait débuté le 08/02/2019 pour s'achever le 18/07/2019.

Analyses des paramètres biochimiques

Le glucose plasmatique a été dosé par la méthode enzymo-colorimétrique à l'aide des kits Autospan Liquid Gold et SGM Italia et selon la méthode décrite par (Richmond,

1973). Le cholestérol total, le cholestérol HDL, le cholestérol LDL et les triglycérides sériques ont été dosés respectivement selon Roeschlau (1973), Nader (1994) et Kaplan (1996). Le taux de protéines totales a été évalué par la méthode de (Lowry et al., 1951). L'activité sérique de ASAT et ALAT a été déterminée par la méthode cinétique décrite par Bergmeyer (1972) (kit commercial de HOSPITEX DIAGNOSTICS).

Analyse statistiques

Les résultats ont été exprimés sous forme de moyenne \pm erreur standard (M \pm ES) de 05 rattes par groupe (n=5). La comparaison des moyennes entre les différents groupes a été effectuée par le test ANOVA, à l'aide du logiciel STAT AVISOR. Cette analyse a été complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les moyennes indiquées par des lettres différentes (a, b, c et d) sont significativement différentes ($p < 0,05$; $p < 0,001$).

RESULTATS

Evolution du poids corporel et du poids relatif des organes

La croissance pondérale des groupes de rattes est indiquée sur la Figure 1. Au début de l'expérimentation, les rattes ont un poids moyen de 150 \pm 15 g. La consommation du jaune d'œuf bouilli a induit une augmentation significative de 74,50% du poids corporel chez les rattes du groupe 2 comparativement aux rattes du groupe 1. Les rattes supplémentées à l'huile de poisson pendant la phase de traitement (groupe 4) présentent par rapport au groupe 2 une baisse significative ($p < 0,05$) de 27,53% et une baisse non significative ($p > 0,05$) de 10,52% par rapport au groupe 3.

Poids relatifs des organes

Le Tableau 1 montre une différence significative du poids relatif du cœur des rattes du groupe 2 comparativement aux autres groupes. Il ressort également une différence significative du poids relatif des poumons des groupes 3 et 4 comparativement aux groupes 1 et 2.

Effets du jaune d'œuf bouilli et de la supplémentation en huile de *E. fimbriata* sur les organes cibles des ratte

Sur la Figure 2, on observe sur les différents organes cibles du groupe 2: des dépôts de graisse, des inflammations (rougeur et œdèmes) comparativement aux mêmes organes chez le groupe 1. Cependant, ce désordre tissulaire est atténué au groupe 4.

Le Tableau 2 montre les effets délétères du régime hypergras sur l'augmentation des taux plasmatiques du cholestérol total (63,72%), des triglycérides (45,01%), du cholestérol-LDL (249,64%) et la baisse du Cholestérol-HDL (12,68%) chez le groupe 2 comparativement au groupe 1. On note aussi une baisse significative des taux plasmatiques du cholestérol total (44,68%), des triglycérides (81,79%), du cholestérol-LDL (81,76%) et l'augmentation du cholestérol-HDL (47,66%) chez les ratte du groupe 4 traitées à l'huile et une baisse non significative des taux

plasmatiques du CT (23,65%), des TG (14,67), C-LDL (43,43) et l'augmentation du C-HDL (5,85) chez les ratte du groupe 3 comparativement au groupe 2. La baisse significative des taux des paramètres lipidiques sanguins induite par l'huile de *Ethmalosa fimbriata* par rapport à ceux du retour à l'alimentation normale montre bien les effets bénéfiques de l'huile de *Ethmalosa fimbriata* sur la régulation du taux du cholestérol et des triglycérides plasmatiques. On note aussi la baisse significative de l'activité des transaminases (ASAT, ALAT) et la phosphatase alcaline (PAL) chez le groupe 4 comparativement aux autres groupes suggérant ainsi l'effet hépatoprotecteur de l'huile d'*E. fimbriata*. La consommation du J O B a également induit une élévation significative ($p < 0,05$) des marqueurs hépatiques et rénaux tels que les transaminases, les phosphatases alcalines (PAL) et la créatinine.

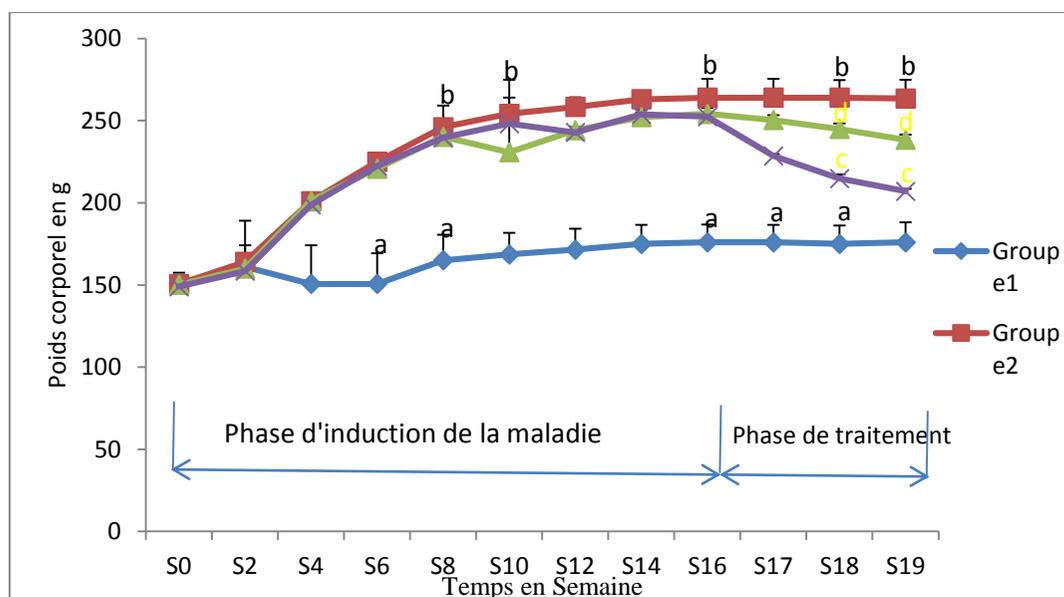
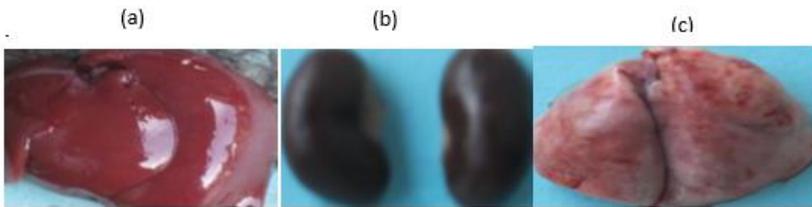


Figure 1: Evolution du poids corporel des ratte soumises au régime témoin et aux différents régimes. Groupe 1 : Ratte nourries au régime standard de laboratoire pendant 19 semaines. Groupe 2 : ratte nourries au régime standard et au jaune d'œuf bouilli à 5 g/j/ratte pendant 19 semaines. Groupe 3 : Ratte nourries au régime standard et au jaune d'œuf bouilli à 5g/j/ratte pendant 16 semaines puis nourries exclusivement au régime standard pendant 3 semaines. Groupe 4 : ratte nourries au régime standard et au jaune d'œuf bouilli à 5 g/j/ratte pendant 16 semaines puis nourries exclusivement au régime standard et traité à l'huile de poisson pendant 3 semaines à la dose de 1 g/j/kg de masse corporelle. Les valeurs sont les moyennes ± l'écart type, n=5. Les moyennes rangées par lignes affectées des lettres différentes sont significativement différentes à $p < 0,05$.

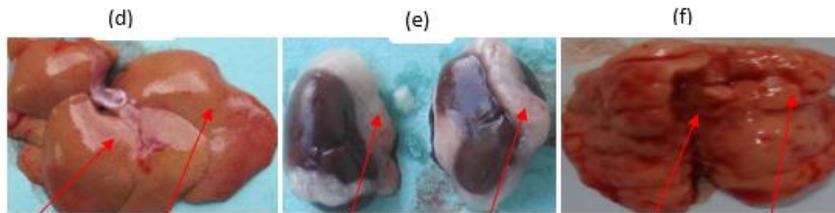
Tableau 1 : Poids relatif des organes.

Organes	Groupe 1	Groupe 2	Groupe3	Groupe4
Foie (g)	2,73±0,12 ^a	2,74±0,12 ^a	3,05±0,45 ^a	2,85±0,21 ^a
Cœur (g)	0,29±0,01 ^a	0,23±0,00 ^b	0,31±0,04 ^a	0,31±0,02 ^a
Poumon (g)	0,65±0,04 ^a	0,68±0,01 ^a	0,91±0,10 ^b	0,80±0,05 ^b
Reins (g)	0,52±0,03 ^a	0,52±0,02 ^a	0,58±0,07 ^a	0,54±0,04 ^a

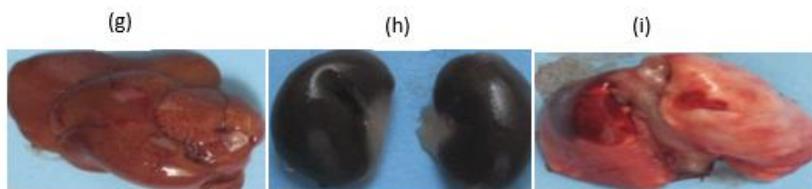
Groupe 1 : Rattes nourries au régime standard de laboratoire pendant 19 semaines. Groupe 2 : rattes nourries au régime standard et au jaune d'œuf bouilli à 5 g/j/rattes pendant 19 semaines. Groupe 3 : Rattes nourries au régime standard et au jaune d'œuf bouilli à 5 g/j/rattes pendant 16 semaines puis nourries exclusivement au régime standard pendant 3 semaines. Groupe 4 : rattes nourries au régime standard et au jaune d'œuf bouilli à 5 g/j/ratte pendant 16 semaines puis nourries exclusivement au régime standard et traité à l'huile de poisson pendant 3 semaines à la dose de 1 g/j/kg de masse corporelle. Les valeurs sont les moyennes ± l'écart type, n=5. Les moyennes rangées par lignes affectées des lettres différentes sont significativement différentes à p<0,05.



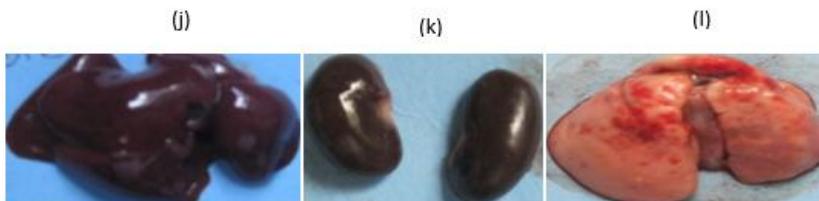
Photographie 1 : Organes cibles des rattes du groupe 1.



Photographie 2 : Organes cibles chez les rattes du groupe 2 |



Photographie 3 : Organes cibles de rattes du groupe 3



Photographie 4 : Organes cibles de rattes du groupe 4

Figure 2 : Photographies des organes cibles des différents groupes de rattes.

Tableau 2 : Paramètres biochimiques des rattes.

Marqueurs	roupe1	Groupe2	Groupe3	Groupe4
CT (mg/dl)	52,56±1,77 ^a	86,06±2,71 ^b	65,7±2,75 ^c	47,6±1,28 ^d
TG (mg/dl)	59,62±2,23 ^a	86,46±3,20 ^b	73,77±3,43 ^c	15,74±1,75 ^d
HDL (mg/dl)	27,99±1,17 ^a	24,44±2,46 ^a	25,87±1,88 ^a	36,09±1,51 ^b
LDL (mg/dl)	12,67±2,45 ^a	44,32±5,30 ^b	25,07±1,60 ^c	8,08±2,42 ^a
CT/HDL	1,88±0,12 ^a	3,55±0,478 ^b	2,54±0,10 ^c	1,84±0,14 ^a
LDL/HDL	0,45±0,10 ^a	1,84±0,42 ^b	0,97±0,5 ^c	0,31±0,11 ^d
Glycémie (mg/dl)	71,24±4,5 ^a	190,45±3,76 ^b	158,234±4,82 ^c	133,57±6,69 ^a
Protéïnémie (g/L)	44,77±1,26 ^a	60,03±1,25 ^b	56,21±1,57 ^c	48,22±0,72 ^d
ASAT (UI/L)	12,62±0,90 ^a	46,97±1,05 ^b	27,99±5,74 ^c	18,78±0,53 ^d
ALAT(UI/L)	11,93±0,90 ^a	28,33±1,33 ^b	25,94±1,70 ^{ac}	20,43±1,43 ^c
ASAT/ALAT	1,05±0,07 ^a	1,66±0,10 ^b	1,07±0,14 ^c	0,92±0,04 ^d
PAL (UI/L)	22,49±1,54 ^a	52,21±2,98 ^b	42,77±4,36 ^c	32,58±1,62 ^d
Créatininémie (mg/L)	3,2±0,16 ^a	9,54±0,50 ^b	8,45±0,57 ^b	5,38±0,28 ^a

Groupe 1 : Rattes nourries au régime standard de laboratoire pendant 19 semaines. Groupe 2 : rattes nourries au régime standard et au jaune d'œuf bouilli à 5 g/j/rattes pendant 19 semaines. Groupe 3 : Rattes nourries au régime standard et au jaune d'œuf bouilli à 5 g/j/rattes pendant 16 semaines puis nourries exclusivement au régime standard pendant 3 semaines. Groupe 4 : rattes nourries au régime standard et au jaune d'œuf bouilli à 5 g/j/ratte pendant 16 semaines puis nourries exclusivement au régime standard et traité à l'huile de poisson pendant 3 semaines à la dose de 1 g/j/kg de masse corporelle. Les valeurs sont les moyennes ± l'écart type, n=5. Les moyennes rangées par lignes affectées des lettres différentes sont significativement différentes à p<0,05

DISCUSSION

Les résultats de cette expérimentation chez les rattes Wistar révèlent que la prise alimentaire du régime hyperlipidémique à long terme a provoqué l'hypercholestérolémie et l'hypertriglycéridémie accompagnées d'une surcharge pondérale. Ceci montre les effets délétères de ce régime alimentaire. Plusieurs études ont montré que chez les rats, un régime hypergras entraîne l'augmentation du poids corporel, la prolifération cellulaire accrue dans le tissu adipeux, affecte considérablement la physiologie en favorisant l'obésité par hyperphagie (Selima, 2017). Ce type de régime provoque aussi la baisse du taux plasmatique du cholestérol HDL. Ce sont en effet

des molécules cardioprotectrices puisqu'elles permettent l'efflux du cholestérol vers le foie pour être éliminé (Gautier et al., 2011). Un régime riche en lipides conduit à une augmentation des apports énergétiques, entraînant une augmentation de la masse adipeuse. Ceci peut aussi expliquer l'augmentation du poids des rattes nourries au régime hyperlipidique «jaune d'œuf bouilli» par rapport aux rattes nourries au RSL, ce qui est en accord avec les travaux de Poudyal et al. (2011) sur des jeunes rats obèses nourris au régime cafétéria.

L'augmentation du poids, le désordre tissulaire (œdèmes et dépôts de graisse) et l'hyperglycémie chez les rattes nourries au

régime hyperlipidémique seraient associés à l'augmentation du tissu adipeux et son enrichissement en lipide avec l'altération du métabolisme lipidique (Lemieux et al., 2015). Du fait de la faible capacité d'autorégulation oxydative des substrats lipidiques, un excès d'apport lipidique est en majeure partie stocké dans le tissu adipeux entraînant une augmentation de la masse adipeuse, ce qui induit des conséquences dramatiques dans différents tissus (Gauvreau et al., 2011). D'autres études ont montré que l'augmentation de la teneur en lipides de l'aliment modifie la composition des lipoprotéines plasmatiques, en augmentant notamment la portion d'esters de cholestérol dans les VLDL et LDL. Ces modifications de la composition des lipoprotéines sont associées à une augmentation des activités de la 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A réductase hépatique (enzyme impliquée dans la synthèse du cholestérol), de l'ACAT (Acyl-CoA cholestérol acyl transférase) hépatique ainsi que de la LCAT (Lecithin-cholesterol acyl transferase) plasmatique (Marinou et al., 2010).

La consommation de l'huile de poisson permet de lutter contre l'hypercholestérolémie et conduit à une élévation du cholestérol HDL (Vonschacky et al., 2006). Plusieurs études ont montré que les acides gras Omega-3 à longue chaîne contenus dans les huiles de poissons sont hypotriglycéridémiants (Mattar et al., 2009; Sabrina et al., 2015) ce qui corrobore les résultats de cette étude. Les travaux réalisés sur les effets de différents types d'alimentation sur la cholestérolémie et ses fractions ont montré que: la substitution d'acides gras saturés par des acides gras insaturés Omega 3 (AGPI n-3): Acide Eicosapentaénoïque (EPA), Acide Docosahexaénoïque (DHA) dans la ration alimentaire provoque une diminution des concentrations plasmatiques du cholestérol total et du cholestérol LDL et une réduction de la mortalité par les maladies cardiovasculaires (Jung et al., 2008). Ces acides gras Omega-3 peuvent réduire la synthèse des TG et la

sécrétion des chylomicrons par les cellules intestinales et suppriment la synthèse hépatique des acides gras et la production des TG, et de ce fait limitent la sécrétion des VLDL (Holub et al., 2004). Chez les rats, les AGPI n-3 réduisent l'activité de la glucose-6-phosphate déshydrogénase, l'enzyme malique et l'acetyl-CoA carboxylase. L'EPA réduit les TG hépatiques en inhibant la phosphatidate phosphohydrolase et les acyl transférases (Seo et al., 2005). Les résultats ont révélé l'augmentation du cholestérol HDL chez les rattes supplémentées à l'huile de poisson *Ethmalosa fimbriata*, suggérant un effet cardioprotecteur de cette huile, car certaines études ont montré que l'augmentation du cholestérol HDL implique une baisse des risques cardiovasculaires (Florentin et al., 2008). Le cholestérol HDL a un rôle atheroprotecteur très important. Chaque augmentation du cholestérol HDL implique la diminution du risque coronarien chez l'homme et la femme. Les HDL sont riches en plusieurs protéines antioxydantes comme la paraoxonase, peuvent prévenir l'oxydation des LDL, ils ont également des propriétés anti thrombotiques et anti-infectieuses (Aruna et al., 2014). L'effet du DHA sur la perte de poids corporel peut être provoqué par une augmentation de l'oxydation des acides gras et par la suppression de la lipogenèse dans plusieurs tissus. En effet, des études montrent que les AGPI n-3 réduisent l'expression de gènes codant pour des enzymes lipogéniques dans les cellules hépatiques (Xu et al., 2003). Les ratios LDL/HDL, CT/HDL montrent une baisse très significative chez les rattes supplémentées en huile. En effet, dans la pratique clinique, le rapport CT/HDL doit être compris entre 2,5 et 3. Ce rapport étant de 3,55 chez le groupe 2 révélerait la mise en place et l'évolution du processus dyslipidémique et artérioscléreux, ce rapport étant de 1,84 chez le groupe 4 suggèrerait que cette huile serait bénéfique dans les traitements des maladies cardiovasculaires et des cardiopathies ischémiques (Adkings et al., 2010). La

consommation de poisson riche en acides gras oméga-3, diminue significativement les concentrations de TG à l'état post-prandial, augmente la dégradation des chylomicrons et augmente la concentration du C- HDL (Yongsoon et al., 2003). Ces n-3 agissent sur les triglycérides en diminuant la production de VLDL par la stimulation de la lipolyse, en réduisant l'expression des molécules d'adhésion, la diminution de la sécrétion des facteurs de croissance des plaquettes et la réduction de la transcription des cytokines inflammatoires (Harris et al., 2006). Les troubles métaboliques sont souvent des anomalies de régulations endocriniennes ou des déficiences qui touchent des enzymes. Parmi ces derniers, on trouve les transaminases qui sont des enzymes indispensables à l'organisme participant à la néoglucogenèse en catalysant le transfert d'un groupe amine afin de produire de l'acide oxaloacétique et de l'acide pyruvique. Les organes les plus riches sont le foie pour les ALAT et les muscles, y compris le cœur, pour les ASAT. Toute altération de ces organes va libérer des transaminases. Le rapport ASAT/ALAT peut aider à déterminer une probabilité d'une atteinte hépatique. Nos résultats révèlent une élévation de ce rapport chez les rats obèses. En effet, une surcharge alimentaire suffit pour entraîner une augmentation importante des transaminases hépatiques. De plus, les élévations des ASAT sont fortement associées aux traits du syndrome métabolique et elles sont corrélées à un risque de diabète de type 2 et de stéatose hépatique non alcoolique (Ana et al., 2020). On remarque ainsi, que l'intégration de l'huile de poisson dans le régime hyperlipidique a diminué significativement le rapport ASAT/ALAT et le profil lipidique chez les rattes dyslipidémiques.

Conclusion

Chez les rattes dyslipidémiques induites par le régime hypergras, l'huile du poisson *Ethmalosa fimbriata* pourrait avoir un effet hypolipidémique, en améliorant le profil

lipidique par la baisse significative du Cholestérol total, des triglycérides, Cholestérol LDL (Lipoprotéine de Basse Densité). Cette action sur la dyslipidémie est d'autant plus renforcée par l'augmentation du taux de Cholestérol HDL (Lipoprotéine de haute Densité). Cette étude s'approfondira par la détermination du profil en acide gras de cette huile.

CONFLIT D'INTERETS

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

Ils rendent par ailleurs un vibrant hommage au Dr Njinkoue Jean Michel qui a fortement contribué aux travaux ayant donné lieu à cet article. Malheureusement il s'en est allé avant son aboutissement. Paix à son âme

CONTRIBUTIONS DES AUTEURS

MNN a été l'investigateur principal ; il a élaboré le protocole de travail, suivi les travaux à l'animalerie et sur la paillasse ; il a rédigé et interprété les résultats. MN a contribué à l'analyse des données, suivi de la paillasse, relu le manuscrit et suivi le volet nutritionnel du travail. JCKM a participé au travail de paillasse et à la rédaction. CSMM a contribué à l'analyse des données et à la relecture du manuscrit. RAD a participé aux travaux de l'animalerie et sur la paillasse. RPNN a participé au travail de paillasse. JVFN a participé au travail de paillasse. CNT a suivi les travaux à l'animalerie et sur la paillasse. MTY a suivi les travaux à l'animalerie et sur la paillasse. EN a participé au travail de paillasse. MP a suivi les travaux à l'animalerie et sur la paillasse. FT a été le responsable de l'équipe et a supervisé le travail.

REMERCIEMENTS

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

RÉFÉRENCES

- Adkings Y, Kelleys DS. 2010. Mechanisms underlying the cardioprotective of omega-3. *Nutr Biochem*, **21**: 781-792. DOI: 10.1016/j.jnutbio.2009.12.004.
- Ana S, Martina M, Nikolina K, Petar S, Luka K, Zrinka M, Anita M, Marko S, Ivana J, Zlata K, Manuela G, Gordana K, Vatroslav S, Ines D. 2020. Anti-Inflammatory Potential of n-3 Polyunsaturated Fatty Acids Enriched Hen Eggs Consumption in Improving Microvascular Endothelial Function of Healthy Individuals—Clinical Trial. *Int. J. Mol. Sci.*, **21**: 4149. DOI: 10.3390/ijms21114149
- Aruna- Chalam G, Samuel SM, Marie I, Ding H, Triggler CR, Metformin. 2014. Modulates hyperglycaemia-Induced endothelial senescence and apoptosis through SIRT1. *Br J Pharmacol.*, **171**(2): 523–535. DOI: 10.1111/bph.12496
- Bazan NG. 2009. "Neuroprotectin D1-mediated anti-inflammatory and survival signaling in stroke, Retinal degenerations, and Alzheimer disease." *J Lipid Res.*, **50**: S400-405. Doi: 10.1194/jlr.R800068-LR200
- Bergmeyer H. 1980. Dietary nitrate in man: friend or foe? *Clin Chem. Acta*, **105**: 147–52.25
- Calder PC. 2006. n-3 polyunsaturated fatty acids, inflammation and inflammatory diseases. *Am. J. Clin. Nutr.*, **83**: 1505-1519. DOI: <https://doi.org/10.1093/ajcn/83.6.1505S>
- Daigle JM. 2006. Les maladies du cœur et les maladies vasculaires cérébrales : prévalence, morbidité et mortalité au Québec. Institut national de santé publique au Québec. p 128.
- Florentin M, Liberopulos EN, Wierzbicki AS, Mikhailidis DP. 2008. Multiple actions of high-density lipoprotein. *Curr Opin Car-diol.*, **23**: 370-377. DOI: 10.1097/hco.0b013e3283043806
- Gautier T, Masson D, Lagrost L. 2011. Métabolisme des lipoprotéines de haute densité (HDL). *Arc card d.*, **3** : 267-272. DOI : 10.1016/S1878-6480(11)70785-6
- Gauvreau D, Villeneuve N, Deshaies Y, Cianflone K. 2011. Nouvelles adipokines: Links between obesity and atherosclerosis. *Annales d'Endocrinologie*, **72**: 224–231. DOI: 10.1016/j.ando.2010.02.025
- Harris WS, Bulchandani D. 2006. Why do omega-3 fatty acids lower serum triglycerides. *Curr opin lipidol.*, **17**: 387-393. DOI: 10.1097/01.mol.0000236363.63840.16
- Holub DJ, Holub BJ. 2004. Omega-3 fatty acids from fish oils and cardiovascular disease. *Mol Cell Biochem*, **263**(1-2): 217-225. DOI: 10.1023/B:MCBI.0000041863.11248.8d
- Hooper L, Thompson RL, Harrison RA, Summerbell CD, Ness AR, Moore HJ, Worthington HV, Durrington PN, Higgins JT, Capps NE, Riemersma RA, Ebrahim SB, Smith GD. 2006. Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review. *Brit Med J.*, **332**: 752-760. DOI: 10.1136/bmj.38755.366331.2F
- Jung, UJ, Torrejon C, Tighe AP, Dekelbaum RJ. 2008. n-3 fatty acid and cardiovascular disease: Mechanism underlying beneficial effects. *Am J Clin Nutr.*, **87**: 2003-2009. DOI: 10.1093/ajcn/87.6.2003S
- Kaplan LA, Pesce AJ. 1996. Clinical Chemistry: Theory Analysis and Correlation (5ème édn). Mosby : 3rd saint Louis, MO; 1616p.
- Kunesová M, Braunerová R, Hlavatý P, Tvrzická E, Stanková B, Skrha J, Hilgertová J, Hill M, Kopecký J, Wagenknecht M, Hainer V, Matoulek M, Parízková J, Zák A, Svacina S. 2006. The influence of n-3 polyunsaturated fatty

- acids and very low calorie diet during a short-term weight reducing regimen on weight loss and serum fatty acid composition in severely obese women. *Physiol. Res.*, **55**: 63-72. <http://www.biomed.cas.cz/physiolres>
- Lecerf M. 2008. Acides gras et maladies cardiovasculaires: De l'épidémiologie à la pratique clinique. Cholé-Doc, Centre de recherche et d'informations nutritionnelles. N°110 Novembre-Décembre.
- Lemieux MJ, Kalupahana NS, Scoggin S, Moustaid-Moussa N. 2015. Eicosapentaenoic acid reduces adipocyte hypertrophy and inflammation in diet-induced obese mice in an adiposity-independent manner. *J Nutr.*, **145**(3):411-417. DOI: 10.3945/jn.114.202952.
- Levant B, Radel JD, Carlson S. 2006. Reduced brain DHA content after a single reproductive cycle in female rats fed a diet deficient in n-3 polyunsaturated fatty acids. *Biological Psychiatry*, **60**: 987-990. DOI: 10.1016/j.biopsych.2005.12.013.
- Lowry OH, Rosenbrough NJ, Farr AL, Randali RI. 1977. Protein measurement with folin phenol reagent. *J BiolChem.*, **193** : 265. DOI: 10.1016/j.biopsych.2005.12.013.
- Makni J, Fettoni H, Hazen B, Boudawara T, Zeghal N. 2010. Hypolipidemic and hepatoprotective seeds mixture diet with in ω_3 and ω_6 fatty acids. *Food and Chemical Toxicology*, **48**: 2239-2446. DOI: 10.1016/j.fct.2008.09.057
- Marinou K, Tousoulis D, Antonopoulos AS, Stefanadi E. 2010. Obesity and cardiovascular disease: from pathophysiology to risk stratification. *International Journal of Cardiology*. **138**: 324-333. DOI: 10.1016/j.ijcard.2009.03.135.
- Mattar M, Obeid O. 2009. Fish oil and management of hypertriglyceridemia. *Nutr Health.*, **20**(1): 41-49. DOI : <https://doi.org/10.1177/026010600902000105>
- MINSANTE. 2008. Ministère de la santé. Rapport de l'enquête sur le recensement des personnes souffrant des maladies cardiovasculaires au Cameroun. p 72
- Mori TA, Woodman RJ. 2006. The independent effects of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on cardiovascular risk factors in humans. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care. Mar*, **9**(2): 95-104. DOI: 10.1097/01.mco.0000214566.67439.58
- Nader R, Paul B, John A. 1994. Lipids, lipoproteins and apolipoproteins. In *Tietz Textbook of Clinical Chemistry* (3rd edn) Eds. W.B. Saunders: Philadelphia; 809-852p.
- OMS.2011. Organisation Mondiale de la Santé. Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles. Genève. p 20
- Poudyal H, Panchal SK, Diwan v, Brown L. 2011. Omega-3 fatty acids and metabolic syndrome: Effects and emerging mechanism of actions. *Prog Lipid Res.*, **53**: 372-387. DOI: 10.1016/j.plipres.2011.06.003
- Richmond W. 1973. Preparation and properties of cholesterol oxidase from *accurdiasp* and its application to enzymatic assay of total cholesterol in serum. *Clin. Chem.*, **19**: 1350-1356.
- Roeschlau. 1973. Enzymatic determination of total cholesterol in serum. *Clin. Biochem.*, **5**: 222-226.
- Sabrina G. 2015. Oméga 3 et syndrome métabolique. *Sciences pharmaceutiques*. «Dumas-01104461 »
- Selima S. 2017. Obésité induite par un régime riche en lipides (HFD) et effet protecteur d'un extrait polyphénolique de raisin (GSSE) : approche protéomique. Biochimie, Biologie Moléculaire. Normandie Université, Université de

- Tunis El Manar. *ffNNT*: 2017NORMR111ff. *fftel*-01744396f
- Seo T, Blaner WS, Deckelbaum. 2005. Omega-3 fatty acids: molecular approaches to optimal biological outcomes. *Curr Opin Lipidol*, **16**(1): 1111-1118. PMID : 15650558. DOI:10.1097/00041433-200502000-00004
- TAIGA.2014. Développement de la pêche au Cameroun. Investir au Cameroun N°24/Mars.
- Vonschacky C. 2006. A review of omega-3 ethyl esters for cardiovascular prevention and treatment of increased blood triglyceride levels. *Vasc Health Risk Manag.*, **2**: 251-262. DOI: 10.2147/vhrm.2006.2.3.251.
- Xu H, Barnes GT, Yang, Q, Tan G, Yang D, Chou CJ, Sole J, Nichols A, Ross JS, Tartaglia LA, Chen H. 2003. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance. *J Clin Invest*, **112**: 1821–1830. DOI: 10.1172/JCI19451.
- Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M. 2007. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients. *The Lancet*, **369**: 1090-1098.OCL. DOI: 10.1016/S0140-6736(07)60527-3.
- Yongsoon P, William S, Harris. 2003. Omega-3 fatty acid supplementation accelerates chylomicron Triglyceride clearance. *Journal of Lipid Research*, **44**: 455-4463. DOI: 10.1194/jlr.M200282-JLR200.