

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLICUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة 20 أوت 1955 - سكيكدة
UNIVERSITE 20 AOÛT 1955- SKIKDA



Faculté des Sciences
Département des Sciences de la Nature et de la Vie
Mémoire Présenté en Vue de l'Obtention du Diplôme de Master
Filière : Sciences Biologiques
Option: Biochimie Appliquée

Intitulé

**Evaluation de l'activité anti-inflammatoire de l'extrait
éthanolique de *Sonchus oleraceus* L. sur la colite induite
par l'acide acétique chez les rats wistar.**

Présenté Par : - Lahmar Lamis
- Toumi Chourouk
- Bouraoui Rayane
- Boughiout Nesrine

Membres de Jury:

Basli Abdelkader	Pr	Président	Univ. 20 août 1955- Skikda
Mellahi Lamia	MCB	Directrice de mémoire	Univ. 20 août 1955- Skikda
Nadji Safia	MCA	Examinatrice	Université 20 août 1955- Skikda

Année universitaire 2024/2025



Remerciement

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir donné la force, la patience, la santé et la volonté, la persistance et nous a permis d'accomplir ce modeste travail.

Nous remercions les membres du jury Pr Basli Abdelkader et Dr Nadji Safia d'avoir accepté de juger notre modeste travail.

Nous exprimons d'abord les grands remerciement et notre profonde reconnaissance à Dr Mellahi Lamia a encadré et dirigé ce travail depuis les premiers instants. Nous la remercions pour sa sérieuse et ses efforts Afin de nous aider, de nous conseiller et de nous orienter, Nous lui exprimons notre profond respect et nos chaleureux remerciements.

Un grand merci à Dr Benzazia Samia pour leur aide dans notre mémoire afin d'obtenir des bons résultats. Nous remercions aussi profondément Nasira et Asma et leur aide dans laboratoire. Nos remerciements vont également et aussi à tous les enseignants et tous les responsables de laboratoire de hall technologique et de la faculté des sciences de la nature et de la vie.

Nos parents, merci d'être là, tout simplement, merci de nous avoir toujours encouragées, recadrées, rassurées et merci pour tous les bons moments passés avec vous. Notre famille qui a suivi avec attention notre parcours au fur et à mesure de notre scolarité. Nous espérons qu'ils seront fiers de nous.

Enfin nous remercions gracieusement toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail. Lamis, Nesrine, Rayane, et Chourouk.

Dédicace

Je remercie en premier Allah de m'avoir donné la force, volonté et la patience durant toutes mes années d'étude.

me dédie ce modeste travail :

A mon cher père « Amar », qui m'a tendu la main quand j'avais besoin de son aide, qui m'a inculqué le courage, l'espoir et m'a permis d'atteindre mes objectifs, et qui a attendu ce jour depuis longtemps, que dieu me le protège et me le guérisse.

À ma mère « Lwisa », dont l'amour inconditionnel et le dévouement m'ont toujours donné la force d'avancer. Ta patience, ta tendresse et tes encouragements constants m'ont permis de surmonter les moments les plus difficiles. Je te suis infiniment reconnaissant pour tout ce que tu as fait pour moi.

À mes frères Asil et Ayoub, merci pour votre soutien constant, votre sens de l'humour contagieux et votre présence réconfortante, vous êtes la source de mon bonheur et de ma joie, et je suis fière de vous avoir dans ma vie.

À mes sœurs, Maissa, Sirine, dont la présence chaleureuse et les encouragements m'ont beaucoup aidé. Vous avez été des piliers de soutien, et je vous remercie pour votre amour et votre compréhension.

A ma encadrant : Dr Mellahi Lamia, pour son aide, ses conseils, sa disponibilité, sa gentillesse et ses orientations qui nous ont permis de mener à bien l'ensemble de nos recherches.

A mes collègues de travail : Nesrine, Rayene, et Chourouk.

A tous mes cousines surtout : Ichrak, Amanie, Marwa, Hadil, Manar.

A toutes personnes qui m'a aidé d'un mot, d'une idée ou d'un Encouragement.

A toutes les personnes que j'aime.

Lamis

Dédicace

Louange à Dieu, en premier et en dernier, car c'est par Sa grâce et Sa générosité que mes chemins se sont facilités et que mes objectifs ont été atteints.

Je tiens ensuite à exprimer mes plus sincères remerciements et ma profonde gratitude à mes chers parents, ma mère Ibtissem et mon père Zohir, Vos prières ont été mon arme à chaque moment de faiblesse, je vous dois tout mon amour et toute ma gratitude, Merci pour tout le soutien et l'amour inconditionnel, et pour tous les sacrifices qui ont été la clé de ma réussite et de ma persévérance.

Je n'oublie pas non plus mes chers grands-pères, Ahmed, qui m'a toujours motivée à atteindre les plus hauts rangs, et Houcine, dont les prières ont été la lumière qui a éclairé mon chemin.

À mes petits frères, Anis, Abdelhak, Achraf et Younes, j'ai toujours aspiré à être un bon exemple pour vous ., vous êtes ma motivation constante et la source de ma détermination. Un remerciement spécial à ma professeure encadrante Mellahi Lamia, qui m'a accompagnée avec ses conseils et ses orientations. Je lui suis reconnaissante pour son encadrement tout au long de ce parcours.

À mes chères collègues avec qui j'ai partagé le travail de ce mémoire Lamis, Rayane et Nesrine, pour leur entraide, les beaux moments passés ensemble et leur soutien constant qui ont rendu ce chemin plus léger.

Et je ne manquerai pas de remercier mon amie fidèle Shiraz, qui a été présente à chaque étape, me soutenant et croyant toujours en moi je vous remercie du fond du cœur. En conclusion, ce travail n'est qu'un point de départ d'un long chemin. Je prie Dieu qu'il soit rempli de succès et de bénédictions, et que je sois toujours digne de la confiance qu'on m'a accordée

Chourouk

Dédicace

Je remercie en premier Allah de m'avoir donné la force, volonté et la patience durant toutes mes années d'étude.

À mon cher père Lyazid l'épaule solide l'œil attentif et la personne le plus digne de mon estime et de mon respect. Je resterais toujours reconnaissante pour tes efforts incomptables.

Ma fierté, je souhaiterais toujours être la fille que tu mérites.

À ma chère mère Souraya, source d'amour qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse, mon adorable mère.

À ma belle-sœur Marwa, qui a toujours été à mes côtés, m'offrant son soutien avec discrétion, bienveillance et générosité. Elle n'a jamais hésité à partager ses connaissances et elle m'accompagne tout au long de mon parcours scolaire. À toi ainsi qu'à ton époux Imad, je souhaite une vie remplie de bonheur, de réussite, et que Dieu vous protège et vous garde.

À mon Cher frère Tamer, pilier de ma vie, merci pour ta sagesse, ton soutien et ta présence rassurante. Que Dieu te comble de bonheur, te protège en tout lieu et t'accorde une vie paisible et épanouie.

À mon cher frère et à son épouse Kenza, merci pour votre bienveillance, vos encouragements et votre présence réconfortante. Votre soutien a toujours été précieux pour moi.

Je vous souhaite une vie remplie de paix et de bonheur, qu'Allah vous accorde une union bénie et sereine.

À mes chers enfants Sirine, Wassim, Silia et Louai vous êtes ma joie et mon amour inconditionnel. Que Dieu vous protège et vous comble de bonheur.

A toute ma famille Bouraoui et Bouchoughla.

"À mes amis, et tout spécialement à mon amie Nesrine, pour son soutien moral constant et sa bienveillance qui m'ont tant apporté."

A ma encadrant : Dr Mellahi Lamia.

A mon trinôme: Nesrine, Lamis, et Chourouk.

A toutes les personnes que j'aime.

Rayane

Dédicace

Je remercie en premier Allah de m'avoir donné la force, volonté et la patience durant toutes mes années d'étude.

À ma famille, qui a supporté mes crises de stress, mes nerfs et mes humeurs changeantes. Aucune dédicace ne pourra exprimer le respect, la considération et la grande admiration que je vous porte.

À mon père, Mouloud,

Merci pour ta présence, tes sacrifices silencieux, ta patience infinie
Pour avoir toujours cru en moi, même quand moi je doutais. Que Dieu te protège, te garde en bonne santé et te récompense pour tout ce que tu as fait pour moi.

À ma chère maman, ma raison de vivre, en témoignage de ma reconnaissance pour son amour et ses sacrifices.

Merci d'avoir été là, même dans mes silences, mes doutes et mes moments de faiblesse.

Pour ton amour sans limite, tes prières discrètes qui m'ont donné la force d'avancer.

Tu as été mon refuge quand tout semblait flou.

Que Dieu te protège, te garde en bonne santé et t'accorde tout le bonheur que tu mérites.

À mon cher frère Aymen et mes chères sœurs Marwa et Loubna, qui je le sais, ma réussite est très importante à leurs yeux, Que Dieu vous garde pour moi.

"À mon trinôme Lamis, Chourouk et ma meilleure amie Rayane, pour sa sincérité, son écoute et sa précieuse amitié."

À mes amis, et mes enseignants et pour ceux qui m'ont donné de l'aide un jour,

Que Dieu vous paye pour tous vos bienfaits.

À mon encadrante Dr Mellahi Lamia, Merci pour votre encadrement, vos conseils précieux et votre patience tout au long de ce travail.

À moi-même, pour avoir cru en mes rêves et persévéré jusqu'au bout. Because "I'm a warrior, not because i always win but because i always fights"

Pour finir, à tous ceux que j'aime et qui m'aiment, je dédie ce mémoire.

Nesrine

Table des matières

Résumé	
ملخص	
Abstract	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction	1
<i>Partie 1 : Synthèse bibliographique</i>	
<i>Chapitre 1 : Inflammation</i>	
I. Inflammation	6
I.1. Les facteurs déclenchant l'inflammation	6
I.1.1. Facteurs non infectieux	6
I.1.2. Facteurs infectieux	6
I.1.3. Les étapes de la réaction inflammatoire.....	6
I.2. Les types et les phases de l'inflammation	7
I.2.1. Inflammation aiguë	7
I.2.1.1. Initiation (phase vasculaire).....	7
I.2.1.2. Phase cellulaire	8
I.2.1.3. Phase de résolution	8
I.2.2. L'inflammation chronique	9
I.3. Les cellules et les médiateurs de l'inflammation	10
I.3.1. Les cellules	9
I.3.2. Les médiateurs cellulaires (cytokines et chimiokines)	10
I.3.3. Médiateurs plasmatiques	11
I.4. Les marqueurs de l'inflammation	12
I.4.1. Les protéines de l'inflammation	12
I.4.1.1. La protéine c-réactive (CRP)	12
I.4.1.2. Autres protéines	12
I.4.2. La vitesse de sédimentation (VS)	13
I.4.3. Numération formule sanguine(NFS)	14
I.5. Les anti-inflammatoires	15
I.5.1. Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS)	14
I.5.2. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	15

II. L'inflammation du tube digestif	15
II.1. Anatomie et histologie	16
II.2. Le mécanisme d'inflammation	16
II.3. Les maladies inflammatoires du tube digestif	17
II.3.1. La maladie de crohn (MC)	16
II.3.2. La rectocolite hemorragique (RCH) :	16
II.3.3. La gastrite ulcereuse	17
II.4. Les modèles de la colite induites chimiquement	19
II.4.1. Induction par instillation d'acide acetique (AA)	17

CHAPITRE 2 : Sonchus oleraceus L.

III. Les plantes medicinales	20
III.1. La phytothérapie	21
III.2. Présentation de la plante médicinale sélectionnée <i>Sonchus oleraceus</i> L.	22
III.2.1. Definition de la plante	21
III.2.2. Description botanique	22
III.2.3. Classification taxonomique de la plante	22
III.2.4. Proprietes et composition chimique	22
III.2.5. Repartition géographique de <i>Sonchus oleraceus</i>	23
III.2.6. Effets et usages therapeutiques de <i>Sonchus oleraceus</i>	23
III.2.7. Utilisation therapeutique de <i>Sonchus oleraceus</i>	24
III.2.7.1. Utilisation traditionnelle	24

Partie pratique 02

Materiel et methodes

I. Materiel et methode	27
I.1. Matériels	30
I.1.1. Materiel biologiques	27
I.1.1.1. Materiel vegetal	27
I.1.1.2. Materiel animal	27
I.1.2. Materiel et produits de laboratoire utilises	28
I.2. Méthodes	31
I.2.1. Preparation de la plante	28
I.2.2. Preparation de l'extrait ethanolique de <i>Sonchus oleraceus</i>	31
I.2.3. Calcul de rendement d'extrait	28
I.2.4. Etude quantitative	30
I .2.4.1. Dosage des polyphenols totaux	30
I.2.4.2. Dosage des flavonoïdes totaux	31
1.2.5. Etude de l'activite antioxydante de l'extrait	32

1.2.5.1. Technique du 2, 2'-diphényl-1-picrylhydrazyl (DPPH).....	32
I.2.6. Préparation de l'acide acétique	33
I.2.7. Préparation de la plante	33
I.2.8. Traitement des rats	33
I.2.8.1. Administration de l'extrait par gavage	33
I.2.8.2. Induction de l'inflammation par l'acide acétique (voie intra rectale)	34
I.2.8.3. Répartition des groupes expérimentaux	34
I.2.8.4. Mesure du poids corporel des rats	34
I.2.8.5. Protocole expérimental	35
I.2.9. Dissection et prélèvements	36
I.2.9.1. L'euthanasie	36
I.2.9.2. Prélèvement sanguin.....	36
I.2.9.3. Prélèvement des organes	37
I.2.10. Étude histologique du colon	38
I.2.11. Analyse statistique des résultats	40

Resultats et discussion

I. Rendement de l'extraction	45
II. Evaluation des polyphénols totaux	43
II.1. Evaluation des flavonoïdes	44
III. Evaluation de l'activité antioxydante	45
IV. Le gain de poids	45
V. Paramètres biochimiques	48
V.1. La glycémie.....	51
V.2. Ferritine, Fer	53
V.3. Bilan inflammatoire	55
VI. Paramètres hématologiques	54
VII. Étude histologique	57
Conclusion générale	60
Références bibliographiques.....	65

Annexes

Résumé

Cette étude est conçue pour évaluer l'activité anti-inflammatoire de la plante *Sonchus oleraceus* L. sur la colite induite par l'acide acétique chez les rats de la souche Wistar. La recherche a été réalisée sur 32 rats ont été répartis équitablement en 4 groupes (n=8) : le premier groupe servant témoin, le deuxième groupe traité uniquement avec l'extrait de *Sonchus oleraceus* L. 200 mg/kg/j par gavage, le troisième groupe traité avec l'acide acétique seul par injection intra-rectale, et le quatrième groupe a reçu un traitement combiné par l'acide acétique et la plante, pendant une dure de 3jours.On a réalisé l'extraction et l'identification des composés phénoliques à partir de l'extrait éthanolique de la plante, ainsi que l'activité antioxydante de cet extrait a été évaluée par la méthode de DPPH. De plus, on a étudié une prise de poids, les changements dans certains paramètres biochimiques et hématologiques, incluant les marqueurs d'inflammation. L'analyse histologique du côlon a également été effectuée. L'analyse phytochimique de la partie aérienne de l'extrait brut de la plante a mis en évidence les métabolites secondaires suivants : polyphénols ($70,98 \pm 3,94 \mu\text{g EAG/mg ES}$) et flavonoïdes à ($6,195 \pm 0,32 \mu\text{g EQ/mg ES}$) et l'évaluation de l'activité antioxydante a donné une valeur élevée de IC50 720 $\mu\text{g/ml}$. Après la dure de traitement, Les résultats obtenus à la fin de l'expérimentation ont montré que le traitement par l'acide acétique a provoqué plusieurs anomalies notamment : la perte de poids des rats, une augmentation dans les marqueurs d'inflammation (CRP, VS, fibrinogène), et une diminution des paramètres hématologiques (GB, GR, HCT, et HGB), pour les paramètres biochimiques, il y a une augmentation de la concentration du glucose et de la ferritine, ainsi qu'une diminution de la concentration du fer .L'étude histologique a révélé des changements pathologiques dans les tissus de colon. Cependant, Le traitement par l'extrait de *Sonchus oleraceus* L. a atténué l'intensité de la colite expérimentale induite par l'acide acétique et améliorant la pluparts des paramètres étudiés ainsi que les observations histologiques citées précédemment. Ces résultats indiquent que la plante de *Sonchus oleraceus* possède des propriétés anti-inflammatoires et antioxydante, est capable de minimiser les perturbations métaboliques et le stress oxydatif causé par l'acide acétique, grâce à la richesse de cette plante en molécules bioactifs tels que les phénols et les flavonoïdes.

Mots-clés : *Sonchus oleraceus*, Acide acétique, Inflammation, bioactifs, Extrait éthanolique, Polyphénols, Rats wistar.

Abstract

This study was designed to evaluate the anti-inflammatory activity of the plant *Sonchus oleraceus* L. on acetic acid-induced colitis in Wistar rats. The research was conducted on 32 rats, which were evenly divided into 4 groups (n=8): the first group served as the control, the second group was treated only with *Sonchus oleraceus* extract at a dose of 200 mg/kg/day by oral gavage, the third group was treated with acetic acid alone via intra-rectal injection, and the fourth group received a combined treatment of acetic acid and the plant extract for 3 days. The extraction and identification of phenolic compounds from the ethanolic extract of the plant were performed, and the antioxidant activity of the extract was evaluated using the DPPH method. Additionally, weight gain, changes in certain biochemical and hematological parameters including inflammatory markers were studied. Histological analysis of the colon was also carried out. Phytochemical analysis of the aerial parts of the crude plant extract revealed the presence of secondary metabolites such as polyphenols ($70.98 \pm 3.94 \mu\text{g EAG/mg extract}$) and flavonoids ($6.195 \pm 0.32 \mu\text{g EQ/mg extract}$). The antioxidant activity assessment showed a high IC₅₀ value of 720 $\mu\text{g/mL}$. After the duration of treatment, the results obtained at the end of the experiment showed that treatment with acetic acid caused several abnormalities including: weight loss in rats, an increase in markers of inflammation (CRP, VS, fibrinogen), and a decrease in hematological parameters (RBC, WBC, HCT, and HGB), for biochemical parameters, There is an increase in the concentration of glucose and ferritin, as well as a decrease in the concentration of iron. Histological study revealed pathological changes in the colon tissues. However, treatment with *Sonchus oleraceus* L. extract reduced the severity of the experimental colitis induced by acetic acid, improving most of the studied parameters as well as the previously mentioned histological observations. These findings suggest that *Sonchus oleraceus* possesses anti-inflammatory and antioxidant properties and can minimize the metabolic disturbances and oxidative stress caused by acetic acid, thanks to its richness in bioactive molecules such as phenols and flavonoids.

Keywords: *Sonchus oleraceus*, Acetic acid, Inflammation, Bioactives, Ethanolic extract, Polyphenols, Wistar rats.

ملخص

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم النشاط المضاد للالتهابات لنبات *Sonchus oleraceus* L. على التهاب القولون الناجم عن حمض الأسيتيك في فئران سلالة ويستار. تم إجراء البحث على 32 فأرًا تم تقسيمها بالتساوي إلى 4 مجموعات (ن = 8): المجموعة الأولى كشاهد، المجموعة الثانية التي عولجت فقط بمستخلص 200 ملغ/كغ/يوم *Sonchus oleraceus*، المجموعة الثالثة عولجت بحمض الأسيتيك وحده عن طريق الحقن داخل المستقيم، وتلقت المجموعة الرابعة معالجة مشتركة بحمض الأسيتيك والنبات لمدة 3 أيام. لقد قمنا باستخلاص وتحديد المركبات الفينولية من المستخلص الإيثانولي للنبات، كما تم تقييم النشاط المضاد للأكسدة لهذا المستخلص بطريقة DPPH. بالإضافة إلى ذلك، تمت دراسة زيادة الوزن والتغيرات في بعض العوامل البيوكيميائية والدموية، بما في ذلك علامات الالتهاب. كما تم إجراء التحليل النسيجي للقولون. كشف التحليل الكيميائي النباتي للجزء الهوائي من المستخلص النباتي الخام عن المستقلبات الثانوية التالية: البوليفينول ($3,94 \pm 70,98$ $\mu\text{g EAG/mg ES}$) والفلافونويدات عند ($0,32 \pm 6,195$ $\mu\text{g EQ/mg ES}$) وتقييم نشاط مضادات الأكسدة أعطى قيمة عالية IC_{50} $720 \mu\text{g/ml}$ مع DPPH. بعد جلسة العلاج، أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها في نهاية تجربتنا أن العلاج بحمض الأسيتيك تسبب في العديد من التشوهات، أبرزها: فقدان الوزن لدى الجرذان، وزيادة في علامات الالتهاب (البروتين C التفاعلي، سرعة الترسيب، الفيبرينوجين)، وانخفاض في المعلمات الدموية (كريات الدم الحمراء والبيضاء، الهيموغلوبين، الهيماتوكريت)، بالنسبة للمعلمة البيوكيميائية هناك زيادة في تركيز الجلوكوز والفيبريتين، وكذلك انخفاض في تركيز الحديد. وكشفت الدراسة النسيجية عن تغيرات مرضية في أنسجة. ومع ذلك، فإن العلاج بمستخلص *Sonchus oleraceus*، تم تخفيف شدة التهاب القولون التجريبي الناجم عن حمض الأسيتيك وتحسين قيم جميع المعلمات المدروسة وكذلك الملاحظات النسيجية المذكورة أعلاه. وتشير هذه النتائج إلى أن نبات *Sonchus oleraceus* له خصائص مضادة للالتهابات ومضادات الأكسدة، وهو قادر على تقليل الاضطرابات الأيضية والإجهاد التأكسدي الناجم عن حمض الأسيتيك، وذلك بفضل ثراء هذا النبات بالجزئيات النشطة بيولوجيا مثل الفينولات و الفلافونويدات. الكلمات المفتاحية: *Sonchus oleraceus*، حمض الأسيتيك، التهاب، نشاطات بيولوجيا، مستخلص إيثانولي، بوليفينول، فئران Wistar.

Liste des Abréviations

A : Absorbance du Blanc.

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens.

AIS : Anti-inflammatoires stéroïdiens.

AlCl₃: trichlorure d'aluminium.

Ca: calcium.

cm : centimètre.

COX : Cyclo-oxygénases.

COX : Cyclo-oxygénases.

CRP : Protéine C réactive.

DSS: sulfate de dextransodique.

Fe: fer.

FNS : La numération formule sanguine.

g : gramme.

GB : Globule blanc.

GR : Globule rouge.

h: heure.

HCT: Hématocrite.

HGB : Hémoglobine.

IC : Concentration inhibitrice.

IL: Interleukine.

J: jour.

Kg : kilogramme.

L : Litre.

Le DPPH : (2,2-diphényl-1-picrylhydrazyle AH : Antioxydante OH.

Lps : lipopolysaccharides.

LT : lymphocytes T.

MC : Crohn.

m: Masse d'extrait.

M: Mètre.

M2 : macrophages alternatifs.

Mg : milligramme.

Mg: magnésium.

Mm: millimètre.

MPO: Myeloperoxidase.

NADPH : Nicotinamide dinucleotide phosphate.

OMS : l'Organisation mondiale de la santé.

PAF : Facteur d'agrégation plaquettaire.

PCT : Plasminogène.

PDF : Produits de dégradation de fibrine.

PNE : Éosinophiles.

PNN: Polynucléaires neutrophiles.

PR : polyarthrite rhumatoïde.

Pso : le psoriasis.

R : Rendement.

RCH: La rectocolite hémorragique.

TNF: Tumor Necrosis Factor.

VS : Vitesse de sédimentation.

Zn: zinc.

Liste des figures

Figure 1: Les principes étapes de la réaction inflammatoire.....	79
Figure 2: Les phases de l'inflammation aiguë	79
Figure 3: L'anatomie de tube digestif.	79
Figure 4: L'intestin normal et intestin enflammé.....	80
Figure 5 : la plante de <i>Sonchus oleraceus</i> L. (Aribi et Hasasni, 2018).....	22
Figure 6: différentes parties de la plante <i>Sonchus oleraceus</i> L.....	80
Figure 7 : La distribution géographique de <i>Sonchus oleraceus</i>	80
Figure 8 : <i>Sonchus oleraceus</i> L.....	27
Figure 9: Les cages des rats	28
Figure 10: La poudre de <i>Sonchus oleraceus</i> L. après le broyage.....	28
Figure 11: Les étapes de préparation de l'extrait sec de <i>Sonchus oleraceus</i> L.....	29
Figure 12: Schéma récapitulatif du protocole de l'extrait éthanolique.	30
Figure 13: La technique de gavage.	33
Figure 14: La technique d'induction par voie rectale.	34
Figure 15: Schéma récapitulatif du protocole de traitement.	35
Figure 16: Dissection A et prélèvement du sang au niveau cardiaque B.....	36
Figure 17: Les étapes d'étude histologique du colon (.....	40
Figure 18: Courbe d'étalonnage de l'acide gallique pour le dosage des polyphénols totaux.	43
Figure 19: Courbe d'étalonnage de la quercitrine pour le dosage des flavonoïdes.	44
Figure 20: Variation de la concentration du glucose chez les rats témoins et les Rats traités après 03 jours de traitement (n=8).....	48
Figure 21: Variation de la concentration de Fer et de ferritine chez les rats témoins (n=8).....	50
Figure 22: Variation de CRP, de fibrinogène et de VS chez les rats témoins et les rats traités après 03 jours de traitement (n=8).....	52
Figure 23: Variation du nombre des globules rouges, globules blanc, la concentration d'hémoglobine, le pourcentage d'Hématocrite chez les rats témoins et les rats traités après 03 jours de traitement (n=8).....	54
Figure 24 : Les coupes histologiques du colon des rats témoins et les rats traités après 3 jours de traitement. Grossissement X40.	57

Liste des tableaux

Tableau 1: récapitulatif des cellules immunitaires et leurs rôles	9
Tableau 2: Classification des protéines impliquées dans l'inflammation selon leur rôle, origine et poids moléculaire	13
Tableau 3: Composition chimique des feuilles de <i>Sonchus oleraceus</i> L. par 100 g de partie comestible.....	81
Tableau 4 : L'évaluation de l'activité antioxydante par la méthode de DPPH.....	45
Tableau 5: les variations de poids chez les différents groupes des rats avant et après le traitement.	46

Introduction

Introduction

L'inflammation est une réponse biologique naturelle et protectrice du corps face à une agression telle qu'une infection, une blessure, une irritation ou la présence de toxines. Elle représente un mécanisme de défense essentiel qui vise à éliminer la cause de l'agression, à réparer les tissus endommagés et à restaurer l'équilibre de l'organisme. Sur le plan physiologique, l'inflammation se manifeste par des signes caractéristiques : rougeur (érythème), chaleur, douleur, tuméfaction (gonflement) et parfois une perte de fonction. Elle est déclenchée par la libération de médiateurs chimiques (comme les prostaglandines, cytokines, histamine) qui attirent les cellules immunitaires (neutrophiles, macrophages, lymphocytes) vers la zone lésée (**Medzhitov, 2008**). Il existe deux formes principales : Inflammation aiguë : brève et localisée, elle est généralement bénéfique, et Inflammation chronique : prolongée, elle peut devenir pathologique et contribuer à des maladies comme l'arthrite, le diabète, ou les maladies inflammatoires (**Nathan, 2002**).

L'inflammation colique induite par l'acide acétique est un modèle expérimental couramment utilisé chez le rat pour simuler une colite aiguë, semblable à celle observée dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. L'administration intra-rectale d'acide acétique dilué provoque une lésion chimique de la muqueuse colique, entraînant une réponse inflammatoire aiguë marquée par une infiltration massive de cellules immunitaires, une production importante de cytokines pro-inflammatoires comme le TNF- α , l'IL-1 β et l'IL-6, ainsi qu'un stress oxydatif et des altérations histologiques telles que l'œdème, l'érosion, l'ulcération et l'infiltration leucocytaire. Ce modèle est largement utilisé pour étudier les mécanismes de l'inflammation intestinale, évaluer l'efficacité de divers traitements anti-inflammatoires, y compris ceux à base de plantes médicinales, et analyser les changements biochimiques et hématologiques associés à la colite (**Mizui et Doteuchi, 1983 ., Fabia et al, 1992**).

Une plante médicinale est une plante dont une ou plusieurs parties (racines, feuilles, fleurs, écorce, graines) contiennent des substances actives pouvant être utilisées à des fins thérapeutiques ou préventives. Ces plantes sont utilisées dans la médecine traditionnelle et/ou moderne pour soulager, traiter ou prévenir certaines maladies (**Sofowor et al, 2013**). Elles peuvent agir grâce à leurs principes actifs comme les alcaloïdes, flavonoïdes, tanins, saponines, huiles essentielles, etc. (**Leonti et Casu, 2013**).

La phytothérapie est une branche de la médecine qui utilise les plantes médicinales ou leurs extraits naturels pour prévenir, soulager ou traiter diverses maladies. Elle repose sur les principes actifs contenus dans les plantes, tels que les alcaloïdes, flavonoïdes, tanins, huiles essentielles, saponines, etc. ., qui agissent de façon ciblée sur l'organisme. La phytothérapie peut prendre différentes formes : infusions, décoctions, poudres, gélules, extraits hydroalcooliques ou huiles essentielles (**Fugh-Berman, 2000**).

Introduction

Sonchus oleraceus L., également connu sous le nom de laiteron maraîcher, est une plante annuelle de la famille des Asteraceae, largement répandue en Afrique du Nord, en Europe, en Asie et en Australie. Couramment considérée comme une plante adventice, elle est aussi utilisée depuis longtemps en médecine traditionnelle (**El Gendy et al, 2024**). Cette plante est riche en composés bioactifs tels que les flavonoïdes, les phénols, la vitamine C, les saponines et les acides organiques, lui conférant des propriétés anti-inflammatoires, antioxydantes, diurétiques et hépatoprotectrices. Elle est traditionnellement utilisée pour traiter l'inflammation, la douleur et les troubles digestifs. Certaines études ont également mis en évidence son potentiel hépatoprotecteur, son activité antioxydante et son effet immunomodulateur (**Bouaziz et al ., 2018**).

Dans ce cadre, le but de la présente étude est d'évaluer l'effet anti-inflammatoire et antioxydant de la plante de *Sonchus oleraceus* L. sur un modèle d'inflammation colique induite par l'acide acétique chez les rats de la souche Wistar.

Pour ce faire, Notre mémoire est divisé en deux parties :

La première partie constitue l'étude bibliographique, répartie en deux chapitres :

- Chapitre 1 : L'inflammation.
- Chapitre 2 : *Sonchus oleraceus* L.

La deuxième partie est consacrée à la :

- Description de notre protocole expérimentale.
- Présentation des résultats obtenus et discussion.

Partie 1

Synthèse bibliographique

Chapitre 1 :

Inflammation

I. Inflammation :

L'inflammation est une réaction cellulaire et moléculaire complexe à une blessure ou à une infection. Elle fait intervenir des cellules immunitaires comme les neutrophiles et les macrophages, équilibrant les médiateurs pro-inflammatoires et anti-inflammatoires, qui sont vitaux pour la régénération et le bien-être des tissus (Ozdemir, 2024).

L'inflammation est un terme médical traditionnel qui désignait à l'origine des signes et symptômes caractéristiques, tels que le gonflement, l'érythème (rougeur), la chaleur, la douleur et la perte de fonction (rigidité et incapacité de mouvement). De nos jours, on identifie l'inflammation comme une série de réactions dynamiques aux atteintes tissulaires, principalement induites par des éléments tels que les substances toxiques, les facteurs environnementaux, les traumatismes, l'excès d'utilisation ou encore les infections. Quelques-unes de ces réponses peuvent aider à la guérison des blessures et à la maîtrise de l'infection ou de la maladie, semblable à ce qui est observé dans une multitude d'affections chroniques. L'inflammation sert de défense secondaire contre les agents infectieux. Les réponses provoquées par l'inflammation sont le fondement central de la maladie. Les affections dans lesquelles l'inflammation a un rôle prépondérant se terminent par le suffixe -ite. Les réactions du système immunitaire, à travers des médiations cellulaires et humorales, sont centrales dans le processus inflammatoire. Cette tâche synthétise la relation entre l'inflammation et les affections cardiovasculaires ainsi que le cancer, deux causes majeures de décès et de morbidité à l'échelle mondiale (Stone *et al*, 2024) .

I.1. Les facteurs déclenchant l'inflammation :

Différents agents pathogènes, comme une infection, un dommage tissulaire ou un infarctus du myocarde, ont la capacité de déclencher une inflammation en occasionnant des atteintes aux tissus. Les causes de l'inflammation peuvent être d'origine infectieuse ou non infectieuse (Chen *et al*, 2017).

I.1.1. Facteurs non infectieux :

- Physique : brûlure, gelure, blessure physique, corps étrangers, traumatisme, radiations ionisantes.
- Chimique : glucose, acides gras, toxines, alcool, irritants chimiques (y compris le fluorure, le nickel et d'autres oligo-éléments).
- Biologique : cellules endommagées.
- Psychologique : excitation (Chen *et al*, 2017).

I.1.2. Facteurs infectieux :

- Bactéries, virus, autres micro-organismes (Chen *et al*, 2017).

I.1.3. Les étapes de la réaction inflammatoire:

Les principales étapes de la réaction inflammatoire représentent dans (la figure 01) :

I.2. Les types et les phases de l'inflammation :

I.2.1. Inflammation aiguë :

Une inflammation aiguë se manifeste immédiatement suite à une blessure et persiste pendant quelques jours. L'inflammation aiguë est une réaction naturelle de défense qui cherche à supprimer l'origine des dommages cellulaires. Elle inclut des changements vasculaires, une élévation du compte de leucocytes dans la région blessée et l'émergence de symptômes comme la douleur, la chaleur, la rougeur et le gonflement (**León Regal et al, 2015**). Elle fait intervenir des médiateurs solubles comme les cytokines et le déplacement des neutrophiles et des macrophages vers la région touchée, constituant un élément du système de défense inné de l'organisme face aux lésions (**Hannoodie et Nasuruddin, 2020**) (**figure 02**).

L'inflammation aiguë peut-être divisée en 3 grandes phases :

I.2.1.1. Initiation (phase vasculaire):

Elle se manifeste cliniquement par les quatre caractéristiques principales de l'inflammation aiguë : érythème, hyperthermie, enflure et douleur. Elle inclut trois phénomènes (**Rousselet et al, 2005**) (**Figure 02**).

- **Congestion active :**

C'est une dilatation des petites artères suivie de la dilatation des capillaires dans la région affectée. Sur le plan local, cela provoque une hausse de l'approvisionnement en sang et un freinage du flux circulatoire. Un mécanisme nerveux (nerfs vasomoteurs) et l'action de médiateurs chimiques provoquent rapidement la congestion. Sur le plan clinique, l'organe/tissu se présente avec une couleur rouge et une chaleur accrue (sang artériel) (**Émile et al, 2021**).

- **L'œdème inflammatoire :**

L'œdème inflammatoire résulte du déplacement du plasma (plus spécifiquement d'un exsudat) vers la région endommagée. Il se manifeste par une enflure du tissu affecté qui exerce une pression sur les nerfs environnants, entraînant des douleurs et des démangeaisons. Cet œdème à diverses fonctions, il facilite l'approvisionnement en éléments de défense (immunoglobulines, molécules anti-infectieuses naturelles, protéines du complément, etc...), la dilution de l'agent infectieux et la restriction de l'inflammation (**Garraud, 2021**).

- **La diapédèse leucocytaire :**

La diapédèse leucocytaire désigne le déplacement des leucocytes hors de la microcirculation et leur rassemblement dans la zone touchée. Elle attire initialement l'attention des polynucléaires (durant les six à vingt-quatre premières heures), puis, plus tard, elle s'intéresse aux monocytes et aux lymphocytes (dans un délai de vingt-quatre à quarante-huit heures). C'est une traversée active des parois vasculaires constituée de plusieurs phases :

1. Marginalisation des leucocytes près des cellules endothéliales, facilitée par la diminution de la vitesse du flux sanguin.
2. Accroche des leucocytes sur les cellules endothéliales, par le biais de l'expression de molécules adhésives.
3. Traversée trans-endothéliale des leucocytes. Les leucocytes produisent des pseudopodes et se glissent entre les cellules endothéliales dont les systèmes de jonctions intercellulaires et le cytosquelette ont été modifiés (**Pouplard et Rouzairé, 2024**).

I.2.1.2. Phase cellulaire :

Chimio-attraction des polynucléaires neutrophiles (PNN) et libération de cytokines.

• Attirance des cellules de l'immunité innée vers l'espace extravasculaire par un agent chimio-attractant : Les neutrophiles (PNN) sont les premiers à se rendre sur le lieu de l'inflammation, suivis des monocytes. L'élimination du micro-organisme se produit par un métabolisme oxydatif (NADPH oxydase La myéloperoxydase (MPO), et les oxydes nitriques synthèse) ou non oxydatif (protéases, phospholipases, peptides antimicrobiens).

• sécrétion de cytokines : IL-1, IL-6 et TNF α Il s'agit de cytokines pro-inflammatoires produites par les monocytes et les cellules endothéliales. Elles remplissent divers rôles dans le processus inflammatoire :

-Elles agissent sur le système nerveux central en provoquant la libération de prostaglandines, ce qui entraîne une élévation de la température corporelle.

-Elles entraînent la production, par le foie, des protéines de phase aiguë de l'infection.

-Elles favorisent le déplacement des globules blancs.

-Elles influencent les vaisseaux sanguins pour faciliter la migration et la diapédèse des leucocytes (**Nadji et Wabont, 2019**).

I.2.1.3. Phase de résolution :

La gestion de l'inflammation s'effectue via l'activation d'un mécanisme de régulation (par exemple : sécrétion de cytokines anti-inflammatoires telles que l'IL-10) et par la suppression des agents infectieux et des résidus cellulaires (grâce à la phagocytose). Les cellules actives, telles que le neutrophile, passeront à un état apoptotique et seront ensuite phagocytées par des macrophages anti-inflammatoires de type M2 (macrophages alternatifs). Les fibroblastes et les cellules endothéliales génèrent des protéines de la matrice extracellulaire, telles que le collagène et la fibronectine, qui jouent un rôle dans la réparation et la réorganisation des tissus (**Émile et al, 2021**).

I.2.2. L'inflammation chronique :

L'inflammation chronique est donc le résultat d'une défaillance de l'inflammation aigue et entraine diverses pathologies. L'inflammation cellulaire au lieu de l'inflammation persiste et contribue donc à l'hyperplasie et à la dégradation du tissu.

Dans ce processus, le microenvironnement occupe une place essentielle, effectivement, la génération de cytokines et de chimiokines par les cellules présentes va favoriser leur survie et leur préservation sur le lieu de l'inflammation. Les raisons du maintien de l'inflammation sont encore à élucider. Cependant les mécanismes et médiateurs impliqués dans le processus de l'inflammation chronique sont similaires dans différentes maladies inflammatoires chroniques telles que la polyarthrite rhumatoïde (PR), le psoriasis (Pso), la maladie de Crohn ou encore la sclérose en plaques (**Lowe et al, 2011 ., Libby et al, 2007**).

Parmi ces agents communs, une population de cellules immunitaires appartenant aux lymphocytes T (LT) CD4+ a été très largement impliquée dans ces diverses pathologies. Ces cellules sont les lymphocytes Th17 (LTh17).

I.3. Les cellules et médiateurs de l'inflammation :**I.3.1. Les cellules :**

Tableau 1: récapitulatif des cellules immunitaires et leurs rôles (Schmidt et al, 2013 ., Perrin et Laurent, 1990 ., Silverthorn et al, 2007).

Cellule	Role principal
Leucocytes	Cellules blanches impliquées dans l'immunité et l'inflammation. Comprennent les polynucléaires et les granulocytes.
Neutrophiles (PNN)	Représentent 75 % des leucocytes, premiers à intervenir dans l'inflammation. Capables de chimiotactisme, phagocytose, et sécrétion de cytokines.
Éosinophiles (PNE)	Produits dans la moelle osseuse à partir de cellules souches, identifiés par des marqueurs précoces. Contiennent des protéines cationiques comme la MBP.
Basophiles	Leucocytes granulocytaires rares dans le sang, impliqués dans les réponses allergiques et parasitaires. Expriment le récepteur FcεRI.
Monocytes	Circulent dans le sang puis migrent vers les tissus où ils deviennent macrophages ou cellules dendritiques, essentiels contre les infections.

Macrophages	Cellules sentinelles des tissus, adaptables à leur environnement. Impliqués dans la neurogenèse, l'angiogenèse, l'ostéogenèse, etc.
Cellules endothéliales	Forment la paroi interne des vaisseaux. Régulent la perméabilité, la coagulation, l'inflammation et les échanges avec les tissus.
Plaquettes	Éléments sanguins anucléés, responsables de l'hémostase. Participent aussi à l'immunité, à l'inflammation et à la progression tumorale.
Fibroblastes	Cellules du tissu conjonctif, produisent la matrice extracellulaire. Impliquées dans la cicatrisation et la dégradation des débris cellulaires.

I.3.2. Les Médiateurs cellulaires (cytokines et chimiokines) :

Les cytokines et les chimiokines sont des protéines sécrétées engagées dans de nombreux aspects de la croissance, de la différenciation et de l'activation cellulaires. Une propriété importante de ces molécules est leur impact sur le système immunitaire, notamment sur le trafic cellulaire et le développement des tissus et organes immunitaires. La nature d'une réponse immunitaire détermine les cytokines produites et, finalement, si la réponse est cytotoxique, humorale, à médiation cellulaire ou allergique. Les cytokines sont classées selon qu'elles proviennent principalement de cellules présentatrices d'antigènes ou de lymphocytes T, qu'elles participent à l'immunité cytotoxique, humorale, à médiation cellulaire et allergique, ou qu'elles sont immunosuppressives (**commins *et al*, 2010**).

➤ les amines vasoactives :

Les amines vasoactives, à savoir l'histamine et la sérotonine. Ces molécules se retrouvent dans les mastocytes, les polynucléaires basophiles et les plaquettes (**Perrin et Laurent, 1990**). Elles provoquent une vasodilatation, une élévation du flux sanguin et une amélioration de la perméabilité, tout en possédant un effet chimiotactique sur les polynucléaires (**Clos, 2012**).

➤ Les Eicosanoïdes :

Il s'agit de médiateurs dérivés de l'acide arachidonique, qui est libéré à partir de la membrane cellulaire par la phospholipase A2. L'acide arachidonique est transformé en eicosanoïdes par deux principales voies : La voie de la lipooxygénase, qui le transforme en leucotriènes. Ces derniers augmentent la perméabilité capillaire et provoquent une activité chimique sur les polynucléaires.

La voie de l'yclooxygénase qui le transforme en prostaglandines. Ces derniers induisent une dilatation vasculaire locale, stimulent l'œdème et l'arrivée de leucocytes (**Mal, 2005**).

➤ **Facteur d'agrégation plaquettaire (PAF) :**

Facteur d'activation plaquettaire (PAF) est un phospholipide issu de l'acide arachidonique qui se distingue par sa capacité à stimuler l'agrégation et la dégranulation des plaquettes. Le PAF est aussi un fort agent de l'inflammation sécrété par une multitude de cellules. Il a la capacité de moduler et d'intensifier la chaîne de l'inflammation (**Van de Weerd et al, 1995**).

I.3.3. Médiateurs plasmatiques :

Certains de ces médiateurs sont présents sous une forme inactive avant toute atteinte des tissus. Ils remplissent diverses fonctions, en participant aux voies de la coagulation, de l'immunité innée et de l'hématopoïèse (**Kumar et al, 2007 ., Charles et al, 2010**).

Les protéases présentes dans le plasma incluent le système du complément, activé soit par la voie classique, soit par la voie alternative selon les stimuli, produisant ainsi des fragments aux propriétés chémoattractantes tels que C3a et la C5a (**Charles et al, 2010**).

➤ **Le système de complément :**

Ce système est composé d'environ une trentaine de protéines circulant dans le plasma, dont la majorité se trouve à l'état inactif. Ces protéines sont produites principalement par le foie, ainsi que par certaines cellules de l'intestin et par les monocytes/macrophages (**Aymeric et Lefranc, 2009**). Le complément joue un rôle dans l'élimination des agents infectieux, le maintien de l'homéostasie cellulaire, mais également dans la régulation de la réponse inflammatoire et la modulation de la réponse immunitaire spécifique (**Chatenoud et al, 2012**).

➤ **Le système des kinines :**

Kinines plasmatiques : il s'agit de polypeptides présents dans le plasma. Elles ont un effet vasodilatateur et accroissent la perméabilité des vaisseaux sanguins. Elles stimulent la sécrétion de prostaglandines. Parmi les kinines, la bradykinine se distingue comme étant la plus puissante, favorisant une vasoconstriction qui contribue à l'accumulation de sang dans les capillaires (**Miossec, 2003**).

➤ **Le système de la coagulation :**

L'objectif principal de ce système est de réparer les dommages causés aux vaisseaux sanguins, et certains de ses éléments interviennent dans les processus inflammatoires :

- ✓ La thrombine stimule les cellules endothéliales, entraînant une augmentation de la perméabilité vasculaire.
- ✓ La fibrine génère un maillage fibreux qui stabilise la zone inflammatoire et pourrait empêcher la propagation des agents pathogènes.

Le facteur de Hageman activé découpe le plasminogène pour produire de la plasmine. La plasmine est une protéase qui dégrade la fibrine, et les produits de décomposition de la fibrine(PDF)

augmentent la perméabilité des vaisseaux sanguins (**Perrin et Laurent, 1990 ., Espinosa et Chillet, 2010**).

I.4. Les marqueurs de l'inflammation :

Les marqueurs de l'inflammation sont des biomarqueurs reflétant la réponse de l'organisme à une inflammation, qu'elle soit infectieuse ou non. Ces changements impliquent des processus métaboliques, hématologiques et hormonaux, et peuvent être mesurés dans le sang, l'urine ou d'autres liquides biologiques. Ils sont utilisés pour diagnostiquer les maladies, suivre leur évolution et évaluer la réponse aux traitements (**Le Goff et al, 2022**).

I.4.1. Les protéines de l'inflammation :

Les protéines de l'inflammation, appelées aussi cytokines, sont des protéines ou glycoprotéines de faible poids moléculaire qui jouent un rôle clé dans la communication cellulaire. Elles régulent la prolifération, la différenciation, et la réponse immunitaire et inflammatoire, et peuvent agir de manière autocrine, paracrine, juxtacrine ou endocrine via des récepteurs membranaires (**Dinarello, 2000**). La production des protéines de la phase aiguë de l'inflammation par le foie est stimulée par l'IL-1, le TNF- α et l'IL-6 (**Reed, 1999**).

I.4.1.1. La protéine C-réactive(CRP) :

La protéine C-réactive (CRP) doit son nom à sa capacité à réagir avec les polysaccharides des pneumocoques en présence de calcium. Elle est composée de cinq sous-unités identiques, avec une masse moléculaire d'environ 21,5 kDa. Sa structure est similaire à celle de la protéine C1q et du composant amyloïde P (**Weill et Batteux, 2003**). Est une protéine produite par le foie pendant l'inflammation aiguë sous l'effet de cytokines telles que l'interleukine-6. Elle joue un rôle dans la reconnaissance et l'élimination des agents pathogènes et des cellules endommagées. Elle active également le système du complément (complément system) et stimule les cellules phagocytaires pour éliminer les débris cellulaires et les cellules mortes. Cependant, la CRP peut devenir nuisible dans certaines maladies auto-immunes, où elle contribue à l'aggravation des lésions tissulaires en activant les cytokines inflammatoires (**Le Goff et al, 2022**).

Sa demi-vie biologique est relativement courte, estimée entre 6 et 8 heures. Les valeurs normales de la CRP dépendent de la méthode de dosage utilisée, et il est recommandé de se référer aux normes spécifiques du laboratoire d'analyse, où le seuil de normalité est généralement fixé à moins de 6 mg/L (**Mazières et al, 2018**).

I.4.1.2. Autres protéines :

Le tableau 02 présente les différentes protéines impliquées dans le processus inflammatoire, en mettant en évidence leur rôle, leur origine ainsi que leur poids moléculaire.

Tableau 2: Classification des protéines impliquées dans l'inflammation selon leur rôle, origine et poids moléculaire (Pervaiz et Brew ,1987 ., Grenett *et al*, 1991., Roitt *et al*, 2002).

Protéines de l'inflammation	Le rôle	L'origine	Demi-vie
Fibrinogène	Impliqué dans la coagulation et la réponse inflammatoire, influence la vitesse de sédimentation.	Foie	310 kDa
Orosomucoïde	Joue un rôle dans la modulation de l'inflammation et du stress oxydatif.	Foie	41 kDa
Plasminogène (PCT)	Marqueur des infections bactériennes, sa production est activée par les cytokines comme IL-6 et TNF- α .	Foie	13 Kda
Inhibiteur de la C1 estérase	Régule l'activation du système du complément pour éviter une inflammation excessive.	Foie	104-110 Kda
Protéine S:	Impliquée dans la régulation de la coagulation et de la réponse immunitaire.	Foie, endothélium vasculaire	12,5 Kda
Complément (C3, C4, C9)	Joue un rôle clé dans l'immunité innée et la réponse inflammatoire.	Foie	Complément C3 : 185 KDa Complément C4 : 240 KDa Complément C9 : 71 Kda
Ferritine	Stocke et régule le fer, impliqué dans l'inflammation chronique.	Foie, rate, moelle osseuse	474 Kda

I.4.2. La vitesse de sédimentation (VS) :

La vitesse de sédimentation (VS) mesure la vitesse de chute des globules rouges dans le plasma en une heure. Elle est influencée par la concentration des protéines plasmatiques,

notamment le fibrinogène et les globulines. Elle est élevée en cas d'anémie, d'infections, de maladies inflammatoires, de cancers et pendant la grossesse, et elle augmente naturellement avec l'âge. Elle est utilisée pour surveiller l'évolution des maladies inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde (**Mehta et al, 2003**). Une mesure sera effectuée pour évaluer la diminution de la colonne de particules solides dans le sang, exprimée en millimètres. Normalement, cette diminution varie entre 10 et 20 mm/h chez les femmes et 5 à 10 mm/h chez les hommes. Une augmentation de la vitesse de sédimentation est observée en cas d'inflammation, de tumeurs ou de modifications de la concentration des protéines sanguines (**Schäffeler et Menche, 2004**).

I.4.3. Numération formule sanguine(NFS) :

L'hémogramme est une analyse sanguine complète couramment utilisée en pratique médicale pour évaluer l'état général du sang chez un individu. Il permet de mesurer les valeurs quantitatives et qualitatives des trois principales lignées sanguines : les globules rouges (érythrocytes), les globules blancs (leucocytes) et les plaquettes (thrombocytes). Cet examen permet de dépister plusieurs anomalies comme l'anémie, les infections, les hémorragies ou les maladies hématologiques.

Les résultats de l'hémogramme varient selon plusieurs facteurs tels que le sexe (les hommes ont des GR et de l'Hb plus élevés, les femmes ont plus de GB et de plaquettes) et l'âge (certains paramètres augmentent ou diminuent avec le temps). Ils peuvent aussi être influencés par des conditions physiologiques ou des traitements. C'est pourquoi l'interprétation se fait toujours en se basant sur des valeurs de référence adaptées à la population concernée (**Ben Amor et al, 2012**).

I.5. Les anti-inflammatoires :

L'inflammation et les maladies qui lui sont associées représentent un enjeu majeur de santé publique, Leur prise en charge repose principalement sur l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AIS), qui bien qu'efficaces, peuvent entraîner des effets secondaires indésirables, notamment en cas d'usage prolongé, rendant ainsi nécessaire la recherche de solutions thérapeutiques plus sûres et mieux adaptées aux inflammations **chroniques (Chiolero et al, 2000)**.

I.5.1. Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS):

Les anti-inflammatoires stéroïdiens sont des médicaments dérivés des hormones stéroïdiennes sécrétées par le cortex surrénalien, en particulier les glucocorticoïdes. Ils sont produits à partir du cholestérol et largement utilisés en médecine (**wibowo et al, 2007**). Les corticoïdes exercent un effet anti-inflammatoire en stimulant la production de la lipocortine, ce qui empêche la libération de l'acide arachidonique. Ils réduisent également la production de lymphocytes, limitent la migration des globules blancs vers le site de l'inflammation et diminuent la sécrétion de médiateurs

inflammatoires tels que l'histamine, la sérotonine et les cytokines, contribuant ainsi à atténuer la réponse inflammatoire (**Barnes, 1998., Schorderet *et al*, 1998., Sherwood, 2012**).

I.5.2. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont une des classes thérapeutiques les plus utilisées dans le monde en raison de leurs propriétés anti- inflammatoires, antipyrétique et antalgiques (**Nicolas *et al*, 2001**). Les (AINS) se divisent en deux catégories : les classiques, qui inhibent la Cyclo-oxygénase 1(COX-1), et les coxibs, qui ciblent sélectivement la COX-2. Bien que leur efficacité soit similaire, Les coxibs réduisent les risques digestifs et rénaux car ils n'inhibent pas la COX-1, mais augmentent le risque de complications cardiovasculaires comme les AVC et les infarctus à cause du déséquilibre des prostaglandines qui favorise la formation de caillots sanguins (**Bannwarth,2005**).L'aspirine, le diclofénac, l'ibuprofène et le célécoxib figurent parmi les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) les plus utilisés et sont classés comme antalgiques de palier 1 selon l'OMS. Le paracétamol, quant à lui, est le médicament le plus prescrit au monde. Contrairement aux AINS, son mécanisme d'action reste mal compris, mais il agit principalement sur le système nerveux central en inhibant la production de prostaglandines, sans affecter directement les enzymes COX (**Danton, 2017**).

II. L'inflammation du tube digestif :

II.1 .Anatomie et histologie :

Le tube digestif, également connu sous le nom de système digestif, est formé de l'appareil gastro-intestinal, qui comprend une suite d'organes creux reliés en un long conduit en spirale de la bouche à l'anus. On compte parmi ces organes creux la bouche, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, le gros intestin (côlon), l'anus, le foie, le pancréas et la vésicule biliaire (**Wen et Fiocchi, 2004**) (**figure 03**).

II.2. Le mécanisme d'inflammation :

L'intestin est caractérisé par une mono couche cellulaire l'épithélium qui forme une barrière physique et joue un rôle majeur dans le système de défense de l'hôte.

L'inflammation cause d'importants dommages et mène à la perte de l'intégrité cellulaire, le relâchement des jonctions serrées, et un détachement plus important des entérocytes, ce qui augmente la perméabilité et réduisent la sélectivité de l'épithélium intestinal (**Nighot *et al*, 2020**). Ceci provoque une diminution du potentiel d'absorption des nutriments, de l'eau, des ions et des vitamines. De plus, une infiltration anormale de microorganismes, d'antigènes et d'endotoxine notamment les lipopolysaccharides (Lps). Le contacte entre Lps et les macrophages mène à l'activation des macrophages qui sécrète plusieurs molécules pro inflammatoires TNF α , IL-1 β et IL-6.

Ce processus aboutit à une lésion de l'épithélium intestinale, à la formation d'abcès cryptiques, et à l'ulcération progressive de la muqueuse, le processus inflammatoire chronique infiltre la sous muqueuse et la musculature, l'accumulation d'un grand nombre de lymphocytes forme des agrégats cellulaires, ou granulomes.

II.3. Les maladies inflammatoires du tube digestif :

Les maladies inflammatoires chroniques de l'appareil digestif sont des troubles complexes et répandus, comprenant principalement la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH) (Cano *et al*, 2007).

II.3.1. La maladie de Crohn (MC) :

Définition :

La maladie de Crohn est une maladie chronique qui affecte le système digestif. Elle se caractérise par des périodes de poussées (crises) entrecoupées de phases de rémission (calmes), mais la maladie peut continuer à progresser même en l'absence de symptômes, nécessitant ainsi un suivi médical régulier (**figure 04**).

Localisation :

- Elle peut affecter l'intestin grêle, le gros intestin, ou les deux.
- La zone la plus touchée est l'iléon terminal (la dernière partie de l'intestin grêle).
- Les atteintes de l'œsophage, de l'estomac ou du duodénum sont rares.

Symptômes :

- Douleurs abdominales de différentes intensités.
- Diarrhée abondante, incontrôlable, entraînant une mauvaise absorption des nutriments.
- Parfois, la diarrhée alterne avec de la constipation.
- La présence de sang ou de mucus dans les selles indique une atteinte du rectum (partie terminale du côlon).
- Perte de poids significative, fatigue intense, et parfois de la fièvre (**Falcone, 2020**).

II.3.2. La rectocolite hémorragique (RCH) :

Définition :

La rectocolite hémorragique (RCH) est une maladie chronique qui affecte les intestins, provoquant des inflammations continues qui commencent dans le rectum et se propagent à travers le côlon. La maladie se caractérise par des poussées intermittentes suivies de périodes de rémission.

Localisation :

Elle débute dans le rectum et peut se propager à l'ensemble du côlon.

Cause et complications :

- On suppose que la maladie résulte d'une réponse immunitaire anormale vis-à-vis de la flore intestinale chez les personnes génétiquement prédisposées.
- Les complications graves incluent la perforation du côlon et un risque accru de cancer colorectal (**Ramé, 2023**).

Symptômes :

- Rectorragies (présence de sang dans les selles).
- Diarrhée muco-sanglante.
- Douleurs abdominales.
- Perte de poids.
- Symptômes extra-intestinaux comme des douleurs articulaires et des ulcères buccaux.

II.3.3. La gastrite ulcéreuse :

Est une maladie où apparaissent des ulcérations au niveau de l'estomac à cause d'une inflammation du tissu interstitiel. Cette inflammation provoque une congestion veineuse, suivie d'une inflammation autour des veines et des glandes, ce qui mène à une nécrose des tissus. Ces tissus nécrosés sont ensuite attaqués et éliminés par le suc gastrique, formant ainsi les ulcérations (**Debove et Achard, 1895**).

II.4. Les modèles de la colite induites chimiquement :

De nombreux modèles expérimentaux sont basés sur l'induction de l'inflammation intestinale par l'utilisation des substances chimiques telles que l'acide acétique (**Jurgus et al, 2004**), sulfate de dextranodique (DSS) (**Chassaing et al, 2014**) et d'iodoacétamide, ces dernières peuvent être administrés par instillation rectale ou par voie orale.

Ces modèles nous ont permis d'utiliser le score histologique la quantification des cytokines proinflammation et de l'activité myeloperoxydase pour évaluer la réponse inflammatoire dans la maladie intestinale inflammatoire (**Kim et al, 2012**).

II.4.1. Induction par instillation d'acide acétique (AA) :

Le modèle de colite induite par l'acide acétique est fréquemment utilisé dans la recherche sur les maladies inflammatoires intestinales, notamment la colite ulcéreuse. Ce modèle se distingue par une inflammation aiguë et des atteintes muqueuses au niveau du côlon, qui peuvent être analysées grâce à différents indicateurs biochimiques et histopathologiques. Les parties qui suivent décrivent les processus et les impacts observés dans ce modèle, de même que les éventuelles interventions thérapeutiques.

Processus d'induction :

L'acide acétique, généralement à des concentrations de 3 à 6 %, est administré par voie intrarectale pour induire une colite chez des modèles de rats, entraînant une inflammation

caractérisée par une ulcération et une augmentation des marqueurs inflammatoires tels que le TNF- α et l'IL-6 (**Motavallian *et al*, 2021 ., Owusu *et al*, 2020**).

L'inflammation est caractérisée par une élévation des taux de cytokines pro-inflammatoires comme le TNF- α , l'IL-6 et la myéloperoxydase (MPO), qui jouent un rôle essentiel dans le développement de la colite (**Cinpolat *et al*, 2022 ., Bejeshk *et al*, 2023**).

Chapitre 2 :
Sonchus oleraceus L.

III. Les plantes médicinales :

Les plantes médicinales sont des végétaux dont certaines parties possèdent des vertus thérapeutiques (**Settar et al, 2017**). Elles sont généralement employées pour prévenir, traiter ou atténuer diverses affections (**Farnsworth et al, 1986**), souvent sous forme séchée ou fraîche (**Sofowora, 2010**).

Une plante est analysée pour ses caractéristiques spécifiques bénéfiques à la santé de l'homme ou de l'animal. On l'utilise de diverses façons (décoction, macération, infusion, etc.) et un ou plusieurs de ses éléments peuvent être exploités (racine, rhizome, feuilles, fleurs, tiges... et ainsi de suite) (**Baran, 2000**).

On utilise ces plantes en médecine traditionnelle. Leur effet est dû à leurs composés chimiques (métabolites primaires ou secondaires) ou à la synergie entre les divers composés présents (**Sanago, 2006**). Les plantes médicinales représentent un trésor inestimable pour l'humanité, elles agissent comme des laboratoires chimiques naturels, générant des composés biochimiques actifs : alcaloïdes, huiles essentielles, flavonoïdes, tanins... et les offrent à l'humanité qui peut les exploiter pour sa santé et ses besoins fondamentaux (**Schauenberg et al, 1997**).

III.1. la phytothérapie :

Le terme phytothérapie a une origine grecque et est composé de deux mots (Phytos : végétal et Therapein : soigner) signifiant « soigner avec les plantes ». Il s'agit d'une science qui fait référence au traitement préventif ou curatif des maladies et divers troubles, basé sur l'emploi de préparations dérivées de plantes entières ou d'organes de celles-ci : Feuilles, fleurs, racines, fruits et graines (**Berroua et al, 2016**).

On peut l'identifier en trois (3) sortes de pratiques :

- Une pratique traditionnelle, parfois très ancienne qui repose sur l'usage de plantes selon les propriétés découvertes par expérience (**Sebaietal, 2012**).
- Une pratique fondée sur les progrès et éléments de preuve scientifiques visant à identifier des composés actifs dans les plantes. Les extraits actifs décelés sont normalisés. Selon les circonstances, cette procédure peut conduire à la production de médicaments pharmaceutiques ou de phytomédicaments. On désigne cela généralement comme la pharmacognosie ou la biologie pharmaceutique (**Sebaietal, 2012**).
- Une pratique de prophylaxie employée depuis l'Antiquité. Nous sommes tous, sans même le réaliser, des phytothérapeutes : c'est particulièrement évident dans notre cuisine où nous utilisons de l'ail, du thym, du gingembre ou simplement du thé vert. Une alimentation équilibrée intégrant des composants actifs constitue une phytothérapie préventive (**Sebaietal, 2012**).

III.2. Présentation de la plante médicinale sélectionnée *Sonchus oleraceus* L. :**III.2.1. Définition de la plante :**

Sonchus oleraceus L. appartenant à la famille des Astéracées, le terme « *Aster* » étant dérivé du grec et signifiant étoile, ce qui fait référence à la forme étoilée de sa fleur, est une plante médicinale traditionnelle qui a été utilisée dans la culture populaire chinoise pour traiter les tumeurs, les maladies inflammatoires, les infections et d'autres troubles (**Harkati, 2011** ., **chen et al, 2019**) (**figure 05**).

Le *Sonchus oleraceus* trouve ses origines en Eurasie et dans le nord de l'Afrique. C'est actuellement une plante adventice de nature cosmopolite (**Grubben et Denton, 2004**). C'est une herbe très gênante qui pousse souvent en grand nombre dans les jardins (**Gadeceau, 1914**). Il existe environ 60 espèces de *Sonchus*, dont 17 se trouvent en Afrique tropicale. Les graines de *Sonchus* sont nombreuses, petites et légères et se propagent facilement par le vent et l'eau. La germination peut être effectuée à des températures allant de 7°C à plus de 35°C. Écologie, le *Sonchus oleraceus* se trouve principalement dans les terres cultivées, les champs abandonnés et les champs récemment brûlés, jusqu'à 2 650 m d'altitude (**Grubben et Denton, 2004**).

La plante de *Sonchus oleraceus* L. à beaucoup d'usages parmi eux :

- ✓ consommé en tant que légume à feuilles cuit dans toute l'Afrique, bien qu'il soit également apprécié cru (**Grubben et Denton, 2004**).
- ✓ En Tanzanie et à Madagascar, la racine est utilisée comme laxatif, et en Tanzanie comme abortif et vermifuge. L'utilisation du jus de feuilles pour traiter les maux d'oreilles (Tanzanie, Chine, Nouvelle-Zélande) et la surdité (Europe occidentale) peut être efficace dans les cas où un excès de cérumen est à l'origine du problème (**Grubben et Denton, 2004**).
- ✓ On dit que les feuilles inhibent l'infection et sont utilisées comme sédatif, stomachique, diurétique et pour traiter les troubles du foie, y compris l'hépatite. D'autres utilisations médicinales comprennent le traitement des maladies oculaires (Burundi), de la gastrite, de la salmonellose (Madagascar), de la kwashiorkor et de l'anémie (Burundi, Soudan, Ouganda) (**Grubben et Denton, 2004**).



Figure 1 : la plante de *Sonchus oleraceus* L. (Aribi et Hasasni, 2018).

III.2.2. Description botanique :

Plantes herbacées annuelles, atteignant 1,4 m de haut., tiges côtelées, simples ou ramifiées. Les feuilles sont alternes, simples., les limbes des feuilles sont lancéolés ou oblancéolés, de 4 à 30 cm, profondément pennés, certains lobes sont réfléchis, grossièrement dentés, base amplexicaule, avec des oreillettes pointues, mais les feuilles basales se rétrécissent progressivement à la base, apex arrondi ou aigu, feuilles supérieures petites avec moins de lobes. Inflorescence : Capitules pédicellés peu ou nombreux disposés en panicules ou en corymbes en forme de feuilles lâches, involucre de 10 à 13 mm de long. Fleurs bisexuées, ligulées, jaunes., tube de la corolle de 6 à 7,5 mm de long, ligule d'environ 6 mm de long : 5 étamines, anthères soudées en tube, entourant le style., ovaire infère, à 1 chambre, style à 2 branches. Fruits : Akènes légèrement aplatis, côtelés, rugueux, jusqu'à 4 mm de long, à aigrette blanche, de 7 à 8 mm de long. Plantules à germination aérienne, hypocotyle de 0,5 à 1 cm de long., cotylédons feuillés, oblongs-elliptiques (**Grubben et Denton, 2004**) (figure 06).

III.2.3. Classification taxonomique de la plante :

- Règne : Plantae.
- Embranchement : Spermatophyta.
- Sous-embranchement : Angiospermes.
- Classe: Eudicotylédones, Noyau des Eudicotylédones, Astéridées, Campanulidées.
- Ordre: *Asterales*.
- Famille : *Asteraceae*.
- Genre: *Sonchus*.
- Espèce (nom Latin): *Sonchus oleraceus* L.
- Espèce (nom français) : *Laiteron marâcher*
- Espèce (en anglais) : *annual sowthistle* .
- Espèce (en arabe): (Tifaf, Tilfaf, تلفاف , تلفاف, el hindibaa el berry). (**Stevens, 2012**).

III.2.4. Propriétés et composition chimique :

Les feuilles ont un goût doux à assez amer. Des cultures de tissus de *Sonchus oleraceus* montrent une activité antibactérienne à large spectre. L'extrait aqueux montre une activité acaricide contre l'acarien jaune, *Tetranychus urticae*. Des lactones sesquiterpènes, en particulier du type eudesmanolide, ont été isolées à partir d'espèces de *Sonchus* (Grubben et Denton, 2004) (tableau 03).

La plante est riche en alcaloïdes, coumarines, flavonoïdes et saponines (Miyase et Fukushima, 1987., Ghazanfar, 1994., Guarrera *et al*, 2008). Le taraxastérol, l'apigénine 7-glucuronide et la lutéoline 7-glucoside ont également été détectés (Ghazanfar, 1994).

Les feuilles de la plante *Sonchus oleraceus* L. renferment de la vitamine C, caroténoïdes, acide Oxalique, éléments variés et acides gras à chaîne courte (Mercadante et Rodriguez-Amaya, 1990., Guil-Guerrero *et al*, 1998).

III.2.5. Répartition géographique de *Sonchus oleraceus* :

On rencontre *Sonchus oleraceus* L. principalement dans des endroits perturbés, dont des Terres agricoles, des champs abandonnés et des champs récemment brûlés, jusqu'à 2650 m D'altitude. *Sonchus oleraceus* à une large répartition géographique est originaire d'Eurasie et du nord de L'Afrique (région méditerranéenne) (Grubben, 2004) (figure 07).

III.2.6. Effets et usages thérapeutiques de *Sonchus oleraceus*:

Sonchus oleraceus espèce de plante utilisée depuis longtemps dans plusieurs systèmes médicaux notamment la médecine chinoise (Bet, 2008).

Possède un large spectre de propriétés médicinales relier à la richesse de plante en particulier la partie aérienne en plusieurs composant organique (Ehab, 2009).

Sonchus oleraceus L. présente divers effet pharmacologique :

➤ Effet anti inflammatoire :

L'extrait aqueux de *Sonchus oleraceus* inhibe de manière significative la production des cytokines et les médiateurs pro-inflammatoires au niveau des gènes et des protéines (Qili *et al*, 2017).

➤ Effet anti oxydant :

Sonchus oleraceus L. ont une activité anti oxydant prometteuse (Nehir SE *et al*, 2004).

L'extrait des feuilles de *Sonchus* par l'acétone, le méthanol et l'eau est riche en minéraux en flavonoïde, flavonol, polyphénol et phénol totaux qui ont une puissante activité anti oxydative (Jimoh *et al*, 2005., McDouwel *et al*, 2011).

➤ Effet anti diabétique :

L'extrait hydro éthanoïque de la plante a démontré une activité antidiabétique significative, entraînant une réduction moyenne de la glycémie d'environ 39 % chez les souris diabétiques induites par la streptozotocine (Teugwa CM *et al*, 2013).

➤ **Effet anti cancérigène :**

Parmi les composés organiques isolés et élucidés de *Sonchus* les apegénine. «Les substances les plus courantes du groupes de flavonoïde » (**Jing-yu-liang et al, 2005**).

Un autre flavonoïde également été isolé et identifiés dans la plante entier la quercétine qui a des propriétés anti cancéreux (**Vasquez-Garzon et al, 2009**).

➤ **Effet Anti bactérienne :**

La lilolide et la 15-O-β-glucopyranosyl-11 β, 13-dihydroouropemal A isolés des racines de *Sonchus oleraceus* a montré une activité cytotoxique contre les lignées cellulaires pc33 ainsi qu'une activité anti bactérienne contre *Saphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Neisseria gonorrhoeae* (**Ehab, 2009**).

➤ **Autres effet :**

- Anti pyrétique.
- Hépatoprotectrice (**LEI, jiang, 200-11**).
- Purificateur du sang et tonique hépatique (**Cici et al ,2009**).
- Diurétique et laxatif (**Cici et al ,2009**).

III.2.7.Utilisation thérapeutique de *Sonchus oleraceus* :

III.2.7.1. Utilisation traditionnelle:

La plante *Sonchus oleraceus* est utilisée en médecine traditionnelle pour traiter diverses maladies, notamment dans la médecine chinoise et populaire en Asie et en Afrique. Elle est reconnue pour ses bienfaits sur le système digestif et est consommée comme aliment dans certaines régions (**Hussain et al, 2018**). Elle est employée pour arrêter les hémorragies lors de l'accouchement, expulser les vers placentaires et soigner les furoncles lorsqu'elle est associée à d'autres plantes. Elle possède également des propriétés galactogènes, fébrifuges, sédatives et vermifuges. En outre, elle est utilisée pour traiter les maladies du foie, favoriser la cicatrisation des plaies et des ulcères (**Khare, 2007**).

Par ailleurs, elle est traditionnellement recommandée pour le traitement du vitiligo et est aussi connue pour ses effets laxatifs, sédatifs et même anticancéreux. (**Liu ZW et Zhao ,2010**).

Partie pratique 02:

Matériel et méthodes

I. Matériels et méthodes :**I.1. Matériels :**

Cette recherche a réalisé ses expériences dans le hall technologie, laboratoire de Dr Boumerzoug et l'hôpital, ainsi que à l'animalerie de la faculté des sciences de l'université 20 août 1955 Skikda.

I.1.1. Matériels biologiques :**I.1.1.1. Matériel végétal :**

Dans cette recherche sur l'inflammation, la plante médicinale utilisée est le *Sonchus oleraceus*, qui appartient à la famille des Asterales. Cette plante médicinale a été sélectionnée parmi plusieurs autres en raison de ses propriétés médicinales, de son utilisation répandue au sein de la communauté et de ses qualités curatives notables. La plante *Sonchus oleraceus* L. a été cueillie en decembre 2024 dans la région de Collo, située dans la wilaya de Skikda (**figure 08**).



Figure 2 : *Sonchus oleraceus* L. (photo originale 2025).

I.1.1.2. Matériel animal :

Nous avons mené notre recherche sur un groupe de 32 rats mâles adultes de la souche Wistar albinos, ont été obtenus de l'Institut Pasteur d'Alger, avec un poids corporel entre (200 -220 g), âgés de 2 mois, Il s'agit de mammifères appartenant à l'ordre des rongeurs, fréquemment employés dans divers secteurs de la recherche expérimentale.

Les rats sont gardés à l'animalerie de l'Université du 20 Août 1955 Skikda dans des cages en plastique pendant 20 jours d'adaptation, semaines dans les mêmes conditions de logement standard de l'animalerie de température ambiante à 25 ± 5 °C avec une photopériode (12 h de lumière/12 h d'obscurité) et une humidité relative de $64\pm 2\%$. De la nourriture standard pour rats et de l'eau du robinet étaient disponibles pendant toute la durée des expériences.

Répartis en groupes, chacun composé de 8 rats, chaque cage porte une étiquette avec un code alphanumérique correspondant. Les cages sont nettoyées et la litière est changée quotidiennement jusqu'à la fin de notre expérience (**figure 09**).



Figure 3: les cages des rats (photo originale 2025).

I.1.2. Matériels et produits de laboratoire utilisés :

L'ensemble des matériels et des produits utilisés dans notre expérimentation seront cités au fur et à mesure de leurs utilisations.

I.2. Méthodes :

I.2.1. Préparation de la plante :

Après la récolte de la plante, nous avons utilisé la partie aérienne (tiges, feuilles, fleurs) de la plante étudiée, puis elles ont été mises à sécher à l'air libre, protégées de la lumière et à température ambiante pendant plusieurs jours. Cette méthode a été choisie en raison de sa simplicité, de son faible coût et de sa capacité à préserver les attributs médicinaux de ces métabolites. Une fois séchées, elles sont Broyées et réduites en une fine poudre grâce à un moulin électrique (**figure 10**).



Figure 4: la poudre de *Sonchus oleraceus* L. après le broyage (photo originale).

I .2.2. Préparation de l'extrait éthanolique de *Sonchus oleraceus* :

Dans le cadre de cette recherche, nous avons effectué une extraction éthanolique de *Sonchus oleraceus*, L'extraction a été effectuée par macération solide-liquide de la matière végétale (30g) dans un solvant organique (l'éthanol 150 ml) sous agitation magnétique à température ambiante dans le noir pendant 24 heures, avec renouvellement du solvant chaque 24h.

Après extraction, nous avons réalisé la filtration de la solution en employant du papier Wattman pour séparer de la matrice solide (Oran *et al*, 2016). Nous effectuons une macération trois fois, les trois filtrats sont regroupés ensuite sont soumis à l'évaporation à l'aide d'un évaporateur rotatif (Rotavap) (vitesse 160 (tr/min) et de température 56 C°) qui permet de séparer l'extrait de l'éthanol.

Ensuite, les extraits obtenus sont récupérés dans des boîtes de pétrie en verre et incubés à l'étuve à 40 °C pour un séchage parfait. Nous effectuons la pesée des boîtes de pétrie quotidiennement jusqu'à ce que son poids se stabilise, nous les retirons de l'étuve. L'extrait a été pesé et conservé au réfrigérateur à 4°C jusqu'à leur utilisation (Figure 11).

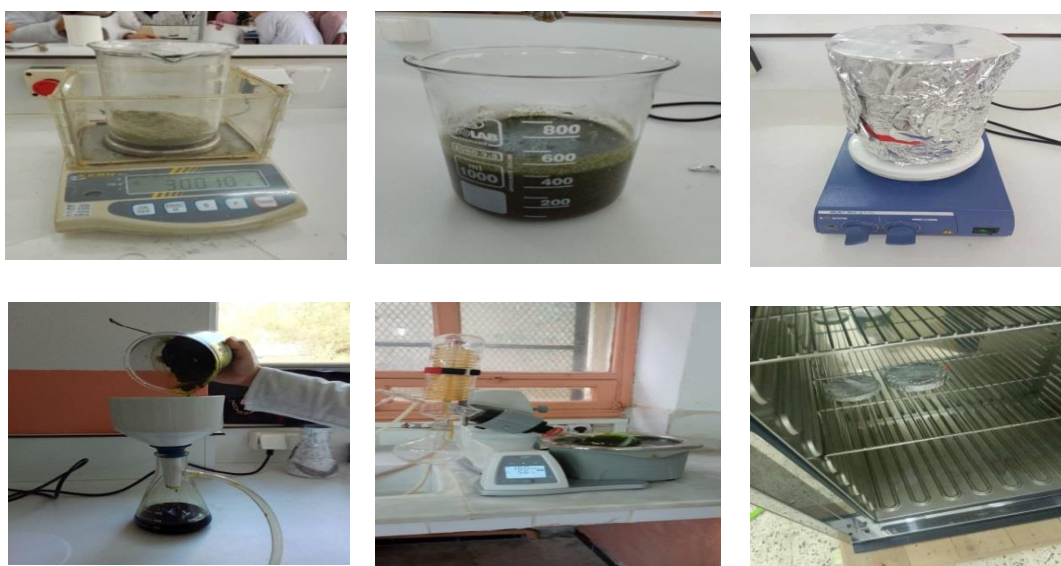


Figure 5: Les étapes de préparation de l'extrait sec de *Sonchus oleraceus* L. (Photos originale 2025).

1.2. 3. Calcul de rendement d'extrait :

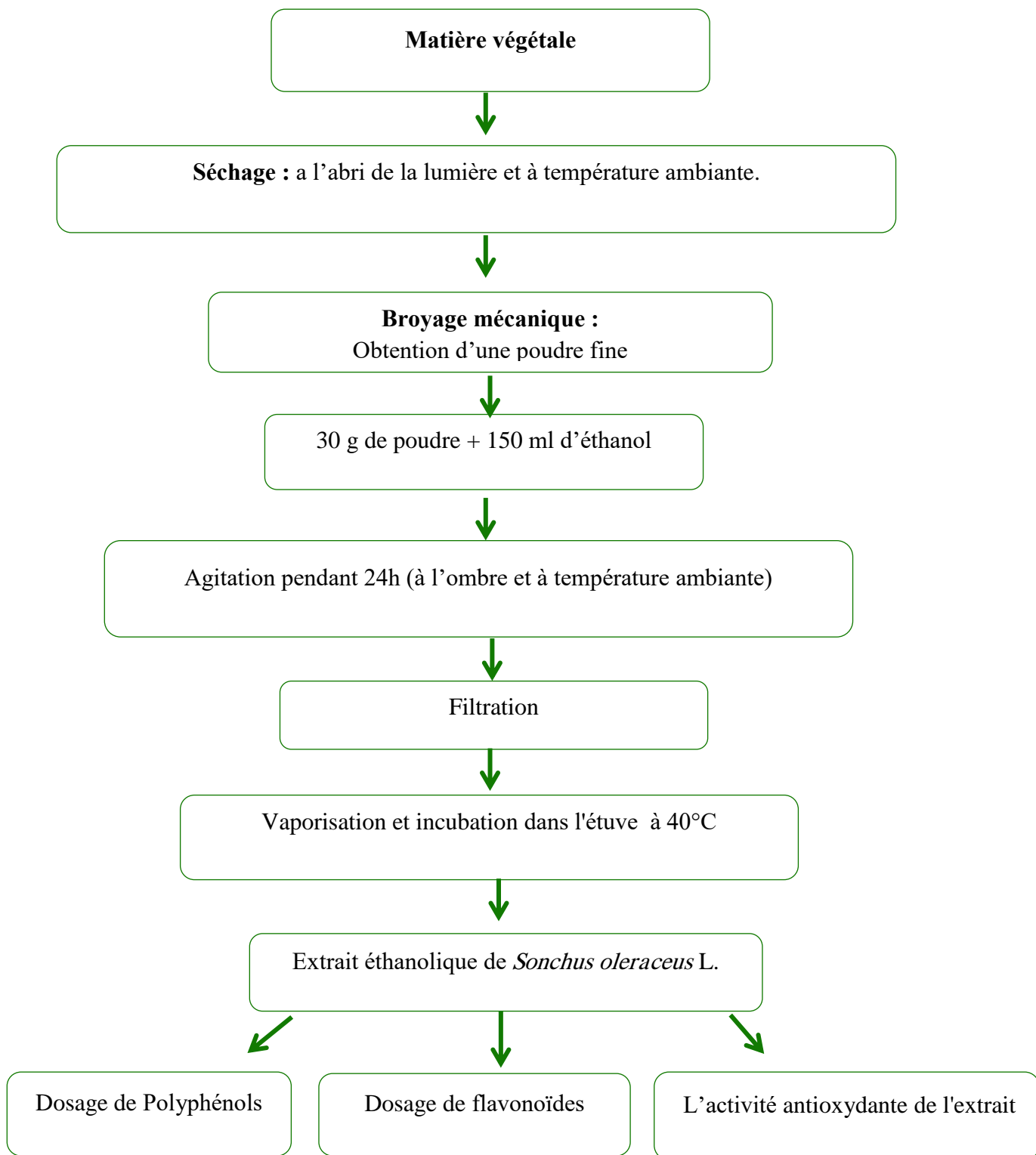
Le rendement en pourcentage (%), est défini comme étant le rapport entre la masse d'extrait et celle de la plante sèche en poudre. Il est calculé par la formule suivante :

$$R(\%) = m/m_0 * 100$$

R : Rendement en pourcentage (%)

m: Masse d'extrait brut.

m₀: Masse de la plante sèche en poudre.

Protocole de préparation de l'extrait éthanolique de *Sonchus oleraceus* :**Figure 6: Schéma récapitulatif du protocole de l'extrait éthanolique.****I.2.4. Etude quantitative :****I.2.4.1. Dosage des polyphénols totaux :**

Le dosage des polyphénols totaux a été réalisé par la méthode de Folin-Ciocalteu décrite par **Wong *et al.* (2006)**.

Principe de la réaction :

Le réactif est constitué par un mélange d'acide phosphotungstique ($H_3PW_{12}O_{40}$) et d'acide phosphomolybdique ($H_3PMo_{12}O_{40}$). Il est réduit, lors de l'oxydation des phénols dans un milieu basique, en un mélange d'oxydes bleus de tungstène (W_8O_{23}) et de molybdène (Mo_8O_{23}) (**Robbins, 2003**). La coloration bleue ainsi produite est proportionnelle aux taux de composés phénoliques et possède une absorption maximum aux environs de 750 -765 nm.

Mode opératoire :

Il consiste à mélanger 200 μ l de chaque extrait (0.5 mg d'extrait dilué dans 1ml Méthanol) avec 1ml de réactif de Folin-Ciocalteu (10 fois diluée dans l'eau distillé). Les solutions ont été mélangées et incubées pendant 4 minutes. Après l'incubation, 800 μ l de la solution de carbonate de sodium Na_2CO_3 (75g /l) a été ajoutée. Le développement d'une couleur bleue est obtenu après incubation à l'obscurité et à température ambiante pendant 2 heures. Après incubation, l'absorbance est mesuré par un spectrophotomètre à 765 nm. Le blanc de la réaction ne contenant pas de polyphénols est réalisé comme le point 0 en mg/ml.

Note : Le blanc = control négatif : contient tout le mélange réactionnelle sauf l'extrait de la plante.

Expression des résultats

La concentration en polyphénols totaux est calculée à partir de l'équation de régression linéaire de la gamme d'étalonnage, établie avec le standard étalon l'acide gallique (10-200 μ g/ml) et exprimée en microgrammes d'équivalents d'acide gallique par milligramme d'extrait (μ gEAG/mg ES).

I.2.4.2. Dosage des flavonoïdes totaux :

La méthode de trichlorure d'aluminium ($AlCl_3$) cité par (**Djeridane *et al.*, 2006**) est utilisée pour quantifier les flavonoïdes.

Principe de la réaction :

Cette technique est basée sur la formation d'un complexe très stable, entre le chlorure d'aluminium et les atomes d'oxygène présent sur les carbones 4 et 5 des flavonoïdes (**Lagnika, 2005**).

Mode opératoire :

Brièvement, 1 ml de chaque extrait et du standard (0.5 mg d'extrait ou standard dissous dans 1ml Méthanol) a été ajouté à 1ml de solution d' $AlCl_3$ (2% dans le méthanol). Le mélange a été vigoureusement agité et l'absorbance à 430 nm a été lue après 10 minutes d'incubation.

Note : Le blanc = control négatif : contient tout le mélange réactionnelle sauf l'extrait de la plante.

Expression des résultats :

La quantification des flavonoïdes a été faite en fonction d'une courbe d'étalonnage linéaire ($y = a x + b$) réalisé par un standard étalon "la quercétine" à différentes concentrations (2.5-30 µg/ml) dans les mêmes conditions que l'échantillon. Les résultats sont exprimés en microgrammes d'équivalent de quercétine par milligramme d'extrait (µg EQ/mg ES).

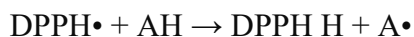
1.2. 5. Etude de l'activité antioxydante de l'extrait :**1.2.5.1. Technique du 2, 2-Diphenyl-1-picrylhydrazyl (DPPH):**

L'activité anti-radicalaire de différents extraits a été déterminée par une méthode spectrophotométrie en utilisant le radical libre 2,2-diphényl-1-picryl-hydrazyl (DPPH) selon le protocole de Blois (1958). L'acide ascorbique (vitamine C) a été utilisé comme standard antioxydante.

Principe :

Principe de la réaction : Le radical 2,2-diphényl-1-picrylhydrazyle (DPPH•) est un radical libre stable en solution alcoolique, de couleur violette, avec une absorbance maximale à 517 nm (Molyneux, 2004). Cette couleur intense est due à l'électron non apparié délocalisé sur l'ensemble de la molécule (Bondet *et al*, 1997). Lorsqu'un antioxydante (AH) est présent, celui-ci peut céder un atome d'hydrogène au DPPH•, entraînant sa réduction en DPPH-H, une forme non radicalaire de couleur jaunâtre (Brand-Williams *et al*, 1995). Ce processus induit une diminution de l'absorbance à 517 nm, qui est proportionnelle à la capacité de l'antioxydante à neutraliser les radicaux libres (Blois, 1958).

La réaction peut être représentée par l'équation suivante :



Où AH représente un donneur d'hydrogène, capable de convertir le DPPH• (violet) en une forme réduite moins colorée (jaune). Cette méthode est couramment utilisée pour évaluer l'activité antioxydante in vitro des extraits naturels ou des composés purs (Brand-Williams *et al*, 1995., Molyneux, 2004).

Mode opératoire :

Le mélange réactionnel est préparé comme suit : 400µl des solutions d'extraits sont Ajoutées à 1600µl DPPH (4% préparée dans du méthanol). Parallèlement un contrôle négatif est Préparé en mélangeant 400µl de méthanol avec 1600µl de la solution éthanolique de DPPH. La Lecture de L'absorbance est faite contre un blanc préparé pour chaque concentration à 517nm Après 30min d'incubation à l'obscurité et à température ambiante. Le contrôle positif est représenté par une solution d'un antioxydante standard., l'acide ascorbique (la vitamine C) dont l'absorbance a été

mesuré dans les mêmes conditions que les échantillons Secs pour chaque concentration, le test est répété 3 fois. Expression des résultats : Les résultats peuvent être exprimés en tant que l'activité antiradicalaire ou l'inhibition Des radicaux libres en pourcentages (I%) en utilisant la formule suivante

$$\% \text{ D'activité anti radicalaire} = [A_0 - A_1] / A_0 * 100$$

A_0 : Absorbance du Blanc.

A_1 : Absorbance de l'extrait.

Détermination de l'IC₅₀ :

L'IC₅₀, ou concentration inhibitrice à 50 % (également appelée EC₅₀ pour « Effective Concentration 50 », correspond à la concentration de l'échantillon testée capable d'inhiber 50 % des radicaux libres DPPH. La valeur de l'IC₅₀ est déterminée graphiquement à partir de la droite de régression linéaire obtenue en traçant le pourcentage d'inhibition en fonction des différentes concentrations des fractions testées.

I.2.6. Préparation de l'acide acétique :

Nous provoquons une inflammation chez les rats en utilisant de l'acide acétique à 5%, a été préparée en le dissolvant dans une solution saline isotonique (7.5 %AA +142.5 NaCl 0.9%)

I.2.7. Préparation de la plante :

On prépare un extrait de *Sonchus oleraceus*, en mettant 600 mg d'extrait végétal précédemment obtenu dans un bécher avec 45ml d'eau distillée et en agitant doucement, Jusqu'à homogénéités.

I.2.8. Traitement des rats :

I.2.8.1. Administration de l'extrait par gavage :

Après 20 jours d'adaptation.

L'extrait de la plante *Sonchus oleraceus*, a été administré aux rats par gavage à l'aide d'une sonde gastrique, selon leur poids corporel, une fois par jour pendant 3 jours. Les rats ont été pesés quotidiennement (**figure 13**).



Figure 7 : La technique de gavage (Photo originale, 2025).

I.2.8.2. Induction de l'inflammation par l'acide acétique (voie intra rectale) :

Les rats ont été mis à jeun leur ration ayant été retirée la veille à 18 h 00 afin d'assurer le tube digestif vide et d'optimiser l'administration de l'acide acétique. Après 30 minutes d'application de l'extrait de la plante, Une injection intrarectale de 1,5 ml d'acide acétique à 5 % a ensuite été réalisée goutte à goutte à l'aide d'un cathéter souple, mesure 8cm de long, minimisant ainsi tout risque d'irritation ou de brûlure muqueuse. Ce protocole a été répété quotidiennement pendant trois jours. Immédiatement après chaque injection, les rats ont été maintenus en position verticale pendant 30 secondes pour garantir un contact optimal de la solution avec la muqueuse colique, puis ils ont été étroitement surveillés pour détecter toute réaction anormale (**figure 14**).



Figure 8: La technique d'induction par voie rectale (Photo originale, 2025).

I.2.8.3. Répartition des groupes expérimentaux :

L'expérimentation a été réalisée sur 32 rats blancs de souche Wistar, répartis en 4 groupes de 8 rats chacun :

- G1 (n = 08): groupe témoin ne recevant aucun traitement. Les rats reçoivent par voie intra-rectale 1,5 ml d'eau distillée et 1,5 ml de solution saline (NaCl 0,9%).
- G2 (n = 08): les rats sont traités uniquement par voie orale (gavage) avec l'extrait de *Sonchus oleraceus* L. à une dose de 200 mg/kg/ j, en plus de 1,5 ml de NaCl 0,9%.
- G3 (n = 08): les rats reçoivent une injection intrarectale de 1,5 ml d'acide acétique à 5% afin d'induire une inflammation colique.
- G4 (n = 08): les rats traités avec 1,5 ml d'acide acétique par voie intrarectale et de l'extrait de *Sonchus oleraceus* L. a la dose de 200 mg/kg/j.

I.2.8.4. Mesure du poids corporel des rats :

La mesure du poids des rats a été effectuée initialement à l'aide d'une balance électronique afin de permettre leur répartition en groupes homogènes selon leur poids corporel. Par la suite, la pesée a été réalisée quotidiennement tout au long de la période de traitement, dans le but d'ajuster la dose de l'extrait administrée à chaque rat.

I.2.8.5. Protocole expérimental :

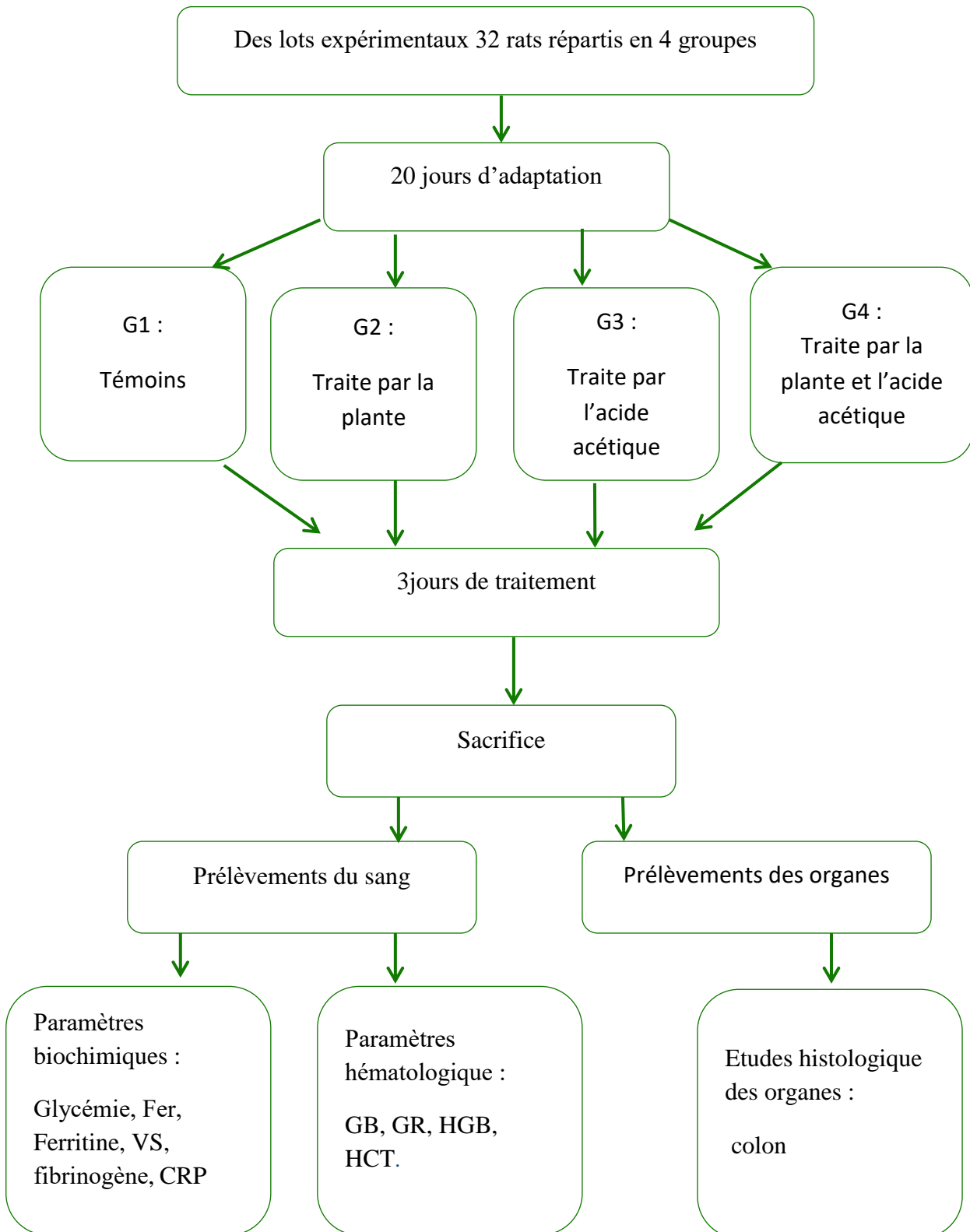


Figure 9: Schéma récapitulatif du protocole de traitement.

I.2.9. Dissection et prélèvements :

À la fin du traitement par d'acide acétique et d'extrait de *Sonchus oleraceus*. Les rats ont été à jeun pendant une nuit, puis anesthésiés par le chloroforme. Les rats sont disséqués ventralement pour prélever du sang au niveau du cœur et des organes.

I.2.9.1. L'euthanasie :

L'euthanasie est une méthode d'interruption volontaire et sans douleur de la vie d'un animal, réalisée dans un cadre éthique et scientifique afin de minimiser la souffrance. Elle est souvent pratiquée dans les laboratoires de recherche animale, selon des protocoles bien définis et approuvés par des comités d'éthique. L'objectif est de mettre fin à la vie de l'animal de manière humaine, notamment après l'expérimentation ou lorsqu'il souffre d'une pathologie irréversible.

I.2.9.2. Prélèvement sanguin:

Après l'ouverture de la cavité thoracique pour un prélèvement intracardiaque lors de la dissection, un prélèvement de sang a été effectué, ont été transférés dans des tubes de séparation de sérum et préparés par centrifugation et ils ont été utilisés pour l'analyse des paramètres biochimiques (**figure 16**).

**A****B**

Figure 10: Dissection A et prélèvement du sang au niveau cardiaque B (photo Originale, 2025).

Le prélèvement sanguin a été effectué dans quatre types de tubes à essai :

- EDTA pour les paramètres hématologiques (GB, GR, HGB, HCT).
- héparine pour le dosage des paramètres biochimiques (Glycémie, Fer, Ferritine).
- citrate pour le dosage de fibrinogène et VC.
- Tube sec pour le dosage de CRP.

Les analyses biochimiques et hématologiques ont été réalisées par la suite au laboratoire d'analyses médicales Dr .Boumerzoug, situé à Skikda.

Étude hématologique :

➤ **Formule de Numération Sanguine (FNS) :**

Réalisée à l'aide d'un analyseur automatique, modèle Sysmex XS-500i, permettant de déterminer les éléments figurés du sang (globules rouges, globules blancs, plaquettes, HGB, HCT).

➤ **Vitesse de Sédimentation (VS) :**

La vitesse de sédimentation est réalisée en recueillant du sang veineux dans un tube gradué. Le tube est ensuite placé à la verticale sans agitation, et la hauteur de sédimentation des globules rouges est lue après 1 heure puis 2 heures. Cette méthode permet d'évaluer la présence d'un état inflammatoire ou infectieux.

➤ **Fibrinogène :**

Dosé par méthode de coagulation sur automate, permettant d'évaluer la concentration en fibrinogène plasmatique, un facteur important dans la coagulation.

Dosage des paramètres biochimiques :

➤ **Glycémie :**

Dosée automatiquement sur un automate de type BECKMAN COULTER AU480, qui mesure le taux de glucose dans le plasma.

➤ **Fer sérique :**

Dosé automatiquement par méthode colorimétrique sur automate, permettant d'évaluer la concentration de fer circulant dans le sang.

➤ **Ferritine :**

Dosée par méthode d'immunoanalyse (généralement par chimioluminescence), pour mesurer la concentration de la ferritine, qui reflète les réserves en fer de l'organisme.

I.2.9.3. Prélèvement des organes :

Les organes ont été prélevés rapidement afin de préserver l'intégrité des structures tissulaires. Un rinçage immédiat a été effectué à l'aide d'une solution physiologique (NaCl 0,9 %) afin d'éliminer les résidus sanguins et autres impuretés. Par la suite, les organes ont été pesés pour être ensuite divisés en deux portions. La première portion est conservée à -20 °C pour le dosage de paramètre du stress oxydatif (Glutathion) et la deuxième portion est immédiatement fixée dans une solution de formol 10% dans le but de stabiliser les structures cellulaires et d'éviter leur dégradation. Les échantillons ont ensuite été transférés au service d'anatomie pathologique de l'hôpital des frères Saad Guermech de Skikda, où une étude histologique a été réalisée

conformément aux protocoles standards, visant à analyser les éventuelles altérations microscopiques induites par le traitement ou la condition expérimentale.

I.2.10. Étude histologique du colon :

Dans cette étude histologique, L'étude a porté sur des fragments issus de trois segments du tube digestif: l'estomac, le gros intestin et le petit intestin, prélevés par biopsie. Afin d'obtenir une vue complète et comparative des structures internes, nous avons réalisé deux types de coupe pour chaque échantillon : une coupe longitudinale et une coupe transversale. Ces fragments ont ensuite suivi les étapes classiques de l'histologie : fixation, inclusion, dégrossissement, microtomie, coloration et lecture microscopique (**figure 17**).

Etude macroscopique:

L'analyse commence par une observation macroscopique de la biopsie, qui permet d'évaluer à l'œil nu certains caractères : forme, couleur, consistance, etc. C'est une étape importante pour guider les étapes suivantes du traitement histologique.

Préparation des cassettes :

Les fragments sont découpés en tranches d'environ 2 mm d'épaisseur pour faciliter la pénétration des réactifs. Chaque morceau est placé dans une cassette codée, puis immergé dans du formol neutre tamponné à 10 % pendant 24 à 48 heures pour assurer la bonne fixation des structures cellulaires.

Circulation tissulaire (traitement automatisé) :

Ce traitement est assuré par un automate programmable pendant environ 17 heures, avec trois étapes principales :

- **Déshydratation** : passage dans des bains d'alcool éthylique à concentrations croissantes pour éliminer l'eau.
- **Substitution** : remplacement de l'alcool par le xylène, car l'alcool n'est pas miscible avec la paraffine.
- **Imprégnation** : infiltration des tissus par de la paraffine liquide chauffée à ~60 °C, permettant leur solidification ultérieure.

Inclusion en paraffine :

Les fragments sont ensuite placés dans un moule métallique rempli de paraffine fondue (56–60 °C), correctement orientés. Le moule est fermé avec la cassette, puis refroidi rapidement à -2 °C pour obtenir un bloc paraffiné solide, prêt à être coupé.

Préparation des coupes histologiques :

Microtomie (la coupe) :

Dégrossissement : Avant de procéder à la coupe on effectue un dégrossissement du bloc à l'aide du microtome.

.L'objectif est de retirer l'excès de paraffine autour de la zone d'intérêt pour dégager l'échantillon.

Après le dégrossissement, on procède à la coupe proprement dite avec un microtome rotatif.

- Les sections fines sont coupées à une épaisseur de 4 μm pour obtenir des tranches très fines et nettes.
- Les rubans de coupe sont ensuite déposés sur un bain-marie à 37 °C pour les aplatir et éviter les plis.
- Les rubans sont transférés sur des lames codées.

Fixation et déparaffinage :

Les lames sont mises dans une étuve à 140 °C pendant **30 minutes** pour fixer les coupes, évaporer l'humidité résiduelle et commencer le déparaffinage.

Coloration et observation microscopique :

Coloration Hématoxyline-Éosine (H&E) :

Cette coloration de base permet de mettre en évidence les structures cellulaires :

- **Hématoxyline d'Harris** : colore les noyaux en violet foncé à noir.
- **Éosine** : colore le cytoplasme et la matrice extracellulaire en rose à rouge.

Après la coloration, les lames sont passées dans trois bains successifs pour clarification :

1. Alcool de passage – 1 minute.
2. Alcool absolu (100%) – 1 minute.
3. Acétone + Xylène – 2 minutes.

Ces étapes assurent un bon contraste et préparent les lames pour le montage.

Montage des lames :

Après rinçage, les lames sont montées avec un milieu de montage (type EUKITT). Une lamelle en verre est posée sur chaque coupe avec une légère pression pour chasser les bulles d'air. Les lames sont ensuite étiquetées, séchées, puis rangées dans un porte-lame.

Lecture microscopique :

L'observation a été faite au niveau du service d'anatomie pathologique, à l'aide d'un microscope optique Leica. Les coupes ont été analysées sous des grossissements de $\times 10$ et $\times 40$, ce qui a permis de visualiser en détail les structures histologiques et de détecter d'éventuelles anomalies pathologiques.

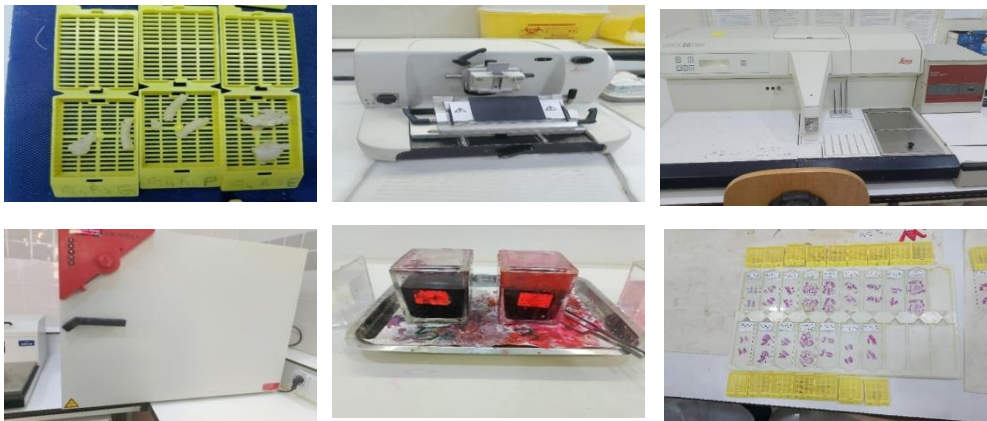


Figure 11: les étapes d'étude histologique du colon (photos originaux 2025).

I.2.11. Analyse statistique des résultats :

Les résultats sont exprimés en moyenne \pm SD. La différence entre les groupes est exprimée par le test ANOVA, La différence est significative quand $p \leq 0.05$. Après les groupes sont classés par le test de Tukey L'analyse statistique des données a été effectuée par le logiciel SPSS version 20 (Dagnelie, 1999).

$p > 0.5$ aucune différence significative.

$p \leq 0.5$ (0.5 -0.1) la différence est significative

$p \leq 0.1$ (0.1-0.001) la différence est hautement significative.

$p \leq 0.001$ la différence est très hautement significative.

Aucune différence significative G2, G3, G4, comparativement au témoin G1 ($p > 0.5$).

* : Différence significative G2, G3, G4, comparativement au témoin G1 ($p \leq 0.5$).

** : Différence hautement significative G2, G3, G4, comparativement au témoin ($p \leq 0.1$).

*** : Différence très hautement significative G2, G3, G4, comparativement au témoin ($p \leq 0.001$).

Aucune différence significative comparant le G4 au G3 ($p > 0.5$).

#: Différence significative comparant le G4 au G3 ($p \leq 0.5$).

##: Différence hautement significative comparant le G4 au G3 ($p \leq 0.1$).

: Différence très hautement significative comparant le G4 au G3 ($p \leq 0.001$).

p : Seuil de signification.

Résultats

Et

Discussion

Cette étude vise à déterminer l'effet de la plante médicinale *Sonchus oleraceus* L. sur l'amélioration de quelques perturbations métaboliques après une inflammation colique aiguë induite expérimentalement par l'acide acétique chez les rats Wistar.

Elle évalue également la teneur de certains composés phénoliques et détermine l'activité antioxydant de cette plante (méthode DPPH), les changements de poids, ainsi que les paramètres biochimiques : glycémie, fer, ferritine, CRP, VS, fibrinogène. Ainsi que les paramètres hématologiques tels que le nombre de globules blancs, de globules rouges, l'hémoglobine et l'hématocrite sont étudiées. Enfin, une étude histologique du colon a été réalisée.

I. Rendement de l'extraction :

Le rendement d'extraction a été déterminé en comparant la masse de l'extrait obtenu à la masse sèche de la poudre végétale utilisée. À partir de 30 g de matière végétale sèche, soit un rendement est estimé à $12,33 \pm 0,03$ %, ce qui représente une efficacité modérée à élevée selon les standards phytopharmaceutiques, en générale située entre 10% et 20%, indiquant une bonne capacité d'extraction des métabolites bioactifs.

Ce résultat peut être attribué à la polarité de l'éthanol, qui lui confère une capacité d'extraction relativement large. En effet, cette polarité permet d'extraire à la fois des composés polaire comme les flavonoïdes et les tanins, et des composés moyennement polaires, ce qui le rend particulièrement adapté pour les extractions végétales. Toutes fois, l'éthanol n'est pas parfaitement sélectif, car il peut co-extraire des substances inactives ou interférentes comme les sucres ou certaines protéines, ce qui peut parfois diminuer la pureté de l'extrait final (**Ousameur et Ksikis, 2016**).

Par ailleurs, le rendement d'extraction est influencé par plusieurs facteurs, notamment la nature du solvant, le protocole d'extraction appliqué, ainsi que des paramètres externes tels que la localisation géographique, le stade phénologique de la plante, la température ambiante, et la composition du sol (**Bruneton, 1993**). La méthode d'extraction par macération sous agitation permet d'accélérer le processus d'extraction tout en réduisant le temps de contact entre l'eau et l'extrait, ce qui contribue à préserver la bioactivité des constituants. De plus, la réalisation de l'extraction à température ambiante, suivie de la concentration de l'extrait sous pression réduite, favorise l'obtention d'une quantité maximale de composés tout en évitant leur dénaturation ou altération potentielle causée par les températures élevées utilisées dans d'autres méthodes. Il demeure difficile de comparer ces résultats avec ceux rapportés dans la littérature, étant donné que le rendement d'extraction n'est pas une valeur absolue, il dépend essentiellement de la méthode et des conditions expérimentales appliquées. Par ailleurs, la méthode d'extraction influence également la teneur totale en composés phénoliques et en flavonoïdes (**Lee et al, 2003**).

En comparant nos résultats avec d'autres études similaires, nous remarquons une certaine cohérence. Effectivement, dans le cadre de son doctorat réalisé sur l'espèce végétale *Sonchus oleraceus* L., **Aissani, (2022)** a rapporté un rendement de 13,26% pour l'extrait éthanolique de la partie aérienne, une valeur qui dépasse légèrement la nôtre. Cette similarité entre les deux rendements indique une excellente reproductibilité du protocole d'extraction et atteste de l'efficacité de l'éthanol pour extraire les composés actifs de cette espèce.

Par ailleurs, des études utilisant des solvants plus polaires ou des méthodes assistées comme l'extraction par ultrasons ont révélé des rendements supérieurs. Par exemple, **El Gendy et al, (2024)** ont atteint un rendement de 15,8 % en appliquant une méthode assistée sur la même espèce. Dans le cas contraire, quelques auteurs ont noté des rendements moindres en utilisant des extraits aqueux purs ou des plantes à faible densité métabolique (**Ousameur et Ksikis, 2016**), ce qui indique l'importance cruciale du choix du solvant. Il demeure toutefois difficile de comparer de manière absolue les rendements entre études, en raison de la grande variabilité des protocoles. Le rendement n'est pas une valeur universelle, mais dépend fortement de la nature des tissus extraits, des conditions opératoires, et du solvant choisi (**Bruneton, 1993**).

II. Evaluation des polyphénols totaux :

Après le dosage, la teneur en polyphénols est obtenue à partir de la courbe d'étalonnage de l'acide gallique. Sa formule de régression linéaire est $y = 0.0084x + 0.0016$ avec un coefficient de détermination $R^2 = 0.996$, Les résultats obtenus sont présentés dans la **figure 18**.

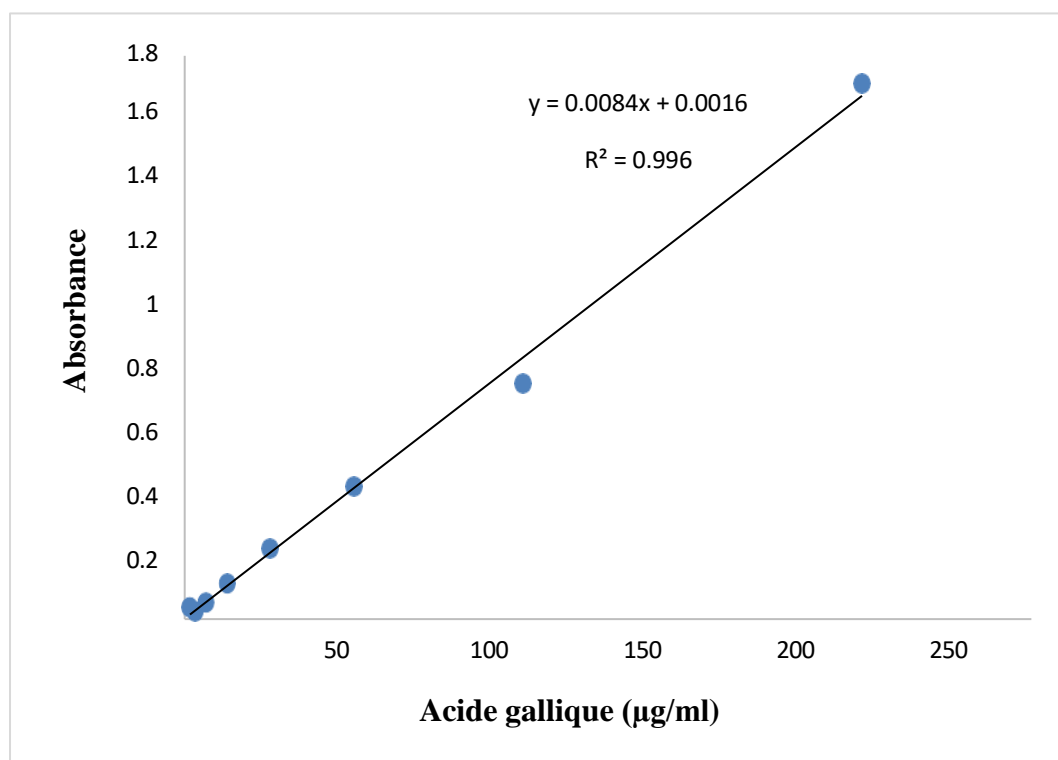


Figure 12 : Courbe d'étalonnage de l'acide gallique pour le dosage des polyphénols totaux.

Le dosage a révélé que l'extrait de *Sonchus oleraceus* contient une quantité importante des polyphénols à $70,98 \pm 3,94 \mu\text{g EAG/mg ES}$.

II.1. Evaluation des flavonoïdes :

Le dosage des flavonoïdes a été réalisé selon la méthode de trichlorure d'aluminium (AlCl_3).

Après le dosage, la teneur en flavonoïdes est obtenue à partir de la courbe d'étalonnage de la quercitrine ayant l'équation de formule $Y = 0.0546x + 0.0646$ avec un coefficient de corrélation $R^2 = 0.9923$. Les résultats sont illustrés dans la **figure 19**.

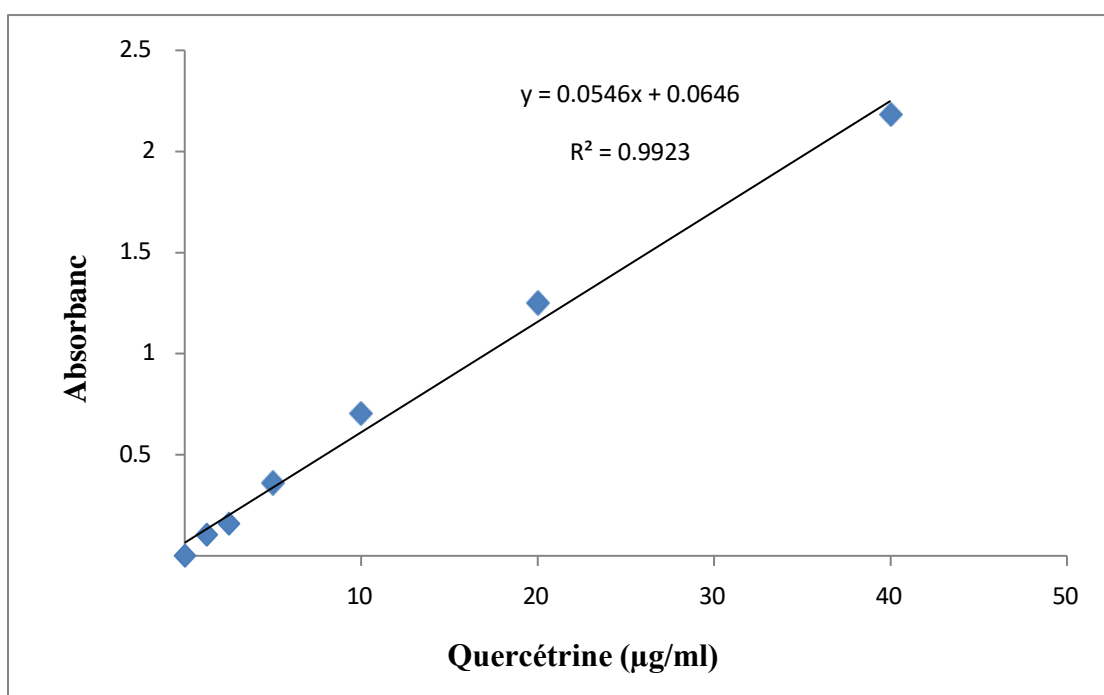


Figure 13: Courbe d'étalonnage de la quercitrine pour le dosage des flavonoïdes.

L'analyse quantitative a mis en évidence une concentration notable en flavonoïdes dans l'extrait de *Sonchus oleraceus* évaluée à $6,195 \pm 0,32 \mu\text{g EQ/mg ES}$.

L'analyse phytochimique de l'extrait brut de *Sonchus oleraceus* L. a mis en évidence une teneur significative en polyphénols totaux, estimée à $70,98 \pm 3,94 \mu\text{g EAG/mg ES}$. Cette abondance indique un potentiel antioxydant favorable, particulièrement dans la capture des radicaux libres.

En ce qui concerne la teneur en flavonoïdes, elle a été mesurée en utilisant la méthode colorimétrique au chlorure d'aluminium (AlCl_3), basée sur la courbe d'étalonnage de la quercitrine. L'analyse a montré une concentration de $6,195 \pm 0,32 \mu\text{g EQ/mg ES}$, soulignant la présence modérée de ces composés secondaires d'un intérêt biologique élevé.

La teneur en polyphénols totaux de l'extrait éthanolique de *Sonchus oleraceus* est significativement plus faible que celle rapportée dans une autre étude où la teneur était de $127,66 \pm 0,56 \mu\text{g/mg}$. En revanche, la teneur en flavonoïdes totaux est nettement inférieure à celle rapportée

dans la même étude ($74,80 \pm 0,55 \mu\text{g}/\text{mg}$) (Salim *et al.*, 2023) Ces différences peuvent être attribuées aux variations dans les méthodes d'extraction (Guesmi *et al.*, 2022). Aux facteurs génétiques qui déterminent la composition chimique de la plante (Rice-Evans *et al.*, 1996), ainsi que les facteurs environnementaux tels que la lumière, la température et la qualité du sol qui affectent la production de phénols (Scalbert *et al.*, 2005). De plus, les conditions biotiques comme le type d'organe végétal et le stade de croissance jouent un rôle important dans la variation de la concentration de ces composés (Dixon et Paiva, 1995). Par ailleurs, les facteurs abiotiques tels que le stress hydrique et thermique influencent la composition et la teneur en phénols dans les plantes (Chalker-Scott, 1999).

Cependant, El Gendy *et al.* (2024) ont obtenu des résultats similaires aux nôtres, ayant mesuré une teneur de polyphénols de $88,43 \mu\text{g EAG}/\text{mg}$ et une teneur de flavonoïdes de $12,50 \mu\text{g EQ}/\text{mg}$ dans l'huile essentielle de la même espèce. Cela confirme donc l'impact du type d'extrait sur la composition finale. Pour leur part, Benammar (2012) ont examiné un extrait méthanolique de *Sonchus oleraceus* provenant d'Algérie et ont découvert une concentration de polyphénols de $59,4 \mu\text{g}/\text{mg}$. Cette valeur est très similaire à celle que nous avons obtenue dans notre recherche, ce qui confère une plus grande fiabilité à nos résultats.

III. Evaluation de l'activité antioxydante :

Tableau 3 : L'évaluation de l'activité antioxydante par la méthode de DPPH.

	IC 50 ($\mu\text{g}/\text{ml}$)
Vitamine C	40
La plante	720

L'évaluation de l'activité antioxydante de l'extrait brut de *Sonchus oleraceus* L. par le test de piégeage du radical libre DPPH a révélé une activité dose-dépendante. Plus la concentration augmente, plus le pourcentage d'inhibition augmente, atteignant 68,15 % à $1000 \mu\text{g}/\text{ml}$. L'IC₅₀ estimée est de $720 \mu\text{g}/\text{ml}$, ce qui reflète une activité antioxydante modérée. Ce rendement d'activité indique une capacité antioxydante intéressante, mais moins puissante par rapport à d'autres substances comme la vitamine C.

En comparaison, la vitamine C (témoin positif) a présenté une activité bien supérieure, avec un IC₅₀ estimé à $40 \mu\text{g}/\text{ml}$, ce qui témoigne de sa forte capacité réductrice bien connue. Ces résultats confirment que, bien que l'extrait de *Sonchus oleraceus* possède un potentiel antioxydant, il reste moins puissant que la vitamine C pure, qui est une référence standard en matière de neutralisation des radicaux libres.

La capacité antioxydante modérée observée dans l'extrait peut être attribuée à sa teneur en composés phénoliques et flavonoïdiques, comme en témoigne l'analyse phytochimique préalable. Ces molécules jouent un rôle clé dans le don d'électrons pour neutraliser les radicaux libres (**Rice-Evans et al, 1996**).

Des études antérieures ont rapporté des valeurs d'IC₅₀ différentes en fonction des solvants et des méthodes d'extraction. Par exemple, **Yin et al, (2007)** ont souligné que l'efficacité antioxydante varie non seulement selon le solvant, mais aussi selon la nature des composés phénoliques présents, ce qui peut expliquer les différences d'IC₅₀ observées entre les extraits méthanoliques et éthanoliques. Ils ont obtenu des IC₅₀ comprises entre 47,1 et 210,5 µg/ml pour des extraits méthanoliques, ce qui suggère que la polarité du solvant influence fortement la récupération des composés antioxydants. De même, **El Gendy et al, (2024)** ont trouvé une IC₅₀ de 609 µg/ml pour l'huile essentielle de la même plante, ce qui est relativement proche de nos résultats.

Par ailleurs, dans une étude menée par Aissani (2022), un extrait éthanolique de *Sonchus oleraceus* L. a montré une IC₅₀ estimée à 573.67 ± 52.21 µg/ml, ce qui est légèrement inférieur à notre résultat. Cette différence peut être attribuée à des variations dans les méthodes d'extraction, les conditions expérimentales ou la nature de l'extrait utilisé. L'auteur a également mis en évidence un lien clair entre la teneur en polyphénols et l'activité antioxydante, ce qui soutient l'interprétation selon laquelle les métabolites secondaires présents jouent un rôle central dans la neutralisation des radicaux libres.

D'autres auteurs comme **Ousameur et Ksikis (2016)** ont également comparé les rendements et l'activité antioxydante des extraits aqueux et éthanoliques de plusieurs plantes médicinales, leurs résultats suggèrent que l'éthanol, en raison de sa polarité intermédiaire, permet d'extraire une large gamme de composés antioxydants, bien que son efficacité puisse être inférieure à celle de solvants plus puissants tels que le méthanol ou l'acétate d'éthyle. Ainsi, nos résultats s'inscrivent dans la littérature existante et confirment que *Sonchus oleraceus* L., bien qu'ayant une activité antioxydante modérée, peut contribuer à la défense contre le stress oxydatif, notamment dans un cadre thérapeutique complémentaire.

IV. Le gain de poids :

La variation de gain de poids chez les différents groupes des rats représenté dans le tableau suivant :

Tableau 4: les variations de poids chez les différents groupes des rats avant et après le traitement.

Groupes	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
Poids initial (g)	277	276.93	276.77	278
Gain de poids	-16.50	-16	-38.50 ***	*** -26 ###

G1 : les rats témoins, G2 : les rats traités par la plante, G3 : rats traités par l'acide acétique, G4 : rats traités par (plante + l'acide).

*** : Différence très hautement significative G3, G4, comparativement au témoin ($p \leq 0.001$).

: Différence très hautement significative comparant le G4 au G3 ($p \leq 0.001$).

L'analyse statistique des variations pondérales entre les groupes expérimentaux révèle une diminution significative ($P \leq 0.001$) dans le poids des rats est observée dans le (G 3) (acide acétique seul) par rapport au témoin (G1), traduisant un effet catabolique majeur associé à l'induction d'une colite aiguë. Comparativement, le (G4) (plante + acide) montre une perte de poids significativement moins marquée que celle observée dans le groupe (G3) ($P \leq 0.01$), ce qui suggère un effet protecteur partiel exercé par la plante *Sonchus oleraceus*. Toutefois, cette perte pondérale reste significativement plus importante ($P \leq 0.001$) que celle observée chez les rats témoins(G1), bien qu'elle tende à s'en rapprocher.

En revanche, ne révèle aucune différence significative dans le poids des rats entre le groupe témoin (G1) et le groupe traité par la plante(G2), indiquant que *Sonchus oleraceus* n'engendre aucun effet catabolique ni perturbation métabolique chez les rats sains.

La perte de poids observée dans le (G3) s'explique par l'effet inflammatoire aiguë de l'acide acétique sur la muqueuse colique, qui entraîne une réduction de l'appétit, une malabsorption intestinale, une altération de l'hydratation, ainsi qu'un état catabolique généralisé. Ce mécanisme a été bien décrit dans les travaux de (Morris *et al*, 1989 ., Yamada *et al*, 2009), qui ont démontré que l'inflammation induite par l'acide acétique chez le rat provoque un déséquilibre énergétique profond et une fonte musculaire rapide.

L'absence de variation pondérale dans le (G2) confirme que la plante *Sonchus oleraceus* L. ne présente aucune toxicité ou effet catabolique chez les rats sains, ce qui est en accord avec les résultats de (Benammar *et al*, 2012 ., Boulaaba *et al*, 2015). Cette stabilité pondérale reflète une bonne tolérance de la plante au niveau métabolique.

Enfin, La réduction partielle de la perte de poids dans le groupe (G4) suggère que *Sonchus oleraceus* exerce un effet protecteur modéré contre l'inflammation et le catabolisme associés à la colite aigüe. Ce résultat est soutenu par les études de **Salim et al, (2023)**, qui a montré l'effet anti-inflammatoire, antioxydante et réparateur de cette plante dans des modèles expérimentaux de colite.

V. Paramètres biochimiques :

V.1. La glycémie :

La Variation du taux de glycémie chez les rats témoins et les Rats traités par acide acétique, le *Sonchus oleraceus* et la combinaison (*Sonchus* + acide acétique) après 3 jours de traitement représenté dans la **figure 20**.

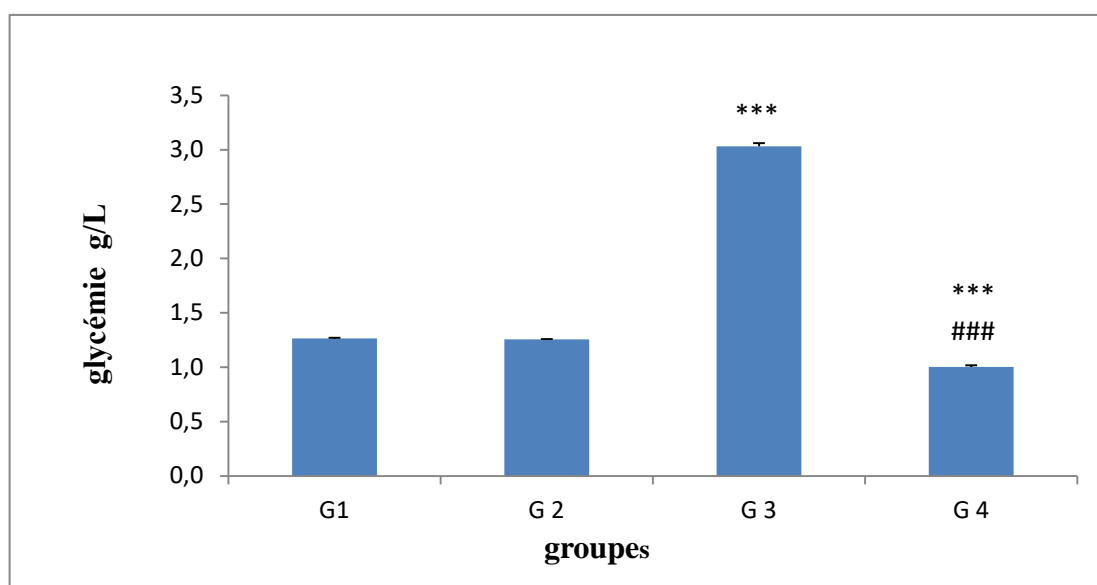


Figure 14 : Variation de la concentration du glucose chez les rats témoins et les Rats traités après 03 jours de traitement (n=8).

*** : Différence très hautement significative G3, G4, comparativement au témoin ($p \leq 0.001$).

: Différence très hautement significative comparant le G4 au G3 ($p \leq 0.001$).

Les résultats représentés dans la figure révèlent une élévation significative ($p \leq 0.001$) du taux de glucose chez les rats ayant reçu uniquement l'acide acétique (G3), par rapport au groupe témoin sain (G1). Cette augmentation traduit un déséquilibre métabolique important en lien avec la réponse inflammatoire aiguë induite.

Chez les rats traités par (plante + acide) (G4), la glycémie diminue de manière significative ($p \leq 0.001$) par rapport au groupe acide seul (G3), indiquant un effet correcteur marqué de la plante *Sonchus oleraceus* dans un contexte d'inflammation aiguë. Toutefois, cette valeur reste inférieure de façon significative ($p \leq 0.001$) à celle observée chez les rats témoins (G1), bien qu'elle tende à se rapprocher du profil glycémique physiologique, ce qui suggère un retour partiel à l'homéostasie métabolique.

À l'inverse, les rats traités uniquement par la plante *Sonchus oleraceus* L. (G2) présentent des valeurs glycémiques proches de celles du groupe témoin, sans différence statistiquement significative, ce qui suggère que la plante n'induit aucun effet métabolique perturbateur chez les rats sains.

L'hyperglycémie observée chez les rats ayant reçu uniquement l'acide acétique peut être interprétée comme une conséquence directe de l'inflammation aiguë et du stress oxydatif générés par l'irritation chimique de la muqueuse colique. Ce phénomène a également été observé par (**Morris et al, 1989** ., **Yamada et al ,2009**) qui ont démontré que l'acide acétique induit une réponse inflammatoire systémique avec libération de cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α et l'IL-6, connues pour provoquer une résistance à l'insuline.

Cette perturbation métabolique est accentuée par un stress oxydatif local et systémique. En effet, (**Zhang et al, 2016**) ont montré que l'accumulation de radicaux libres au niveau intestinal interfère avec les voies de signalisation de l'insuline, réduisant la captation du glucose par les tissus périphériques. Par ailleurs, (**Siegmund, 2001**) a rapporté que l'inflammation chronique peut altérer la fonction des cellules β du pancréas, compromettant la sécrétion d'insuline et contribuant ainsi à l'élévation prolongée de la glycémie.

En revanche, l'amélioration marquée du profil glycémique chez les rats du groupe ayant reçu de *Sonchus oleraceus* avant l'induction de la colite suggère une action hypoglycémisante de la plante en condition pathologique. Cette propriété a été confirmée par **Salim NS et al, (2023)**, qui a mis en évidence la capacité de la plante *Sonchus oleraceus* à abaisser le glucose sanguin dans des modèles expérimentaux d'inflammation. Cet effet serait dû à la richesse de la plante en flavonoïdes, en acide chicorique et autres composés phénoliques, lesquels exercent une double action : réduction du stress oxydatif et inhibition de l'expression des cytokines pro-inflammatoires (**Bouazza et al, 2018** ., **Salim et al, 2023**), agissent en réduisant le stress oxydatif, en inhibant l'expression des cytokines pro-inflammatoires et en améliorant la sensibilité à l'insuline et à normaliser le métabolisme du glucose.

Concernant les groupes témoin sain (G1) et le groupe de la plante seule (G2), l'absence de différence significative entre eux confirme que l'administration orale de la plante *Sonchus oleraceus* ne perturbe pas l'homéostasie glucidique en conditions normales. Cette innocuité métabolique a été confirmée par (**Boulaaba et al ,2015**), qui ont montré que la plante ne modifie ni le taux de glucose, ni les paramètres hépatiques ou pancréatiques chez des rats sains. Ce profil neutre est essentiel pour envisager une utilisation thérapeutique sécurisée de la plante, notamment chez les patients non diabétiques.

Ces données viennent donc appuyer les résultats obtenus dans notre étude et suggèrent que *Sonchus oleraceus* L. possède un double potentiel antidiabétique et anti-inflammatoire, particulièrement utile en contexte d'inflammation intestinale aiguë, sans risque de provoquer une hypoglycémie en l'absence de pathologie.

V.2.Ferritine, Fer:

Les Variations des concentrations de ferritine et de Fer chez les rats témoins sont mentionnées dans la **figure 21**.

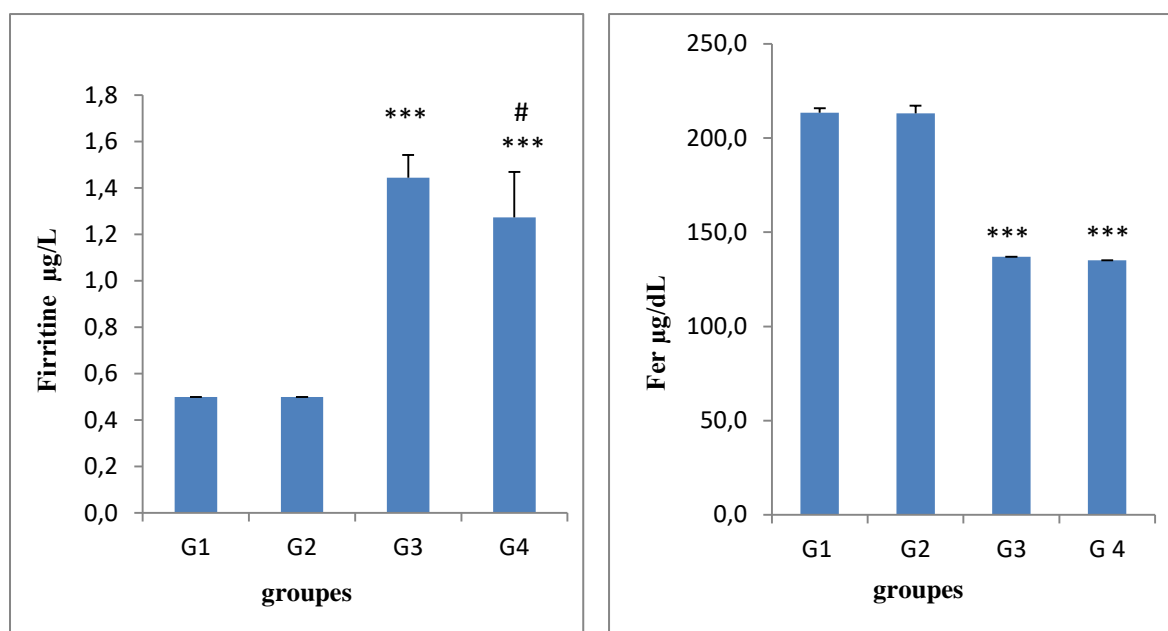


Figure 15 : Variation de la concentration de Fer et de ferritine chez les rats témoins et les rats traités après 3 jours de traitement (n=8).

*** : Différence très hautement significative G2, G3, G4, comparativement au témoin ($p \leq 0.001$).

#: Différence significative comparant le G4 au G3 ($p \leq 0.5$).

Dans notre étude, nous avons évalué l'effet de *Sonchus oleraceus* L. seul et en association avec l'acide acétique sur le fer et la ferritine.

Les résultats représentés dans la figure révèlent Une diminution significative ($p \leq 0.001$) du fer et une augmentation significative ($p \leq 0,001$) de la ferritine chez les rats traités par l'acide acétique (G3) par rapport aux rats témoins (G1). Par ailleurs on a remarqué aucune différence significative du fer et une diminution significative ($p \leq 0.5$) de la ferritine chez les rats ayant reçu l'association de l'acide acétique et l'extrait de la plante (G4) par rapport aux rats traités par l'acide acétique (G3).

Une diminution significative ($p \leq 0.001$) du fer et une augmentation significative ($p \leq 0.001$) de la ferritine a été observé chez les rats traités par l'acide acétique et l'extrait de la plante (G4) par rapport aux rats témoins (G1).

Concernant, les rats traités uniquement par l'extrait de la plante (G2) on a remarqué aucune différence significative du fer et de la ferritine par rapport aux rats témoins (G1) indiquant que l'extrait de la plante seul n'a pas modifié les taux de fer ni de ferritine chez les rats sains.

Nos résultats montrent que les rats traités par l'acide acétique (G3) ont présenté une diminution marquée du taux de fer. Cela peut s'expliquer par la capacité de l'acide acétique à provoquer une irritation et une inflammation de la muqueuse de l'intestin grêle, ce qui entrave l'absorption des nutriments, notamment du fer. Cet effet a été documenté dans une étude réalisée par **(Naveh et al, 2000)**, qui a démontré que l'inflammation intestinale causée par des agents chimiques tels que les acides nuit à l'absorption du fer et entraîne une carence dans le sang.

Dans notre étude, le groupe exposé à l'acide acétique G3 a également présenté une élévation significative du taux de ferritine sérique, indiquant une réponse inflammatoire marquée. Cette augmentation pourrait être attribuée au rôle de la ferritine en tant que protéine de phase aiguë, dont la production est stimulée par les cytokines pro-inflammatoires, notamment l'IL-6 **(Kell et Pretorius, 2014)**.

En revanche, l'administration de *Sonchus oleraceus* a permis une légère réduction des concentrations de ferritine, ce qui suggère une atténuation de l'état inflammatoire. Cette baisse pourrait être liée à la richesse de la plante en composés flavonoïdiques et polyphénoliques, reconnus pour leurs propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires, capables de moduler la réponse immunitaire et de réduire l'expression des protéines inflammatoires **(Alam et al, 2017 ., Kumar, S. et al, 2015)**.

V.3. Bilan inflammatoire :

CRP, Fibrinogène, VS:

Les résultats de quelques paramètres d'inflammation sont mentionnés dans la **figure 22**.

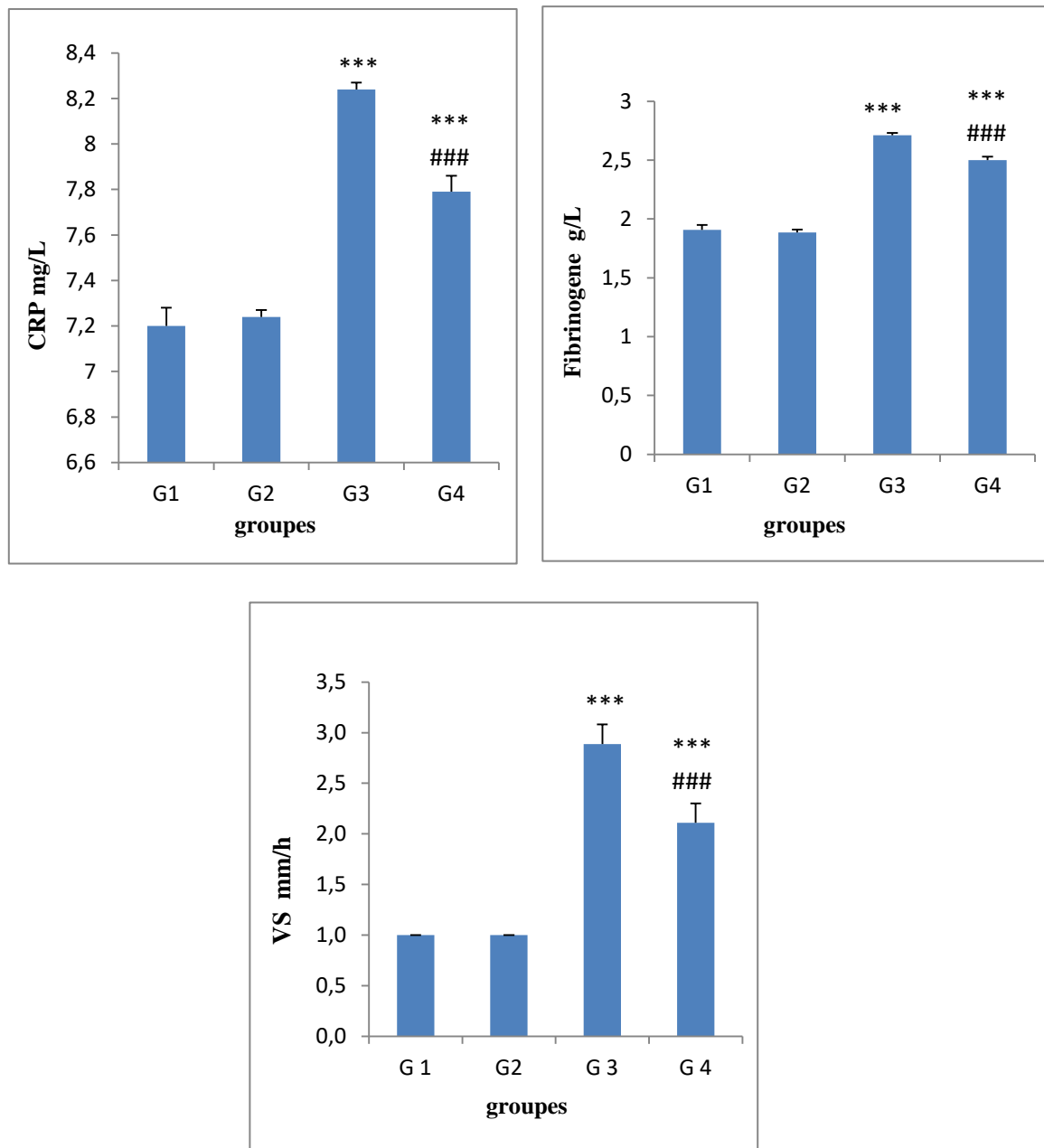


Figure 16: Variation de CRP, de fibrinogène et de VS chez les rats témoins et les rats traités après 03 jours de traitement (n=8).

*** : Différence très hautement significative G2, G3, G4, comparativement au témoin ($p \leq 0.001$).

: Différence très hautement significative comparant le G4 au G3 ($p \leq 0.001$).

Dans notre étude, nous avons évalué l'effet de l'acide acétique et en association avec la plante sur trois biomarqueurs clés de l'inflammation : la vitesse de sédimentation (Vs), le fibrinogène et la protéine C-réactive CRP.

Ces marqueurs, bien qu'agissant à différents niveaux de la cascade inflammatoire, permettent ensemble une appréciation globale du processus inflammatoire aiguë et subaiguë.

Par rapport aux rats témoins (G1), le traitement avec l'acide acétique chez les rats du groupe (G3) a provoqué une augmentation significative aux niveaux de la concentration de CRP, du fibrinogène et du VS ($p \leq 0.001$) traduisant une réponse inflammatoire aiguë marquée. En comparant le groupe traité avec l'acide acétique + plante (G4) au groupe traité par l'acide acétique seul (G3), on observe une diminution significative ($p \leq 0.001$) de ces trois marqueurs, indiquant un effet atténuateur partiel de la plante sur la réponse inflammatoire. On note aussi que cette réduction a rendu la concentration de ces paramètres restée toujours supérieure significativement ($p \leq 0.001$) à celle des rats témoins (G1).

Concernant, les rats des groupes traités uniquement par l'extrait de la plante (G2) les biomarqueurs d'inflammation n'aboutit aucun changement significatif par rapport aux rats témoins (G1), ce qui indique que l'administration de *Sonchus oleraceus* seule n'induit pas de réponse inflammatoire, et que la plante est bien tolérée physiologiquement.

L'élévation significative de la vitesse de sédimentation (VS), du fibrinogène et de la protéine C-réactive (CRP) observée dans le groupe (G3) traité par l'acide acétique est une caractéristique typique de la phase aiguë de l'inflammation. En effet, l'acide acétique, en induisant une colite aiguë, stimule la production de cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL-6 et le TNF- α , qui activent la synthèse hépatique de protéines de phase aiguë comme le fibrinogène et la CRP, et accélèrent l'agrégation des érythrocytes, d'où l'élévation de la VS (**Gabay et Kushner, 1999**., **Sproston et Ashworth, 2018**).

Dans le groupe traité par la plante et l'acide acétique (G4), la diminution significative de ces marqueurs par rapport au groupe (G3) indique que *Sonchus oleraceus* exerce un effet modulateur sur la réponse inflammatoire systémique. Cette action peut être attribuée à sa richesse en flavonoïdes et composés phénoliques reconnus pour leurs propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes, qui contribuent à limiter la production hépatique des protéines de phase aiguë et à réduire l'état inflammatoire global (**Li et al, 2017**., **Yang et al, 2018**).

Par ailleurs, la stabilité des taux de ces paramètres dans le groupe (G2) traité uniquement par la plante confirme l'innocuité métabolique de *Sonchus oleraceus* en conditions physiologiques. Cette absence de variation reflète l'absence de stimulation inflammatoire et suggère que l'extrait ne perturbe pas l'homéostasie des protéines plasmatiques.

VI. Paramètres hématologiques :

Globule rouge(GR), Globule blancs(GB), Hémoglobine(HGB), Hématocrite(HCT) :

La Variation de quelques paramètres hématologiques chez les groupes des rats sont mentionnés dans la **figure23**.

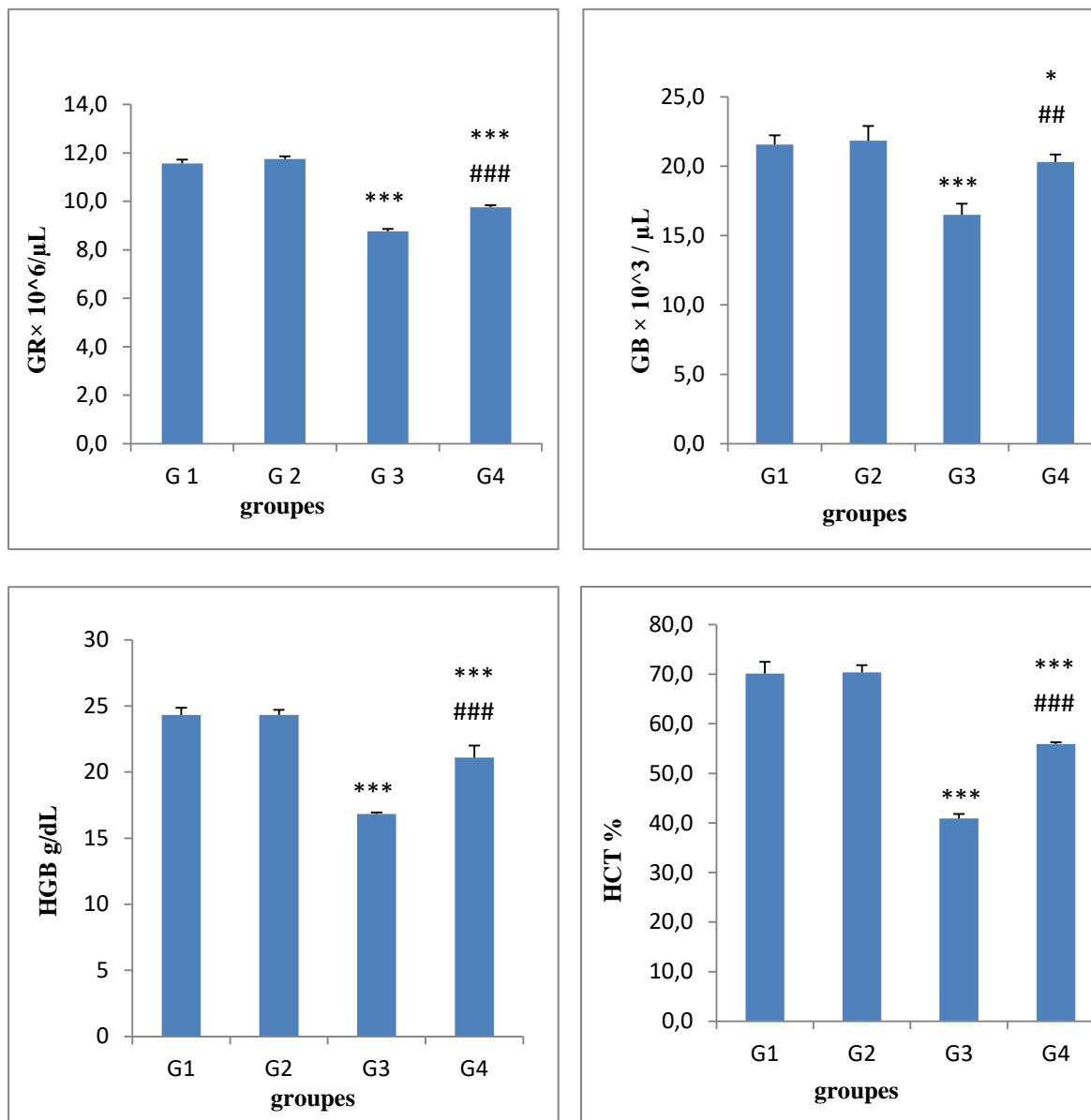


Figure 17: Variation du nombre des globules rouges, globules blanc, la concentration d'hémoglobine, le pourcentage d'Hématocrite chez les rats témoins et les rats traités après 03 jours de traitement (n=8).

* : Différence significative G2, G3, G4, comparativement au témoin G1 ($p \leq 0.5$).

*** : Différence très hautement significative G2, G3, G4, comparativement au témoin ($p \leq 0.001$).

##: Différence hautement significative comparant le G4 au G3 ($p \leq 0.1$).

: Différence très hautement significative comparant le G4 au G3 ($p \leq 0.001$).

Dans notre étude, nous avons évalué l'effet de *Sonchus oleraceus* seul et en association avec l'acide acétique sur les paramètres hématologiques : les globules rouges (GR), les globules blancs (GB), l'hémoglobine (HGB), et l'hématocrite(HCT).

Les résultats représentés dans la figure révèlent une diminution significative ($p \leq 0.001$) de nombre de GR, le nombre de GB, le pourcentage de HCT, et la concentration (HGB) chez les rats traités par l'acide acétique (G3) par rapport aux rats témoins (G1). Une augmentation significative ($p \leq 0.1$), ($p \leq 0.001$) de ces quatre paramètres hématologique chez les rats traités par l'acide acétique et l'extrait de la plante (G4) par rapport aux rats traité seulement par l'acide acétique(G3), mais cette augmentation a restée toujours inférieur ($p \leq 0.5$) , ($p \leq 0.001$) a celle observée chez les rats témoins (G1).

Concernant, le groupe (G2) traités uniquement par la plante, ces paramètres n'aboutit aucun changement significatif par rapport au groupe témoin (G1). Ce qui révèle une stabilité remarquable des paramètres hématologiques.

En ce qui concerne les globules blancs , leur taux dans le (G2) est très légèrement supérieur à celui du (G1) témoin , ce qui pourrait témoigner d'un effet stimulant modéré sur l'immunité innée, possiblement via l'activation de cellules immunocompétente par certains composants immuno modulateurs de la plante. Cette hypothèse est étayée par des études montrant que certaines fractions polysaccharidiques des plantes médicinales favorisent l'activation modérée des macrophages et des neutrophiles, sans induire de réaction inflammatoire néfaste (**Li et al, 2017 ., Yang et al, 2018**).

Le système hématopoïétique représente un tissu hautement sensible aux agressions chimiques telles que les agents inflammatoires.

Dans notre étude, l'acide acétique utilisé pour induire un état inflammatoire aigue chez le rat (G3), a provoqué révélait une diminution de nombre de globules rouges (GR), le taux du HGB, et le pourcentage de HCT. Une étude menée par (**Morris et al, 1989**) a confirmé l'effet inflammatoire de l'acide acétique chez les rats et son effet sur les paramètres hématologiques, ce qui soutient nos observations.

L'acide acétique induit une forte réponse inflammatoire, qui mène aux ulcérations muqueuse importante et une infiltration cellulaire inflammatoire, qui peuvent entraîner une anémie et une diminution des taux de GR, HGB et HCT lorsque l'organisme réagit à la blessure (**Yamada et al, 1992., Mohanty et al, 2014**).

Cette réduction du taux de GR, HGB, et HCT pourrait être liée aussi à un stress oxydatif engendré par l'inflammation, induisant soit une hémolyse accrue, soit une inhibition de l'érythropoïèse. Ces observations sont en accord avec plusieurs études antérieures ayant démontré

une diminution des paramètres érythrocytaires suite à une exposition à des agents pro-inflammatoires (Xing *et al*, 2012 ., Shahid *et al*, 2022).

La diminution des globules blancs sont probablement en raison d'un mécanisme d'épuisement leucocytaire, une leucopénie transitoire souvent observée dans les modèles de colite aiguë provoquée par des agents chimiques, cette baisse peut être refléter une mobilisation tissulaire intense des leucocytes au niveau de la muqueuse (Yamada *et al*, 1992).

Dans le groupe (G4), les rats ayant reçu de *Sonchus oleraceus* par gavage avant l'induction de l'acide acétique montre une amélioration partielle de la perturbation observée dans (G3).

Bien que les études mettent en évidence les effets néfastes de la colite induite par l'acide acétique sur les paramètres hématologiques, il est essentiel d'envisager des interventions thérapeutiques potentielles susceptibles d'atténuer ces effets, telles que les agents anti-inflammatoires ou les antioxydantes, qui se sont révélés prometteurs pour rétablir des valeurs normales (Xing *et al*, 2012 ., Shahid *et al*, 2022).

Cependant, l'administration de l'extrait de *Sonchus oleraceus* a permis une amélioration notable du taux de paramètres hématologique (GR, HGB, HCT) dans le groupe (G4), suggérant un effet protecteur de la plante. Cette amélioration pourrait s'expliquer par la richesse du *Sonchus oleraceus* en composés antioxydantes et anti-inflammatoires, capables de limiter les dommages oxydatifs et de soutenir la régénération des cellules sanguines. Ces résultats rejoignent ceux rapportés par (Yang *et al*, 2018), qui ont montré un effet bénéfique d'un extrait riche en flavonoïdes sur les paramètres hématologiques altérés par une inflammation induite chez les rats (Yang *et al*, 2018).

Dans nos résultats, une amélioration nette de la numération leucocytaire est observée, contrastant avec la leucopénie du (G3). Cette normalisation des GB suggère que *Sonchus oleraceus* a contribué à protéger la moelle osseuse contre l'effet myélosuppresseur de l'inflammation aiguë, ou à limiter la migration excessive des leucocytes vers les tissus endommagés. Cela traduit une régulation du système immunitaire par rééquilibrage des flux leucocytaires et renforcement des défenses circulantes, comme observé dans des modèles similaires d'utilisation de plante riches en flavonoïdes et en polyphénols (Li *et al*, 2017 ., Yang *et al*, 2018).

Les effets anti-inflammatoires de *Sonchus oleraceus* sont attribués à la présence de composés bioactifs tels que les flavonoïdes, les tanins et les stérols. Ces composés peuvent inhiber la production de cytokines pro-inflammatoires, réduire le stress oxydatif et moduler les voies de signalisation inflammatoires, Ceci est confirmé par les études suivantes: une étude a montré que l'extrait aqueux de *Sonchus oleraceus* inhibe la production de cytokines pro-inflammatoires et supprime l'expression de TNF- α , l'IL-1 β et l'IL-6 dans les cellules, ce qui indique sa capacité à

moduler les réponses inflammatoires (Li *et al*, 2017) (Yang *et al*, 2018), et l'étude a mené par (Yang *et al*, 2018) montré que l'extrait hydroalcoolique de *Sonchus oleraceus* a diminué de manière significative les marqueurs du stress oxydatif, augmentant ainsi les activités des enzymes antioxydantes superoxyde dismutase et catalase (SOD, CAT) tout en réduisant l'activité de la myéloperoxydase (MPO) dans les tissus ulcérés. Les composés actifs présents dans la plante de *Sonchus oleraceus* L. peuvent agir sur les mécanismes de l'inflammation et du stress oxydatif, et ces actions peuvent avoir des effets positifs sur le sang, notamment sur les globules rouges (GR), l'hémoglobine (HGB), l'hématocrite (HCT), et les globules blancs (GB) (Li *et al*, 2017).

VII. Etude histopathologique :

Colon:

Les coupes histologiques du colon des rats témoins et les rats traités sont mentionnés dans la figure 24.

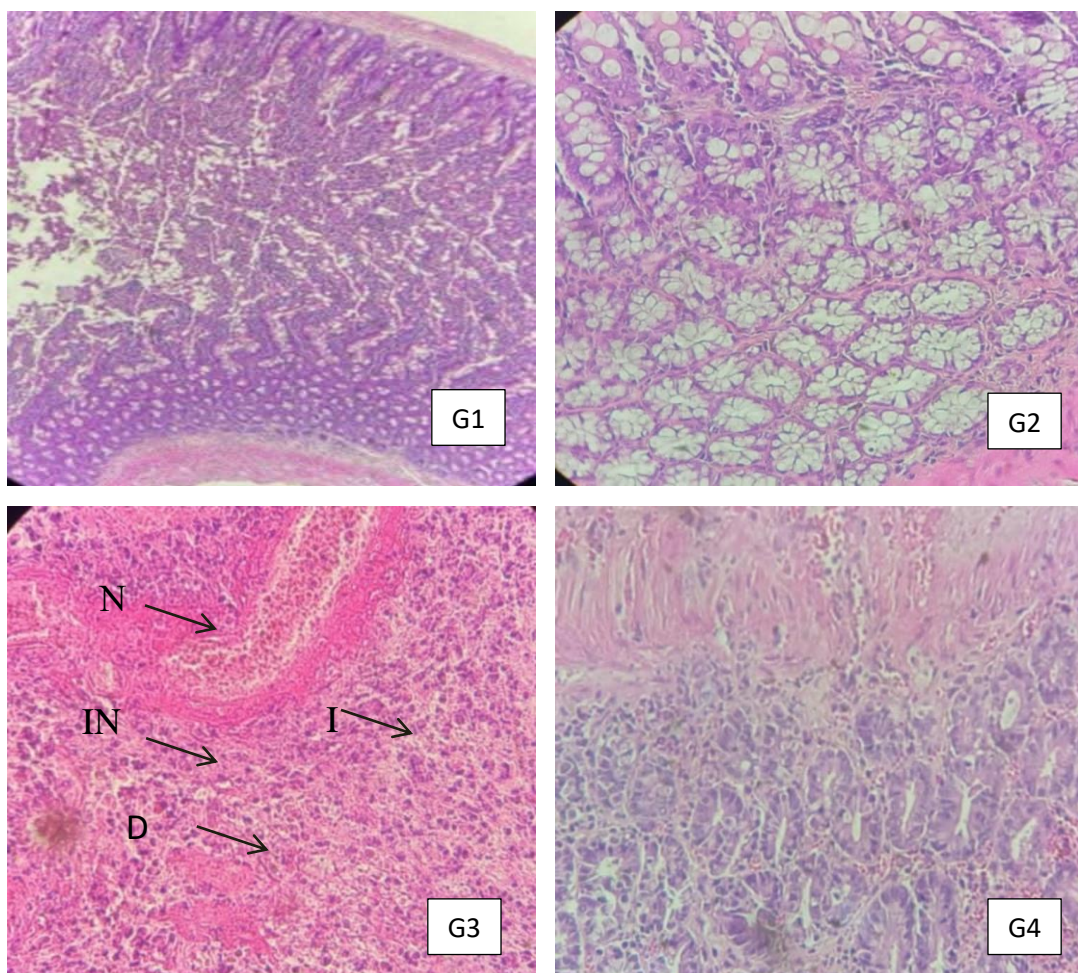


Figure 18 : Les coupes histologiques du colon des rats témoins et les rats traités après 3 jours de traitement. Grossissement X40.

N: necrose, I: infiltration, IN: inflammation, D: debris cellulaire.

Les images microscopiques de la figure illustrent les coupes histologiques du tissu colique des rats des différents groupes expérimentaux.

La comparaison entre les groupes traités par l'acide acétique (G3) et le groupe témoin (G1) met en évidence des altérations profondes de la muqueuse intestinale chez les rats du groupe (G3). On observe notamment une diminution marquée du nombre de cellules caliciformes, responsables de la sécrétion du mucus protecteur, une érosion épithéliale, une dilatation des vaisseaux sanguins et une infiltration cellulaire inflammatoire. Ces lésions confirment l'induction d'une colite aiguë sévère, comme rapporté par **Morris *et al.*, (1989)**, qui ont décrit des dommages similaires après l'administration intra-rectale d'acide acétique.

Par rapport au groupe (G3), les coupes histologiques du groupe (G4) ayant reçu la plante *Sonchus oleraceus* en association avec l'acide acétique, montrent une légère restauration de l'architecture muqueuse. On note une augmentation modérée du nombre de cellules caliciformes, accompagnée d'une atténuation partielle des dommages observés dans le groupe (G3), cette amélioration tissulaire partielle confirme l'effet réparateur de *Sonchus oleraceus*, tel que démontré dans l'étude de **Vecchia *et al.* (2022)**, qui a révélé la capacité de cette plante à restaurer l'intégrité de la muqueuse colique dans un modèle similaire de colite expérimentale.

Face au groupe témoin (G1), on remarque que, malgré l'amélioration observée dans le groupe (G4), la muqueuse colique ne retrouve pas encore son état initial. Certaines lésions persistent, indiquant que la plante exerce un effet protecteur partiel mais non complet face à l'agression inflammatoire.

Les images microscopiques de la figure montrent des coupes de tissu colique de rats des groupes témoin (G1) et (G2) traités par l'extrait de la plante *Sonchus oleraceus*. Les rats du (G2) présentaient une légère augmentation du nombre de cellules caliciformes, cellules responsables de la sécrétion de mucus pour protéger les tissus contre l'infection et l'inflammation (**McGuckin, M.A. *et al.*, 2011**), par rapport aux rats du (G1). Ceci démontre l'activité anti-inflammatoire de la plante *Sonchus oleraceus*.

Conclusion

Conclusion

Conclusion :

L'objectif de ce travail est d'étudier l'effet anti-inflammatoire et antioxydante de la plante médicinale *Sonchus oleraceus* L. vis-à-vis l'inflammation colique induit par l'acide acétique chez des rats de la souche Wistar.

On utilise souvent cette plante pour ses propriétés thérapeutiques, en raison de la présence de principes actifs qui ont un effet sur le corps.

L'analyse phytochimique de partie aérienne de *Sonchus oleraceus* a montré une concentration en composés polyphénols est environs ($70,98 \pm 3,94 \mu\text{g EAG/mg ES}$) et la concentration en flavonoïdes est ($6,195 \pm 0,32 \mu\text{g EQ/mg ES}$). Alors La partie aérienne de *Sonchus oleraceus* L. est contient une quantité importante en polyphénol et flavonoïde, et une activité antioxydante très importante avec un $IC_{50}=750\mu\text{g/ml}$.

- Les résultats obtenus nous ont permis de tirer les points suivants :

L'administration de l'acide acétique par voie intrarectale aux rats wistar pendant 3 jours. A engendré :

L'administration de l'acide acétique a provoqué une perturbation du gain du poids, paramètres biochimiques et hématologique et sur l'aspect histologique.

- Une diminution remarquable du poids corporel durant la période de traitement.

Concernant les marqueurs biochimiques et les paramètres hématologiques , le traitement par l'acide acétique a provoqué un déséquilibre métabolique marqué par :

- Une augmentation de la concentration du glucose, de la vitesse de sédimentation (VS), de la CRP, du fibrinogène et de la ferritine.
- Une diminution de Fer.
- Une diminution significative du nombre des globules rouges, des globules blancs, de l'hémoglobine et de l'hématocrite.

L'étude macroscopique du colon a révélé des dommages intenses au niveau du gros intestin et ont révélé des changements pathologiques.

Par ailleurs, le traitement des rats par 200 mg/kg/j de poids corporel de l'extrait de la plante de *Sonchus oleraceus* L. par gavage a amélioré la plupart des paramètres étudiés et a atténué l'inflammation colique chez les rats. Cette amélioration est due à l'effet anti-inflammatoire et antioxydante et à la richesse de cette plante en molécules bioactives. Donc l'extrait de cette plante exerce son pouvoir anti inflammatoire par : La réduction de la production des médiateurs inflammatoires impliqués dans le déroulement des étapes de la réaction inflammatoire aiguë,

Conclusion

l'augmentation de la capacité antioxydante des cellules, ou bien par l'effet synergique de tous ces constituants bioactifs.

Perspective :

A la lumière de ces résultats, Il serait intéressant à l'avenir de :

- Détermination d'autres composants actifs de la plante de *Sonchus oleraceus*.
- Prolonger la durée du traitement afin mettre en évidence les effets bénéfique de la plante de *Sonchus oleraceus*.
- identifier les molécules bioactives de notre plante pour mieux comprendre les mécanismes d'adaptation vis-à-vis l'inflammation colique.
- Poursuivre l'analyse phytochimique approfondie de *souchus oleraceus* en recourant à des techniques avancées telles que la HPLC et la LC-MS, afin d'identifier de manière précise les composés bioactifs responsables des effets observés.
- Approfondir l'évaluation du stress oxydatif en incluant des marqueurs tels que la GPx, la catalase et le MDA, pour valider son activité antioxydante globale.

Références
Bibliographiques

Références bibliographiques

- A**issani, F. (2022). Caractérisation phytochimique, valorisation biologique et toxicologique des extraits d'une espèce Algérienne *Sonchus oleraceus* L. Thèse de Doctorat, Université 8Mai 1945 Guelma.
- Alam, M.B ., Ju, M.K ., Lee, S.H ., Lee, S.H. (2017). Flavonoids as potential therapeutic agents in inflammation: A review. *Molecules*, 22(1), 132. <https://doi.org/10.3390/molecules22010132>
- Ali, A.S., Abd al-Sabur., Riham J. (2022). Effets potentiels de *Sonchus oleraceus* sur l'hypercholestérolémie induite par les régimes riches en graisses chez les rats albinos. *Revue de recherche en éducation spécifique*, vol. 8, n° 42, pp. 1697-1719. <https://search.emarefa.net/detail/BIM-1445844>
- Al-Sadi, R.Ye.D., Said, H.M. ., Ma, T.Y. (2011). Cellular and molecular mechanism of interleukin1 β modulation of Caco-2 intestinal epithelial tight junction barrier *Journal of Cellular and Molecular Medicine* 15(4): 970-982.
- Arbizu, R., Nurko, S. (2016).Côlon : structure et fonction (p. 259–264). <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-384947-2.00187-2>
- Aribi, A., Hassani, L. (2018). Contribution à l'étude des extraits aqueux et méthanolique d'une plante médicinale (*Sonchus oleraceus* L.). Université 8 Mai 1945 Guelma.
- Arock, M. (2004). Similitudes et différences entre les mastocytes et le polynucléaire basophile. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 44(1), 23-36.
- AssHIB, P.C., Rouzaire, P. (2024). Hématologie-Immunologie et Biothérapie 2024-2025 : L'enseignement en fiches. Sciences de la santé Elsevier, p38.
- Aymeric, J.L., Lefranc, G. (2009) : Immunologie humaine. De boeck (ed). Bruxelles. Paris. 136 p.
- B**annwarth, B. (2005). Traitements anti-inflammatoires. Place des AINS classiques et des coxibs. EMC. Médecine 2: 524-5231.
- BARAN, J.-M. (2000). Daturas, plantes magiques, hallucinogènes et médicinales à l'île de la Réunion et dans le monde. Thèse de doctorat en médecine. Univ de Nancy, France.
- Bartel, M. (2022). Pharynx et œsophage. Basophile. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 44(1), 23-36.
- Bejeshk, M.A ., Aminizadeh, A.H ., Rajizadeh, M.A ., Rostamabadi, F., Bagheri, F., Khaksari, M., Azimi, M. (2023). Amélioration des effets de l'Acacia arabica et de l'Ocimum basilicum sur un modèle de rectocolite hémorragique induite par l'acide acétique grâce à l'atténuation de l'inflammation et du stress oxydatif. *Heliyon*.<https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e22355>

Références bibliographiques

- Bellis, J., Duluc, I., Freund, J.-N., De Mey, J. (2013). Immunomarquage de fines tranches de côlon descendant et de jéjunum de souris. 3 (20). <https://doi.org/10.21769/BIOPROTOC.942>
- Ben Amor, I., Menif, H., Ben Hamida, A., Gdoura, I., Rekik, H., Gargouri, J. (2012). Valeurs de référence de l'hémogramme: Étude chez 1000 adultes sains de la région de Sfax. Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, 89(1-4), 47-56.
- Benammar, C., Bouzidi, A., Djamai, R., Kada, S. (2012). *Anti-inflammatory and antioxydant activities of Algerian Sonchus oleraceus leaves extracts*. *Pharmacognosy Journal*, 4(31), 35-40
- Bessagnet, F., De Bandt, J.P., Desmoulière, A. (2022). L'intestin grêle et Le gros intestin. Doi: 10.1016/j.actpha.2021.12.029 bioquímicas y celulares. 5(1), 47–62.
- Blois, M.S. (1958). Antioxidant Determinations by the Use of a Stable Free Radical. *Nature*, 181, 1199–1200. DOI: 10.1038/1811199a0
- Bondet, V., Brand-Williams, W., Berset, C. (1997). Kinetics and mechanisms of antioxidant activity using the DPPH• free radical method. *LWT - Food Science and Technology*, 30(6), 609–615.
- Bouazza, F., Kahloula, K. (2018). *Evaluation de l'effet anti- inflammatoire et antioxydant de l'extrait méthanolique de Sonchus oleraceus L.* *Journal Algérien des régions Arides*, 16,54-62.
- Boulaaba, L., Elfeki, A., Najjar, M.F. (2015). *Evaluation of the safety of Sonchus oleraceus leaf extracts in rats.* *Journal of Ethnopharmacology*, 174,326-334.
- Boungou-Tsona, G. (2023). Études phytochimiques et activités anti-inflammatoires d'extraits de plantes médicinales du Congo Brazzaville (Doctoral dissertation, Université Clermont Auvergne). Société française d'Hématologie. Hématologie. 4e éd. Elsevier Masson., 2021. Disponible sur:<https://books.google.dz>
- Bounihi, A. (2016). Criblage phytochimique, Étude Toxicologique et Valorisation Pharmacologique De Melissa officinalis et de Mentha rotundifolia (Lamiacées) (Doctoral dissertation).
- Brand-Williams, W., Cuvelier, M.E., Berset, C. (1995). Use of a free radical method to evaluate antioxidant activity. *LWT - Food Science and Technology*, 28(1), 25–30. DOI: 10.1016/S0023-6438(95)80008-5
- Bruneton, J. (1993). Pharmacognosie, Phytochimie, Plantes médicinales. 2e édition, Paris : Éditions Lavoisier-Tec, Doc.
- Bultman, S.J. (2016). La consommation de butyrate par les colonocytes différenciés de la crypte supérieure favorise la prolifération homéostatique des cellules souches et progénitrices près

Références bibliographiques

- de la base de la crypte. Recherche translationnelle sur le cancer, 5 (5).
<https://doi.org/10.21037/TCR.2016.08.36>
- C**alan, L., Gayet, B., Bourlier, P., Perniceni, T. (2004). Cancer du rectum: anatomiechirurgicale, préparation à l'intervention, installation du patient. EMC-Chirurgie, 1(3), 275-292.
- Callahan, G.N., Yates, R.M ., Warren, A.L. (2014). Basic Veterinary Immunology. University Press of Colorado.
- Cano, N., Barnoud, D., Schneider, S.M., Vasson, M. P., Hasselmann, M., Leverve, X. (2007). Hépto-Gastroentérologie et Nutrition clinique. Springer-Verlag France, Paris. ISBN: 978-2-287-33474-0.
- Chader, S ., Nezzar, H. (2018). Evaluation de l'activité antimicrobienne de l'extrait méthanolique d'une plante médicinale «*Sonchus oleraceus* L».
- CHAHINEZ, G ., HADDA . B . (2020). Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin: physiopathologie, traitement, épidémiologie et facteurs de risque.
- Chalker-Scott, L. (1999). Environmental significance of anthocyanins in plant stress responses. Photochemistry and Photobiology, 70(1), 1-9.
- Chantal , k. (2011). Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens (CHEC) P167
- Charles, S., Carstensen, L. L. (2010). Social and emotional aging. Annual review of psychology, 61, 383
- Chassaing, B., Aitken, J.D., Malleshappa, M., Vijay-Kumar, M. (2014). Dextran Sulfate Sodium (DSS)-Induced Colitis in Mice. Curr Protoc Immunol 104, Unit-15.25.
- Chatenoud, L., Witko-Sarsat, V., Vivier, E., Leite De Moraes .M., Dragon-Duroy .M ., Fremeaux-Bacchi, V. (2012) : Immunité innée et immunité adaptative. In Immunologie 6e Edition. Médecine Sciences (ed). Paris. 469 p.
- Chen, C.Y., Su, C.W., Li, X., Liu, Y., Pan, Q., Cao, T., Kang, J.X. (2021). Lipid extract from a vegetable (*Sonchus oleraceus*) attenuates adipogenesis and high fat diet-induced obesity associated with ampk activation : [ressource électronique]. Frontiers in Nutrition, 8(624283), 10. <https://doi.org/10.3389/fnut.2021.624283>
- Chen, L., Lin, X., Xiao, J., Tian, Y., Zheng, B., Teng, H. (2019). *Sonchus oleraceus* Linn protects against LPS-induced sepsis and inhibits inflammatory responses in RAW264.7 cells. Journal of ethnopharmacology, 236, 63–69. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2019.02.039>
- Chen, Y.S., Yang, W.C., Huang, Y.C., Fu, C.C., Fu, Ya ., Tang, S. (2012). Conception d'un réseau de villosités biomimétiques pour la culture tridimensionnelle in vitro de cellules

Références bibliographiques

- épithéliales intestinales. *Nano/Micro Engineered and Molecular Systems*, 230–233. <https://doi.org/10.1109/NEMS.2012.6196763>
- Chicha, A., Benrabeh, K., Douaouri, N.H. (2022). Contribution à l'étude phytothérapeutique, anti-inflammatoire et antioxydante des extraits de *Sonchus oleraceus* L.
- Chiolero, A., Würzner, G., Burnier, M. (2000). Les inhibiteurs sélectifs de la cyclooxygénase de type 2 : moins d'effets rénaux que les anti-inflammatoires non stéroïdiens classiques. *Néphrologie*, 21(8), 425-430.
- Cici, S.Z.H., Adkins, S., Hanan, J. (2009). Modelling the morphogenesis of annual sow thistle, a common weed in crops. *Computers and Electronics in Agriculture* 69: 40-45.
- Cinpolat, H.Y., Bugdayci, G., Şengül, N., Astarci, H.M (2022). Modèle expérimental de colite induite chimiquement avec une simple combinaison d'acide acétique et d'acide trinitrobenzène sulfonique. *Revue turque de gastroentérologie*, 34, 196–202. <https://doi.org/10.5152/tjg.2022.22174>
- Clos, J. (2012). L'immunité chez les animaux et les végétaux. Paris : Lavoisier. P 283, 285, 286, 291.
- Collins, J.T., Nguyen, A., Badireddy, M. (2022). Anatomy, abdomen and pelvis, small intestine.
- D**aig, R., Andus, T., Aschenbrunner, E., Falk, W., Scholmerich, J., Grouss, V. (1996), Increased interleukin 8 expression in the colon mucosa of patients with inflammatory bowel disease. *Gut* 58(2) 216-22.
- Danton, O. (2017). Extraction des substances naturelles antalgiques à partir des plantes utilisées dans la pharmacopée traditionnelle au Mali. Thèse de doctorat. Université Clermont Auvergne, DU2788, 257p.
- Debove, G.M., Achard, Ch. (1895). Manuel de médecine: Maladies du tube digestif, du péritoine, de la rate et du pancréas (Tome V). Paris: Rueff et Cie, Éditeurs, 106 boulevard Saint-Germain.
- Dinarelo, C.A. (2000). Proinflammatory cytokines. *Chest*, 118(2), 503–508.
- Dixon, R.A., Paiva, N.L. (1995). Stress-induced phenylpropanoid metabolism. *The Plant Cell*, 1085-1097, (7).
- Djeridane, A., Yous, M., Nadjemi, B., Boutassouna, D., Stocker, P., Vidal, N. (2006). Antioxidant activity of some Algerian medicinal plants extracts containing phenolic compounds. *Food Chemistry*. 97: 654-660.

Références bibliographiques

- E**hab, Saad. Elk Hayat .(2009). Cytotoxic and antibacterial constituents from the roots of *Sonchus oleraceus* L. Growing in Egypt. Assiut Bulletin of Pharmaceutical Science. (39): 189-198.
- El Gendy, AEG., Mohamed, N.A ., Sarker, T.C ., Hassan, E.M ., Garaa, A.H ., Elshamy, A.I ., Abd-ElGawad, A.M. (2024). Composition chimique, activité antioxydante et cytotoxique des huiles essentielles des parties aériennes des plantes de *Sonchus oleraceus* L., 13 (12), 1712. <https://doi.org/10.3390/plants13121712>
- ElsayedAshry, E., Bakhe ., Abdellatif, R., Elrefaiy Mohamed, A., Espinosa ., Chillet. (2010). Immunologie. Paris : Ellipses, p 123, 130, 131, 137, 141, 151.
- Émile, J.F., Leteurtre, E., Guyétant, S., Copin, M.C. (2021). Pathologie générale : enseignement thématique : biopathologie tissulaire, cellulaire et moléculaire Collège, universitaire français des pathologistes, (3e édition). Elsevier, Masson., p38-40.
- Ensari, A., Marsh, M.N. (2018). Exploration des villosités. Gastroentérologie et hépatologie du lit à la table, 11 (3), 181–190. <https://doi.org/10.22037/GHFBB.V0I0.1271>.
- F**abia, R., Willén, R., Ar'Rajab, A., Andersson, R., Ahrén, B., Bengmark, S. (1992). Acetic acid-induced colitis in the rat: a reproducible experimental model for acute ulcerative colitis. European surgical research. Europäische chirurgische Forschung. Recherches chirurgicales europeennes, 24(4), 211–225. <https://doi.org/10.1159/000129209>.
- Fabiana C.V., Roseli, S., Alexandre, G.P. (2009). *Anxiolytic-like effect of Sonchus oleraceus* L. in mice. *Journal of ethnopharmacology*, 124(2), 325-327. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2009.04.029>
- Fadare, O.(2021). *Hematological and kidney-functional analysis of acetic acid-induced inflammatory rats administered flavonoid-rich fraction of Ficus sur*, *International Journal of Herbal Medicine*, Vol. 9, No. 4, pp. 1–9.
- Falcone, M. (2020). Maladies inflammatoires chroniques des intestins, proposition d'outils d'aide à la dispensation, Mémoire Présenté pour l'Obtention du Diplôme de Master en Immunologie Appliquée Université de Guelma P 4-5.
- Farnsworth, n.r ., akerele, o ., bingel, a.s ., soejarto, d.d ., guo, z. (1986). Des plantes médicinales dans la thérapeutique. bulletin de l'organisation mondiale de la santé. 64(2) : 159-164.
- Freeman, H.J. (2008). Localisation des cellules *souches* intestinales dans la région cryptique chez l'adulte. *Revue mondiale de gastroentérologie*, 14 (47), 7160–7162. <https://doi.org/10.3748/WJG.14.7160>
- Fremaux-Bacchi, V. (2012) : Immunité innée et immunité adaptative. In Immunologie 6 e Edition. Médecine Sciences (ed). Paris. 469 p.

Références bibliographiques

Fugh-Berman, A. (2000). *Herbal medicine: history and scientific basis*. *British Medical Journal*, 321(7269), 105–107. <https://doi.org/10.1136/bmj.321.7269.105>

Gabay, C., Kushner, I. (1999). *Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation*. *New England Journal of Medicine*, 340(6), 448–454.

Gadeceau, E. (1914). Les fleurs des moissons, des cultures, du bord des routes et des décombres : plantes envahissantes. Paul Lechevalier.

Garraud, O. (2021). Le système immunitaire. Éditions Ellipses.

Grenett, H.E., An endogenous regulator of IL1 and IL6: a new functional role for a fibrin peptide. *J Cell Biol* 1991., 111: 511.

Grubben, G.J.H. (2004). Légumes (Vol. 2). PROTA., Mémoire : Benatia. F.Z Serghini. H. (2020) Analyse comparative de l'activité antioxydante des extraits bruts et de l'huile essentielle de *Sonchus oleraceus* L. (El-tifaf)

Guennouni, N. (2014). Cancer colorectal et utilité clinique des marqueurs biologiques. Université Mohammed V. Th. Doct. 136p.

Guesmi, A., Atmani, D. (2009). Influence of edaphic and climatic factors on phenolic compounds and antioxidant activity of medicinal plants. *Food Chemistry*, 114(3), 1096-1104.

Hannoodee, S., Nasuruddin, D.N. (2020). Acute inflammatory response. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556083/>

Harkati, B. (2011). Valorisation et identification structurale des principes actifs de la plante de la famille Asteraceae: *Scorzzone raundulata*. Thèse doctorat : Chimie organique : Constantine : Université de Mentouri Constantine. 2011., 4-5 [phttps://doi.org/10.1038/nature01320](https://doi.org/10.1038/nature01320)

Harlé, J. (2009). L'appareil digestif (I) Inflammation et pathologie inflammatoire AFECAP., p. 1-75. <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/download/329/1382>

Hussain, J., Muhammad, Z., Ullah, R., Khan, F.U., Khan, I.U., Khan, N., Jan, S. Evaluation of the chemical composition of *Sonchus eruca* and *Sonchus asper* J. Am. Sci. 2010., 6(9): pp.231–235

Ing-Yu, Liang. Yan, xu. (2005). Chemical Constituents of *Sonchus oleraceus* L. (Department of Natural Medicinal Chemistry, China Pharmaceutical University, Nanjing 210038, China).

Références bibliographiques

- J**imah, F.O., Adedapo, A.A., Afolayan, A.I. Comparison of the nutritive value, antioxidant and antibacterial activities of *Sonchus amper* and *Sonchus oleraceus*. *Rec. Nat. Prod* 2011.5(1):29-42
- Jurjus, A.R., Khoury, N.N., Reimund, J.M. (2004). *Animal models of inflammatory bowel disease. Journal of pharmacological and toxicological methods*, 50(2), 81-92.
- K**arakaya, S., El, S.N., (2004). *Radical scavenging and iron-chelating activities of some greens used as traditional dishes in Mediterranean diet. International Journal of Food Sciences and Nutrition* 55, 67–74.
- Kell, D.B., Pretorius, E. (2014). Serum ferritin is an important inflammatory disease marker, as it is mainly a leakage product from damaged cells. *Metallomics*, 6(4), 748–773. <https://doi.org/10.1039/c3mt00347g>.
- Khare, C.P. *Indian Medicinal Plants: An Illustrated Dictionary*. Ed. Verlag-Berlin: Springer., 2007, p. 616-617
- Kheddache, Z., Hamlaoui, A. (2017). L'activité anti-inflammatoire de l'huile essentielle de *Myrtus communis* L. sur la colite induite par l'acide acétique chez les rats de la souche Wistar. Université des Frères Mentouri Constantine.
- Kierszenbaum, A.L. (2006). *Histologie et biologie cellulaire : Une introduction à l'anatomie pathologique*. De Boeck Supérieur.
- kim, J.J., shajib, M.S., manocha, M.M., khan, W.I. (2012). Enqueter iflammation intestiname induite par DSS modele des MICI : farncombe family digestive herlth reserch institute . doi : 10.3791/3678
- Kumar, R., Kumar, S., Mehrotra, S.P. (2007). Towards sustainable solutions for fly ash Through mechanical activation. *Resources, Conservation and Recycling*, 52(2), 157-179.
- Kumar, S. (2015). Pharmacological potential of polyphenols as anti-inflammatory agents: Insights into mechanism of action. *Inflammopharmacology*, 23(4), 151–161.
- L**acour, B., Belon, J.P. (2015). *Physiologie*. Edition Elsevier Masson, France ISBN : 978-2-294-74287-3.
- Lagnika, L. (2005). Etude phytochimique et activité biologique de substances naturelles isolées de plantes béninoises. Thèse de doctorat en Sciences pharmaceutiques. Pharmacognosie, Université Louis Pasteur, Strasbourg. 249p.

Références bibliographiques

- Le Goff, C., Ladang, A., Gothot, A., Cavalier, E. (2022). Les marqueurs biologiques de l'inflammation. *Revue Médicale de Liège*, 77(5-6), 258-264.
- Lee, K.W., Kim, Y.J., Lee, H.J., Lee, C.Y. (2003). Cocoa Has More Phenolic Phytochemicals and a Higher Antioxidant Capacity than Teas and Red Wine, *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, P 51, 7292-7295.
- Lei, jiang. GUO-RONG., Wang, QING-qiang, yao. (2007-2011). Review on the chemical constituents and pharmacological activities of *Sonchus* L. (institute of Materia Medica, Shangdong Academy of Medical Science, Ji'nan 250062)
- León Regal, M.L., Alvarado Borges, A., d'Armas García, J.O., Miranda Alvarado, L., Varens Cedeño, J.A., Cuesta del Sol, J.Á. (2015). Respuesta inflamatoria aguda. Consideraciones Libby P: Inflammatory mechanisms: the molecular basis of inflammation and disease. *Nutr Rev* 2007, 65(12 Pt 2):S140-146.
- Leonti, M., Casu, L. (2013). Traditional medicines and globalization: current and future perspectives in ethnopharmacology. *Frontiers in pharmacology*, 4, 92. <https://doi.org/10.3389/fphar.2013.00092>
- Li, H. (2017). *Anti-inflammatory and antioxidant properties of Sonchus oleraceus L. extracts in vitro and in vivo*. *Journal of Ethnopharmacology*, 206, 1–10.
- Li, Q., Dong, D.D., Huang, Q.P., Li, J., Du, Y.Y., Li, B., Li, H.Q., Huyan, T. (2017). The anti-inflammatory effect of *Sonchus oleraceus* aqueous extract on lipopolysaccharide stimulated RAW 264.7 cells and mice. *Pharmaceutical biology*, 55(1), 799–809. <https://doi.org/10.1080/13880209.2017.1280514>
- Li, Y., Zhang, J., Ma, H., Guo, S. (2017). Anti-inflammatory and antioxidant activity of *Sonchus oleraceus* in LPS-stimulated RAW 264.7 macrophages. *Journal of Ethnopharmacology*, 206, 1–10.
- Liu, Z.W., Zhao, X.L. (2010). Effects of different extraction methods on extraction rate of polysaccharide from *S. oleraceus* L. *Medicinal Plant.*, 1:32–35.
- Lowe, D.B., Storkus, W.J. (2011): Chronic inflammation and immunologic-based constraints in malignant disease. *Immunotherapy*, 3(10):1265-1274.
- M**ac Farlane, A.J., Stover, P.J. (2007). Convergence of genetic, nutritional and inflammatory factors in gastrointestinal cancers. *Nutr Rev*, 65(12 Pt 2):S157-66.
- Male, D. (2005). *Immunologie*. 4 e édition. Bruxelles : de boeck etLarcier. P79 ,83 ,81.
- Marieb, E.N. et Hoehn, K. (2010). *Anatomie et physiologie humaines*. 8ème édition .Québec : Pearson. 985p.

Références bibliographiques

- Mazières, B ., Laroche, M ., Constantin, A ., Cantagrel, A. (2018). Rhumatologie pour le praticien. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier Masson SAS. p. 72. ISBN: 978-2-294-74832-5.
- McDowell, A., Thompson, S., Stark, M. Zong-Quan Ou Gould KS. (2011). Antioxidant activity of Puha (*S. oleraceus* Ljas assessed by the cellular antioxidant activity (CAA) assay *Phytother. Res.*, 25:1876-82.
- McGuckin, M.A. (2011). Mucin dynamics and enteric pathogens. *Nature Reviews Microbiology*, 9(4): 265–278
- Medzhitov, R. (2008). Origin and physiological roles of inflammation. *Nature*, 454(7203), 428–435.<https://doi.org/10.1038/nature07201>
- Mehta, A.B., Hoffbrand, A.V. (2003). Hématologie. (M. Rocour, Trad.). De Boeck Université.
- Menche, N (2007). Système digestif, nutrition et métabolisme, in : AnatomiePhysiologie Biologie., 3ème Ed. France : Valérie, L.B. 2007, pp. 339.
- Mennecier, D. (2022). Anatomie de l'estomac.
- Michalsky, M.P., Deitch, E.A ., Ding, J., Lu, Q ., Huang, Q. (1997). Interleukin-6 and tumor necrosis factor production in an enterocyte cell model (Caco-2) during exposure to *Escherichia coli*. *Shock* 7(2) : 139-46.
- Miossec, P. (2003). Physiologie de l'inflammation. *Revue du praticien*. Unité d'immunologie clinique, Service de rhumatologie, Hôpital Édouard Herriot, Lyon, 1
- Mizui, T., Doteuchi, M. (1983). Effect of polyamines on acid-induced colitis in rats. *Japanese Journal of Pharmacology*, 33(1), 1–10.<https://doi.org/10.1254/jjp.33.1>
- Mohanty, J., Das, S., Ghosh, S., Pradhan, R. (2014). Role of oxidative stress in ulcerative colitis and intervention by antioxidants. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 8(8), HC01–HC03.
- Mohanty, J ., Enika, N ., Joseph, M ., Rifkind. (2014). « Le stress oxydatif des globules rouges altère l'apport d'oxygène et induit le vieillissement des globules rouges ». *Frontiers in Physiology* 5 <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00084>.
- Molyneux, P. (2004). The use of the stable free radical DPPH for estimating antioxidant activity. *Songklanakarin J. Sci. Technol.*, 26(2), 211–219.
- Mori, Y., Iwasaki, H., Kohno, K., Yoshimoto, G., Kikushige, Y., Okeda, A. (2009). *Identification of the human eosinophil lineage-committed progenitor: Revision of phenotypic definition of the human common myeloid progenitor. Journal of Experimental Medicine*, 206(1), 183-93.
- Morris, G.P ., Beck, P.L ., Herridge, M.S .(1989). Hapten-induced model of chronic inflammation and ulceration in the rat colon. *Gastroenterology*, 96(3):795-803.

Références bibliographiques

- Motavallian, A., Bouzari, S., Zamani, E., Karimian, P., Dabirian, S., Molavi, M., Aghajani Torshkooh, F. (2021). Étude des effets anti-inflammatoires de la gabapentine sur la colite induite par l'acide acétique chez le rat. *Rapports de biologie moléculaire*, 48 (4), 3423–3430. <https://doi.org/10.1007/S11033-021-06357-2>
- Mudter, J., Neurath, M.F. (2007), 11-6 signaling in inflammatory bowel disease: Pathophysiological role and clinical relevance. *Inflammatory Bowel Diseases*. 13(8): 1016-23.
- N**ader, M.A., Helal, M.G, Abu-Risha, S.E.S., Abdelmageed, M.E. (2023). L'acide eicosapentaénoïque atténue la rectocolite hémorragique induite par l'acide acétique en modulant les voies de signalisation NF- κ B et TGF- β /EGFR. *Life Sciences*, 327, 121820. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2023.121820>
- Nadji, S., Wabont, G. (2019). *Immunologie*. De Boeck Supérieur . P24-25.
- Nathan, C. (2002). Points of control in inflammation. *Nature*, 420(6917), 846–852.
- Naveh, Y. (2000). Effect of acetic acid-induced colitis on iron absorption in rats. *Digestive Diseases and Sciences*, 45(6), 1173–1178. 3.
- Nehir, S.E., Karakaya. (2004). Radical scavenging and iron chelating activities of some greens used as traditional dishes mediterranean diet. *Int Food Sci Nutr*.55(1):67-74.
- Nicolas, J.F., Florence, C., Jean, T. (2001). *Immunologie clinique et allergologie*. Aspirine et AINS : intolérance et allergie. John Libbey Eurotext. 2001, 55-58.
- Nighot, M., Al-Sadi, R., Guo, S., Rawat, M., Nighot, P., Watterson, M.D., Ma, T.Y. (2017). Lipopolysaccharide Induced Increase in Intestinal Epithelial Tight Permeability Is Mediated by Toll Like Receptor 4/Myeloid Differentiation Primary Response 88 (MyD88) Activation of Myosin Light Chain Kinase Expression. *The American Journal of Pathology* 187(12): 2698-710.
- O**kaniwa, A., Yasoshima, A., Kojima, A., Doi, K. (1976). Structure fine des cellules épithéliales des cryptes de Lieberkühn dans la panleucopénie féline. *National Institute of Animal Health Quarterly*, 16 (4), 167–175. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/189222/>
- Ousameur, W., Ksikus, L. (2016). Étude comparative de l'extraction des composés phénoliques totaux et de l'activité antioxydante des extraits aqueux et éthanoliques de quelques plantes médicinales. *Revue Nature, Technologie*, A(15), 21–27.
- Owusu, G., Owusu, G., Obiri, D.D., Ainooson, G.K., Osafo, N., Antwi, A.O., Duduyemi, B., Ansah, C. (2020). La colite ulcéreuse induite par l'acide acétique chez le rat Sprague-

Références bibliographiques

- Dawley est supprimée par l'extrait hydroéthanolique de feuilles de *Cordia vignei* grâce à une réduction des taux sériques de TNF- α et d'IL-6. *Int J Chronic Dis*, 2020, 8785497. <https://doi.org/10.1155/2020/8785497>
- Özdemir, S. (2024). Inflammation : complexité et importance des réponses cellulaires et moléculaires. *Journal of Acute Disease*, 13 (1), 3–7. <https://doi.org/10.4103/ja>
- P**errin, F., Laurent. (1990). *Immunopathologie Clinique*. Paris : Masson, p.41, 31 d.jad_129_23, 33.
- Pervaiz S. Brew K. Homology and structure-function correlations between al-acid and serum retinol-binding protein and its relatives. *FASEB J* 1987., 1:209-14.
- Perzia, B.M., Ying, G.S., Dunaief, J.L., Dunaief, D.M. (2022). Reduction in Ferritin Concentrations Among Patients Consuming a Daily Dark Green Leafy Vegetable-Based, Low Inflammatory Foods Everyday (LIFE) Diet. *Current Developments in Nutrition*, 6(6), nzac095. <https://doi.org/10.1093/cdn/nzac095>
- Pocock, G., Richards, C.D. (2004). Intestin et nutrition. *Physiologie humaine, les fondements de la médecine*. Paris, p 399-444.
- Pouplard, C., Rouzaire, P. (2024). *Hématologie-Immunologie et Biothérapie 2024-2025: L'enseignement en fiches*. France: Elsevier Masson, p37. *psychology*, 61, 383
- Puri, A.V., Khandagale, P.D., Ansari, Y.N. (2018). A Review on Ethnomedicinal, Pharmacological and Phytochemical Aspects of *Sonchus oleraceus* Linn. (Asteraceae). *International Journal of Pharmacy and Biological Sciences*, 8(3), 01-09.
- R**amé, A., Théron, S. (2023). *Anatomie et physiologie: Pour les AS et AP (5e éd.)*. Elsevier Masson. recruitment and its deficiencies. *Molecular Immunology*, 55(1), 49-58.
- Reed, J.C. (1999). Caspases and cytokines: Role in inflammation and autoimmunity. *Advances in Immunology*, 73, 265-299.
- Rezaei, Z., Momtaz, S., Gharazi, P., Rahimifard, M., Baeri, M., Abdollahi, A.R., Abdollahi, M., Niknejad, A.H., Khayatan, D., Farzaei, M.H., Abdolghaffari, A.H. (2024). L'acide cinnamique améliore la réponse inflammatoire induite par l'acide acétique par inhibition du TLR-4 dans un modèle de colite chez le rat. *Agents anti-inflammatoires et* <https://doi.org/10.2174/0118715230278980231212103709>
- Rice-Evans, C.A., Miller, N.J., Paganga, G. (1996). Structure-antioxidant activity relationships of flavonoids and phenolic acids. *Free Radical Biology and Medicine*, 20(7), 933-956.
- Robbins, R.J. (2003). Phenolic acids in foods: An overview of analytical methodology. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. 51(10): 2866-2887.

Références bibliographiques

- Roitt, I., Brostoff, J., Male, D. (2002). Immunologie. d. B. Université Bruxelles : De Boeck Université, p480.
- Rouvière, H., Delmas, A. (1985). Anatomie humaine : descriptive, topographique et fonctionnelle (12^e édition, vol 1) Paris, New York, Barcelone, Milan, Mexico, Sao Paulo. Masson.
- S**abiha, G., Meroua, M., Merzougui, S., Bouafia, H., Hacene, M. (2024). Focus sur le polynucléaire éosinophile : Nouveautés en physiologie. *Revue Algérienne d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*, 9(1), 2543-3555.
- Salim, N.S., Abdel-Alim, M., Said, H.E.M., Foda, M.F. (2023). Phenolic Profiles, Antihyperglycemic, Anti-Diabetic, and Antioxidant Properties of Egyptian *Sonchus oleraceus* Leaves Extract: an in vivo study. *molecules*, 28(17), 6389.
- Sanago, R. (2006). Le rôle des plantes médicinales en médecine traditionnelle. Université Bamako (Mali), 53.
- Scalbert, A., Johnson, I.T., Saltmarsh, M. (2005). *Polyphenols: antioxidants and beyond. The American Journal of Clinical Nutrition*, 81(1), 215S-217
- Schäffeler, A., Menche, N. (2004). Anatomie physiologie biologie. 2e édition. Paris France : Maloine, p250, 251.
- Schauenberg, P., Paris, F. (1997). Guide des plantes médicinales : Ed. Delachaux et Niestlé, Paris (396 P).
- Schmidt, S., Moser, M., Sperandio, M. (2013). The molecular basis of leukocyte recruitment and its deficiencies. *Molecular Immunology*, 55(1), 49-58.
- Schoreret, M., Neuroleptiques, C. (1998). Pharmacologie : Des concepts fondamentaux aux applications thérapeutiques. 3 édition. Edition Frison-Roche
- Schunke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M., Wesker, K. (2007). Atlas D'anatomie : Cou et Organe. France : Edition Maloine, p192
- Seck, G. (2018). Traité de physiologie. Tome 1. In Traité de physiologie. Société des écrivains
- Settar, M., Takesrit, Z. (2017). L'étude de l'activité antimicrobienne des extraits de plantes locales sur des souches pathogènes de *Streptococcus* d'origine alimentaire. Mémoire du master. Université A. MIRABejaia. Alger. p 6
- Shahid, F., Farooqui, Z., Khan, F. (2022). Curcumin prevents TNBS-induced colitis through inhibition of NF- κ B and apoptotic pathways. *Phytotherapy Research*, 36(3), 1384–1398.
- Shahid, M., Raish, M., Ahmad, A., Bin Jordan, Y.A., Ansari, M.A., Ahad, A., Alkharfy, K.M., Alaofi, A.L., Al-Jenoobi, F.I. (2022). Sinapic Acid Ameliorates Acetic Acid-Induced

Références bibliographiques

- Ulcerative Colitis in Rats by Suppressing Inflammation, Oxidative Stress, and Apoptosis. *Molecules*, 27(13), 4139. <https://doi.org/10.3390/molecules27134139>
- Shi, C., Pamer, E.G. (2011). Recrutement des monocytes lors de l'infection et de l'inflammation. *Nature Reviews Immunology*, 11, 762-774.
- Siegmund, B., Lehr, H.A., Fantuzzi, G., Dinarello, C.A. (2001). IL-1 β -Converting enzyme (caspase -1) in intestinal inflammation. *Proceedings of the National Academy of sciences of United states of America (PNAS)*, 98(23), 13249-13254
- Sofowora, A. (2010). Plantes médicinales et médecine traditionnelle d'Afrique.
- Sofowora, A., Ogunbodede, E., Onayade, A. (2013). The role and place of medicinal plants in the strategies for disease prevention. *African journal of traditional, complementary, and alternative medicines : AJTCAM*, 10(5), 210–229. <https://doi.org/10.4314/ajtcam.v10i5.2>
- Sproston, N.R., Ashworth, J.J. (2018). Role of C-Reactive Protein at Sites of Inflammation and Infection. *Frontiers in Immunology*, 9, 754.
- Stevens, P.F. (2012). Angiosperm Phylogeny . Mémoire : Aribi, A., Hassasni, L. (2018). Contribution à l'étude des extraits aqueux et méthanolique d'une plante médicinale (*Sonchus oleraceus* L)
- Stone, W.L., Basit, H., Zubair, M., Burns, B. (2024). Pathology, Inflammation. In *StatPearls*.
- T**akase, Y., Fujishima, K., Takahashi, T. (2023). Culture 3D d'organoïdes issus de cryptes intestinales murines et d'une cellule souche unique pour la recherche sur les organoïdes. *Journal of Visualized Experiments*, 194 (194). <https://doi.org/10.3791/65219>
- Teugwa, C.M., Mejiato, P.C., Zofou, D., Tchinda, B.T., Boyom, F.F. (2013). Antioxidant and antidiabetic profiles of two African medicinal plants: *Picralima nitida* (Apocynaceae) and *Sonchus oleraceus* (Asteraceae), *BMC Complementary and Alternative Medicine*. 13:175
- Timmermans, S., Wallaey, C., García-González, N., Pollaris, L., Saeys, Y., Libert, C. (2024). Identification et caractérisation de plusieurs types de cellules de Paneth dans l'intestin grêle de la souris. *Cells*, 13 (17), 1435. <https://doi.org/10.3390/cells13171435>
- Tucker, M. J., Foley, J.F., Brix, A.E. (2016). Whole Mount Preparation for Analysis of the Rodent Mammary Gland. *Toxicologic Pathology*, 44(4), 504–510. Doi: 10.1177/0192623315627119.
- V**an de Weert, M.L., Desmecht, D., Lekeux, P. (1995). Physiologie et physiopathologie du facteur d'activation plaquettaire et perspectives thérapeutiques de ses antagonistes. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 139, 99–119.

Références bibliographiques

- Vasquez-Garzon, V.R., Arellanes Robledo, J., Garcia Roman, R., Aparicio Rautista, DL.Villa-Trevino, S. (2009). Inhibition of reactive oxygen species and pre-neoplastic lesions by quercetin through an antioxidant defense mechanism. *Free Radic Res.*, 43:128-37.
- Vecchia, C.A.D. (2022). Gastro protective effects of *Sonchus oleraceus* extract in colitis rat model. *Journal of Ethno pharmacology*.289:115001.
- Vilela, F.C., Bitencourt, A.D., Cabral, L.D. M., Franqui, L.S., Soncini, R., Giusti-Paiva, A. (2010). Anti-inflammatory and antipyretic effects of *Sonchus oleraceus* in rats. *Journal of Ethnopharmacology*, 127(3), 737-741.
- W**eill, B., Batteux, F. (2003). éditeurs. *Immunopathologie et réactions inflammatoires*. 1re éd. Bruxelles: Éditions De Boeck Université. ISBN: 2-8041-4177-2.
- Wen, Z., Fiocchi, C., (2004). Inflammatory Bowel Disease: Autoimmune or Immunemediated Pathogenesis, *Clin Dev Immunol* 11, 195–204.
- Wibowo, N., Setyadi, L., Wibowo, D., Setiawan, J., Ismadji, S. (2007). *Adsorption of benzene and toluene from aqueous solutions onto activated carbon and its acid and heat treated forms: influence of surface chemistry on adsorption*. *Journal of Hazardous Materials*, 146(1), 237-242.
- Wong, C., Li, H., Cheng, K., Chen, F. (2006). A systematic survey of antioxidant activity of 30 Chinese medicinal plants using the ferric reducing antioxidant power assay. *Food Chemistry*. 97: 705-711.
- Xing, J.J., Hou, J.G., Ma, Z.S., Wang, K.X. (2012). Protective effect of quercetin on acetic acid-induced ulcerative colitis in rats is associated with modulation of oxidative stress, cytokines, and intestinal flora. *Phytotherapy Research*, 26(7), 974–980.
- X**ing, J., Sun, J., You, H., Lv, J., Sun, J., Dong, Y. (2012). Anti-Inflammatory Effect of 3,4-Oxo-isopropylidene-shikimic Acid on Acetic Acid-Induced Colitis in Rats. *Inflammation*, 35(6), 1872–1879. <https://doi.org/10.1007/S10753-012-9509-7>
- Y**amada, T., Marshall, S., Specian, R.D. (1992). Production and characterization of an acute model of colitis in rats by intrarectal administration of acetic acid. *Gastroenterology*, 102(2), 347–356.
- Yamada, T., Ohshima, S., Kudo, C., Asano, M. (1991). Increased colonic permeability and weight in acetic acid-induced colitis in the rats. *Digestive Diseases and Sciences*, 36(3), 422-334.

Références bibliographiques

- Yang, X., Guo, Y., He, J. (2018). Antioxidant and anti-inflammatory activities of *Sonchus oleraceus* L. extract in DSS-induced colitis in mice. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 18(1), 1–10.
- Yin, J., Zhang, H., Ye, J. (2007). Traditional Chinese medicine in treatment of metabolic syndrome. *Endocrine, Metabolic, Immune Disorders – Drug Targets*, 8(2), 99-111.
- Young, B., Wheeler, PR, O'Dowd, G. et Woodford, P. (2015). Atlas d'histologie fonctionnelle de Wheeler . De Boeck Supérieur.
- Z**hang, Y., Liu, D., Hu, Y., Wang, L. (2016). Oxidative stress and insulin resistance in rats colitis model : mechanisms and therapeutic implications. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2016, Article ID 4350735.
- Zhu, M., Sun, Y., Su, Y., Guan, W., Wang, Y., Han, J., Wang, S., Yang, B., Kuang, H. (2024). Luteolin: A promising multifunctional natural flavonoid for human diseases. *Phytotherapy Research*, 38(7), 3417–3443.

Annexes

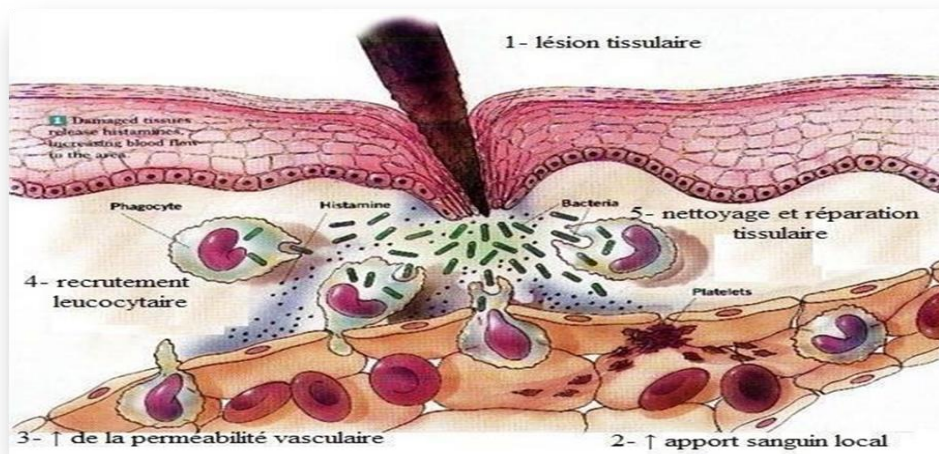


Figure 19: Les principes étapes de la réaction inflammatoire (Benrouiba et Kadja, 2021).

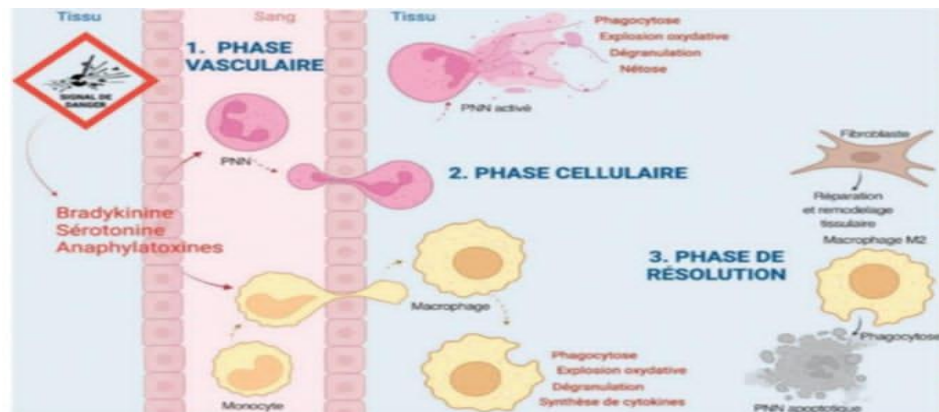


Figure 21: les phases de l'inflammation aiguë (AssHIB *et al*, 2024).

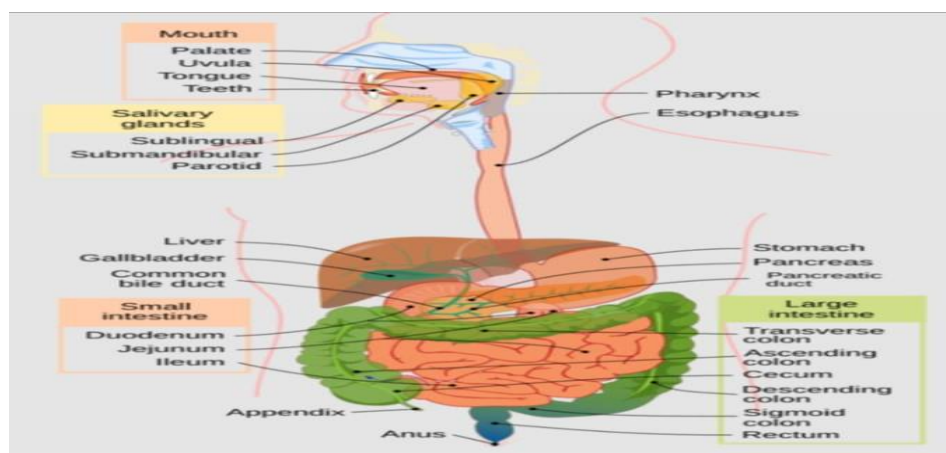


Figure 20 : L'anatomie de tube digestif (Mariana et Jmarchn, 2006).

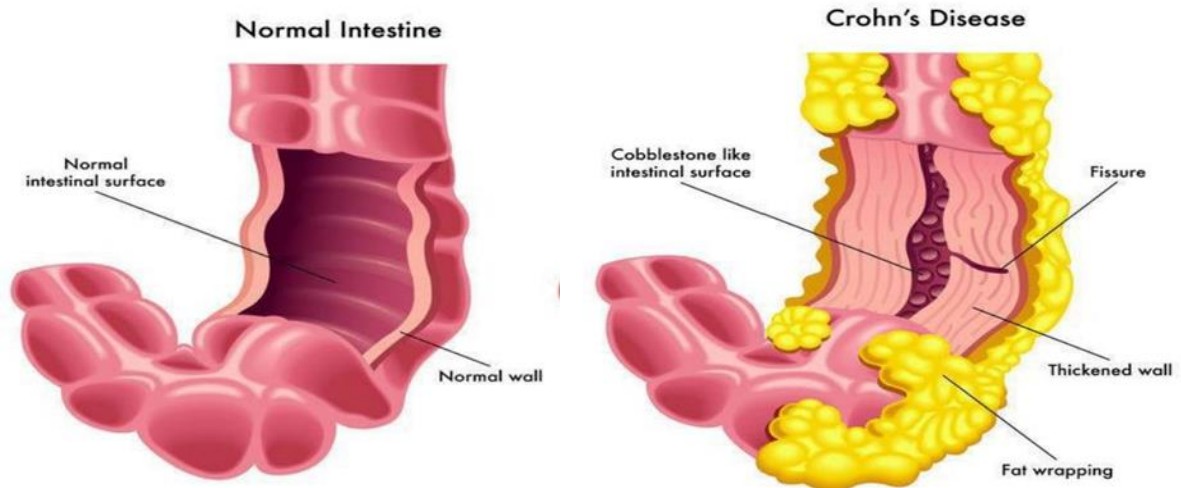


Figure 22 : L'intestin normal et intestin enflammé (CHAHINEZ, 2020).



Figure 23 : la distribution géographique de *Sonchus oleraceus* (Chader et Nezzar, 2018).



Figure 24 : différentes parties de la plante *Sonchus oleraceus* L. (tiges, feuilles, fleurs et fruits) (Aribi et Hasasni, 2018., Chicha *et al*, 2022).

Annexes

Tableau 5: Composition chimique des feuilles de *Sonchus oleraceus* L. par 100 g de partie comestible (Grubben et Denton ,2004).

Composition chimique	Quantité
Eau (g/100g)	87 g
Energie	110 kJ (26 kcal)
Protéines (g/100g)	3,2 g
Glucides (g/100g)	1,8 g
Fibres (g/100g)	3,3 g
Ca (mg/100g)	32 mg
Mg (mg/100g)	76 mg
P (mg/100g)	58 mg
Fe (mg/100g)	3,8 mg
Zn (mg/100g)	0,8 mg
Carotène (mg/100g)	16 mg
Acide ascorbique (mg/100g)	78 mg