

## Composés bioactifs

**L'extrait aqueux lyophilisé de *Portulaca oleracea* prévient contre la peroxydation lipidique en augmentant l'activité de la paraoxonase-1 sérique, chez des rats soumis à un régime enrichi en cholestérol**

Aqueous extract of *Portulaca oleracea* prevents lipid peroxidation and increases serum paraoxonase-1 activity, in rats fed cholesterol enriched-diet

Yahiaoui ZIDAN, Sherazede BOUDERBALA\*, Malika BOUCHENAK

Laboratoire de Nutrition Clinique et Métabolique, Département de Biologie, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université d'Oran 1 Ahmed Ben Bella, BP 1524 El M'Naouer 31000, Oran, Algérie.

Reçu le 05 mai 2016, Révisé le 10 novembre 2016, Accepté le 14 décembre 2016.

\*Auteur correspondant : bsherazede@yahoo.fr

**Résumé Introduction.** De nombreuses études ont montré l'effet des plantes médicinales sur la diminution des lipides et leur peroxydation et sur l'augmentation de l'activité de la paraoxonase-1 (PON-1), chez le rat rendu hypercholestérolémique. **Objectif.** Le but de ce travail est d'étudier l'effet de l'extrait aqueux de *Portulaca oleracea* (*Po*) sur la lipoperoxydation sérique et des lipoprotéines ainsi que l'activité de la PON-1 sérique, chez le rat rendu hypercholestérolémique. **Matériel et méthodes.** Des rats mâles de souche Wistar pesant  $120 \pm 5$  g sont soumis pendant 10 jours à un régime contenant 20% de caséine supplémenté avec 1% de cholestérol. Les rats rendus hypercholestérolémiques (cholestérol total (CT) =  $5,66 \pm 1,60$  mmol/L) pèsent  $150 \pm 5$ g et sont divisés en 2 groupes consommant chacun pendant 28 jours le même régime supplémenté ou non avec 0,5% d'un extrait de *Po*. **Résultats.** Les rats hypercholestérolémiques traités avec *Po* sont comparés au groupe non traité. Le traitement avec l'extrait aqueux de *Po* diminue le CT (-45%), C-VLDL (-42%) et C-LDL-HDL<sub>1</sub> (-58%), alors que la teneur en C-HDL (HDL<sub>2</sub> + HDL<sub>3</sub>) est augmentée de 34%. Les teneurs en substances réactives à l'acide thiobarbiturique (TBARS) sont réduites dans le sérum (-16%), VLDL (-48%), LDL-HDL<sub>1</sub> (-32%), HDL<sub>2</sub> (-16%) et HDL<sub>3</sub> (-41%). L'activité de la PON-1 sérique est 1,9-fois plus élevée. **Conclusion.** Chez le rat rendu hypercholestérolémique, le traitement avec l'extrait aqueux de *Po* induit un effet hypocholestérolémiant. Il réduit la peroxydation lipidique sérique et lipoprotéique, tout en augmentant l'activité de la PON-1.

**Mots-clés :** Rat, *Portulaca oleracea*, Cholestérolémie, Lipoprotéines, TBARS, Paraoxonase-1

**Abstract Introduction.** Many studies have shown the effect of medicinal plants on the reduction of lipids and their peroxidation, and on the increase of paraoxonase-1 (PON-1) activity, in hypercholesterolemic rat. **Objective.** The aim of this study was to determine the effect of aqueous extract of *Portulaca oleracea* (*Po*) on serum and lipoproteins lipid peroxidation as well as serum PON-1 activity, in hypercholesterolemic rats. **Material and methods.** Male Wistar rats (n=12) were fed on 1% cholesterol-enriched diet for 10 days. After this adaptation phase, hypercholesterolemic rats (total cholesterol (TC) =  $5.66 \pm 1.60$  mmol/L) were divided into two groups submitted to the same diet and treated or not with *Po* for 28 days. **Results.** Hypercholesterolemic rats treated with *Po* were compared to untreated hypercholesterolemic rats. Serum TC, VLDL-C and LDL-HDL<sub>1</sub>-C were decreased respectively by 45%, 42% and 58%. HDL-C (HDL<sub>2</sub> + HDL<sub>3</sub>) was increased by 34%, in *Po*-HC group. Lipid peroxidation evaluation showed decreased thiobarbituric acid reactive substances concentrations in serum (-16%), VLDL (-48%), LDL-HDL<sub>1</sub> (-32%), HDL<sub>2</sub> (-16%) and HDL<sub>3</sub> (-41%). Serum PON-1 activity was 1.9-fold higher, in *Po* treated than untreated hypercholesterolemic groups. **Conclusion.** In hypercholesterolemic rat, it appears that treatment with *Po* aqueous extract induces hypocholesterolemic effect. *Po* reduces lipid peroxidation in serum and lipoproteins by increasing serum PON-1 activity.

**Keywords:** Rat, *Portulaca oleracea*, Cholesterolemia, Lipoproteins, TBARS, Paraoxonase-1

## Introduction

La dyslipidémie, principalement l'hypercholestérolémie, est une pathologie métabolique très fréquente qui est caractérisée par une augmentation des teneurs en CT, du cholestérol des lipoprotéines de faible densité (C-LDL) et une diminution du cholestérol des lipoprotéines de haute densité (C-HDL) [1]. En Algérie, une enquête menée en 2008, sur plus de 1000 personnes d'un âge moyen de 43 ans, a mis en évidence une prévalence de dyslipidémie égale à 15,9%, essentiellement due à l'hypercholestérolémie (14,3%) dont la valeur reste nettement inférieure à celle des pays industrialisés qui enregistrent des taux supérieurs à 30% [2].

De nombreuses études ont montré que l'athérosclérose peut être induite expérimentalement, en administrant à des animaux des régimes hypercholestérolémiants [3]. En effet, chez les modèles animaux (rat, lapin), un régime enrichi en cholestérol provoque de nombreuses altérations métaboliques, une hypercholestérolémie sévère,

une réponse inflammatoire [4] et un stress oxydatif. En effet, un régime hypercholestérolémique (5% de cholestérol et 0,35% d'acide cholique), pendant 15 jours, chez le rat induit des altérations métaboliques; un stress oxydant et une réponse inflammatoire, par une augmentation de la production des radicaux libres qui favorise la lipoperoxydation responsable de la genèse de l'athérosclérose [5].

La paraoxonase-1 (PON-1), protéine synthétisée dans le foie et sécrétée dans le sérum, associée principalement aux HDL et qui prévient l'oxydation des lipoprotéines, joue à la fois un rôle d'antioxydant et anti-inflammatoire [6]. Une diminution de l'activité de la PON-1 a été rapportée dans plusieurs maladies humaines associées à l'inflammation et aux altérations du métabolisme des lipoprotéines [7].

De tout temps, les plantes médicinales ont été utilisées pour prévenir ou traiter diverses maladies. Elles sont utilisées à travers le monde, en médecine traditionnelle, pour leurs activités hypoglycémiantes, hypolipémiante et antioxydante

[8].

De nombreuses études expérimentales ont montré l'effet des extraits des plantes sur la diminution des lipides, leur peroxydation et sur les activités de certaines enzymes qui régulent le métabolisme lipidique. Maruthappan & Shree, (2011) [9] ont rapporté que l'administration d'un extrait aqueux de *Phyllanthus reticulatus*, à la dose de 200-500 mg/kg de PC pendant 45 jours, a un effet hypocholestérolémiant et antioxydant et améliore le profil lipidique en diminuant le C-LDL, le C-VLDL et la peroxydation lipidique, chez des rats soumis à un régime enrichi en cholestérol (1%).

La plante qui fait l'objet de cette étude est le pourpier, *Portulaca oleracea* (portulacacée) connue en Algérie sous le nom de "Bendrag" ou "El Rejla" et que l'on retrouve dans le pourtour méditerranéen, dans le centre européen et en Afrique [10]. Elle est utilisée en médecine traditionnelle, dans le traitement du diabète et de l'hypertension artérielle [11] et possède des effets biologiques et pharmacologiques, relaxant du muscle squelettique [12], anti-inflammatoire [13] et antibactérien [14].

Cette plante constitue un aliment traditionnel dans certains pays (Chine, Algérie et Egypte), étant donné sa richesse en plusieurs composés phytochimiques antioxydants, tels que les oméga-3, les flavonoïdes, les minéraux, les vitamines A, C, E et  $\beta$  carotène [15].

L'intérêt de cette étude est de mettre en évidence l'effet d'un extrait aqueux de *Portulaca oleracea* sur la peroxydation lipidique au niveau sérique et lipoprotéique et sur l'activité de la paraoxonase-1 sérique, chez le rat en croissance soumis à un régime enrichi en cholestérol.

## Matériel et méthodes

### Préparation de l'extrait aqueux lyophilisé de *Portulaca oleracea*

*Portulaca oleracea* originaire de Touggourt (Algérie), a été récoltée en Avril 2011, la partie aérienne est ensuite séchée, nettoyée et les feuilles finement broyées. Cinquante g de poudre sont mélangés à 500 mL d'eau distillée, le mélange est porté à frémissement pendant 45 min puis filtré plusieurs fois. La décoction obtenue est

congelée à  $-70^{\circ}\text{C}$ , pour être ensuite lyophilisée (Christ, Alpha 1-2; LD). Le rendement obtenu est d'environ 24% (P/P).

### Animaux et régimes

Des rats mâles de souche Wistar ( $n=12$ ), pesant  $120\pm 5\text{g}$  et âgés de 8 semaines, sont soumis pendant 10 jours à un régime semi-synthétique contenant 20% de caséine supplémenté avec 1% de cholestérol alimentaire et 0,5% d'acide cholinique (Merck Darmstadh, Germany) [16]. Après cette phase d'adaptation, les rats rendus hypercholestérolémiques (HC) ( $\text{CT} = 5,66\pm 1,60\text{ mmol/L}$  vs valeur chez le rat normal  $< 3,90\text{ mmol/L}$ ) pèsent  $150\pm 5\text{g}$  et sont divisés en 2 groupes, consommant pendant 28 jours le même régime enrichi en cholestérol, traités (HC-Po) ou non (HC) avec 0,5 % d'un extrait aqueux lyophilisé de Po.

Les animaux sont maintenus dans une animalerie à une température de  $22\pm 2^{\circ}\text{C}$ , une hygrométrie de  $50\pm 10\%$  et un éclairage artificiel de 07-19h. Les rats reçoivent l'eau et les régimes *ad libitum*.

Les conseils pour la protection et l'utilisation des animaux de laboratoire sont suivis [17].

### Prélèvement du sang

Après 28 jours d'expérimentation et après 12 h de jeûne, les rats de chaque groupe sont anesthésiés par injection intra-péritonéale d'une solution de chloral ( $0,1\text{ mg}/100\text{ g}$  de poids corporel (PC). Le sang est prélevé par l'aorte abdominale et centrifugé à  $1000 \times g$  pendant 15 min à  $4^{\circ}\text{C}$ . Le sérum est conservé à  $-20^{\circ}\text{C}$  avec de l'azide de sodium à 0,02 % (P/V) et de l'EDTA- $\text{Na}_2$  à 0,1% (P/V).

### Séparation et purification des lipoprotéines sériques

Les lipoprotéines VLDL ( $d < 1,006$ ) et LDL-HDL<sub>1</sub> ( $1,006 < d < 1,075$ ) sont séparées selon leur densité par la méthode de précipitation, décrite par Burstein *et al.* [18] qui utilise du phosphotungstate (Prolabo, Paris, France) +  $\text{MgCl}_2$  (Merck, Germany). Les lipoprotéines de haute densité HDL<sub>2</sub> ( $1,085 < d < 1,121$ ) et HDL<sub>3</sub> ( $1,121 < d < 1,210$ ) sont précipitées par du sulfate de dextran pm 500000 (Sigma Chemical Company, St Louis PO BOX 14508)

+ MgCl<sub>2</sub>, selon la méthode de Burstein *et al.* [19]. Toutes les centrifugations se font à température ambiante (20°C), à 1000 xg pendant 30 min.

Afin de minimiser la contamination avec les protéines plasmatiques, les différentes fractions de lipoprotéines (VLDL, LDL-HDL<sub>1</sub>, HDL<sub>2</sub> et HDL<sub>3</sub>) sont purifiées par lavages successifs.

Les VLDL et LDL-HDL<sub>1</sub> sont solubilisées dans une solution contenant du citrate trisodique et du NaCl, 0,01 M, puis dans du tampon Tris salin (NaCl 0,14M, Tris 0,05M, EDTA Na<sub>2</sub> 0,1%, pH 7,6). La solution est ensuite précipitée avec le sulfate de dextran 0,05% et MgCl<sub>2</sub> 0,05M, incubée et centrifugée pour obtenir des surnageants qui correspondent aux fractions VLDL et LDL-HDL<sub>1</sub> purifiées.

Les HDL<sub>2</sub> sont dissoutes dans la solution de solubilisation puis dans le tampon Tris salin. Elles sont précipitées par addition de MgCl<sub>2</sub> 2M. Après centrifugation, le précipité est solubilisé dans de l'oxalate de potassium 0,5M et le surnageant contenant les HDL<sub>2</sub> est obtenu après une 2<sup>ème</sup> centrifugation. Le précipité contenant les HDL<sub>3</sub> est solubilisé dans une solution de solubilisation puis centrifugé pour l'obtention de HDL<sub>3</sub> purifiées.

### Dosage du cholestérol total du sérum et des lipoprotéines

Le CT au niveau du sérum et des différentes fractions de lipoprotéines est mesurée par une méthode colorimétrique enzymatique (Kit Biocon, Germany). Le cholestérol présent dans l'échantillon donne après hydrolyse enzymatique et oxydation un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie. L'indicateur colorimétrique est la quinonéimine, formé à partir du 4-aminoantipyrine et le phénol par le peroxyde d'hydrogène sous l'action de la peroxydase. La lecture se fait à une longueur d'onde  $\lambda=500$  nm.

### Mesure des substances réactives à l'acide thiobarbiturique (TBARS) du sérum et des lipoprotéines

Les teneurs TBARS sont déterminées par la méthode de Quintanilha *et al.* [20]. Le dosage des TBARS est réalisé sur 0,1mL de sérum ou de lipoprotéines dilué avec de l'eau distillée (qsp 1mL)

(la concentration finale en protéines est d'environ 2 mg/mL). A cette solution sont rajoutés 2mL de mélange réactionnel contenant 0,017mM d'acide thiobarbiturique et 3,36 $\mu$ M de buthyl-hydroxy-toluène (BHT). Après incubation à 100°C pendant 15 min et refroidissement dans de la glace, les échantillons sont centrifugés 10 min à 2000 x g. La lecture se fait par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 535nm. Le malondialdéhyde (MDA) est utilisé pour établir une courbe d'étalonnage.

### Dosage de l'activité de la paraoxonase-1

L'activité de la paraoxonase-1 au niveau sérique est déterminée par la méthode de Kuo & La Du [21]. La PON-1 possède une activité arylestérase qui peut hydrolyser l'acétate de phényle en phénol. La vitesse d'apparition du phénol est mesurable par le suivi de l'évolution de l'absorbance à  $\lambda=270$  nm. Pour cette mesure, 0,01mL de sérum sont ajoutés à 1 mL d'une solution contenant 10mM d'acétate de phényl dans 20mM de tris/HCl pH 8,0 et 1mM CaCl<sub>2</sub> à 25°C. L'activité est calculée par rapport au coefficient d'extinction moléculaire du phénol (1,31 M<sup>-1</sup>.cm<sup>-1</sup>).

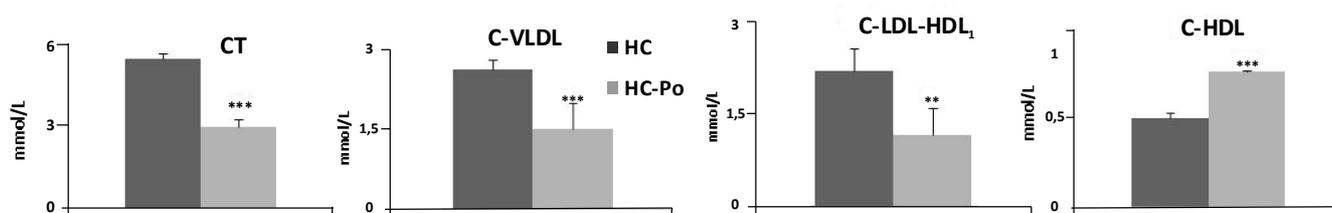
### Analyse statistique

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne  $\pm$  erreur standard (M $\pm$ ES) de 6 rats par groupe. La comparaison entre les deux groupes de rats hypercholestérolémiques traités (HC-Po) ou non (HC) avec l'extrait aqueux de *Portulaca oleracea* est réalisée par le test 't' de student (Logiciel STATISTICA, Statsoft 97). Les moyennes sont considérées comme significativement différentes à \* $P<0,05$ ; \*\* $P<0,01$ ; \*\*\* $P<0,001$ .

### Résultats

#### Teneurs en cholestérol total du sérum et des lipoprotéines

Le traitement par l'extrait aqueux de *Po* diminue de 45% les valeurs du CT, de 42% le C-VLDL et de 58% le C-LDL-HDL<sub>1</sub>, alors que la teneur en C-HDL (HDL<sub>2</sub> + HDL<sub>3</sub>) est augmentée de 34% (Fig. 1).



**Fig. 1. Teneurs en cholestérol du sérum et des lipoprotéines**

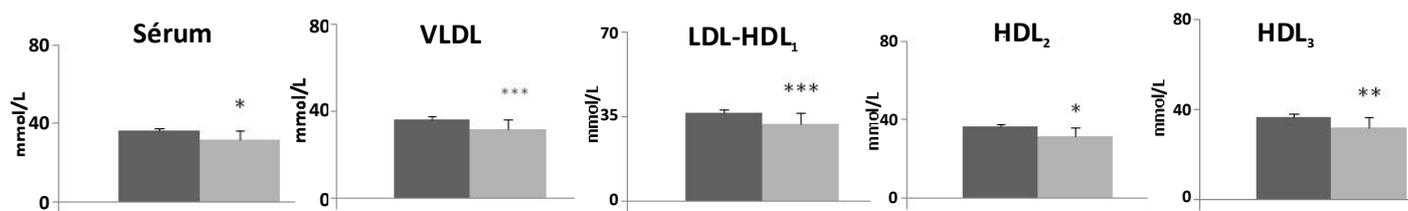
Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES de 6 rats par groupe. La comparaison des moyennes est effectuée par le test 't' de Student. \*\* $P < 0,01$ ; \*\*\* $P < 0,001$ . HC-Po : Groupe hypercholestérolémique traité avec 0,5 % d'extrait aqueux de *Portulaca oleracea*, HC: groupe hypercholestérolémique non traité.

### Teneurs en substances réactives à l'acide thiobarbiturique (TBARS) du sérum et des lipoprotéines

Le traitement avec l'extrait aqueux de *Portulaca oleracea* diminue les teneurs en TBARS de 16%, 48%, 32%, 16% et 41% respectivement, dans le sérum, les VLDL, les LDL-HDL<sub>1</sub>, les HDL<sub>2</sub> et les HDL<sub>3</sub>, (Fig. 2).

### Discussion

L'intérêt de ce travail est d'étudier l'effet de l'extrait aqueux lyophilisé de *Portulaca oleracea* sur la peroxydation lipidique et l'activité de la paraoxonase-1 sérique, chez le rat soumis à un régime enrichi en cholestérol.

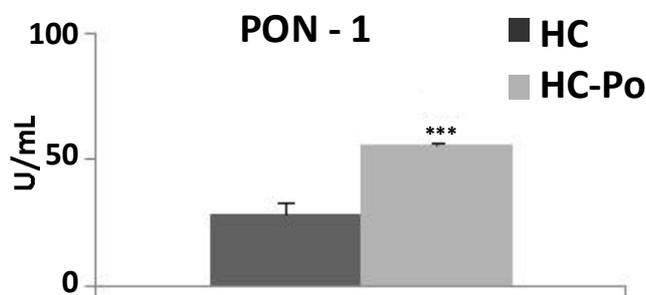


**Fig. 2. Teneurs en TBARS du sérum et des lipoprotéines**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES de 6 rats par groupe. La comparaison des moyennes est effectuée par le test 't' de Student. \* $P < 0,05$ ; \*\* $P < 0,01$ ; \*\*\* $P < 0,001$ . HC-Po : Groupe hypercholestérolémique traité avec 0,5 % d'extrait aqueux de *Portulaca oleracea*, HC: Groupe hypercholestérolémique non traité.

### Activité de la paraoxonase-1

L'activité de la PON-1 sérique est 1,9-fois plus élevée, chez le groupe HC-Po par rapport au groupe HC (Fig. 3).



**Fig. 3. Activité de la paraoxonase-1**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  ES de 6 rats par groupe. La comparaison des moyennes est effectuée par le test 't' de Student. \*\*\* $P < 0,001$ . HC-Po : Groupe hypercholestérolémique traité avec 0,5 % d'extrait aqueux de *Portulaca oleracea*, HC: Groupe hypercholestérolémique non traité, PON-1 : paraoxonase-1.

De nombreuses études ont rapporté les effets bénéfiques des plantes médicinales sur l'amélioration du profil lipidique, chez des rats soumis à un régime enrichi en cholestérol.

Expérimentalement, l'hypercholestérolémie, provoquée chez le rat Wistar par un apport alimentaire élevé en cholestérol (1%) pendant 8 semaines, entraîne une augmentation significative du cholestérol total (CT), C-LDL, C-VLDL et de la peroxydation lipidique, au niveau sérique, ainsi qu'une réduction du C-HDL [22].

Nos résultats montrent que le traitement avec l'extrait aqueux de *Portulaca oleracea*, chez le rat hypercholestérolémique, comparé au rat non traité, induit une diminution des teneurs en CT au niveau sérique. Cette réduction du cholestérol est retrouvée au niveau des VLDL, des LDL-HDL<sub>1</sub> et des HDL<sub>3</sub>. Ces résultats concordent avec ceux de plusieurs travaux réalisés avec d'autres extraits de plantes, tels que l'extrait aqueux de *Dunaliella*

*salina* [23] et l'extrait éthanolique de *Crataegus pinnatifida* [24], chez des rats soumis à un régime enrichi en cholestérol (2%). De plus, Nwozo *et al.* [25] ont observé que le traitement avec l'extrait aqueux de *Xylopiya aethiopica* (250 mg/kg) pendant 8 semaines, diminue les teneurs en cholestérol sérique. Les travaux de Venkatakrishnan *et al.* [26] ont montré que le traitement avec l'extrait alcoolique de *Bacopa monniera* (40 mg/kg de PC pendant 30 jours) diminue le CT, C-VLDL, C-LDL et entraîne une augmentation du C-HDL, chez le rat soumis à un régime enrichi en cholestérol (4%). L'étude de Dhanapakiam *et al.* [27] montre que le traitement avec l'extrait aqueux de *Coriandrum sativum* diminue le C-VLDL, C-LDL-HDL<sub>1</sub> et l'activité de l'hydroxy-méthyl-glutaryl Coenzyme A (HMG-CoA) réductase et augmente le C-HDL, l'activité de la lécithine :cholestérol acyltransférase (LCAT) et la synthèse des acides biliaires au niveau hépatique, ce qui entraîne une élévation de l'excrétion fécale du cholestérol, chez des rats soumis à un régime enrichi en cholestérol (2%), pendant 75 jours.

Dans l'hypercholestérolémie, le stress oxydant résulte d'un déséquilibre du statut redox, dû à l'altération du métabolisme des lipides, à la production excessive d'espèces réactives de l'oxygène (ERO) et à une augmentation de la peroxydation lipidique [28].

Nos résultats montrent que les teneurs en TBARS dans le sérum et les différentes lipoprotéines sont diminuées, chez le rat hypercholestérolémique traité avec *Po*, comparé au rat non traité. Ces résultats sont probablement dus à une inhibition de la génération des radicaux libres, une réduction de la peroxydation lipidique et à l'importante activité antioxydante de cet extrait.

Chez des rats rendus hypercholestérolémiques par un régime enrichi en cholestérol (1%) pendant 15 jours, le traitement par l'extrait aqueux d'*Ajuga iva* (0,5%) diminue les teneurs en TBARS dans le sérum et les lipoprotéines (C-LDL-HDL<sub>1</sub>, HDL<sub>2</sub> et HDL<sub>3</sub>). Cette diminution est un bon indicateur de la réduction de la peroxydation lipidique [29].

Dans notre étude, chez le rat hypercholestérolémique traité avec l'extrait aqueux de *Po* comparé au non traité, les concentrations réduites en CT du sérum et des fractions VLDL+LDL-HDL<sub>1</sub> seraient responsables de la faible production en TBARS.

Il apparaît que le traitement avec *Portulaca oleracea* a un effet antioxydant; il protège plus

efficacement le sérum et les lipoprotéines athérogènes (VLDL et LDL-HDL<sub>1</sub>) contre les effets toxiques de la production excessive des radicaux libres causée par le régime enrichi en cholestérol, chez le rat.

Plusieurs auteurs se sont aussi intéressés au potentiel antioxydant des particules HDL [30]. Ces lipoprotéines semblent agir par différentes voies, parmi lesquelles l'inhibition de la peroxydation des lipides sanguins, protégeant ainsi l'endothélium des conséquences du stress oxydant. La capacité antioxydante des HDL est attribuée, en grande partie, à une enzyme associée, la paraoxonase-1 (PON-1) [31]. Dans cette étude, une augmentation significative de l'activité de PON-1, chez le groupe traité a été notée, comparé au non traité. Ce qui indique que le traitement avec l'extrait aqueux de *Portulaca oleracea* limite la peroxydation lipidique, en stimulant l'activité PON-1. De plus, les résultats de ce travail suggèrent que le traitement avec cet extrait inhibe l'oxydation des lipoprotéines athérogènes (LDL-HDL<sub>1</sub>), responsable de genèse de l'athérosclérose et des MCV.

Nos résultats sont similaires à ceux de Takaeidi *et al.* [32] qui ont noté une augmentation de l'activité de PON-1 avec une réduction de la peroxydation lipidique, chez des rats soumis à un régime enrichi en cholestérol (1%) traité avec *Phoenix dactylifera* (1000 mg/kg de PC pendant 28 jours).

Les résultats de notre travail permettent de suggérer que l'extrait aqueux de *Po* induit un effet antioxydant, qui peut être dû à la richesse de cette plante en composés bioactifs et en antioxydants qui inhibent la lipoperoxydation, les altérations causées par la production excessive de radicaux libres et qui stimule l'activité de la paraoxonase-1. En effet, de nombreux travaux ont montré que *Portulaca oleracea* possède de nombreux composés qui ont un potentiel antioxydant efficace (vitamine C,  $\beta$  carotène, minéraux et polyphénols) [33].

## Conclusion

Chez le rat rendu hypercholestérolémique, le traitement avec l'extrait aqueux lyophilisé de *Portulaca oleracea* induit un effet hypocholestérolémiant. *Po* réduit la peroxydation lipidique du sérum et des lipoprotéines, en particulier celle de la fraction athérogène, en augmentant l'activité de

la paraoxonase-1.

### Conflits d'intérêts

Aucun

### Références

1. Vaessen S., Twisk J., Kastelein J., Kuivenhoven J. Gene Therapy in Disorders of Lipoprotein Metabolism. *Curr Gene Therapy* 2007; 7: 35-47.
2. Berrouiguet A., Benyoucef M., Meguenni K., Brouri M. Prevalence of cardiovascular risk factors: A survey at Tlemcen (Algeria). *J Epidemiol* 2009; 3: 313-9.
3. Subramanian S., Han C., Chiba T., McMillen T., Wang S., Haw A., Kirk E., Brien K., Chait A. Dietary cholesterol worsens adipose tissue macrophage accumulation and atherosclerosis in obese LDL receptor-deficient mice. *Arterioscler Vasc Biol* 2008; 28: 685-91.
4. Dornas W., Oliveira T., Franklin Augusto L., Nagem T. Experimental atherosclerosis in rabbits. *Arq Bras Cardiol* 2010; 95: 272-8.
5. Shehata A., Yousef O. Physiological Studies on the Risk Factors Responsible for Atherosclerosis in Rats. *Nat Sci* 2010; 8: 144-51.
6. Goswami B., Tayal D., Gupta N., Mallika V. Paraoxonase: a multifaceted biomolecule. *Clinica Chimica Acta* 2009; 410 : 1-12.
7. Ferretti G., Bacchetti T., Busni D., Rabini R., Curatola G. Protective effect of paraoxonase activity in high-density lipoproteins against erythrocyte membranes peroxidation: a comparison between healthy subjects and type 1 diabetic patients. *J Clin Endocrinology Met* 2004; 89: 2957-62.
8. Gaamoussi F., Israili Z., Lyoussi B. Hypoglycemic and hypolipidemic effects of an aqueous extract of *Chamzerops humilis* leaves in obese hyperglycemic and hyperlipidemic merious shawi rats. *J Pharm Sci* 2010; 23: 212-9.
9. Maruthappan V., Shree K. Effects of *Phyllanthus Reticulatus* on lipid profil and oxidative stress in hypercholesterolemic albino rats. *J Pharmacol* 2011; 42: 388-91.
10. Lim Y., Quah E. Antioxidant properties of different cultivars of *Portulaca oleracea*. *Food Chem* 2007; 103: 734-40.
11. Meng F., Wu R. Appraisal on Medicinal Values of *Portulaca oleracea* L. *Forest Investig Des* 2008; 1: 77-8.
12. Xiang L., Xing D., Wang W., Wang R., Ding Y., Du L. Alcaloïdes from *Portulaca oleracea* L. *Phytochem* 2005; 66: 2595-601.
13. Chan K., Islam M., Kamil M., Radhakrishnan R., Zakaria M., Habibullah M. The analgesic and anti-inflammatory effects of *Portulaca oleracea*. *J Ethnopharmacol* 2000; 73: 445-51.
14. Zhang X., Ji Y., Qu Z. Experimental studies on antibiotic functions of *Portulaca oleracea* L. *in vitro*. *J Microbiol* 2002; 14: 277-80.
15. Simopoulous A., Tan D., Manchester L., Reiter R. Purslane: A plant source of omega 3 and melatonin. *J Pineal Res* 2005; 39: 331-2.
16. Yahiaoui Z., Bouderbala S., Mitaine-Offer A-C, Lacaille-Dubois M-A, Bouchenak M. *Portulaca oleracea* aqueous extract reduces oxidative stress in erythrocytes and tissues, in rats fed enriched-cholesterol diet. *J Exp Integr Med* 2016; 6: 1-5.
17. Council of European Communities. Council instructions about the protection of living animals used in scientific investigations. *J Eur Communities* 1989; 358: 1-28.
18. Burstein M., Scholnick H., Morfin R. Rapid method for isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. *J Lipid Res* 1970; 11: 583-95.
19. Burstein M., Fine A., Atger V., Wirbel E., Girard-Globa A. Rapid method for isolation of two purified subfractions of high density lipoproteins by differential dextran sulfate-magnesium chloride precipitation. *Biochem* 1989; 71: 741-6.
20. Quintanilha T., Packer L., Davies J., Racanelly L., Davies J. Membrane effects of vitamin E deficiency: bioenergetic and surface charge density studies of skeletal muscle and liver mitochondria. *Ann Academy Sci* 1982; 393: 32-47.
21. Kuo C., Du B. Comparison of purified and rabbit serum paraoxonases. *Drug Metab Disp* 1995; 23: 935-44.
22. Otunola G., Oloyede O., Oladiji A., Afolayan A. Effects of diet-induced hypercholesterolemia on the lipid profile and some enzyme activities in female Wistar rats. *J Biochem Res* 2010; 4: 149-54.
23. Bansal M., Jaswal S. Hypercholesterolemia

- Induced Oxidative Stress Is Reduced in Rats with Diets Enriched with Supplement from *Dunaliella salina*. *J Bio Sci* 2009; 1: 196-204.
24. Kwok C., Wong C., Yau M., Yua P., Shan A., Poon C., Seto S., Lam T., Kwan Y., Chana S. Consumption of dried fruit of *Crataegus pinnatifida* suppresses high-cholesterol diet-induced hypercholesterolemia in rats. *J funct foods* 2010; 2: 179-86.
25. Nwozo S., Orojobi B., Adaramoye O. Hypolipidemic and Antioxidant Potentials of *Xylopiya aethiopica* Seed Extract in Hypercholesterolemic Rats. *J Med Food* 2011; 14: 114
26. Venkatakrishnan K., Thangarajan S. Antihypercholesterolemic effect of *Bacopa monniera linn* on high cholesterol diet induced hypercholesterolemia in rats. *J Tropical Med* 2012; 5: 949-50.
27. Dhanapakiam P., Joseph J., Ramaswamy V., Moorthi M., Kumar A. The cholesterol lowering property of coriander seeds (*Coriandrum sativum*): Mechanism of action. *J Env Biol* 2008; 29: 53-6.
28. Vincent H., Bourguignon C., Taylor A. Relationship of the dietary phytochemical index to weight gain, oxidative stress and inflammation in overweight young adults. *J Hum Nutr Diet* 2010; 20: 9-23.
29. Bouderbala S., Lamri-Senhadj M., Prost J., Lacaille-Dubois A., Bouchenak M. Changes in antioxidant defense status in hypercholesterolemic rats treated with *Ajuga iva*. *Phyto-medicine* 2008; 15: 453-61.
30. Durak I., Ozbek H., Devrim E., Karagenç N., Ergtider B. Effects of cholesterol supplementation on antioxidant enzyme activities in rat hepatic tissues: possible implications of hepatic paraoxonase in atherogenesis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2004; 14: 211-4.
31. Shao B., Heinecke J. HDL, lipid peroxidation, and atherosclerosis. *J. Lipid Res* 2009; 50: 599-601.
32. Takaeidi M., Jahangiri A., Siahpoosh M., Yaghooti H., Rezaei S., Salecheh M., Mansourzadeh Z. The Effect of Date Seed (*Phoenix dactylifera*) Extract on Paraoxonase and Arylesterase Activities in Hypercholesterolemic Rats. *J Nat Pharm Prod* 2014; 9: 30-4.
33. Liu L., Howe P., Zhou Y., Xu ZQ., Hocart C., Zhan R. Fatty acids and betacarotene in Australian purslane (*Portulaca oleracea*) varieties. *J Chro A* 2000; 893: 207-13.