

**République Algérienne Démocratique et Populaire**  
**Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique**  
**Université Ahmed DRAÏA - Adrar**

Code :



**Faculté des Sciences et de la Technologie**

**Département des Sciences de la Nature et de la Vie**

**Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de Master en :**

**Filière : Sciences Biologiques**

**Spécialité : Biochimie Appliquée**

***Thème***

***Etude de l'effet protecteur de l'infusé de *Portulaca oleracea* L. sur l'hépatotoxicité induite par  $CCl_4$  chez les rats Wistar.***

**Préparé par :**

**M<sup>lle</sup> KHENNOUS Yamina**

**M<sup>lle</sup> BELAGHIT Messaouda**

**M<sup>me</sup> CHEIAKH Asma**

**Membres de jury d'évaluation :**

<b>Mr NANI Abdelhafid</b>	<b>Président</b>	<b>MCA</b>	<b>Univ. Adrar</b>
<b>M<sup>lle</sup> TEHAMI Wafâa</b>	<b>Encadrant</b>	<b>MCB</b>	<b>Univ. Adrar</b>
<b>Mr ABISMAIL Youcef</b>	<b>Examineur</b>	<b>MAA</b>	<b>Univ. Adrar</b>

**Année Universitaire : 2021/2022**



## شهادة الترخيص بالإيداع

انا الأستاذ(ة): تعامي وفاق

المشرف مذكرة الماستر.

الموسومة بـ: Etude de l'effet protecteur de l'infuse de

Portulaca oleracea L sur l'hépatotoxicité induite par  $CCl_4$  chez les rats Wistar.

من إنجاز الطالب(ة): بالعينة مسعورة - خوس ببيدة

و الطالب(ة): شماخ أسماء

كلية: العلوم والتكنولوجيا

القسم: علوم الطبيعة والحياة

التخصص: بيوكيمياء نظريّة

تاريخ تقييم / مناقشة: 2022/06/22

أشهد ان الطلبة قد قاموا بالتعديلات والتصحيحات المطلوبة من طرف لجنة التقييم / المناقشة، وان المطابقة بين النسخة الورقية والإلكترونية استوفت جميع شروطها.

وبإمكانهم إيداع النسخ الورقية (02) والإلكترونية (PDF).

- امضاء المشرف:

Dr. TEHAMI Wafaa

مساعد رئيس القسم:

مكلف بالتدريس والتقييم في التدرّس  
أ. وائلي عبد الرحمان  
كلية العلوم والتكنولوجيا

ادرار في .....

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالَ سُبْحَانَكَ اللَّهُمَّ إِنَّا كُنَّا  
إِنبَاءً نُبِّئُكَ الْعِزَّةَ الْحَكِيمَةَ

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ

# Remerciements



*Avant tout nous remercions **ALLAH** tout puissant de nous avoir donné la force, le courage, la persistance et nous a permis d'accomplir ce modeste travail*

*Nous exprimons les grands remerciements et les profondes reconnaissances à notre promotrice **Dr. TÉHAMI Wafâa**, Maitre de Conférences (B) à l'université d'Adrar, qui a dirigé ce travail depuis les premiers instants. Nous la remercions pour son sérieux et ses efforts fournis afin de nous aider, de nous conseiller et de nous orienter. Son ouverture d'esprit et ses connaissances scientifiques, ont été importantes. Respect à vous.*

*Nous exprimons nos vifs remerciements à **Dr. NANI Abdelhafid**, Maitre de Conférences (A) à l'université d'Adrar, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider le jury de ce mémoire malgré ses nombreuses charges.*

*Nos remerciements vont également à **Mr. ABISMAIL Youcef**, Maitre-Assistant (A) à l'université d'Adrar d'avoir accepté d'examiner notre travail.*

*Enfin nous nous remercions gracieusement toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*



# Dédicace

En ce jour inoubliable de ma vie, je dédie ce travail

*A Mon cher qui vive au fond du mon cœur mon père **Djilali** pour sa patience, son amour, son soutien et leur encouragement pour être arrivée à ce moment -là.*

*A ma mère **Kouachi Aouda**, aucun mot ne pourrait exprimer mon profond amour, Merci d'être ma meilleure amie, mon principale soutien dans la vie je ne serais pas la personne que je suis aujourd'hui sans toi, je suis la fille le plus chanceuse du monde d'avoir une mère comme toi. Je t'aime maman.*

*A mes chers frères, **Abdelkader & Mohammed** sources de joie et de bonheur.*

*A ma petit sœur **Ikhlas***

*A Docteur **Baatouche Samia***

*A mes chères amies : **Amira, Rima et Asma***

*Une spéciale dédicace à mon encadrant : Dr. **Tehami Wafaa** pour sa patience, son soutien et pour ces précieux conseils et son aide.*

*A tous ceux qui me sont chers.*

***Amina***



# *Dédicace*

*Je remercie Dieu tout - puissant pour son aide et son assistance pour mener à bien ce travail.*

## *A ma très chère mère*

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

## *A mon très cher père*

*Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.*

## *A mon cher mari*

*Pour l'amour et l'affection qui nous unissent. Je ne saurais exprimer ma profonde reconnaissance pour le soutien continu dont tu as toujours fait preuve, tu m'as toujours encouragé, incité à faire de mon mieux.*

*A mon cher frère **Mohammed** et mes belles sœurs **Wahiba** et **Sahla**  
A mes chères amies **Amira** , **Amina** pour leur soutien moral et leur compréhension.*

*Une spéciale dédicace à mon encadrant : Melle **Tehami wafâa** pour sa confiance, son soutien et pour ces précieux conseils qu'elle m'a généreusement prodigués.*

***Asma***



# Dédicace

Je remerciant **ALLAH**, le Clément qui nous a donné la force, le courage et la patience durant ces longues années d'étude.

## ♥ Mon adorable Mère, **Nettari Fatíha**

En vous, je vois **la maman** parfaite, toujours prête à se sacrifier pour le bonheur de ses enfants. Vos prières et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder la santé.

## ♥ Mon très cher Père, **Belaghít Allal**

En vous, je vois un père dévoué à sa famille. Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous.

## Mes très chers frères ♥

**.kaouther ,yoYnes ,Ilyas ,Slímane Mohamed , Zakaria**

## ♥ A ma grand sœur **María**

soutien moral et matériel. Que Dieu encouragements et par leur Ses l'aide à réussir dans leur vie et qu'elle soit parmi les plus heureux dans la vie et au paradis

## Mes très chères amies :

**.Rachída, Amína, Asma, Meriem, Manel, Ríma**

## Notre merveilleuse promotrice **Dr TEHLAMI Wafáa**

Nous a donné confiance en acceptant de travailler avec nous sur ce sujet. Elle a suivi notre travail avec intérêt tout en nous donnant toujours de bons conseils et a su nous donner du courage et nous aider à traverser les moments difficiles et les moments de doute. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

**Messaouda**



## الملخص

الهدف من هذه الدراسة هو تعزيز أوراق الرجلة (*Portulaca oleracea L.*) المحصودة من منطقة أدرار، من خلال التحليلات النوعية والكمية لمركبات الايض الثانوية، وكذا تقييم النشاط المضاد للأكسدة؛ والتأثير الوقائي على السمية الكبدية الحادة التي يسببها  $CCl_4$  في ذكور جرذان *Wistar*. سلط الفحص الفيتوكيميائي الأولي الضوء على وجود معظم المجموعات الكيميائية بما في ذلك البوليفينول والألكالويدات والترينويدات. وقد مكنا هذا أيضًا من تحديد كمية البوليفينولات والفلافونويدات والتانات الكثيفة والقابلة للتحلل، النسب المتوسطة التي وجدناها كانت على التوالي  $2,56 \pm 0,75$  مغ مكافئ حمض غاليك \ غرام مادة جافة؛  $0,95 \pm 0,028$  مغ مكافئ كاتشين \ غرام مادة جافة؛  $0,43 \pm 0,007$  مغ من مكافئ كاتشين \ غرام مادة جافة؛  $0,065 \pm 0,002$  مغ مكافئ حمض غاليك \ غرام مادة جافة. أظهر مستخلص أوراق *P. oleracea L.* أن لديها قدرة مضادة للأكسدة ملحوظة ب  $EC_{50}$  تساوي  $0,103$  مغ/مل. أخيرًا، أظهرت نتائج الدراسة على الجسم الحي؛ أن المستخلص المائي لأوراق الرجلة كانت قادرة على التقليل من المؤشرات الحيوية الكبدية ASAT و ALAT و PAL بعد إعطاء مادة كيميائية سامة، وكذلك تم تسجيل معدل نمو قدره  $5.21\%$  مقابل الجرذان غير المعالجة ( $0,89\%$ ). يمكن استنتاج أن المواد الفعالة لأوراق الرجلة تحتوي على مضادات اكسدة وأنشطة وقائية للكبد.

، ذكور جرذان  $CCl_4$ ، مركبات الأيض الثانوية، مضادات الأكسدة ، *Portulaca oleracea L.*:الكلمات المفتاحية  
ويستار، مؤشرات، حماية الكبد



## **Résumé**

L'objectif de la présente étude vise à valoriser les feuilles de *Portulaca oleracea* L. cueillies de la région d'Adrar, et ce par des analyses qualitatives et quantitatives des métabolites secondaires, l'estimation de la propriété antioxydante et l'effet protecteur sur l'hépatotoxicité aiguë induite par le CCl<sub>4</sub> chez des rats *Wistar* mâles. Le criblage phytochimique préliminaire a permis de mettre en exergue l'existence de la plupart des groupes chimiques y compris les polyphénols, les alcaloïdes et les terpénoïdes. Cela nous a permis aussi de quantifier les polyphénols, les flavonoïdes, les tanins condensés et hydrolysables, dont les teneurs moyennes trouvées sont  $2,56 \pm 0,75$  mgEAG/gMS ;  $0,95 \pm 0,028$  mg EC/gMS ;  $0,43 \pm 0,007$  mg EC/gMS ;  $0,065 \pm 0,002$  mg EAG/gMS respectivement. L'extrait des feuilles de *P.oleracea* L. a présenté un potentiel antioxydant remarquable avec une EC<sub>50</sub> de 0,103 mg/ml. Enfin, les résultats de la partie *in vivo*, ont manifesté que la supplémentation de l'infusé des feuilles de pourpier a pu réduire les marqueurs hépatiques ASAT, ALAT et PAL après l'administration de l'agent toxique, ainsi qu'un taux de croissance de 5,21% vis-à-vis les rats non traités (0,89%) a été enregistré. On peut conclure que les substances actives des feuilles de pourpier possèdent des activités antioxydante et hépatoprotectrice.

**Mots clés :** *Portulaca oleracea* L., métabolites secondaires, propriété antioxydante, CCl<sub>4</sub>, rats *Wistar* mâles, marqueurs, hépatoprotectrice.

## *Abstract*

The objective of the present study aims to valorize the leaves of *Portulaca oleracea L.* picked from the Adrar region, and this by qualitative and quantitative analyzes of secondary metabolites, the estimation of the antiradical activity and the protective effect of acute CCl<sub>4</sub>-induced hepatotoxicity in male *Wistar* rats. Preliminary phytochemical screening highlighted the existence of most chemical groups, including polyphenols, alkaloids and terpenoids. This also allowed us to quantify polyphenols, flavonoids, condensed and hydrolyzable tannins, whose average levels found are  $2,56 \pm 0,75$ mgEAG/gMS ;  $0,95 \pm 0,028$  mg EC/gMS ;  $0,43 \pm 0,007$  mg EC/gMS ;  $0,065 \pm 0,002$  mg EAG/gMS respectively. The extract of *P.oleracea L.* leaves showed remarkable antioxidant potential with an EC50 of 0,103mg/ml. Finally, the results of the in vivo part showed that the supplementation of infused purslane leaves was able to reduce the hepatic markers ASAT, ALAT and PAL after the administration of the toxic agent, as well as a rate of 5,21% growth versus untreated rats (0,89%) was recorded. It can be concluded that the active substances of purslane leaves possess antioxidant and hepatoprotective activities.

**Keywords:** *Portulaca oleracea L.*, secondary metabolites, antioxidant property, CCl<sub>4</sub>, males *Wistar* rats, markers, hepatoprotective.



*Table des matières*

<b>Remerciements</b>	<b>I</b>
<b>Dédicaces</b>	<b>II</b>
<b>Résumé</b>	<b>III</b>
<b>Abstract</b>	<b>IV</b>
<b>ملخص</b>	<b>V</b>
<b>Introduction</b>	<b>01</b>
<b>Première partie : Etude Bibliographique</b>	
<b>Chapitre I : Foie &amp; Hépatotoxicité</b>	
<b>I.1. Définition</b>	<b>03</b>
<b>I.2. Anatomie générale</b>	<b>03</b>
<b>I.3. Vascularisation hépatique</b>	<b>04</b>
<b>I.4. Structure macroscopique</b>	<b>04</b>
<b>I.4.1. Lobe</b>	<b>04</b>
<b>I.4.2. Le segmentation hépatique</b>	<b>04</b>
<b>I.5. Structure microscopique</b>	<b>05</b>
<b>I.6. Les fonctions du foie</b>	<b>07</b>
<b>I.7. Principaux biomarqueurs hépatiques</b>	<b>08</b>
<b>I.7.1. Alanine et aspartate amino transférase</b>	<b>08</b>
<b>I.7.2. Phosphatase alcaline (PAL)</b>	<b>08</b>
<b>I.7.3. Albumine</b>	<b>08</b>

<b>I.7.4. Bilirubine</b>	<b>08</b>
<b>I.7.5. Gamma-glutamile-transpeptidase (GGT)</b>	<b>08</b>
<b>I.8. Les lésions hépatiques</b>	<b>09</b>
<b>I.9. Hépatotoxicité</b>	<b>10</b>
<b>I.9.1. Définition</b>	<b>10</b>
<b>I.10. Les agents provoquant l'hépatotoxicité</b>	<b>10</b>
<b>I.10.1. Médicamentes</b>	<b>10</b>
<b>I.10.2. Les métaux lourds</b>	<b>11</b>
<b>I.10.2.1 Plomb</b>	<b>11</b>
<b>I.10.2.2. Le tétrachlorure de carbone</b>	<b>11</b>
<b>a. Définition</b>	<b>11</b>
<b>b. Propriétés physique –chimique de CCl<sub>4</sub></b>	<b>12</b>
<b>c. Métabolisme de CCl<sub>4</sub></b>	<b>12</b>
<b>Chapitre II : <i>Portulaca oleracea</i> L.</b>	
<b>II.1. Les plantes médicinales</b>	<b>14</b>
<b>II.2. <i>Portulaca oleracea</i> L.</b>	<b>14</b>
<b>II.3. Famille des portulacaceae</b>	<b>14</b>
<b>II.4. Caractéristiques et description botanique</b>	<b>15</b>
<b>II.5. Classification botanique et taxonomie de <i>Portulaca oleracea</i> L.</b>	<b>16</b>
<b>II.6. Habitat et répartition géographique</b>	<b>16</b>

<b>II.7. Composition chimique de <i>Portulaca oleracea</i> L.</b>	<b>16</b>
<b>II.8. Utilisations de <i>Portulaca oleracea</i> L. en médecine traditionnelle</b>	<b>18</b>
<b>II.9. Activités biologiques de <i>Portulaca oleracea</i> L.</b>	<b>18</b>
<b>Chapitre III : Stress oxydatif</b>	
<b>III.1. Stress oxydatif</b>	<b>20</b>
<b>III.2. Les radicaux libres</b>	<b>20</b>
<b>III.3. Les conséquences de stress oxydatif</b>	<b>21</b>
<b>III.3.1 Oxydation des lipides</b>	<b>21</b>
<b>III.3.2 Oxydation des protéines</b>	<b>21</b>
<b>III.3.3 Oxydation d'ADN</b>	<b>22</b>
<b>III.4. Systèmes de défense</b>	<b>22</b>
<b>III.4.1 Système enzymatique</b>	<b>23</b>
<b>III.4.2. Système non enzymatique</b>	<b>25</b>
<b>Deuxième partie : Etude Expérimentale</b>	
<b>Chapitre I : Matériel &amp; Méthodes</b>	
<b>Volet <i>in vitro</i></b>	
<b>I.1. Matériel végétal</b>	<b>27</b>
<b>I.2. Déterminations du taux d'humidité</b>	<b>28</b>
<b>I.3. Préparation de l'extrait</b>	<b>30</b>
<b>I.4. Criblage phytochimique</b>	<b>32</b>

<b>I.5. Dosage des polyphénols totaux</b>	<b>32</b>
<b>I.6. Dosage des flavonoïdes</b>	<b>33</b>
<b>I.7. Dosage des tanins condensés</b>	<b>34</b>
<b>I.8. Dosage des tanins hydrolysables</b>	<b>35</b>
<b>I.9. Détermination du potentiel antioxydant (test DPPH)</b>	<b>36</b>
<b><i>Volet in vivo</i></b>	
<b>I.10. Les animaux et conditions d'élevage</b>	<b>37</b>
<b>I.11. Traitement des animaux</b>	<b>38</b>
<b>I.12. Les voies d'administration appliquées</b>	<b>38</b>
<b>I.14. Sacrifice et prise de sang et de foies</b>	<b>39</b>
<b>I.13.1. Prise de sang</b>	<b>39</b>
<b>I.13.2. Prélèvement des foies</b>	<b>40</b>
<b>Analyses statistiques</b>	<b>42</b>
<b>Chapitre II : Résultats &amp; Discussion</b>	
<b><i>Volet in vitro</i></b>	
<b>II.1. Détermination du taux d'humidité</b>	<b>43</b>
<b>II.2. Rendement d'extraction</b>	<b>43</b>
<b>II.2. Examens préliminaires</b>	<b>44</b>
<b>II.3. Examens quantitatifs des métabolites secondaires</b>	<b>45</b>
<b>II.3.1. Les polyphénols totaux</b>	<b>45</b>

<b>II.3.2. Les flavonoïdes</b>	<b>46</b>
<b>II.3.3. Les tanins condensés</b>	<b>47</b>
<b>II.3.4. Les tanins hydrolysables</b>	<b>47</b>
<b>II.4. Evaluation de l'activité antioxydante par piégeage du radical DPPH</b>	<b>48</b>
<b>Volet <i>in vivo</i></b>	
<b>II.5. Effet de traitement de l'infusé des feuilles de <i>Portulaca oleracea</i> L. sur la croissance corporelle des rats et le poids relatif du foie</b>	<b>51</b>
<b>II.6. Effet de traitement de l'infusé des feuilles de <i>Portulaca oleracea</i> L sur les paramètres enzymatiques sériques</b>	<b>51</b>
<b>Conclusion &amp; perspectives</b>	<b>56</b>
<b>Références bibliographiques</b>	<b>57</b>
<b>Annexes</b>	



## *Liste des abréviations*

<b>ADN :</b>	Acide désoxyribonucléique
<b>ALAT :</b>	Alanine aminotransférase
<b>ASAT :</b>	Aspartate amino transférase
<b>AlCl<sub>3</sub> :</b>	Trichlorure d'aluminium
<b>CAT :</b>	Catalase
<b>Cu :</b>	Cuivre
<b>CCl<sub>4</sub> :</b>	Tétrachlorure de Carbone
<b>CYP450 :</b>	Cytochrome P450
<b>DPPH :</b>	2, 2-Di-Phényle-1-Picryl-Hydrazyl.
<b>ERO :</b>	Espèces réactives de l'oxygène.
<b>FeCl<sub>3</sub> :</b>	Trichlorure de fer
<b>GPx :</b>	Glutathion peroxydase
<b>GSH :</b>	Glutathion réduit
<b>GSSG :</b>	Disulfure de glutathion
<b>GGT :</b>	Gamma – glutamyl-transférase
<b>H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> :</b>	Peroxyde d'hydrogène
<b>H :</b>	Hydrogène
<b>HCl :</b>	Acide chlorhydrique
<b>IP :</b>	Injection intra péritonéal
<b>LDL :</b>	Lipoprotéines de densité légère
<b>MeOH :</b>	Méthanol
<b>Mn :</b>	Manganèse
<b>NADPH :</b>	Nicotinamide adénine di-nucléotide phosphate
<b>NO :</b>	Oxydes nitrique
<b>NO• :</b>	Monoxyde d'azote
<b>Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> :</b>	Bicarbonate de sodium
<b>NaNO<sub>2</sub> :</b>	Nitrite de sodium
<b>NaOH :</b>	Hydroxyde de sodium
<b>OMS :</b>	Organisation Mondiale de la santé
<b>O<sup>2•</sup> :</b>	Radical superoxyde
<b>OH• :</b>	Radical hydroxyle
<b>O<sub>2</sub> :</b>	Oxygène

<b>O<sup>2•-</sup>:</b>	Anion superoxyde
<b>PAL:</b>	Phosphatase alcalin
<b>ROS:</b>	Reactive oxygen species
<b>R•:</b>	Radical lipidique
<b>SOD:</b>	Superoxyde dismutase
<b>TNF<math>\alpha</math> :</b>	Tumor Necrosis Factor Alpha
<b>Zn :</b>	Zinc

## *Liste des figures*

Figure 01	Anatomie générale du foie	03
Figure 02	Représentation schématique de la vascularisation hépatique	04
Figure 03	Les lobes et segmentation portale du foie	05
Figure 04	Structure microscopique de foie	06
Figure 05	Tétrachlorure de carbone	11
Figure 06	Activation métabolique de CCl <sub>4</sub> à l'origine de sang hépatotoxicité	13
Figure 07	<i>Portulaca oleracea</i> L.	15
Figure 08	Répartition de <i>Portulaca oleracea</i> L. dans le monde	17
Figure 09	Balance entre les systèmes pro- oxydant et antioxydantes	20
Figure 10	Formation des radicaux libres et leur conséquence	22
Figure 11	Mécanisme réactionnelle du Glutathion peroxydase et réductase	24
Figure 12	Système de défense antioxydant et leurs sites d'actions	24
Figure 13	La carte géographique de la zone d'étude	27
Figure 14	Séchage de <i>Portulaca oleracea</i> L.	28
Figure 15	Etape de déroulement de la détermination de l'humidité	29
Figure 16	Etape de préparation de l'extrait des feuilles de <i>Portulaca oleracea</i> L.	31
Figure 17	A Gamme d'étalonnage des polyphénols B Tubes de l'extrait testé	33
Figure 18	A Gamme d'étalonnage des flavonoïdes B Tubes de l'extrait testé	34
Figure 19	A Gamme d'étalonnage des tanins condensés B Tubes de l'extrait testé	35
Figure 20	Réaction de réduction du DPPH par les antioxydants	36

<b>Figure 21</b>	<b>Evaluation du pouvoir antioxydant dans l'extrait</b>	<b>37</b>
<b>Figure 22</b>	<b>Les cages expérimentales</b>	<b>38</b>
<b>Figure 23</b>	<b>Méthode d'administration par gavage gastrique</b>	<b>39</b>
<b>Figure 24</b>	<b>Injection IP</b>	<b>39</b>
<b>Figure 25</b>	<b>Méthode de prélèvement de sang</b>	<b>40</b>
<b>Figure 26</b>	<b>Foies des rats prélevés</b>	<b>40</b>
<b>Figure 27</b>	<b>Protocole expérimental <i>in vivo</i></b>	<b>41</b>
<b>Figure 28</b>	<b>Proportions d'humidité et de matière sèche du <i>P.oleracea</i> L.</b>	<b>43</b>
<b>Figure 29</b>	<b>Pourcentage d'inhibition en fonction des différentes concentrations de l'extrait de <i>P. oleracea</i>.L et les standards utilisés</b>	<b>49</b>
<b>Figure 30</b>	<b>Cinétique du piégeage de radicale DPPH par <i>P.oleracea</i> L.</b>	<b>50</b>
<b>Figure 31</b>	<b>Variation des paramètres hépatiques sériques chez les rats <i>Wistar</i> a la fin de la période expérimentale</b>	<b>53</b>

## *Liste des tableaux*

<b>Tableau 01</b>	<b>La fonction de foie</b>	<b>07</b>
<b>Tableau 02</b>	<b>Propriétés physique-chimique de CCl<sub>4</sub></b>	<b>12</b>
<b>Tableau 03</b>	<b>Classification botanique de <i>Portulaca oleracea</i> L.</b>	<b>16</b>
<b>Tableau 04</b>	<b>Composition chimique de l'extrait aqueux de la plante de <i>Portulaca oleracea</i> L.</b>	<b>17</b>
<b>Tableau 05</b>	<b>Résultats des tests préliminaires de l'extrait <i>P.oleracea</i> L.</b>	<b>44</b>
<b>Tableau 06</b>	<b>teneurs en polyphénols, flavonoïdes et tanins aux niveaux des feuilles de <i>P.oleracea</i> L.</b>	<b>46</b>
<b>Tableau 07</b>	<b>EC<sub>50</sub> de l'extrait de <i>P.oleracea</i> L., acide gallique et acide ascorbique</b>	<b>50</b>
<b>Tableau 08</b>	<b>Poids des rats, poids relative de foie et taux de croissance chez les rats des lots témoins et expérimentaux</b>	<b>51</b>
<b>Tableau 09</b>	<b>Taux sériques des transaminases et PAL chez les rats des lots témoins et traitée</b>	<b>52</b>
<b>Tableau 10</b>	<b>Activité hépatoprotectrice de l'infusé des feuilles de <i>P.oleracea</i> L. vis-à-vis hépatotoxicité induit par CCl<sub>4</sub> chez les rats <i>Wistar</i></b>	<b>54</b>



# *Introducción*

## *Introduction*

**L**e foie est une grosse glande qui exerce de nombreuses fonctions, notamment la fonction métabolique, la détoxification xénobiotique, la sécrétion biliaire et l'excrétion

(Bates et Bickley, 2014). Mais, comme notre vie est menacée par plusieurs agents externes toxiques (métaux lourds, médicaments, produits industriels, etc.), le foie est donc exposé à ces agents, ce qui provoque certaines lésions hépatiques (cirrhose, stéatose, nécrose) généralement regroupées sous le terme d'hépatotoxicité (Loichot et Grima, 2004).

L'hépatotoxicité fait référence à la capacité de certaines substances « hépatotoxines » à induire une destruction des cellules hépatiques ou un dysfonctionnement hépatique. Il existe des agents hépatoprotecteurs, qui agissent pour protéger l'intégralité du foie (Georges, 2006).

La plupart des toxines hépatiques endommagent les tissus en produisant un excès de radicaux libres. Le tétrachlorure de carbone (CCl<sub>4</sub>) est un composé pro-oxydant connu qui se transforme en radical trichlorométhyl peroxy dans les tissus, ce qui endommage les lipides et les protéines tissulaires (Shweta *et al.*, 2016)

La phytothérapie est l'art de soigner avec les plantes. C'est un très bon ancien remède. Actuellement, Les plantes médicinales sont largement utilisées pour la prévention et le traitement de diverses maladies et de nombreux médicaments sont dérivés de ces plantes. Ces médicaments ne s'opposent pas aux autres systèmes thérapeutiques, ils augmentent l'efficacité du traitement ou la réduction de ses effets secondaires (Tyler et Varro, 1993).

*Portulaca oleracea L.*, communément appelé pourpier, est une espèce qui appartient à la famille des Portulacacées. Elle possède de nombreuses propriétés antioxydantes en raison de la teneur élevée en vitamines, minéraux, acides gras essentiels oméga-3 et autres composés, l'apport de pourpier et/ou de ses composés bioactifs pourrait aider à améliorer la santé et le fonctionnement de tout l'organisme humain (Gallo *et al.*, 2017).

Le but de ce travail est d'évaluer le pouvoir antioxydant et l'effet hépato-protecteur de la plante médicinale (*Portulaca oleracea* L.)

Cette étude est divisée en deux parties.

La première partie est destinée à l'étude bibliographique, qui réunit trois chapitres

- ❖ Le foie et l'hépatotoxicité.
- ❖ Monographie de l'espèce étudiée (*Portulaca oleracea* L.).
- ❖ Le stress oxydatif.

La deuxième partie est consacrée aux

- ❖ Chapitre qui détaille les méthodes utilisées dans les volets *in vitro* (valorisation sur le plan phytochimique et potentiel antioxydant) et *in vivo* (évaluation de l'effet hépatoprotecteur de l'infusé de *Portulaca oleracea* L. chez les rats *Wistar*).
- ❖ Chapitre portant sur la présentation des résultats trouvés et leur interprétation.





*Première partie :*  
*Etude Bibliographique*

***Chapitre I :***

***Foie & Hépatotoxicité***

## I. 1. Définition

Le foie est un organe cible joue un grand rôle dans le métabolisme des composés endogènes et exogènes L'exposition à des agents cancérigènes pourrait neutraliser le système de défense des antioxydants et endommager le foie.

## I. 2. Anatomie générale

Le foie est la plus grosse glande du corps, pesant environ 1500 g chez les adultes, soit 2,5 % du poids corporel total (Si-Tayeb *et al.*, 2016 ; Bencheikh *et al.*, 2019 ; Abdel-Misih et Bloomston, 2010). C'est une glande abdominale unique et asymétrique appartenant au système digestif de couleur rouge brun (Flament *et al.*, 1982 ; Sibulesky, 2013 ; Castanig et Veilhan, 2006 ), Il est situé dans la partie supérieure droite de l'abdomen, dans la zone appelée *hypochondre* droit, juste sous la cage thoracique et le diaphragme. La forme de foie est comparée à la moitié supérieure d'un ovoïde horizontal à grosse extrémité droite, sa consistance est ferme, mais friable ; il est entouré d'une capsule fibreuse mince et résistante, la capsule de *Glisson*. (Malarkey *et al.*, 2005 ; Ishibashi *et al.*, 2009), Les hépatocytes constituent la majorité de la masse hépatique et sont organisés en cordes autour des capillaires sinusoïdaux individuels (Malarkey *et al.*, 2005)

La durée de vie des cellules hépatiques est d'environ 300 à 500 jours. Les hépatocytes qui disparaissent sont constamment substituées par division des cellules voisines. Si une partie du foie est détruite ou enlevée chirurgicalement, on constate une recrudescence de divisions cellulaires de telle sorte que le foie retrouve sa taille normale. (Meeks *et al.*, 1991)

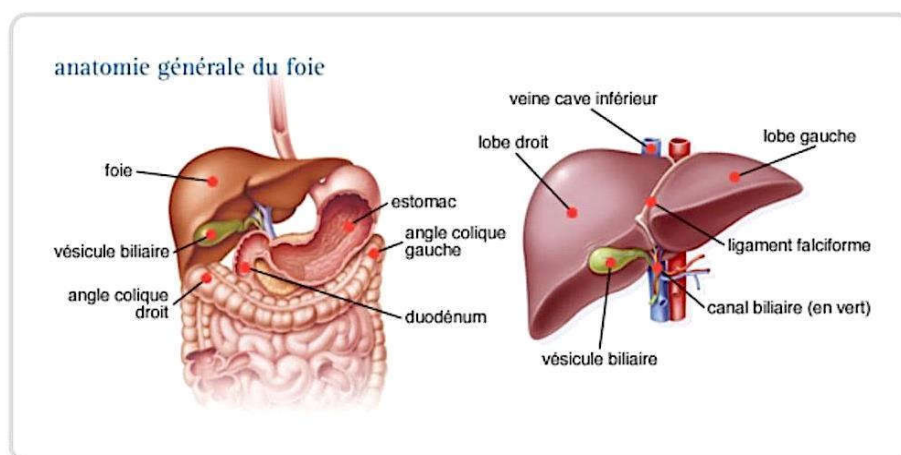
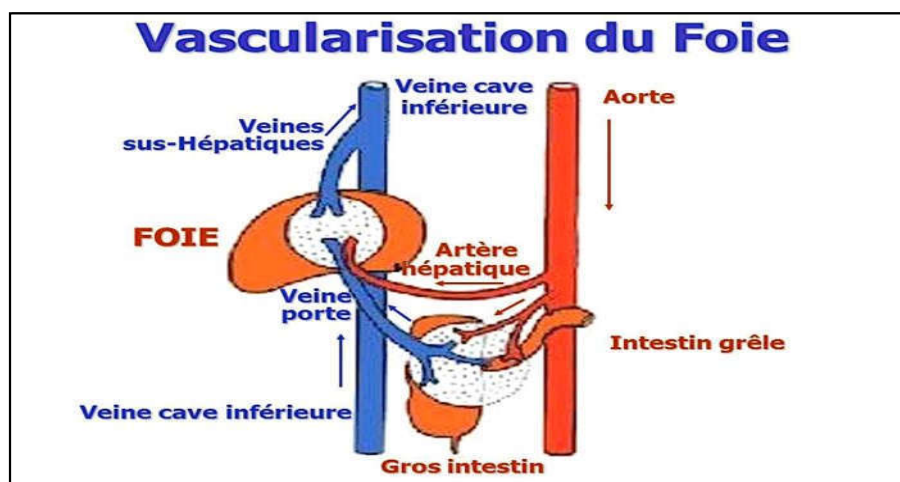


Figure 01 : Anatomie générale du foie (Sang *et al.*, 2018)

### I. 3. Vascularisation hépatique

Le foie est un organe très vasculaire et au repos il reçoit jusqu'à 25% de débit cardiaque totale, soit plus que tous autres organes. On double apport sanguin est réparti de façon unique entre l'artère hépatique qui contribue pour 25-30% à l'apport sanguin et la veine porte qui est responsable des 70-75% restant. Le sang artériel et le sang portal se mélangent finalement dans les sinusoides hépatiques avant de se drainer dans la circulation systémique via le système veineux hépatique. (Corness *et al.*, 2006).



**Figure 02** : Représentation schématique de la vascularisation hépatique (Stadring *et al.*, 2009).

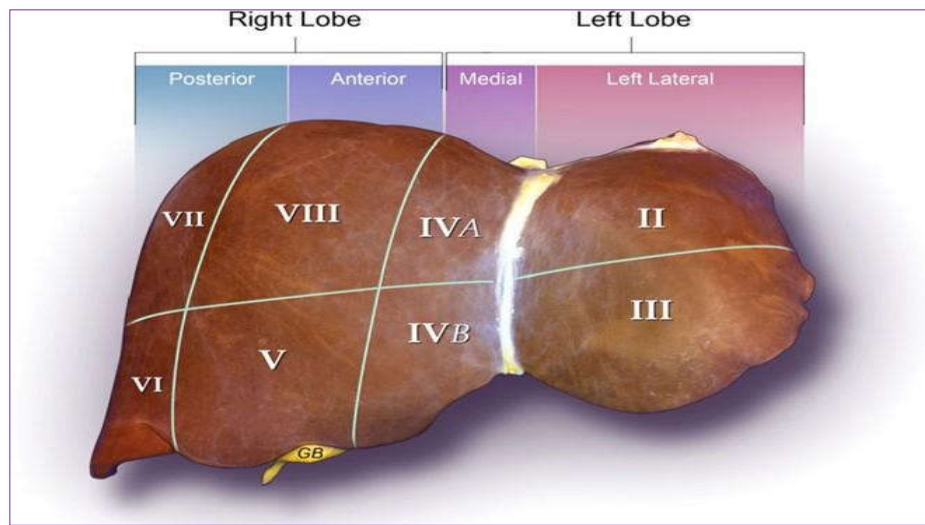
### I. 4. Structure macroscopique

#### 4.1. Lobe

Le foie adulte est séparé en deux lobes anatomiques par l'insertion du ligament falciforme, en outre, sur la face postéro-inférieure du lobe droit, on connaît en avant le lobe carré et en arrière le lobe caudé (Sibulesky, 2013).

#### 4.2. La segmentation hépatique

Chaque lobe hépatique est subdivisé en segments hépatiques délimités par des cloisons fibreuses qui vont diviser progressivement le foie en segments plus petits ce qui donne une forme plus simple de cloison fibreuse et qu'on appelle espace porte. Chaque lobe a quatre segments hépatiques (I à IV représentent le foie gauche ; V à VIII représentent le foie droit) (Sibulesky, 2013).



**Figure 03** : Les lobes et segmentation portale du foie (Saukkonen *et al.* ; 2006)

### I. 5. Structure microscopique

Les cellules du foie sont organisées autour de l'unité structurelle fonctionnelle du foie « le lobule », il s'agit de cordes d'hépatocytes organisés selon une forme hexagonale autour de la veine centrale (Trefts *et al.*, 2017).

A chaque coin de l'hexagone se trouvent une triade porte (veine porte, artère hépatique, voie biliaire) (Kalra *et al.*, 2021).

La base du lobule est composé d'hépatocytes, qui représentent 60% des cellules hépatique, séparées par de larges canaux vasculaires appelés sinusoides qui comprend autre types cellulaires. Les hépatocytes sont à l'origine des principaux métabolismes intra hépatiques (Kalra *et al.*, 2021 ; Lapierre *et Alvarez*, 2007).

Il existe 3 régions spécifiques dans le lobule hépatique :

La zone 1 est la région périportale des hépatocytes, et la première à se régénérer en raison de sa proximité avec le sang oxygéné et les nutriments, et elle joue un rôle dans les métabolismes oxydatifs.

La zone 2 est la région péricentrale des hépatocytes.

La zone 3 a la perfusion la plus faible en raison de sa distance par rapport à la triade porte, elle exerce un rôle dans la détoxification (Kalra *et al.*, 2021).

Les espaces entre les rangées d'hépatocyte forment des canalicules biliaires remplis de bile évacuée vers les canaux biliaires par les canaux de Hering bordé d'hépatocytes et de cellules épithéliales des canaux biliaires (Kholodenko et Yarygin, 2017).

Les cellules de Kupffer (macrophage) localisées habituellement dans la lumière sinusoidale, qui ont pour fonction de filtrer les matières inutiles ou pathologiques de la circulation, ainsi les cellules d'Ito (cellules étoilées) sont localisées dans l'espace de Disse, qui servent de stockage pour les graisses telles que la vitamine A (Rosenbaum *et al.*, 1991 ; Kalra *et al.*, 2021).

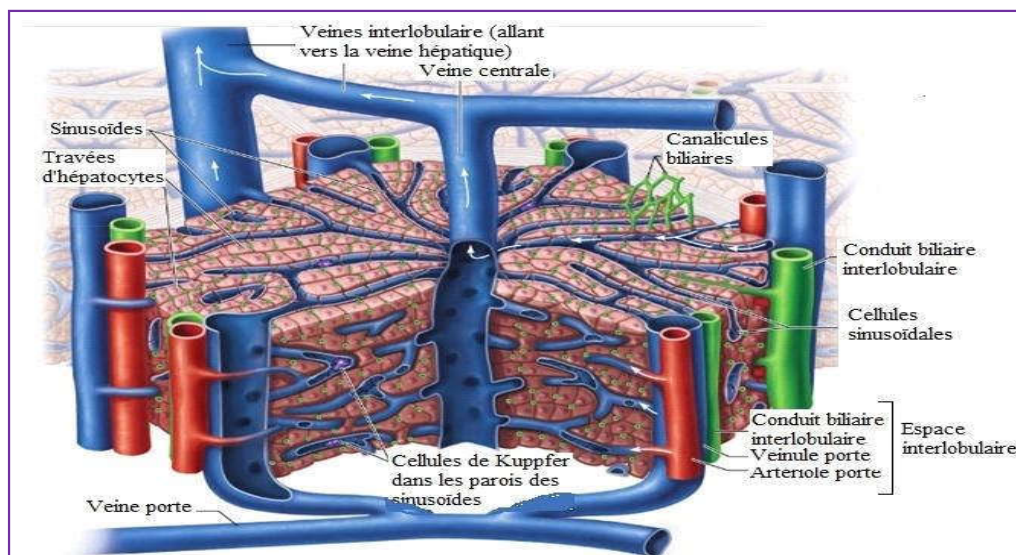


Figure 04 : Structure microscopique de foie (Marieb et Hoehn, 2015).

## I.6. Les Fonctions du foie :

Tableaux 01 : Les fonctions du foie.

Fonctions	Rôles	Références
<b>Détoxification</b>	Le foie est fonctionné pour transformer les xénobiotiques à une forme hydrophile à travers 2 réactions : la phase I et la phase II .	(Ganong <i>et al.</i> , 2012) (Highle et franciscus ,2004) (Jocelyn, 2011)
<b>Stockage</b>	Le foie stocke une grande quantité de vitamines, (vitamine A, vitamine B <sub>12</sub> ), stocke aussi le principal minéral le fer et le glycogène.	(Bessaguet et Desmoulière, 2021)
<b>Défense immunitaire</b>	Le foie synthétise des protéines de la phase aigüe de l'inflammation, il s'agit entre autres de l'interleukine 1 et 6, de la protéine C-réactive (CRP) et du fibrinogène. En outre, il élimine des particules et bactéries circulantes.	(Dooley <i>et al.</i> , 2011)
<b>Sécrétion biliaire</b>	La bile est une sécrétion aqueuse faite de deux constituants majeurs : la bilirubine et les acides biliaires.	(Kalra <i>et al.</i> , 2021).
<b>Métabolisme des nutriments</b>	Le foie est une véritable usine biochimique, C'est le principal organe régulateur de la distribution des substrats énergétiques. Il joue un role essentiel dans les trois grands métabolismes : des glucides, lipides, protéines.	(Sircar, 2008) (Ozougwu, 2017) (Bessaguet et Desmoulière, 2021).

## I. 7. Principaux biomarqueurs hépatiques

### I.7.1. Alanine et Aspartate amino transférase (ALAT , ASAT)

L'alanine aminotransférase (ALAT) est une enzyme spécifique au foie qui peut être présente dans les reins, le cœur et les muscles squelettiques. Il facilite la production d'acides aminés en tant que catalyseur. Ce test est utilisé pour identifier les maladies du foie et pour suivre les effets des médicaments hépatotoxiques. Pour diagnostiquer les problèmes hépatiques, ALAT est testé avec l'Aspartate amino transférase (ASAT). Ces deux tests ont des pourcentages de succès à peu près égaux. (Wilon, 2014).

### I.7.2. Phosphatase alcaline

La phosphatase alcaline est une enzyme présente dans le foie, les os, le placenta les intestins et les reins, mais surtout dans les cellules tapissant les conduits biliaires ainsi que dans les ostéoblastes responsables de la régénération des tissus osseux. Elle est habituellement excrétée par le foie et déversée dans la bile (Wilon, 2014).

### I.7.3. Albumine

L'albumine est la principale protéine plasmatique avec une masse moléculaire de 69 kDa et elle représente 55 à 65 % des protéines circulantes. Elle a un rôle majeur dans le maintien de la pression oncotique et participe au transport de nombreux ligands endogènes, ou exogènes (médicaments). Ce flux augmente grandement lors des syndromes inflammatoires. L'hypoalbuminémie est accompagnée de la formation d'œdèmes par passage d'eau dans les tissus. (Durand et Beaudoux, 2011).

### I.7.4. Bilirubine

La bilirubine est le résultat de la dégradation de l'hémoglobine. Il y a trois types de bilirubine : totale, directe (conjuguée) et indirecte (non conjuguée). Bien que ce soit le seul type de bilirubine susceptible de se retrouver dans l'urine, elle ne s'y observe pas normalement parce qu'elle est convertie en urobilinogène dans l'intestin. Toutefois, s'il survient un ictère dû à une obstruction biliaire ou à une maladie hépatique. (Wilon, 2014)

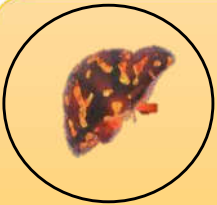
### I.7.5. Gamma-glutamyl-transpeptidase (GGT)

Gamma-glutamyl-transférase (GGT) est une enzyme principalement présente dans le foie et les voies biliaires, contribue au diagnostic des problèmes hépatiques. Elle a pour



fonction de favoriser le transport des acides aminés à travers les membranes cellulaires.  
(Wilson.,2014)

### I. 8. Les lésions hépatiques :



**Cytolyse** le syndrome cytolytique est défini comme l'ensemble des signes associés à une atteinte de la membrane des cellules hépatiques. La rupture de la membrane entraîne une nécrose des hépatocytes et la libération du contenu intracellulaire, en particulier des transaminases et du lactate déshydrogénase, dans les sinusoides. Une élévation significative des transaminases (10 fois la normale) indique une lyse des hépatocytes (Fateur *et al.*, 2020)



**La fibrose** définie comme l'accumulation excessive de matrice extracellulaire dans le parenchyme hépatique. C'est une complication majeure de toutes les maladies chroniques du foie, qu'elles soient d'origine alcoolique, virale, parasitaire, biliaire ou autre. Sa manifestation ultime est la cirrhose, un processus irréversible qui est une cause importante de morbidité et de mortalité (Friedman, 2008).



#### **Nécrose**

La nécrose (mode de mort cellulaire régulé) est un processus dégénératif qui se produit dans les cellules qui ont subi des dommages physiques, chimiques ou osmotiques. La nécrose hépatique implique la mort des hépatocytes, qui peut être focale (médiane centro lobulaire ou périphérique) ou systémique : le plus souvent des lésions aiguës (mort cellulaire ou tissulaire) (Jean et Yves,2000).



**Stéatose** défini par la présence de vésicules graisseuses de différentes tailles, principalement des triglycérides, qui s'accumulent dans les hépatocytes ,Cela peut également être le résultat des causes secondaires, notamment l'abus d'alcool, le VHC, une perte de poids importante, une nutrition parentérale totale, des médicaments et la consommation de certaines herbes hépatotoxiques

(Marchesini *et al.*, 2003).



**Cholestase** le terme cholestase, inventé par Popper et Schaffner dans les années 1960, fait référence à une diminution du débit biliaire due à une diminution de la sécrétion ou au blocage de l'arbre des voies biliaires. La présence d'ictère et l'élévation de la bilirubine et des acides biliaires sériques sont des facteurs qui déterminent l'hépatite cholestatique aiguë (Chen *et al.*,2018)



**La cirrhose** lorsque le foie d'une personne est affecté par des lésions ou des cicatrices graves et étendues, on dit qu'elle a une cirrhose. Les cicatrices peuvent empêcher le foie de fonctionner correctement. La cirrhose est une maladie à évolution très lente. Le développement peut prendre jusqu'à 30 ans. Le temps qu'il faut pour que la cirrhose apparaisse dépend de plusieurs facteurs, notamment la cause de la cirrhose, l'état de santé général du patient, son mode de vie et sa génétique (Hadoul, 2012)

## I. 9. Hépatotoxicité

### 9. 1. Définition

L'hépatotoxicité désigne un dysfonctionnement du foie ou des lésions hépatiques (Anita *et al.*, 2011) qui sont associés à une surcharge de médicaments ou de xénobiotique (Therrien, 2009). Les substances chimiques qui provoquent des lésions hépatiques sont appelées hépatotoxines, Les hépatotoxines sont des composés exogènes d'intérêt clinique et peuvent inclure des surdoses de certains médicaments, des produits chimiques industriels, des produits chimiques naturels, des remèdes à base de plantes et des compléments alimentaires (Singh *et al.*, 2011).

## I. 10. Les agents provoquant l'hépatotoxicité

### I.10. 1 Les médicaments

Le corps doit traiter des médicaments (modification chimique ou métabolique) afin de les utiliser et de s'en débarrasser, et la plupart de ces traitements se produisent dans le foie via ses enzymes (Le, 2020) faisant du foie une cible potentielle d'effets toxiques (Pelletier, 2016). Il existe plus de 1 000 médicaments qui peuvent nuire au foie (Seeffl, 2013). Les médicaments peuvent endommager le foie en endommageant directement les cellules hépatiques (hépatocytes), ou en obstruant l'écoulement de la bile du foie (cholestase), ou par les deux (Tholey, 2021). Voici des exemples de médicaments qui provoquent une hépatotoxicité : Allopurinol, Atorvastatine, Diclofenac paracétamol (Teschke *et al.*, 2016).

## I.10. 2. Les métaux lourds

### 10. 2. 1. Plomb

Le plomb était traditionnellement utilisé dans le secteur de l'imprimerie. De nouvelles applications existent comme pigments et stabilisants de certaines matières plastiques. Chez l'homme, les observations d'atteinte hépatique liée à l'intoxication au plomb sont très rares, du fait des mesures de prévention prises. La physiopathologie est incertaine : le plomb serait à l'origine de lésion mitochondriale, avec blocage de la phosphorylation oxydative et le cycle de Krebs et de perturbation vasculaire hépatique (Chakroun, 2016).

### 10. 2.2. Le tétrachlorure de carbone

#### a. Définition

Le tétrachlorure de carbone est un liquide incolore, clair et volatil avec une odeur sucrée distincte. Il possède des caractéristiques de solvant puisqu'il est miscible avec la plupart des solvants aliphatiques. La solubilité dans l'eau est faible. En présence d'air et de lumière, le tétrachlorure de carbone est inflammable et stable (Fouw, 2004)

L'utilisation du  $\text{CCl}_4$  tient compte d'une part qu'il est le plus couramment utilisé, et d'autre part qu'il induit les pathologies rencontrées cliniquement : nécrose, stéatose et même cirrhose. Son expression cytopathologique se résume à un syndrome hépatocystique dont l'intensité peut être facilement contrôlée par des marqueurs de ce syndrome (transaminases sériques GOT et GPT) (Ouattara, 1999).

En principe, le  $\text{CCl}_4$  administré en laboratoire aux rongeurs peut être administré par injection, inhalation ou gavage. La plupart des chercheurs préfèrent l'application par injection (IP) pour des raisons de bonne espérance de vie, de performance et de sécurité (Scholten *et al.*, 2015).

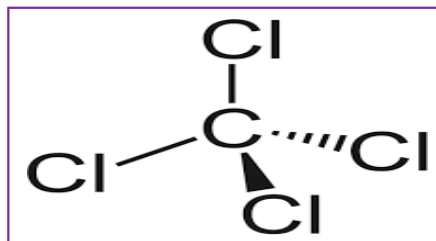


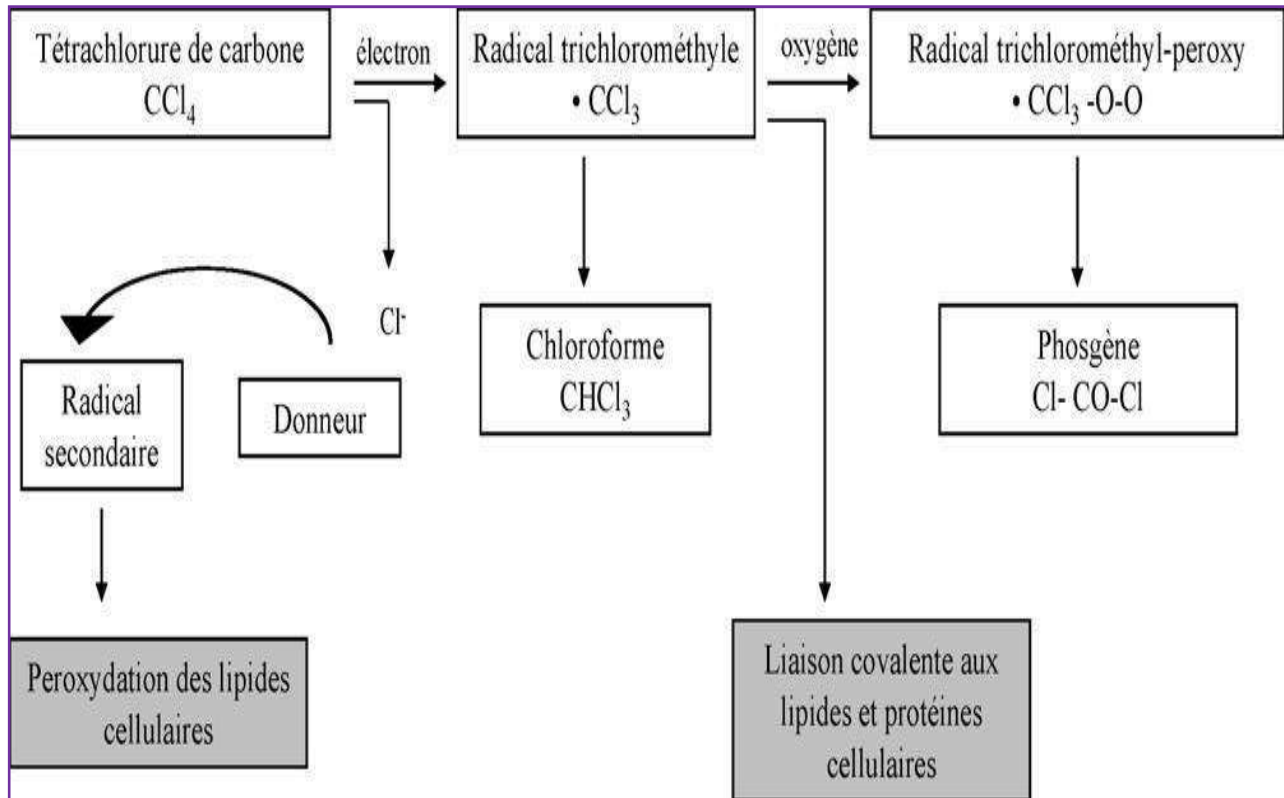
Figure 05 : Tétrachlorure de carbone.

**b. Propriétés physique-chimiques de CCl<sub>4</sub>****Tableau 02** : propriétés physico-chimiques de tétrachlorure de carbone (Tschikardt, 2012).

Nom du produit	Tétrachlorure de carbone
Synonymes	Perchlorométhane, Tétrachlorure de méthane, Carbona, Benzinoforme
Nom chimique	Tétrachlorométhane
Formule moléculaire	CCl <sub>4</sub>
Masse moléculaire	153,8
Densité	1,5940
Point de fusion	-22,92°C
Point d'ébullition	76,7°C

**c. Métabolisme**

Le tétrachlorure de carbone est métabolisé dans le corps, principalement par le foie, mais aussi par les reins, les poumons et d'autres tissus positifs pour le CYP450. Il est métabolisé par le cytochrome P450 au niveau des hépatocytes en radical libre; le trichlorométhyl (CCl<sup>\*</sup>) qui est peu réactif. Le CCl<sub>3</sub> est rapidement transformé en trichlorométhyl peroxyde; radicale hautement réactif (CCl<sub>3</sub>OO\*). Cette dernière est capable de former des adduits avec les protéines ou les lipides (Lee et Jeong, 2002) ou encore réagir avec un atome d'hydrogène des lipides polyinsaturés conduisant ainsi à la peroxydation lipidique. Cette dernière est considérée comme le mécanisme le plus important dans la pathogenèse du foie induite par le CCl<sub>4</sub>, cela peut conduire à une perturbation des biomembranes et à un dysfonctionnement des cellules (Dana et Benichou, 1993).



**Figure 06 :** Activation métabolique de  $\text{CCl}_4$  à l'origine d'une l'hépatotoxicité (Mégarbane *et al.*, 2007).

# Chapitre II

*Portulaca oleracea* L.

## II. 1 .Les plantes médicinales

Ces plantes ont des propriétés curatives extraordinaires. Leur utilisation dans le traitement de plusieurs maladies des organismes, notamment chez l'homme, est très ancienne (Svoboda, 2000). L'Organisation mondiale de la santé L'OMS, (2010) définit la médecine traditionnelle comme la somme des connaissances, des compétences et des pratiques fondées sur des théories, des croyances et des expériences propres à différentes cultures, utilisées pour prévenir, diagnostiquer, soulager ou guérir les souffrances physiques et mentales». 80 % de la population, en particulier dans les pays sous-développés, utilisent des remèdes traditionnels pour répondre à leurs besoins de santé et de soins primaires (Cox et Michael, 2001).

## II. 2. *Portulaca oleracea L.*

Le pourpier commun (*Portulaca oleracea L.*) est une plante membre de Portulacaceae qui comprend plus de 100 espèces d'arbustes succulents. C'est aussi une herbe qui peut être cultivée dans de nombreuses régions du monde. *Portulaca oleracea L.* est listée par l'OMS parmi les plantes médicinales les plus utilisées et lui a donné le terme « Global Panacea » (Demirhan et Özbek, 2010). Par conséquent, l'étude des effets biologiques du pourpier et de ses substances issues en vue de leurs applications à la santé humaine demeure une tâche intéressante et très utile.

### II.2.1. Famille des Portulacaceae

Communément appelée pourpier et connue sous le nom arabe « Redjila est l'un des genres des plantes succulentes et arbustes de la famille des Portulacacées. Elle a été mentionnée par discord dans son livre de pharmacologie de Materai Medica (Osbaldeston, 2000).

*Portulaca oleracea L* est une espèce cosmopolite et le genre *Portulaca* appartient à la famille des Portulacacées, une petite famille avec 21 genres et 580 espèces et est de distribution cosmopolite, se produisant surtout en Amérique avec certaines espèces trouvées en Arabie (Danin *et al.*, 2006).

### II .3. Caractéristiques et description botanique

C'est une plante herbacée annuelle climat chaud . C'est une plante aux tiges rampantes longue de 10-30 cm, pluricaule , à feuilles opposés, rondes ,épaisses (Figure07), solitaires , 5 pétales libres avec 6-12 étamines, les grains sont ovales, très petites et généralement de couleur noire (Beloued, 2009 ; Chowdhary *et al.*, 2013), qui possède des tiges et des feuilles épaisses charnues, adaptées au stockage de l'eau qui sont su sessiles , de 6,25 mm de long, vertes et succulentes qui se font face et tiges rouges et petites fleurs jaunes ou blanches et petites graines noires qui ont des propriétés médicinales (Bel hadj Salah et Chemli, 2004).



**Figure 07 :** *Portulaca oleracea L.*(prise de photo Temmi Adrar )



#### II.4. Classification botanique et taxonomie de *Portulaca oleracea* L.

La classification botanique et taxonomique est présentée dans le **tableau 03** :

**Tableau 03** : Classification botanique de *Portulaca oleracea* L.  
(Okafor Izuchukwu Azuka *et al.* ,2014)

<b>Règne</b>	Plantae
<b>Sous-règne</b>	Tracheobionta
<b>Superdivision</b>	Spermatophyta
<b>Division</b>	Magnoliophyta
<b>Classe</b>	Magnoliopsida
<b>Sous-classe</b>	Caryophyllidae
<b>Ordre</b>	Caryophyllales
<b>Famille</b>	Portulacaceae
<b>Genre</b>	<i>Portulacae</i> L.
<b>Espèce</b>	<i>Portulacae oleracea</i> L.

#### Nomenclature de *P. oleracea* L.

Arabe : Regila - Blabicha - Brabra -Bou el kazit – Tafrita.الرجلة

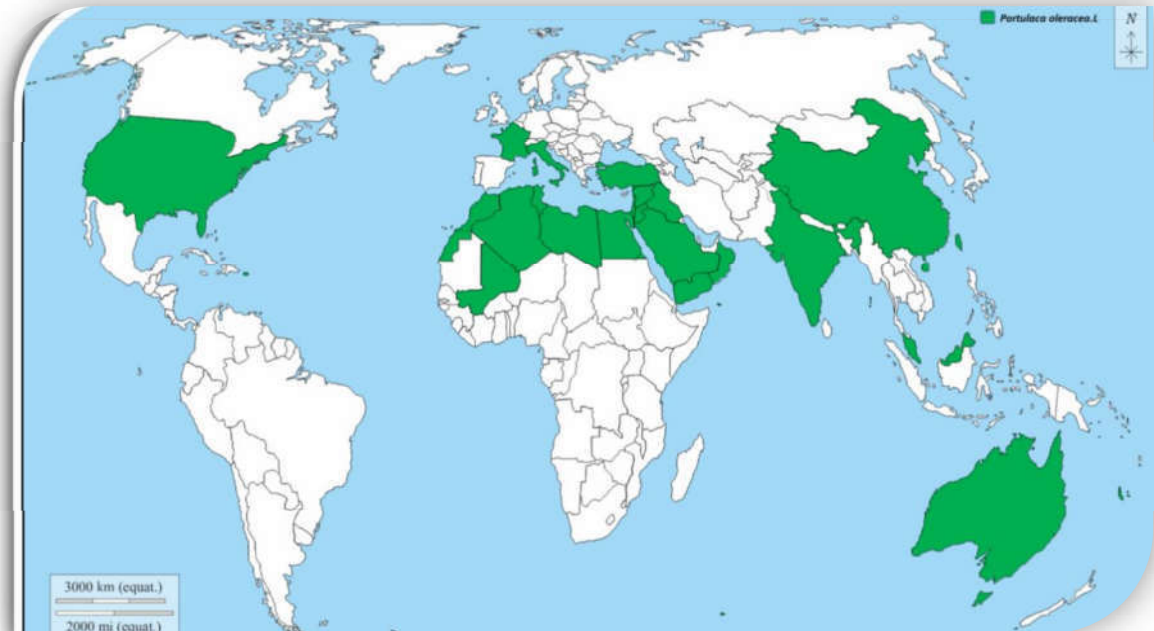
Français : Le pourpier.

Anglais : Purslane.

#### II. 5. Habitat et répartition géographique

*P.oleracea* L. est une plante herbacée vivace originaire de la région méditerranéenne, au Nord-Ouest de l'Afrique (Maroc, Tunisie, Algérie, Égypte, Libye, Mali) au Moyen-Orient (Irak, Oman, Arabie saoudite, Jordanie, Liban, Palestine, Syrie, Turquie) en Europe

(France Italie) et aux États-Unis d'Amérique et Chine, en Inde, en Australie (Duke, 2002 ; Elkhayat, 2008).



**Figure 08** : Répartition de *Portulaca oleracea* L. dans le monde  
(Duke,2002 ; Elkhayat,2008).

## II.6. Composition chimique de *P.oleracea* L.

**Tableau 04** : Composition chimique de l'extrait aqueux de pourpier  
(*Portulaca oleracea* L.) (Hassan *et al.*, 2014).

Composants	<i>Portulaca oleracea</i> L. fraîche	<i>Portulaca oleracea</i> L. sèche
Polyphénols totaux (mg/100 g)	2,94	354,23
Flavonoïdes (mg/100 g)	5,41	95,94
Sucres réducteurs %	1,72	3,72
Fibres%	16,50	17,99
sucres totaux%	1,85	3,72

Caroténoïdes totaux	<b>40,40</b>	<b>110,97</b>
Cendre %	<b>0,82</b>	<b>16,50</b>
Humidité %	/	<b>5,14</b>
<b>Minéraux (mg/100 g)</b>		
<b>-Calcium</b>	<b>500,9</b>	<b>1178</b>
<b>- Sodium</b>	<b>322,37</b>	<b>649,93</b>
<b>-Potassium</b>	<b>442,6</b>	<b>4191,52</b>
<b>-Magnésium</b>	<b>515,92</b>	<b>942,50</b>
<b>- Fer</b>	<b>123,6</b>	<b>155,94</b>
<b>-Zinc</b>	<b>3,03</b>	<b>1,90</b>
<b>- Manganèse</b>	<b>1,25</b>	<b>4,06</b>

## II.7. L'utilisation de *Portulaca oleracea* L. en médecine traditionnelle

C'est une plante comestible utilisée comme légume dans certains endroits du monde, notamment aux Émirats arabes unis, à Oman et dans certaines provinces de Chine. *Portulaca oleracea* L. est connu comme « légume de longue vie » dans le folklore chinois et est largement utilisé comme phytothérapie traditionnelle chinoise (Iranshahy *et al.*, 2017). C'est un composant important de la salade verte et sa tige et ses feuilles molles sont utilisées crues, seules ou avec d'autres légumes verts, ainsi qu'en utilisez-le comme cornichon (Liu *et al.*, 2000). Sa valeur médicinale ressort de son utilisation pour le traitement des maladies liées à l'intestin, au foie, à l'estomac, à la toux, à l'essoufflement et à l'arthrite (Mendes *et al.*, 2011). Son utilisation comme purgatif, tonique cardiaque, anti-inflammatoire (Chan *et al.*, 2000) et diurétique en fait un traitement important en phytothérapie. Le pourpier a également été utilisé dans le traitement de l'ostéoporose et du psoriasis.

## II. 8. Activités biologiques de *Portulaca oleracea* L.

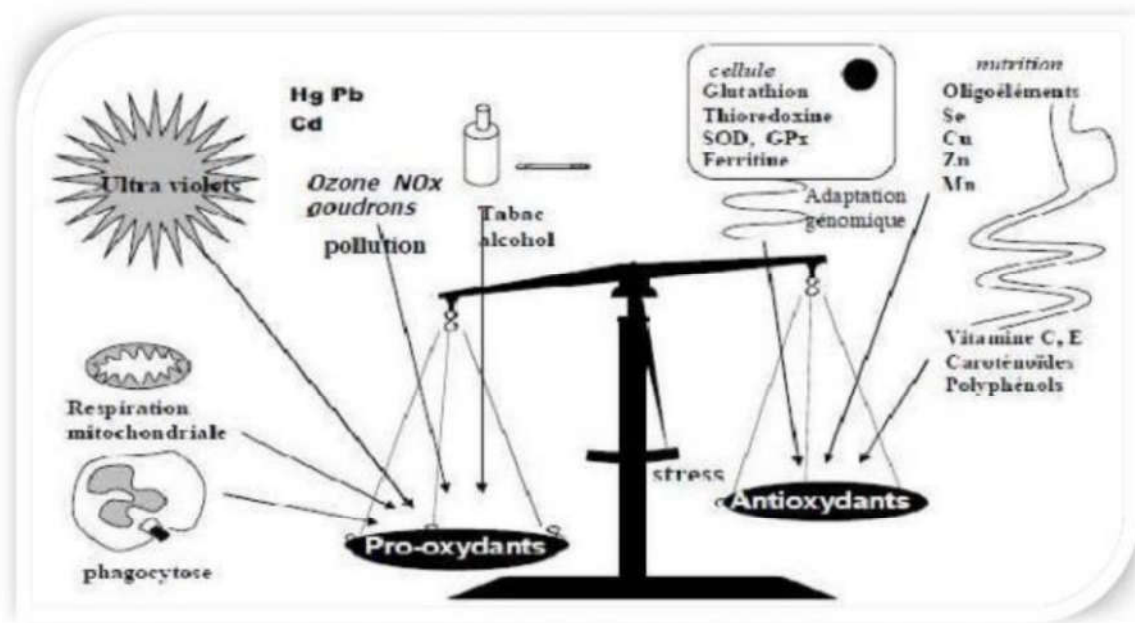
Des études pharmacologiques récentes ont montré que *Portulaca oleracea* L. possède des activités analgésiques, anti-inflammatoires et antioxydants. Des études antérieures ont montré que les polyphénols, les flavonoïdes, les coumarines, les glycosides mono terpéniques et les alcaloïdes sont les principaux composants bioactifs du *P.oleracea* L. (Negi, 2018). Environ 10 % de l'extrait éthanoïque de *Portulaca oleracea* possédaient des activités analgésiques et anti-inflammatoires par rapport aux médicaments de synthèse (Jagan *et al.*, 2012). Certaines autres études ont également rapporté que le *P.oleracea* L. pourrait être utilisé pour réduire l'incidence des maladies cardiovasculaires et l'expression du TNF- $\alpha$  dans les cellules endothéliales vasculaires (Lee *et al.*, 2012). Il a été utilisé comme médicament traditionnel dans de nombreux pays comme diurétique, fébrifuge, antiseptique, antispasmodique et vermifuge (Xiang *et al.*, 2005 ; Sultana et Rahman, 2013). Il présente un large éventail d'effets pharmacologiques, y compris antibactériens (Zhang *et al.*, 2002).

# **Chapitre III**

## ***Stress oxydatif***

### III. 1 .Stress oxydatif

Au sein de l'organisme, plusieurs molécules pro-oxydantes appelées espèces réactives (ER) sont produites quotidiennement. Cette production est contrôlée par les antioxydants. Toutefois, une production excessive des molécules réactives ou une insuffisance des mécanismes antioxydants provoque un déséquilibre de la balance oxydant/antioxydant en faveur des espèces réactives (Figure 09) ; c'est le stress oxydatif (Okuno *et al.*, 2018).



**Figure 09 :** Balance entre les systèmes pro-oxydants et antioxydants (Favier, 2003)

### III. 2. Les radicaux libres

Les radicaux libres sont des espèces chimiques (atomes ou molécules) à forte réactivité (demi-vie courte). Avec un ou plusieurs électrons non appariés sur la coque orbitale la plus externe pour la stabilité (Morris *et al.*, 1995), les radicaux peuvent être des radicaux centraux d'oxygène, d'azote ou de carbone (Fusco *et al.*, 2007). Les radicaux libres qui endommagent les systèmes biologiques, en particulier les radicaux libres (RLO), sont communément appelés «Espèces Réactives de l'Oxygène» ou «ERO» (Rahman, 2007).

Dans les cellules, nous pouvons distinguer les radicaux libres primaires qui jouent des rôles particuliers dans la physiologie. D'autres, appelés radicaux libres secondaires, se forment lorsque ces radicaux libres primaires réagissent avec des substances biochimiques

cellulaires. Ces radicaux primaires sont dérivés de l'oxygène par réduction à un électron, comme l'anion superoxyde  $O_2^{\cdot-}$  et le radical hydroxyle  $OH^{\cdot}$  ou de l'azote, comme le monoxyde d'azote  $NO^{\cdot}$  (Favier, 2003).

### III. 3. Les conséquences du stress oxydatif

L'accumulation d'ERO entraîne des dommages cellulaires et tissulaires souvent irréversibles, les cibles biologiques les plus vulnérables étant les protéines, les lipides, l'ADN.

#### III.3.1. Oxydation des lipides

Les ERO ont tendance à attaquer les lipides, à savoir leurs acides gras polyinsaturés, dans un processus connu sous le nom de peroxydation lipidique. Cela aura plusieurs conséquences :

- L'attaque des lipides circulants provoque la production de LDL oxydées qui sont captées par les macrophages et forment le dépôt lipidique de la plaque d'athérosclérose des maladies cardiovasculaires (Durand et Beaudoux., 2011).
- L'agression des phospholipides membranaires provoque une déplétion des acides gras polyinsaturés, modifie la fluidité membranaire et affecte donc la fonction de divers récepteurs et transporteurs, ainsi que la transduction du signal (Favier., 2003).

L'étape initiale, dite d'initiation, consiste en l'arrachement d'un atome d'hydrogène d'un groupement méthylène (-CH<sub>2</sub>-) par un radical libre, notamment s'il est voisin de deux doubles liaisons (Girotti, 1998).

#### III.3.2. Oxydation des protéines

L'introduction d'un groupe carbonyle dans une protéine est causée par des modifications oxydatives des ROS. Les réactions d'oxydation des protéines peuvent être divisées en deux types : celles qui clivent les liaisons peptidiques et modifient la chaîne peptidique, et celles qui modifient les peptides en ajoutant des produits de peroxydation lipidique, comme le 4-HNE (Stadtman, 2004). De tels changements entraînent généralement la perte de la fonction catalytique ou structurelle des protéines affectées, les rendant plus sensibles à l'activité de la protéase et donc éliminées (Stadtman, 2004). Bien que l'oxydation de la cystéine soit réversible, elle peut interférer avec les fonctions biologiques du glutathion

(GSH) ou de certaines protéines. Les protéines jouent un rôle si important dans la cellule. (Delattre *et al.*, 2005).

### III.3.3. Oxydation d'ADN

Les espèces réactives en oxygène sont la principale cause des dommages endogène à l'ADN. Elles peuvent induire de nombreuses modifications, comme des lésions des bases nucléotidiques (purines et pyrimidines), la guanine, par exemple, peut réagir avec l' $\text{OH}\cdot$  pour former la 8-hydroxy-2'-déoxyguanosine (8-OH-dG) qui, au lieu de s'associer à la cytosine, s'associe à l'adénine, entraînant des mutations au sein de l'ADN et des altérations des messages génétiques impliqués dans le déclenchement du cancer et du vieillissement (Von Sonntag, 1987; Favier, 2003). Le glucose peut être oxydé en présence de certains métaux qui libèrent de l'aldéhyde cétonique, du  $\text{H}_2\text{O}_2$  et du  $\text{OH}\cdot$ , le cétone-aldéhyde qui en résulte se fixe à des protéines qui conduisent à la rupture des liaisons protéines-glucides, ce qui conduit à la glycation (Favier, 1998; Yan *et al.*, 1994).

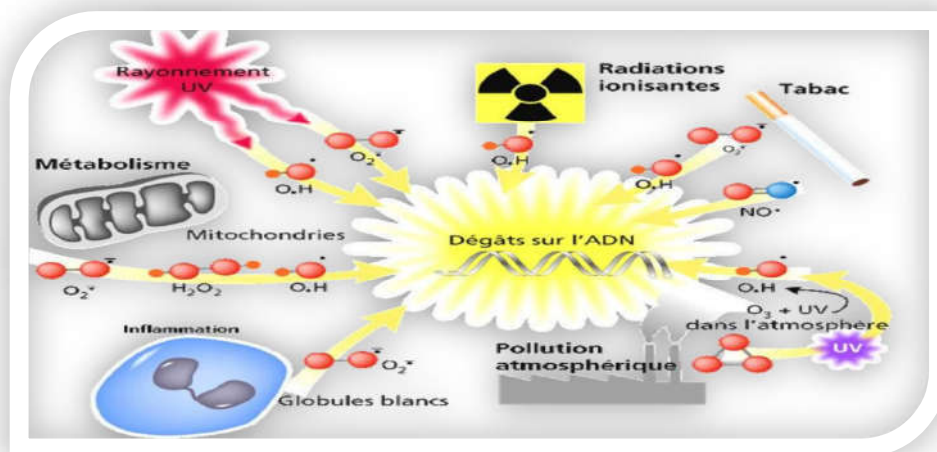


Figure 10 : Formation des radicaux libres et leur conséquence (Pincemail *et al.*, 2008)

### III. 4. Systèmes de défense

Un antioxydant est une substance présente en faible concentration par rapport à celle du substrat oxydable qui, de manière significative, retarde ou empêche l'oxydation de ce substrat (Martín *et al.*, 2015). Les antioxydants peuvent être des enzymes ou des molécules simples. Certaines sont produites par l'organisme, ce sont des antioxydants endogènes, ou proviennent d'aliments ou de médicaments, sont donc exogènes (Bouguerne, 2012).

Il existe deux sources d'antioxydants : l'une est fournie par les aliments sous forme de fruits et légumes riches en vitamines C, E, caroténoïdes, ubiquinone, flavonoïdes,



glutathion ou acide lipoïque; l'autre est endogène et se compose d'enzymes (Supéroxyde dismutase, glutathion peroxydase, catalase), les protéines (ferritine, transferrine, céruloplasmine, albumine) et les systèmes de réparation des dommages oxydatifs tels que les endonucléases. À cela s'ajoutent des oligo-éléments comme le sélénium, le cuivre et le zinc, qui sont des cofacteurs des enzymes antioxydantes (Haleng *et al.*, 2007).

### III.4.1. Système antioxydant enzymatique

#### a. Supéroxyde dismutases (SOD)

Ils constituent une première ligne de défense très efficace dans la prévention de l'accumulation de superoxydes dans les cellules. La disproportion enzymatique de l'anion superoxyde est catalysée par le SOD et entraîne la formation de peroxyde d'hydrogène ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ).



Chez les humains, il y a des cofacteurs métalliques du SOD (Cu-SOD, Zn-SOD, Mn-SOD) et ils se trouvent dans le cytoplasme et les mitochondries (Landis et Tower, 2005).

#### b. Catalase (CAT)

Cette enzyme se retrouve dans les peroxysomes d'organismes et cytosol. Il est présent en concentrations élevées dans les cellules hépatiques et les globules rouges. Au niveau sous-cellulaire. Il agit en synergie avec le SOD puisque son rôle est d'accélérer la disproportion du peroxyde d'hydrogène dans l'eau et l'oxygène moléculaire, empêchant ainsi la production du radical hydroxyle (Favier, 2003) selon la réaction suivante :



#### c. Glutathions peroxydases (GP<sub>X</sub>)

Ces enzymes sont présentes dans le cytoplasme et les mitochondries. La glutathion peroxydase est une sélénoenzyme (Se-GP<sub>X</sub>) qui joue un rôle très important dans la détoxification du peroxyde d'hydrogène, mais aussi d'autres hydroperoxydes produits par l'oxydation du cholestérol ou des acides gras grâce aux réactions de réduction couplées à

ces dérivés qui réduisent les substrats comme le glutathion (GSH). En revanche, la glutathion réductase a pour effet de régénérer le GSH à partir du glutathion oxydé (GSSG) tout en utilisant le nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADPH) comme cofacteur (Sorg, 2004). La réaction enzymatique peut être résumée dans la (Figure 11)

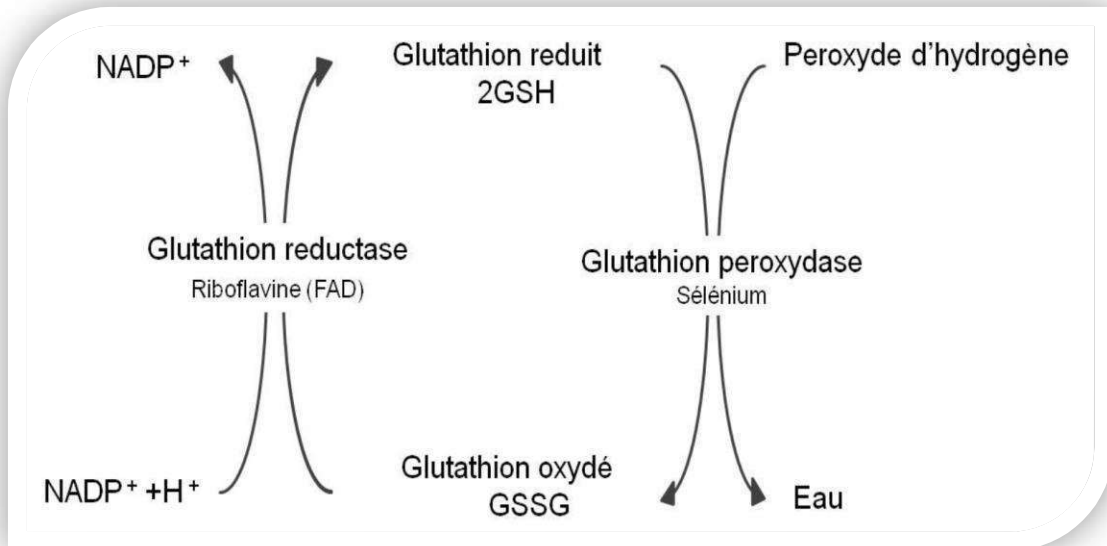
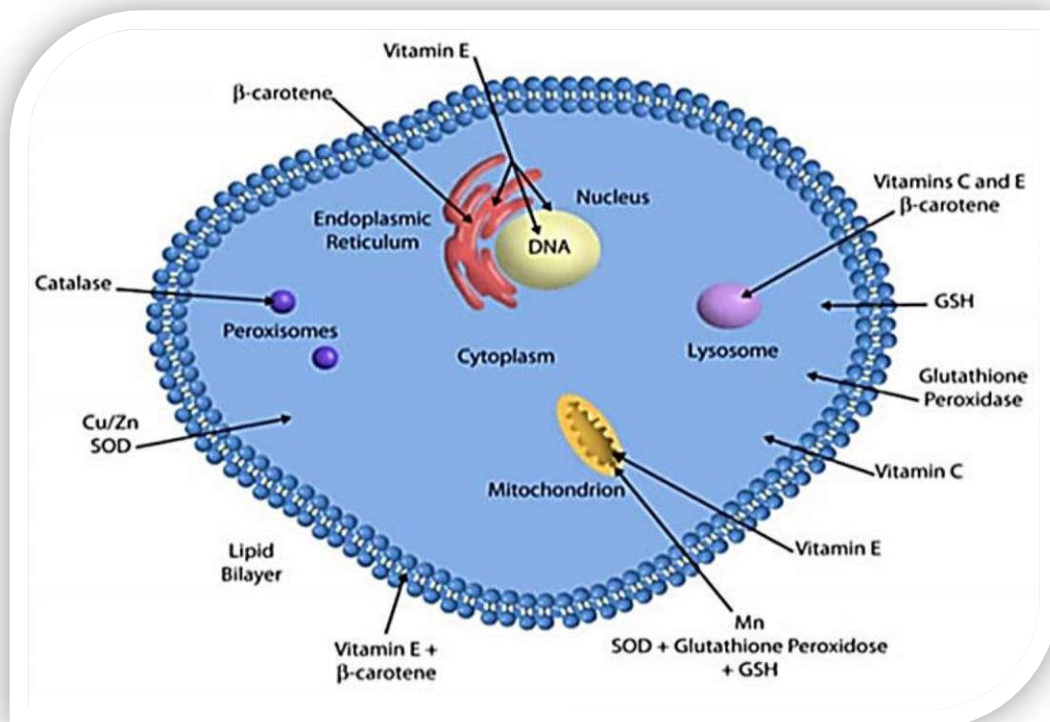


Figure11 : Mécanisme réactionnel du glutathion peroxydase et réductase.



**Figure 12** : Système de défense antioxydant et leurs sites d'actions  
(Mandal *et al.*, 2019)

### III.4.2. Système antioxydant non enzymatique

#### - Polyphénols

Les polyphénols constituent une grande famille d'antioxydants que l'on trouve dans les plantes. Ils comprennent une grande variété de composés, y compris, entre autres, flavonoïdes, tannins. Il s'agit de composés omniprésents dans les plantes (Delattre *et al.*, 2005). L'activité antioxydant des composés phénoliques est principalement attribuable à leurs propriétés redox, qui leur permettent d'agir comme agents réducteurs, donneurs d'hydrogène et quenchers de l'oxygène singlet (Gülçin *et al.*, 2010). Dans l'ensemble, ce sont d'excellents charognards des EOA et de très bons chélateurs des métaux de transition comme le fer et le cuivre (Haleng *et al.*, 2007).

#### - Flavonoïdes

Les flavonoïdes sont des substances phénoliques produites chez les végétaux à partir des acides aminés phénylalanine, tyrosine et malonate. La propriété la mieux décrite des flavonoïdes est leur activité antioxydant et leur capacité à récupérer les radicaux libres : les radicaux hydroxyles (OH•), les anions super oxydes (O<sub>2</sub>•) et les radicaux peroxylipides, par le don direct d'atomes d'hydrogène selon la réaction suivante : (Finaud *et al.*, 2006).

Le groupe hydroxyle hautement réactif des flavonoïdes inactive et stabilise les radicaux libres (C3-OH). Ils peuvent également chélater les ions métalliques (qui ont été libérés de leurs protéines de liaison ou de transport), ce qui peut augmenter les effets négatifs en produisant des radicaux hydroxyles (OH•). Les flavonoïdes peuvent prévenir le cancer en agissant comme antioxydants. Ils nuisent également à la capacité invasive et métastatique des cellules tumorales en inhibant l'angiogenèse et la croissance cellulaire (Ghedira, 2005).

De plus, les flavonoïdes sont capables d'inhiber une vaste gamme d'enzymes génératrices d'O<sub>2</sub>• et d'autres ROS, comme la xanthine oxydase, la protéine kinase C, la cyclooxygénase, la lipooxygénase, la monooxygénase microsomale (Densiov *et Afanas'ev*, 2005).

### -Les tanins

Les tannins sont des macromolécules qui se divisent selon leur structure en deux groupes principaux :

Les tanins hydrolysables : sont des esters d'acide gallique qui se lient aux molécules de glucose. Plus précisément, un glucose se lie à plusieurs molécules d'acide gallique (Sarni-Manchado et Cheynier, 2006).

Les tannins condensés : proanthocyanidines : ce sont des composés phénoliques hétérogènes. Ils se trouvent sous forme d'oligomères ou polymères de flavanes, flavan-3-ols, 5 desoxy-3-flavonols et flavan-3,4-diols.

Les polymères donnent une structure hérissée d'OH phénoliques capable de former des liaisons stables avec les protéines (Montenegro de Matta *et al.*, 1976 ; Sarni-Manchado et Cheynier 2006).

### - Les caroténoïdes

Les caroténoïdes sont des pigments naturels que l'on trouve en abondance dans les plantes et notamment les fruits et les légumes (Plus de 600 caroténoïdes différents).

- De façon formelle, tous les caroténoïdes dérivent d'une structure linéaire ( $C_{40}H_{56}$ ) avec de nombreuses doubles liaisons, le lycopène, pigment rouge présent notamment dans la tomate et le pamplemousse.

- Le chef de file des caroténoïdes est cependant le  **$\beta$ -carotène**, également appelé provitamine A, car après hydrolyse hépatique, il donne naissance à deux molécules de vitamine A.

### - La vitamine C (acide ascorbique)

La vitamine C est, un excellent piègeur des ERO ( $HO\cdot$  ou  $O_2^{\cdot-}$ ).

- Elle inhibe également la peroxydation lipidique en régénérant la vitamine E à partir de la forme radicalaire issue de sa réaction avec des radicaux lipidiques.

### - La vitamine E

- Ce terme désigne un ensemble d'isomères, les tocophérols ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ ) et les tocotriénols ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ ).

- D'un point de vue biologique, l'isomère  $\alpha$ -tocophérol est le plus active, son caractère hydrophobe lui permet de s'insérer au sein des membranes riches en acides gras polyinsaturés, où il joue un rôle protecteur en réagissant avec les radicaux peroxydes

(ROO•) pour former un radical tocophéryle, empêchant ainsi la propagation de la peroxydation lipidique.



*Deuxième partie :*  
*Etude expérimentale*

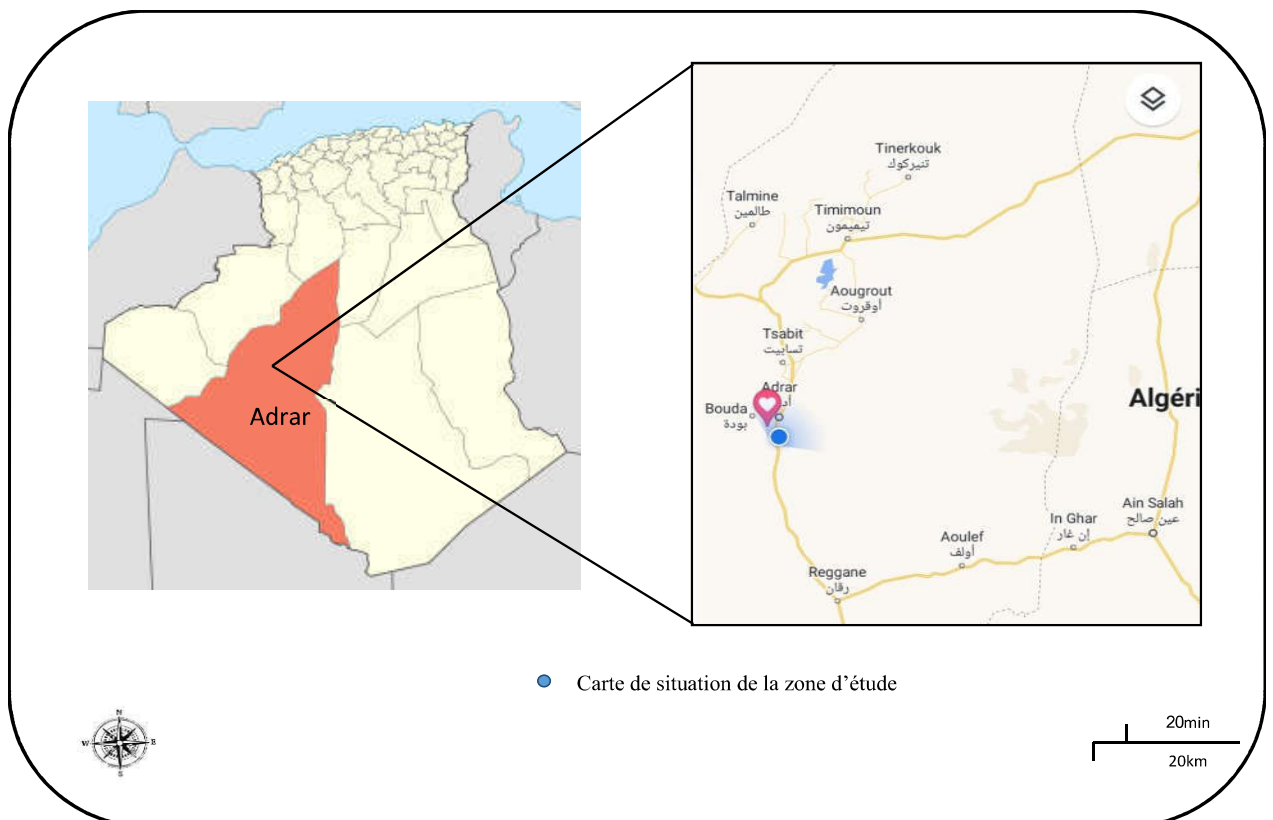
Chapitre I :

**Matériel & Méthodes**

## I. Volet *in vitro*

### I.1. Matériel végétal

Le plante utilisée dans ce travail est *Portulaca oleracea* L, récoltée dans la région d'Adrar (Ouayena, Timmi,) (**Figure13**) en Février 2022, dont les coordonnées géographiques sont comme suit l'altitude : 238m ; latitude : 27°53 ' 27.88" N ; longitude : 0°21 '0.35" W (Adrar , Algérie). L'identification de la plante a été effectuée au niveau de l'Institut National de la Recherche Agronomique (INRA).



**Figure 13** : La carte géographique de la zone de récolte

Après la récupération de la plante, les feuilles ont été nettoyées, puis séchées à l'abri des rayons solaires, de l'humidité et à température ambiante (**Figure 14**). Les feuilles sèches, ont été ensuite finement broyées.





**Figure14** : Photo de séchage des feuilles de plante (prise de photo : *khenous .A*).

## I.2.Détermination du taux d'humidité :

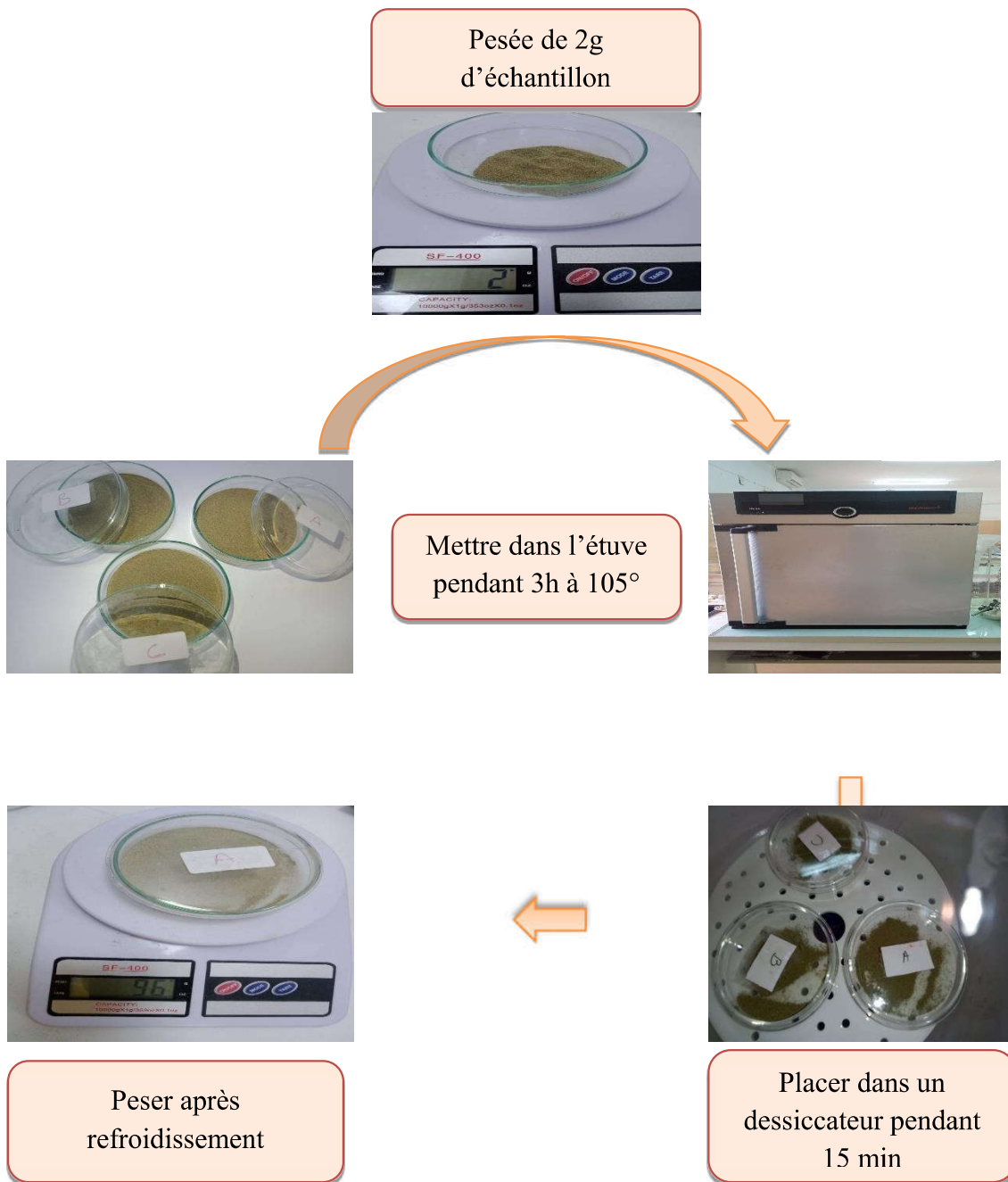
### ✚ Principe

La teneur en eau est la différence entre le poids de l'échantillon avant et après dessiccation dans une étuve jusqu'à l'obtention d'un poids pratiquement constant (*Audigie et al., 1980*).

### ✚ Mode opératoire

2g de la matière végétale en poudre ont été étuvée ((Memmert UF110) à 105°C pendant 3h puis refroidis dans un dessiccateur afin d'éviter toute reprise d'humidité (*Figure15*).

Trois répétitions ont été réalisées, dont la moyenne représenterait le taux d'humidité.



**Figure15** : Etapes de déroulement de la détermination de l'humidité.

#### ✚ Expression des résultats

Le calcul du taux d'humidité est effectué à l'aide de la formule suivant :

$$H(\%) = (M2 - M3) / (M2 - M1) * 100$$

Dont

**M1** : Masse de la boîte vide en (g).

**M2** : Masse de la boîte avec l'échantillon avant dessiccation (en g).

**M3** : Masse de la boîte avec l'échantillon après dessiccation (en g).

A partir du taux d'humidité nous avons pu déterminer le taux de la matière sèche qui est donné par la formule ci-dessous :

$$\text{Taux de matière sèche \%} = 100 - \text{Taux d'humidité}$$

### I.3. Préparation de l'extrait des feuilles de *P.oleracea* L.

100ml d'eau distillée bouillante est ajoutée à 5g de *P. oleracea* L. en poudre. Le tout est mélangé sous agitation magnétique pendant 30min.

Le mélange est filtré puis concentré à l'aide d'un évaporateur rotatif (Nahita Rotary Evaporator). Le résidu obtenu est déterminé en poids pour calculer le rendement d'extraction, ensuite est récupéré dans le méthanol pour les analyses de la partie *in vitro* (Figure 16).

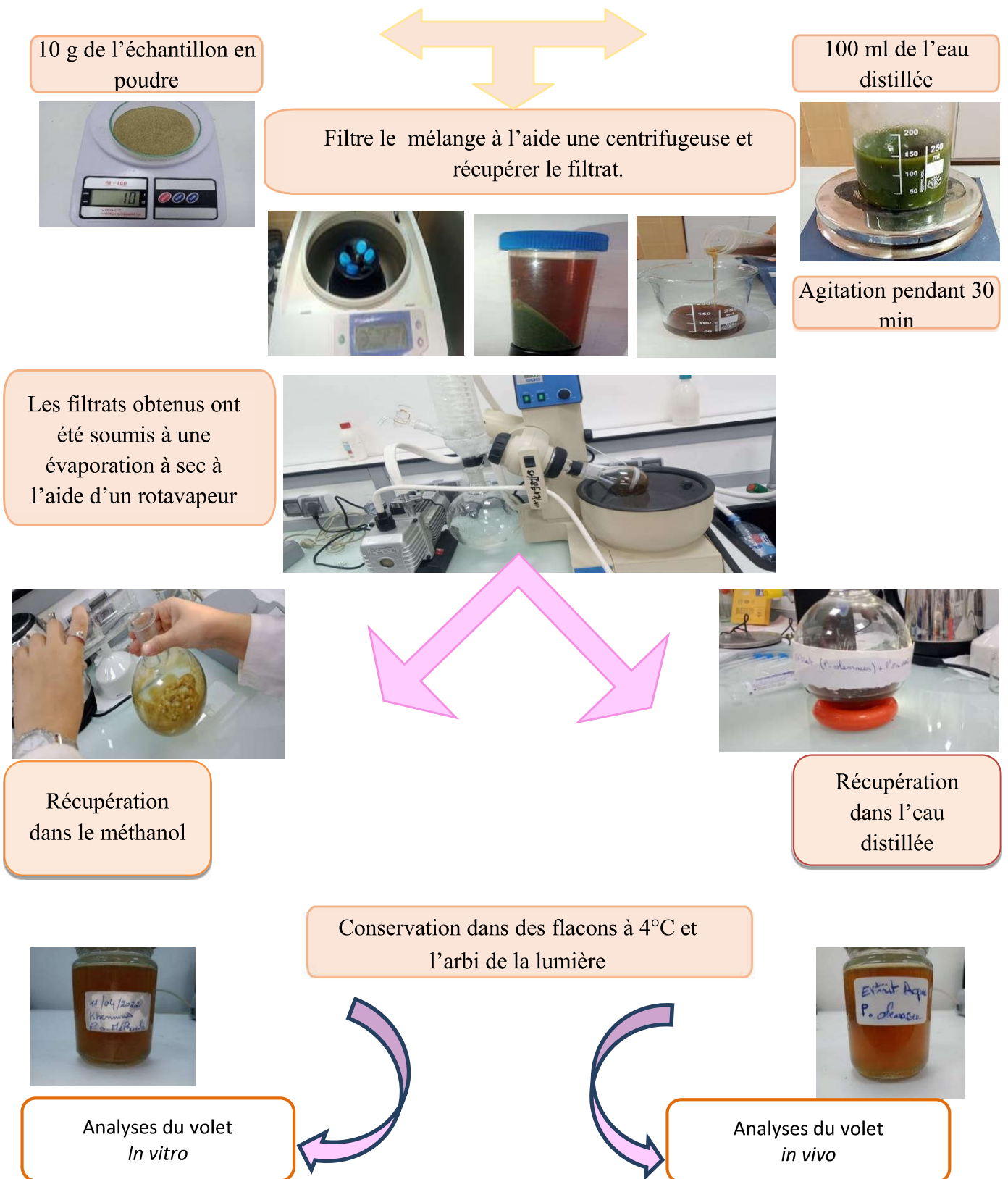


Figure16 : Etapes de préparation de l'extrait des feuilles de *P. oleracea L.*

#### I.4.Criblage phytochimiques

Les grandes familles de métabolites secondaires ont été recherchées dans au niveau des feuilles de pourpier suivant les méthodes basées sur des réactions de colorations ou précipitations en tube. Les tanins et polyphénols ont été identifiés par le test au  $\text{FeCl}_3$ ; les flavonoïdes par le teste au solution d'hydroxyde d'ammonium ; les saponosides par le test de mousse. les alcaloïdes par le réactif de Wagner ; les terpénoïdes par le teste chloroforme et acide sulfurique a fin Détection de mucilage par le teste éthanol ( *Karumi et al., 2004* ; *N' Guessan et al ., 2009* ; *Bidie et al., 2011* ; *Bruneton,1999* ; *Evans, 2002*).

#### I.5.Dosage des polyphénols totaux



##### Principe

Ce dosage est basé sur le couplage du réactif Folin-Ciocalteu avec les composants phénoliques du matériel végétal (*Brune et al., 1991*) où la réduction d'acide phosphotungstique ( $\text{H}_3\text{PW}_{12}\text{O}_{40}$ ) et d'acide phosphomolybdique ( $\text{H}_3\text{PMo}_{12}\text{O}_{40}$ ) du réactif de Folin-Ciocalteu par les groupements oxydables dans les polyphénols de l'échantillon en milieu alcalin induit un développement d'une coloration bleu foncé due à la formation des oxydes métalliques  $\text{W}_8\text{O}_{23}/\text{Mo}_8\text{O}_{23}$  dont l'intensité est proportionnelle à la quantité des composés phénoliques présents dans l'échantillon. Cette coloration est mesurée au spectrophotomètre en utilisant l'acide gallique comme étalon (*Catalano et al., 1999*).

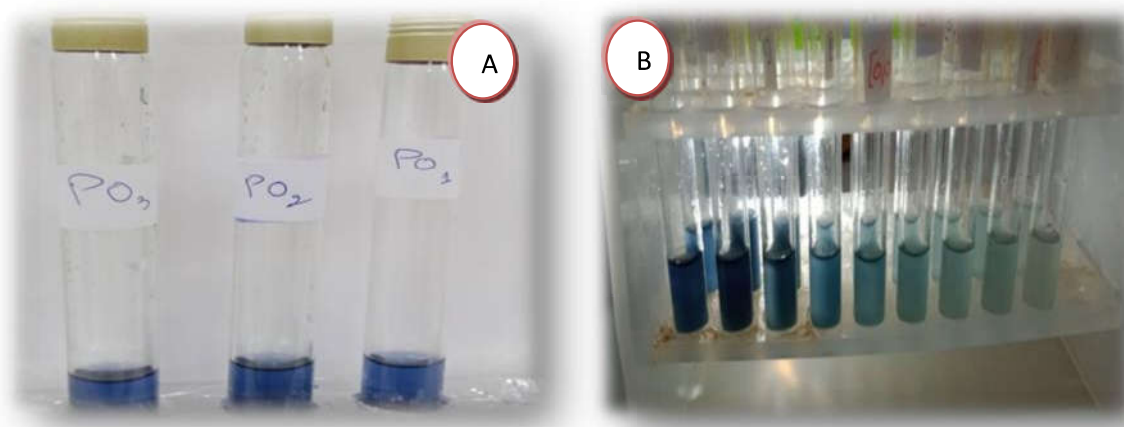


##### Mode opératoire

Les polyphénols sont dosés par la méthode colorimétrique (*Slinkard et Singleton, 1977*), comme suit :

- A 0,5ml de l'extrait dilué ou acide gallique (standard), nous avons ajouté: 1 ml du réactif de Folin, 20 fois dilué, puis 0,8 ml de  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  à 7, 5%.
- Le mélange a été agité puis incubé à l'obscurité pendant 30 minutes à 20°C.
- La lecture de l'absorbance des différentes concentrations a été faite contre un blanc à 765 nm dans un spectrophotomètre (Agilent Technologies modèle Cary 60).

Une gamme d'étalonnage qui consiste à lire les absorbances des différentes concentrations d'acide gallique (0,3 à 0,024 mg/ml) (*Figure 17*).



**Figure 17** : Tubes de l'extrait testé et la gamme d'étalonnage des polyphénols.

### I.6. Dosage des flavonoïdes

#### ✚ Principe

Ce dosage est réalisé en utilisant la méthode colorimétrique au trichlorure d'aluminium et la soude. Le trichlorure d'aluminium forme un complexe jaune avec les flavonoïdes, la soude forme ensuite un complexe de couleur rose qui absorbe dans le visible à 510 nm.

#### ✚ Mode opératoire

Les flavonoïdes sont dosés selon la méthode décrite par (Dewanto *et al.*, 2002).

- 250  $\mu$ L d'extrait brut sont mises dans des tubes, au quels sont ajoutés 1, 25 ml d'eau Distillée, puis 75  $\mu$ l d'une solution de  $\text{NaNO}_2$  à 5%.
- Après le mélange est incubé pendant 6 min à température ambiante, auquel on ajoute 150  $\mu$ l  $\text{AlCl}_3$  à 10%. Un deuxième temps de repos (5 minutes), puis 500  $\mu$ l  $\text{NaOH}$ (1M) ont été rajoutés.
- Le volume final est porté à 2500  $\mu$ l et est soigneusement mélangé.
- La courbe d'étalonnage est préparée dans les mêmes conditions en utilisant la catéchine comme standard à différentes concentrations (allant de 0, 8 à 0, 06 mg/ml) (Figure 18).
- La densité optique est mesurée à 510nm.

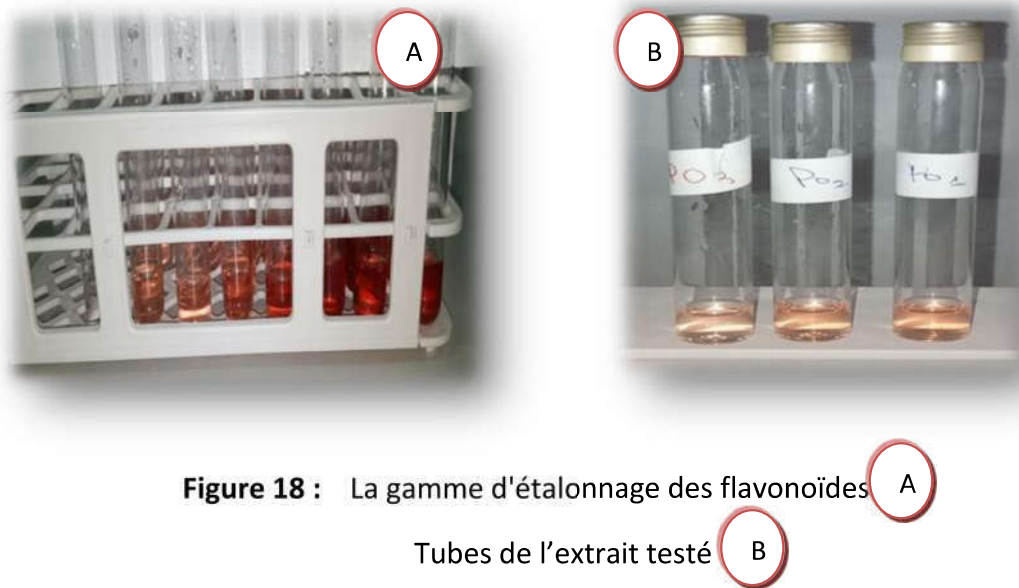


Figure 18 : La gamme d'étalonnage des flavonoïdes A

Tubes de l'extrait testé B

### I.7. Dosage des tanins condensés

#### + Principe

Cette méthode est basée sur la réaction de la vanilline avec le groupement flavonoïde terminal des tanins condensés qui va engendrer la formation de complexes rouges (Scofield *et al.*, 2001). Ces complexes rouges sont formés grâce à la capacité de la vanilline à transformer les tanins en anthocyanidols (Sun *et al.*, 1998).

#### + Mode opératoire

- 0.5 ml d'extrait sont mis dans des tubes, auxquels sont ajoutés 3ml du réactif

Vanilline 4% (p/v) dans le méthanol.

- Après agitation vigoureuse on ajoute immédiatement 1, 5 ml d'HCl concentré puis on agite de nouveau.

- Les tubes sont incubés pendant 20 min à température ambiante.

- La lecture de l'absorbance des différentes concentrations est faite contre un blanc à 500 nm dans un spectrophotomètre. La courbe d'étalonnage a été établie dans les mêmes conditions en utilisant la catéchine comme standard (Julkunen – Titto, 1985) (Figure 19).

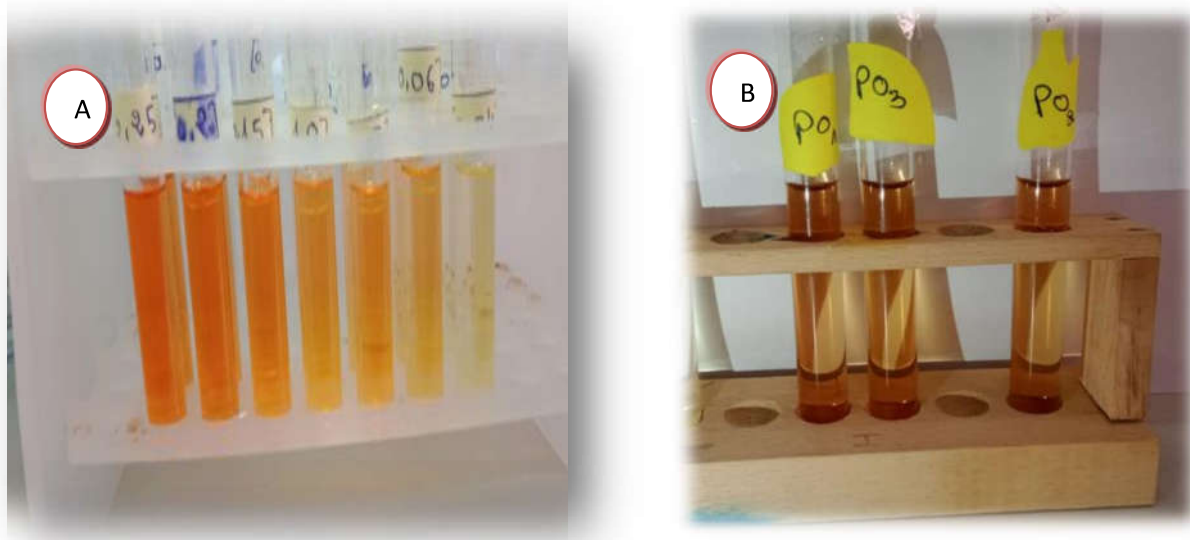


Figure 19 : A La gamme d'étalonnage des tanins condensés

Tubes de l'extrait testé. B

### I.8. Dosage des tanins hydrolysables

#### ✚ Principe

La méthode de (Mole et Waterman, 1987) a été fondée sur une réaction avec le chlorure ferrique. Le mélange d'extrait tannique et de réactif au chlorure ferrique entraîne la formation d'un complexe de couleur rouge-violet avec formation d'ions  $Fe^{3+}$  (Bate-Smith, 1973).

#### ✚ Mode opératoire

- Une solution de 0,01 M du  $FeCl_3$  a été mélangée avec une solution de 0,001M HCl (v/v).
- Ajouter 3,5 ml de réactif à 1 ml d'extrait
- Après 15 secondes, lire l'absorbance à 660nm dans un spectrophotomètre.

Les tanins hydrolysables ont été exprimés selon la formule suivante :

$$T\% = DO (M.V / E \text{ moles } P)$$

T : Pourcentage des tanins hydrolysables.

DO : Densité optique.



M : 300.

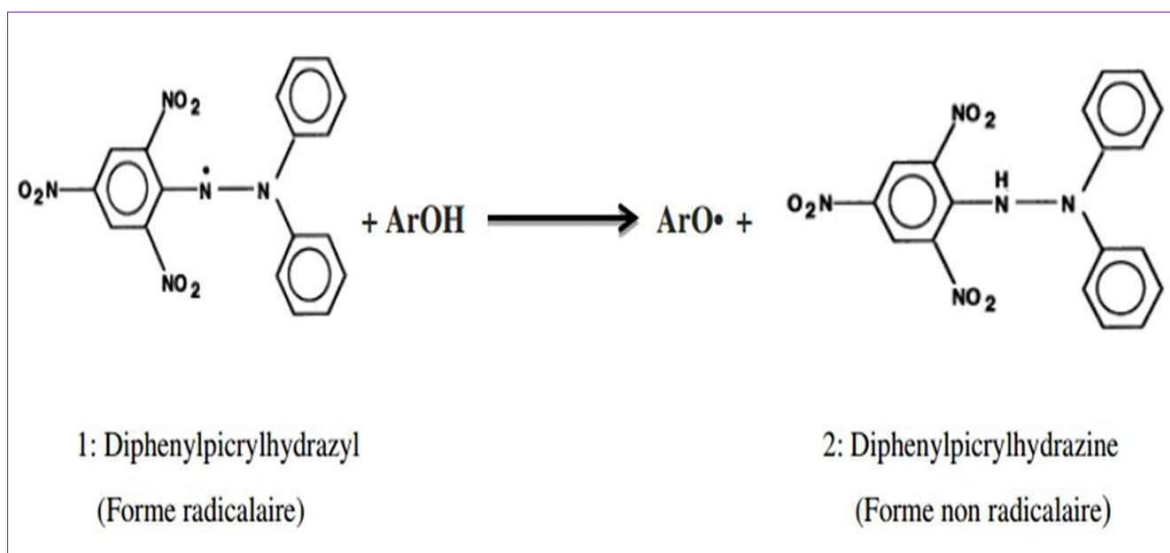
V : Volume d'extrait utilisé.

Emoles: 2169 d'acide gallique

### I.9. Détermination du potentiel antioxydant (test DPPH)

#### ✚ Principe

Le mécanisme général de cette réaction est la réduction du radical libre 2:2 diphénylpicrylhydrazyl (DPPH•) ayant une couleur violette par les antioxydants (ArOH) en lui transférant un proton, alors il se transforme en composé jaune 2:2diphénylpicrylhydrazine stable DPPH (Figure 20). L'intensité de la couleur violette est inversement proportionnelle à la capacité des antioxydants présents dans le milieu à piéger les radicaux libre



**Figure 20:** Réaction de réduction du DPPH• par les antioxydants  
(Pyrzynska et Pekal, 2013)

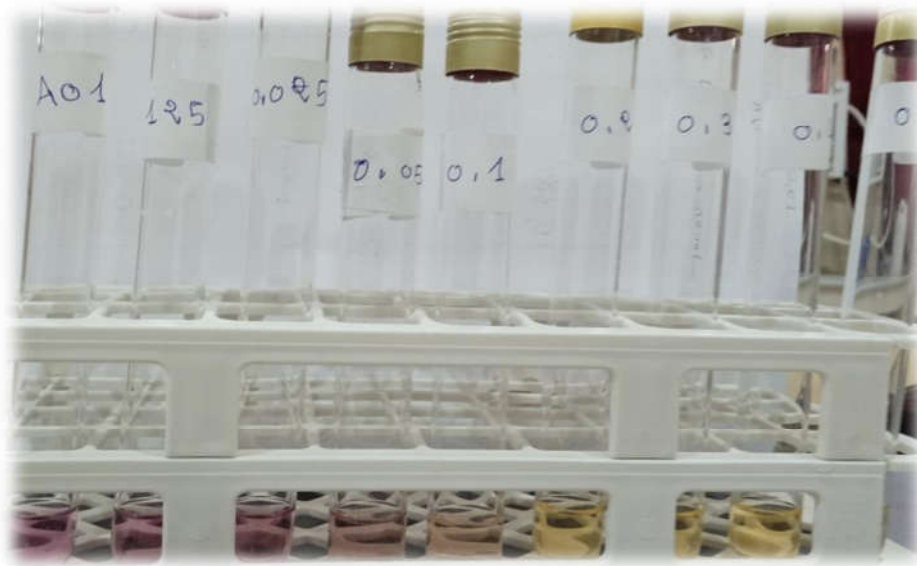
#### ✚ Mode opératoire

Nous avons testé le pouvoir anti radicalaire de l'extrait brut de l'amande dégraissée du *P. oleracea* L., selon la méthode décrite par (Nicklisch et Waite, 2014) avec de légères modifications.

Une solution méthanolique (2ml) de différentes concentrations déjà préparé, est ajoutée à 100µl de la solution méthanolique de DPPH à 2, 5 mM.

Pour chaque dilution, 03 tubes ont été préparés.

□ Les tubes sont incubés pendant 30 min à 37°C et à l'obscurité, puis les densités optiques sont lues à 517 nm (Figure 21).



**Figure 21** : Evaluation du pouvoir antioxydant dans l'extrait.

La cinétique de la réaction antioxydant en présence d'extrait de *P.oleracea* L. a également été déterminée sur une période de 20 minutes et comparée avec l'acide gallique et l'acide ascorbique comme antioxydants (Sharp et Villano, 2012).

### Volet *in vivo*

#### **II.10. Les animaux et conditions d'élevage**

Notre étude a été réalisée sur dix-huit (18) rats *Wistar* mâles âgés de 10 à 12 semaines et pesant entre 190 et 250g (Figure 22). Ces animaux ont été fournis de l'institut pasteur d'Alger et élevés à l'animalerie au niveau de la faculté de Sciences de la Nature et de Vie à l'université d'ADRAR. Dans des conditions environnementales standard température  $27\pm 5^{\circ}\text{C}$ , et l'humidité 64,5 % et un cycle de la lumière (12h/12h). Les rats sont logés dans des cages en plastique. Les animaux avaient un accès libre à une alimentation standard et à l'eau.

## II.11. Traitement des animaux

Après la période d'adaptation, les rats ont été répartis en trois groupes de six rats.

Les lots ont été traités comme suit :

**Groupe 1 (Témoin) :** Rats sains (témoin).

**Groupe 2 (CCl<sub>4</sub>):** Rats contaminé par tétrachlorure de carbone durant 30 jours.

**Groupe 3 (*P.oleracea* L.+CCl<sub>4</sub>):** Rats contaminé par tétrachlorure de carbone et traité par l'infusé de *Portulaca oleracea* L. durant 30 jours.

Le tétrachlorure de carbone a été solubilisé dans huile d'olive et est administré par voie intrapéritonéale (IP) à une dose d 1mg/kg (El-Hadary *et al.*, 2019).



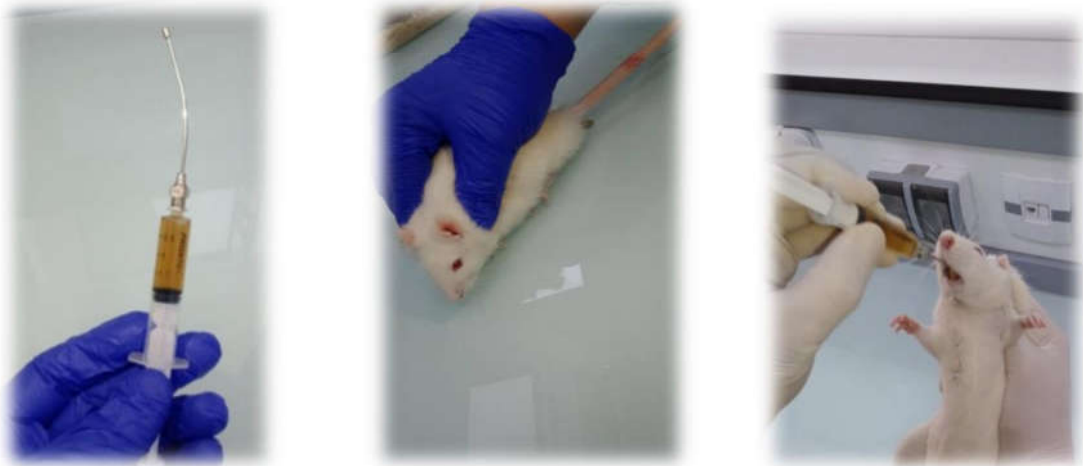
Figure22 : Les cages expérimentales (prise de photo : Belaghit .M).

## I.12. Les voies d'administration appliquées

### ❖ Gavage gastrique

La *Portulaca oleracea* L. est administrée par gavage gastrique selon la méthode suivante :

Placer la sonde du cotée gauche de la bouche de la rats avec un angle 45°et l'insérer délicatement en longeant le palais, puis redresser la seringue à la verticale on douceur et la désordre sans qu'il y ait de résistance .on ne doit jamais forcer, et administrer le volume et retirer la sonde doucement (Sharp et Villano, 2012) (Figure 23).



**Figure 23:** Méthode d'administration par gavage gastrique  
(prise de photo : *khenous .A*).

#### ❖ Injection IP

Insère au complet l'aiguille avec un angle de 45° dans les cadrans inférieure de gauche de l'abdomen (**Figure 24**. Éviter les cadrans supérieure et la ligne médiane au bas de l'abdomen ou se située la vessie (*Sharp et Villano, 2012*).



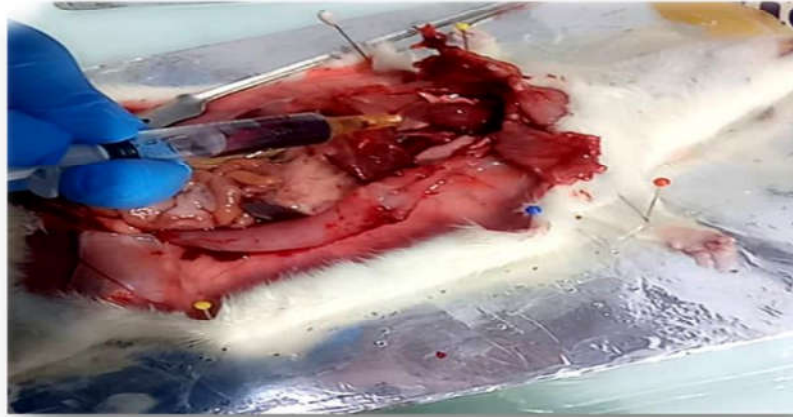
**Figure 24:** Injection IP (photo prise : *Cheiakh .A*)

### II.13. Sacrifice et prélèvement de sang et de foies

Les rats sont anesthésiés par Zolitol (4 mg/ml) après 16 h de jeûne.

### II. 13.1. Prise de sang

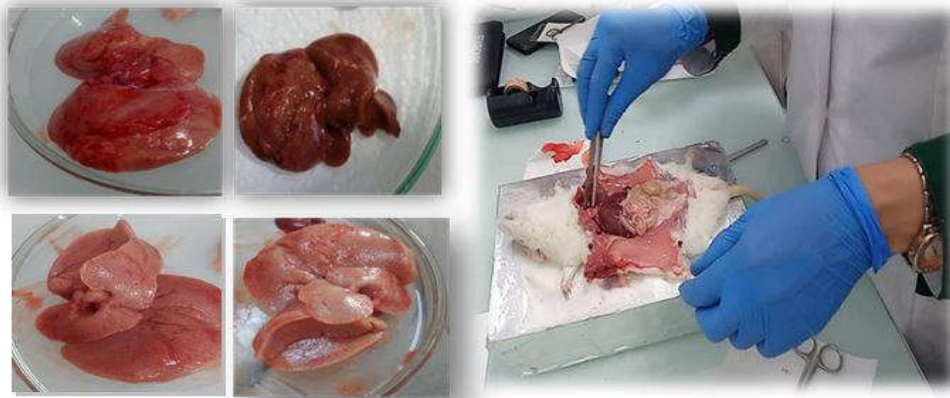
Après sacrifice, le sang est prélevé à l'aide d'une seringue de 5cc depuis l'aorte abdominale (Figure 25), dans des tubes héparines afin d'effectuer l'analyse des enzymes hépatiques (ASAT, ALAT, PAL).



**Figure 25** : Méthode de prélèvement de sang.  
(Prise de photo : *Belaghit .M*)

### II.13.2. Prélèvement des foies

Le foie est soigneusement prélevé, ensuite pesé et découpé en petits morceaux dans des éppindorf et conservés à (-20) pour des examens ultérieurs (Figure 26).



**Figure 26** : Foies des rats prélevés (prise de photo : *Chiakh. A*)

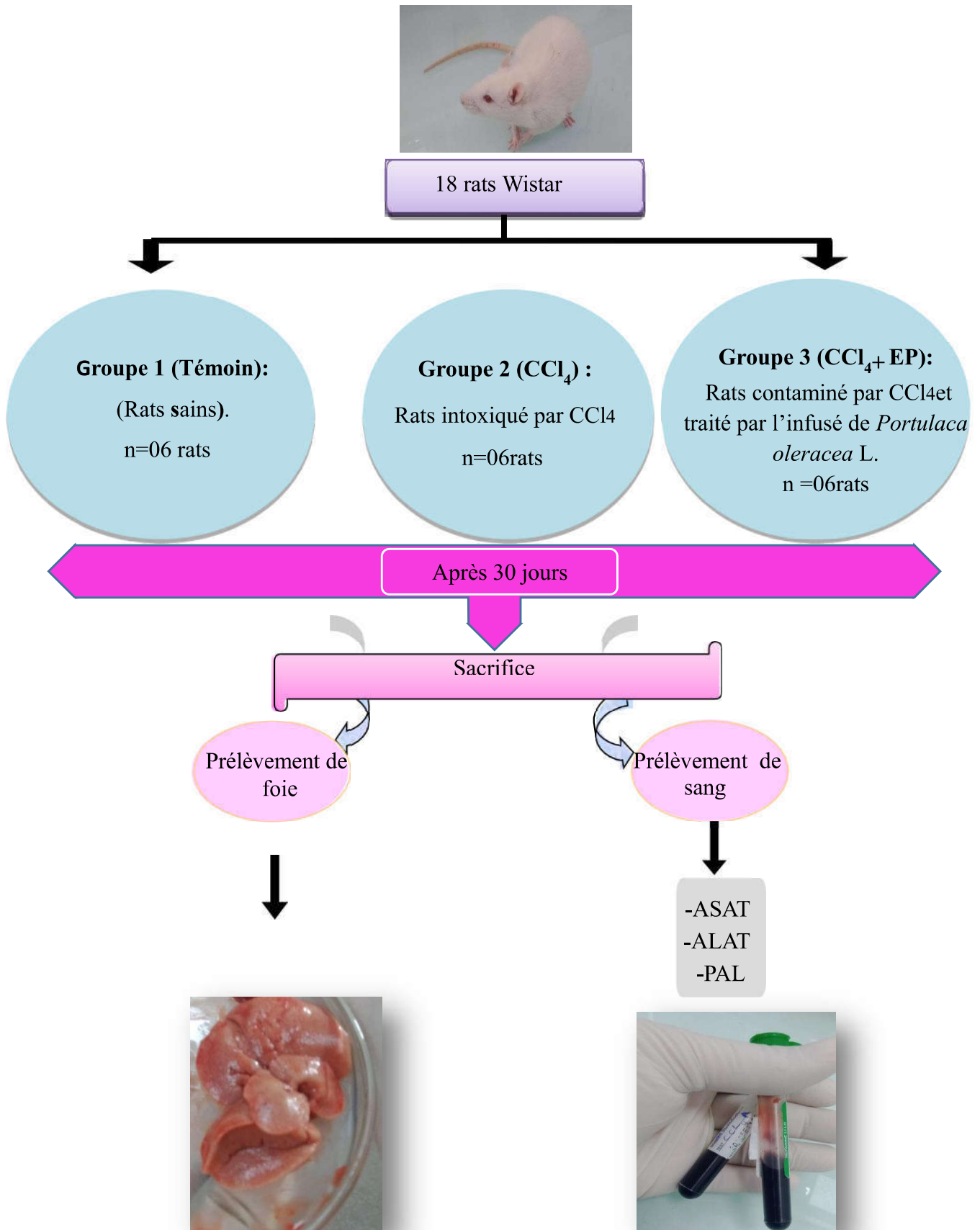


Figure27 : Protocole expérimental *in vivo*

#### II.4. Analyses statistiques

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecartype. La comparaison des moyennes entre les trois lots des rats est effectuée par le test *t de student*.

# Chapitre II :

## Résultats & discussion



## II.1. Volet *in vitro*

### 1.1. Détermination du taux d'humidité

Les analyses ont été effectuées sur les feuilles séchées de *P.oleracea* L.

Nos résultats (Figure28), ont révélé un taux moyen d'humidité estimé à 7,16 %. Ce dernier nous a permis de calculer le pourcentage de la matière sèche (MS) qui a été estimé à 92,84%.

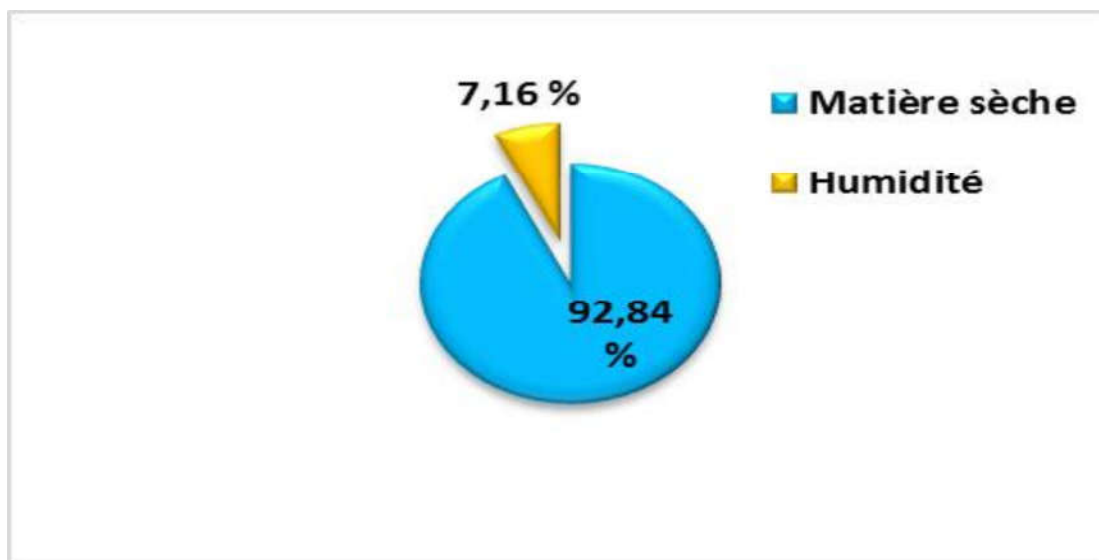


Figure28 : Proportions d'humidité et de matière sèche du *P.oleracea* L.

Des études publiées précédemment, (Dabbou *et al.*, 2020) révèlent un taux d'humidité de 8.93% de matière fraîche de la partie aérienne de *P.oleracea* L. récoltées pendant la période d'Avril à Mai en Tunisie. Dans une autre étude, un taux de 5,14% d'humidité a été enregistré des feuilles de la même espèce de la région d'Egypte (Hassan *et al.*, 2014) qui est inférieur en comparant avec nos résultats.

D'autre part, la teneur en matière sèche trouvée est proche à celle obtenue par (Uddin *et al.*, 2012) de la plante fraîche de la Malaisie (93%).

### 1.2. Rendement d'extraction










Nous avons déterminé le rendement en extrait sec par le rapport entre le poids de L'extrait sec déjà calculé, avec le poids de matériel végétal. Les rendements sont calculés par rapport à 100 grammes de la matière végétale sèche.

Dans notre étude, nous avons trouvé un rendement de 30% de *P.oleracea* L., lorsque nous avons comparé nos résultats avec des travaux antérieurs nous avons constaté que le rendement est inférieur à ceux signalé par (Dabbou *et al.*,2020) qui ont enregistré un rendement d'environ 39%des feuilles séchées, après extraction par macération.

1.3. Examens préliminaires

Les résultats des tests de criblage phytochimiques sont présentés dans (Tableau 05).

Tableau 05 : Résultats des tests préliminaires de l'extrait de *P.oleracea* L.

Composés	Polyphénols	Flavonoïdes	Tanins	Terpenoïdes
Résultats	++	++	+	+
				
Mucilages	Saponines	Alcaloïdes	Huiles et graisse fixe	Sucres réducteurs
+	++	++	-	+
				

Le screening phytochimique a mis en évidence divers métabolites secondaires. au niveau des feuilles de l'espèce *P.oleracea* L.et a révélé la présence d'un certain nombre de substances actives.

Les feuilles contiennent des polyphénols, des flavonoïdes, des tanins, des terpenoïdes, des saponines et des alcaloïdes excepté les graisses fixes dont le résultat était négatif (Tableau 05). Les maladies inflammatoire, le cancer, le diabète, les maladies vasculaires et neurodégénératives font partie des affections pour lesquelles ces composent biologiquement actifs sont étudiés (keerthi *et al.*, 2014). Les flavonoïdes ont des propriétés anticancéreuses et anti-infectieuses. La saponine est une substance qui se distingue par ses propriétés tensioactives et ces propriétés de fixation de cholestérol (Khalil, 2013). Les polyphénols alimentaires présentent une activité antioxydante, anti-inflammatoire, antimicrobienne et antiproliférative, la régulation de l'arrêt de cycle cellulaire (Masoodi *et al.*, 2011). Les composés phénoliques peuvent interagir avec les cibles moléculaires dans la machine de signalisation cellulaire et modulée l'action cellulaire (Sntangelo *et al.*, 2007). Les alcaloïdes peuvent être utilisés comme antipaludique, analgésique, bactéricide et stimulant, et ces molécules causent très souvent une toxicité aigüe lorsqu'elles sont présentes en fortes concentration (Rujjanawate *et al.*, 2003). Les terpenoïdes sont bien connus pour leur effet sur les cellules cancéreuses qui sont capables d'inhiber la croissance des cellules cancéreuses (Hidayat et Fatmawati , 2016). Les tanins sont doués de propriétés hémostatiques (Asquith et Butler, 1986).

#### 1.4. Examens quantitatifs des métabolites secondaires

##### 1.4.1. Les polyphénols totaux

Le dosage des polyphénols totaux a été effectué par la méthode spectrophotométrie en utilisant le réactif de Folin-Ciocalteu et l'acide gallique comme standard (Annexe 02).

Les résultats obtenus sont exprimés en mg équivalent acide gallique par g de matière sèche (mg EAG/g MS).

À partir de la courbe d'étalonnage, la concentration des polyphénols totaux de l'extrait des feuilles de *P.oleracea* L. est de  $2,56 \pm 0,753$  mg EAG/g MS (Tableau 06), lorsque nous avons comparé nos résultats avec des études publiées précédemment, nous avons constaté que le contenu en polyphénols est supérieur à ceux rapportés par Uddin et ses collaborateur ,(2012), qui ont enregistrés des concentrations de 1,42mg EAG /g de matière fraîche.

Bousbai Brahim et ses collaborateurs ,(2022) ont trouvé une teneur de 26,11 mg EAG/g d'extrait méthanolique de la partie aérienne de *P.oleracea* L. de la région d'El-oued obtenu par macération.

Le travail de (El Gindy,2017) a rapporté que les feuilles de la même espèce poussant en Egypte présentent une teneur en composés phénoliques de 14,50 mg/ EAG g qui est largement supérieure à celles trouvées dans l'infusé de notre espèce.

Une étude faite sur six cultivars de *P.oleracea* L. récoltés durant différentes périodes en Malaisie, révèle des quantités importantes en polyphénols estimées entre  $1,27 \pm 0,13$  et  $4,78 \pm 0,45$  mg EAG/g MS.

**Tableau 06** : Teneurs en polyphénols, flavonoïdes et tanins au niveau des feuilles de *P.oleracea* L.

<b>Polyphénols</b> (mgEAG/gMS)	<b>Flavonoïdes</b> (mg EC/gMS)	<b>Tanins condensés</b> (mg EC/gMS)	<b>Tanins hydrolysables</b> (mg EAG/gMS)
<b>2,56 ± 0,75</b>	<b>0,95 ± 0,028</b>	<b>0,43 ± 0,007</b>	<b>0,065 ± 0,002</b>

#### 1.4.2. Les flavonoïdes

La teneur en flavonoïdes a été exprimée en mg équivalent catéchine par g de matière sèche (mg EAG/g MS). Une droite d'étalonnage a été tracée selon les absorbances en fonction des différentes concentrations de catéchine (Annexe 02).

De plus, la teneur en flavonoïdes était estimée à  $0,95 \pm 0,028$  mg EC/g MS (Tableau 06), qui concorde à celle de l'étude de Petropoulos *et al.*, (2015) ils ont trouvés des teneurs en flavonoïdes entre 0,12 et 5,30mg EC/g de *P. oleracea* L. récoltée pendant différentes périodes.

Suite à une étude réalisée par (Alam *et al.*, 2014), des concentrations moyennes de  $0,13 \pm 0,04$  et  $1,44 \pm 0,08$  mg RE/g MS d'extrait méthanolique de *P.oleracea*.L provenant des régions de Malaisie, montre une concordance en comparant avec nos résultats trouvés.

Selon l'étude effectuée par Derouiche et ses collaborateurs, (2022) une teneur de  $0,324 \pm 0,006$  mg EQ/g d'extrait, de feuilles de *P.oleracea* L. originaire de Ouargla préparé par macération, s'avère inférieure à la teneur trouvée dans notre étude.

Dans le pourpier commun, le taux des flavonoïdes varient selon la partie de la plante, les niveaux les plus élevés de ces composés sont présents dans les racines, suivie de la tige et les feuilles. Sept différentes classes de flavonoïdes sont présentes dans cette plante y compris kaempférol, myricétine, lutéoline, apigénine, quercétine, génistéine et génistine (Xu *et al.*, 2006).

#### 1.4.3. Les tanins condensés

La teneur en tanins condensés dans l'extrait a été déterminée en utilisant l'équation de régression linéaire de la courbe d'étalonnage de la catéchine (Annexe 02).

La teneur en tanins condensés est exprimée en microgramme équivalent catéchine par milligramme de matière sèche (mg EC/g MS).

Cependant, on a enregistré une teneur de  $0,43 \pm 0,007$  mg EC/g MS (Tableau 06) qui est supérieure à celle trouvée par (Bousbaibrahim et ses collaborateurs, 2022) dont la teneur en tanins totaux est estimée à  $0,24$  mg EAG/g d'extrait des feuilles de *P.oleracea* L., récoltée dans le sud-est du Sahara Algérien (Lemghaier et d'El-oued).

Dabbou *et al.*, (2020) ont trouvé une teneur de tanins condensés  $7,72 \pm 0,17$  mg EC/gMS d'extrait aqueux des feuilles séchées de *P.oleracea* L. de la région Tunisie obtenue par infusion.

#### 1.4.4. Les tanins totaux

Le résultat obtenu est rapporté dans le (tableau 06), la teneur en tanins hydrolysables est estimée à  $0,065 \pm 0,002$  mg EAG/g MS.

Aucune étude n'a concerné le dosage des tanins hydrolysables de pourpier mais nos résultats sont comparables aux travaux réalisés par (Negi, 2018) qu'ils ont trouvé  $0,98\% \pm 0,01$  d'extrait aqueux des feuilles de *P.oleracea* L., de la région d'Inde.

Ezeabara *et al.*, (2014) ont trouvé des pourcentages de tanins de  $0,78$  et  $0,84 \pm 0,02\%$  d'extrait aqueux et d'extrait éthanolique respectivement des feuilles séchées de *P.oleracea* L. de la Nigeria obtenue par macération.

Les variations notées dans le profil chimique de l'extrait de *Portulaca oleracea* L. provenant des différents pays, sont liées à plusieurs facteurs tels que le facteur environnemental (Bernath *et al.*, 1991 ; Grella *et al.*, 1988), les conditions climatiques et

géographiques (Silva *et al.*, 2014) qui changent d'un pays à un autre et à la période de la cueillette (Desjobert *et al.*, 1997).

Selon des études récentes publiées par Morano *et al.*, (2017) et Lam *et al.*, (2020) l'accumulation cationique dans le corps végétal entraîne une diminution de sa biomasse, en particulier les composés phénoliques.

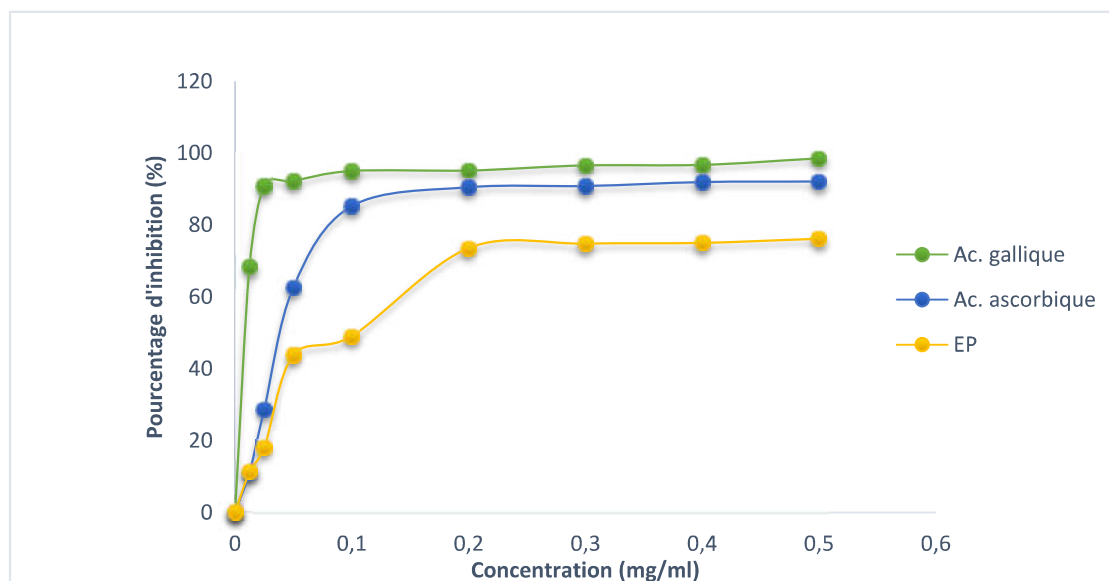
Par conséquent, la teneur en acides phénolique de la plante a été augmentée en raison d'une carence en éléments nutritifs (azote, phosphore et potassium) et la teneur totale en polyphénols a été maximisée en raison d'une carence en azote.

Les concentrations de composés flavonoïdes varient selon la partie de la plante analysée, selon (Zhu *et al.*, 2010) ; la racine présente habituellement les concentrations les plus élevées, suivie de la partie aérienne. Cela correspond en grande partie à ce que nous avons constaté dans nos recherches. En réalité, la quercitine est un flavanol, qui est le plus largement distribué des flavonoïdes (Saenz *et al.*, 2018). Dans la poursuite de l'influence du type de sol sur la conductivité électrique, pourcentage de cendres, teneur en polyphénols et ses fractions et sur la présence, l'absence et la concentration de certains composés phénoliques, ainsi que sur l'activité antioxydant et le facteur de protection solaire.

### 1.5. Evaluation de l'activité antioxydantes par piégeage du radical DPPH

La méthode de mesure de l'activité anti radicalaire par le test du piégeage du radical DPPH est largement utilisée pour sa fiabilité (Yi *et al.*, 2008). Les résultats de ce test sont hautement reproductibles et comparables à d'autres méthodes de piégeage des radicaux libres (Gil *et al.*, 2000).

L'activité antioxydante de notre échantillon, l'acide gallique et l'acide ascorbique vis-à-vis du radical DPPH est évaluée par spectrophotométrie en suivant la réduction de radical qui s'accompagne par son passage de la couleur violette à la couleur jaune mesurable à 517 nm. Les résultats sont représentés dans la (Figure 29).



**Figure 29 :** Pourcentage d'inhibition en fonction des différentes concentrations de l'extrait de *P.oleracea*.L et les standards utilisés.

On constate que l'infusé de *P.oleracea* L. possède un pouvoir antiradicalaire dose dépendante. Ce pouvoir augmente proportionnellement avec la concentration de l'extrait.

Cependant, la plus forte activité requise se présente, avec un pourcentage d'inhibition de (76,10%  $\pm$ 0,002), tandis que la plus faible est (11,23%  $\pm$ 0,022) pour des concentrations de 0,5 et 0,0125 mg/ml respectivement.

Notant que ces dernières demeures inférieures en comparant avec l'acide gallique et l'acide ascorbique quelques soit la concentration (Figure 29).

Si on se réfère aux travaux de Siriamornpun et Suttajit, (2010) les pourcentages d'inhibition des extraits aqueux des feuilles de *P.oleracea* L. sont de (59,99%  $\pm$ 1.07-69,75%  $\pm$ 0,25) respectivement à des concentrations de (0,4 - 0,8 mg/ml) qui s'accordent à ceux obtenus dans notre étude.

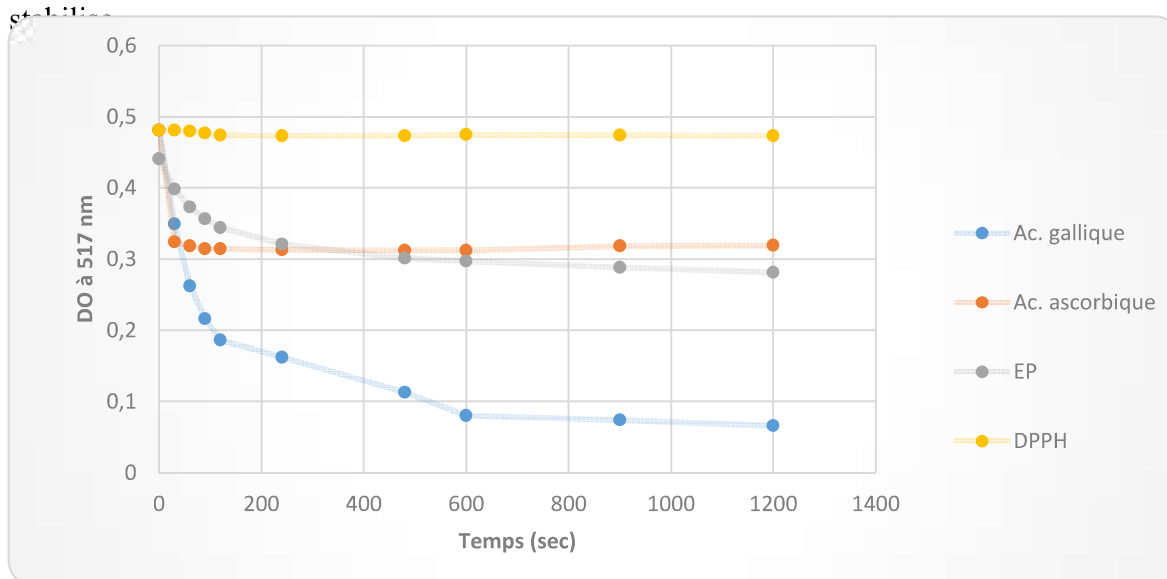
Il apparait clairement que l'extrait étudié présente une capacité de réduction du radical DPPH importante, illustrée par une concentration d'inhibition ( $EC_{50}$ ) de 0,103 mg/ml (Tableau 07).

(Lim et Quah, (2007) dans leur étude portant sur des extraits méthanoliques de *P.oleracea* L. de plusieurs régions de Malaisie, ont enregistré des concentrations inhibitrice de 50% des radicaux libres supérieures de l'ordre de  $0,89 \pm 0,07$ mg/ml à  $3,41 \pm 0,41$  mg/ml.

**Tableau 07** : EC<sub>50</sub> de l'extrait de *P.oleracea.L*, l'acide gallique et l'acide ascorbique.

	Ac. gallique	Ac. ascorbique	EP
EC <sub>50</sub> (mg/ml)	0,013	0,040	0,103

D'après la figure ci-dessous, qui présente est une évolution de cinétique, nous avons remarqué que notre extrait a vraisemblablement piégé l'oxydant (DPPH) il est de même pour l'acide gallique et la vitamine C, ce qui est traduit par l'allure décroissante des courbes obtenus en fonction du temps. Tout de même, on note que l'infusé a eu un comportement particulier vers les 5 minutes de cinétique, où l'allure de la courbe se stabilise.

**Figure 30** : Cinétique du piégeage du radical DPPH• par *P.oleracea.L*

En effet, l'activité antioxydante dépend également du type et de la polarité du solvant d'extraction, des procédures d'isolement, de la pureté des composés actifs, ainsi que du système du test antioxydant. Il a été suggéré que le facteur déterminant de l'activité antioxydante est la nature lipophile des molécules et l'affinité de l'antioxydant pour les lipides (Moure *et al.*, 2001).



## II .2. Volet *in vivo*

### II.2.1. Effet de traitement de l'infusé des feuilles de *P.oleracea L.* sur la croissance corporelle des rats et le poids relatif du foie

L'hépatotoxicité induite par CCl<sub>4</sub> est largement utilisée comme modèle d'étude des lésions hépatiques expérimentales chez le rat (Chopra *et al.*, 1972), du fait que le foie est le principal site de sa biotransformation .

D'après les résultats illustrés dans le **tableau 08**, on remarque des changements de poids corporel beaucoup plus chez les rats ayant reçu du CCl<sub>4</sub> seul. Cependant, la supplémentation en infusé des feuilles a inhibé la diminution du poids corporel en comparant avec le lot témoin positif (CCl<sub>4</sub>).

**Tableau 08** : Poids des rats, poids relatif de foie et taux de croissance chez les rats des lots témoin et expérimentaux.

	Poids initial (g)	Poids final (g)	Poids relatif de foie (%)	Taux de croissance (%)
<b>Témoin</b>	<b>195,5 ± 11,333</b>	<b>225,75 ± 7,958</b>	<b>2,87</b>	<b>16,87</b>
<b>CCl<sub>4</sub></b>	<b>210,25 ± 3,791</b>	<b>206,5 ± 2,666</b>	<b>3,11</b>	<b>0,89</b>
<b>CCl<sub>4</sub> + <i>P.oleracea L.</i></b>	<b>202,5 ± 7,333</b>	<b>210 ± 3</b>	<b>2,95</b>	<b>5,21</b>

Une diminution du poids corporel est généralement considérée comme une preuve directe des lésions toxiques chez les rongeurs. Selon (Ramkumar *et al.*, 2003), l'administration de CCl<sub>4</sub> induit des changements physiologiques dans le corps des organismes qui peuvent ralentir le gain de poids corporel et même provoquer une diminution de celui-ci .

En revanche, le poids relatif du foie des rats du lot qui ont reçu l'infusé et CCl<sub>4</sub> était inférieur à celui du lot CCl<sub>4</sub>.

La preuve d'un changement lors de l'évaluation du poids des organes est souvent considéré comme un indicateur important de dommages aux organes, et peut donc être utilisé pour évaluer les réponses aux substances toxiques (De la Iglesia *et al.*, 1982).

Concernant les résultats du poids relatif de foie ont révélé que les rats traités avec CCl<sub>4</sub> seul avaient une hépatomégalie, ceci pourrait être expliqué par l'accumulation de CCl<sub>4</sub> dans cet organe. Cette augmentation dues à la nécrose et l'apoptose par CCl<sub>4</sub> dans le foie (Ibrahim *et al.*,2011), par contre les animaux ayant reçu le CCl<sub>4</sub> et l'infusé des feuilles de *P.oleracea L.* présentent un poids relatif de foie comparable à celui des rats du lot témoin.

### II.2.2. Effet de traitement par l'infusé des de *P.oleracea L.* sur les paramètres enzymatiques sériques

La lésion hépatique induite par le CCl<sub>4</sub> est le modèle le mieux caractérisé de hépatotoxicité, afin d'évaluer les effets hépatoprotecteurs des drogues (Eidi *et al.*, 2012).

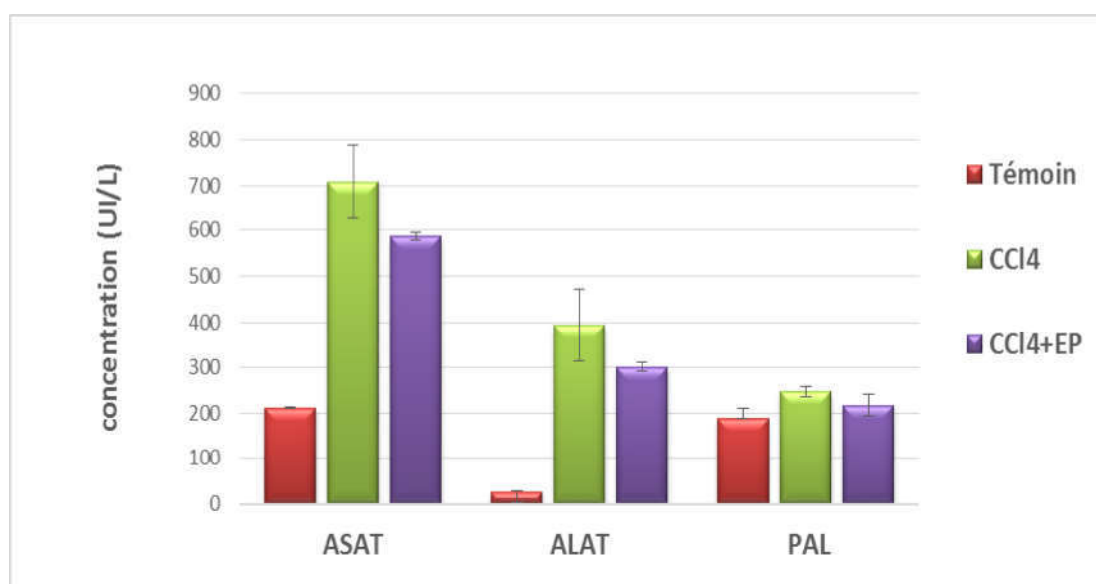
Afin de démontrer l'effet de l'infusé des feuilles de *P.oleracea L.* nous avons mesuré les enzymes hépatique y compris l'aspartate transaminase (ASAT), alanine transaminase (ALAT) et phosphatase alcaline (PAL) à la fin de la période expérimentale (Tableau 09).

De la première vue, il semble clair que l'administration d'un agent hépatotoxique, augmente significativement le taux sérique de l'ASAT, l'ALAT et le PAL chez les rats des lots expérimentaux. Néanmoins, la supplémentation en *P. oleracea L.* réduit les niveaux de ces enzymes vers un taux comparable à celui du contrôle qui n'a reçu aucune intoxication ou supplémentation.

**Tableau 09 :** Taux sériques des transaminases et PAL chez les rats des lots témoin et traités.

Paramètres	Témoin	CCl <sub>4</sub>	CCl <sub>4</sub> +EP
ASAT (UI/L)	211,5 ± 22,29	708 ± 79,12*	568,5 ± 10 *
ALAT (UI/L)	25,75 ± 1,85	392,75 ± 81,20	301,5 ± 9,16
PAL (UI/L)	188,66 ± 0,50	247,25 ± 11,25	217,5 ± 23,33

Les valeurs représentent la moyenne ± Ecart type.  
(\* p < 0,05)



**Figure 31 :** Variations des paramètres hépatiques sériques chez les rats Wistar à la fin de la période expérimentale.

Les enzymes ALAT, ASAT et PAL se trouvent habituellement dans le cytoplasme, mais après une lésion cellulaire, elles sont libérées dans la circulation. L'hépatonécrose est toujours associée à une activité accrue de ces enzymes, ce qui indique une fuite cellulaire et une perte d'intégrité fonctionnelle des membranes des cellules hépatiques. Le niveau de transaminases cytoplasmiques est utilisé pour déterminer l'étendue des dommages (Boubellouta, 2021 ; Glover, 2020).

Ces paramètres ont montré une augmentation significative chez les rats traités avec CCl<sub>4</sub> par rapport aux rats témoins normaux. En effet, la co-administration de l'extrait aqueux de pourpier et CCl<sub>4</sub> pendant 30 jours a entraîné une protection hépatique significative

(Tableau 10) telle que mesurée par les activités sériques ASAT, ALAT et PAL par rapport au lot témoin de toxicité (Figure 31). Nos résultats concordent avec ceux publiés par (Adewale *et al.*, 2014).

La bioactivation du CCl<sub>4</sub>, principalement par l'activité du CYP 2E1, génère les radicaux libres CCl<sub>3</sub><sup>·</sup> et CCl<sub>3</sub>OO<sup>·</sup>, ce qui entraîne des dommages hépatiques. La peroxydation lipidique induite par le CCl<sub>4</sub> augmente à son tour la perméabilité de la membrane plasmique au Ca<sup>2+</sup>, entraînant une grave perturbation de l'homéostasie du calcium et la mort cellulaire nécrotique (Eidi *et al.*, 2012 ; Weber *et al.*, 2003), cela peut expliquer la fuite des enzymes hépatiques via la circulation sanguine.

Cependant, selon des études déjà effectuées, il a été rapporté que l'élévation d'ASAT est un indice de lésion hépatocellulaire chez le rat, alors que l'élévation d'ALAT est plus souvent associée à l'état nécrotique (Navarro et Senior, 2006).

PAL est une enzyme importante pour l'évaluation des lésions hépatiques obstructives (Bulle *et al.*, 1990 ; Kaplan, 1986), et est également significativement élevé chez les rats qui ont reçu seulement le CCl<sub>4</sub>.

Il est à noter que l'activité du PAL est liée au fonctionnement des hépatocytes. En effet, la répression de l'augmentation de PAL, indique la stabilisation de dysfonctionnement biliaire dans le foie des rats pendant une période chronique.

Les résultats obtenus par (Anusha *et al.*, 2020), montrent réduction significative de l'ALAT, de l'ASAT et PAL qui correspond à nos résultats où l'extrait aqueux de *P.oleracea* L. maintient l'homéostasie des enzymes hépatiques en agissant comme un agent stabilisant la membrane qui inhibe la fuite des enzymes en raison de sa richesse en composés bioactifs (Gasparyan, 2015).

**Tableau 10** : Activité hépatoprotectrice de l'infusé des feuilles de *P. oleracea*. L vis-à-vis l'hépatotoxicité induite par CCl<sub>4</sub> chez les rats Wistar.

	Activité Hépatoprotectrice (%)
<b>ASAT</b>	<b>28,10</b>
<b>ALAT</b>	<b>24,86</b>
<b>ALP</b>	<b>50,78</b>

$$1 - \frac{(PC-S)}{(C-S)} * 100 \text{ Dont : s: Control, C: CCl}_4, \text{ PC: Lot traité}$$

*P.oleracea* L. est traditionnellement utilisée dans la médecine populaire pour fournir une protection contre les dommages liés au foie. On a étudié l'effet hépatoprotecteur de l'extrait aqueux de pourpier, sur la toxicité hépatique induite par le tétrachlorure de carbone (CCl<sub>4</sub>) chez les rats. On a constaté que le traitement avec l'infusé offrait une protection importante contre l'hépatotoxicité (Tableau 10), ce qui a montré une tendance marquée à normaliser tous les paramètres biochimiques mesurés chez les rats traités par le CCl<sub>4</sub> (Chugh *et al.*, 2019).

Les lésions hépatiques induites par le CCl<sub>4</sub> ont été étudiées chez des rats et démontrées par une élévation significative des taux sériques d'aminotransférases (Basu,2003 ; Wu *et al.*, 2010 ; Dharancy *et al.*, 2010).

Il est généralement admis que les ROS sont les principales causes des lésions hépatiques aiguës induites par le CCl<sub>4</sub> et que la thérapie antioxydante est donc un moyen efficace de prévenir et d'atténuer les maladies hépatiques liées au stress oxydatif Weber *et al.*, (2003 ; Recknagel *et al.*,(1989à ; Akanatsu *et al.* , (2001) . Des recherches antérieures ont démontré les effets des antioxydants présents dans *P.oleracea* L. (Wenyin *et al.*, 2012 ; Chen *et al.*, 2009).

Il est bien établi que la perturbation de l'équilibre pro-oxydant/antioxydant induit par le CCl<sub>4</sub> est attribuée à la quantité massive de radicaux libres réactifs générés lors de son métabolisme. De nombreuses études ont montré que la supplémentation en antioxydants peut prévenir l'hépatotoxicité induite par le CCl<sub>4</sub>, ce qui justifie que les feuilles de *P.oleracea* L., avec leur teneur en antioxydants, ont la capacité d'éliminer des radicaux libres qui contrôle le stress oxydatif induit par le CCl<sub>4</sub> dans les tissus hépatiques.



*Conclusion & perspectives*

## Conclusion & perspectives

Aujourd'hui l'utilisation des plantes médicinales présente la forme de médecine la plus répandue à travers le monde, qui permet de remédier des problèmes du quotidien de manière naturelle.

Notre travail a pour objectif d'évaluer *in vitro* et *in vivo* l'extrait des feuilles de l'espèce *Portulaca oleracea* L. originaire de la région d'Adrar sur le plan composition en principes actifs ainsi que leurs effets hépatoprotecteurs contre la toxicité induite par le CCl<sub>4</sub> sur des rats *Wistar* males.

Les tests préliminaires des familles de métabolites secondaires, ont montré que l'espèce étudiée renferme la majorité des classes analysées voire les polyphénols, les flavonoïdes, les tanins, les stéroïdes et terpénoïdes.

Concernant l'analyse quantitative des groupes phénoliques, les feuilles de la plante possèdent des teneurs importantes en polyphénols totaux, flavonoïdes, tanins condensés et tanins hydrolysables.

L'étude montre aussi une activité antioxydante appréciable estimée par le test du piégeage de radical libre DPPH, avec une concentration d'inhibition médiane (EC<sub>50</sub>) de 0,103 mg/ml.

Les résultats du volet *in vivo* confirme l'effet hépatoprotecteur de l'infusé des feuilles de *P.oleracea* L. contre la toxicité induite par CCl<sub>4</sub>.

À la lumière des résultats obtenus, on peut conclure que *P.oleracea* L. est une source de molécules bioactives qui pourront avoir un important effet thérapeutique contre de maintes pathologies.

A cet effet et comme perspectives, nous envisageons d'approfondir ce travail par des études détaillées sur le composition de différentes fractions afin de tirer les substances les plus actives et de les tester contre le cancer chez des modèles animaux.



*Références*  
*Bibliographiques*





**Abdel-Misih, S.R.Z., Bloomston, M., (2010).** Liver Anatomy. *Surg. Clin. North Am.* 90, 643–653.

**Adewale, O.B., Adekeye, A.O., Akintayo, C.O., Onikanni, A. & Saheed, Sabiu. (2014).** Carbon tetrachloride (CCl<sub>4</sub>)-induced hepatic damage in experimental Sprague Dawley rats: Antioxidant potential of *Xylopiiaethiopica*. *The Journal of Phytopharmacology*, 3(2), 118-123. En ligne : [www.phytopharmajournal.com](http://www.phytopharmajournal.com).

**Akamatsu K, Yamasaki Y, Nishikawa M, Takakura Y and Hashida M. (2001);** Synthesis and pharmacological activity of a novel water-soluble hepatocyte-specific polymeric prodrug of prostaglandin E(1) using lactosylated poly(L-glutamic hydrazide) as a carrier. *Biochem Pharmacol* 62: 1531-1536 .

**Alam, M., Juraimi, A. S., Rafii, M. Y., Abdul Hamid, A., & Aslani, F. (2014).** Screening of purslane (*Portulaca oleracea* L.) accessions for high salt tolerance. *The Scientific World Journal*, 2014.

**Anita S; Tej K BhatetOm P Sharma., 2011**Clinical biochemistry of hepatotoxicity/*Journal of Clinical Toxicology*.

**Anusha MM, Venkateswarlu M, Prabhakaran V, Shareen S, Pushpa KB, Ranganayakulu D. 2020** Hepatoprotective activity of aqueous extract of *Portulaca oleracea* in combination with **The Insight Volume 03 No. 01 January-June** 18 lycopene in rats. *Indian J Pharmacol.* 2043(5):563-567.

**Asquith, T. N., & Butler, L. G. (1986).** Interactions of condensed tannins with selected proteins. *Phytochemistry*, 25(7), 1591-1593.

**Audigier, Y., Mazarguil, H., Gout, R., & Cros, J. (1980).** Structure-activity relationships of enkephalin analogs at opiate and enkephalin receptors: correlation with analgesia. *European Journal of Pharmacology*, 63(1), 35-46.



**Basu S. 2003**, Carbon tetrachloride-induced lipid per-oxidation: eicosanoid formation and their regulation by antioxidant nutrients. *Toxicology*; 189: 113-127

**Bates B et Bickley L.S, 2014**. Guide de l'examen clinique- nouvelle édition 2014. 7e édition, Arnette- John Libbey Eurotext : 443-500

**Bate-Smith, E. C. (1973)**. Haemanalysis of tannins: the concept of relative astringency. *Phytochemistry*, 12(4), 907-912.

**Bencheikh, N., Bouhrim, M., Kharchoufa, L., Choukri, M., Bnouham, M., Elachouri, M., (2019)**. Protective Effect of *Zizyphus lotus* L. (Desf.) Fruit against CCl<sub>4</sub> -Induced Acute Liver Injury in Rat. *Evid. Based Complement. Alternat. Med.*, 1–9.

**Bel hadj Salah K., Chemli R.( 2004)**. Variabilité phénotypique de quelques populations de Pourpier (*Portulaca oleracea* L.) en Tunisie. *Acta Botanica Gallica: Botany Letters*. Vol. 151(1): 111-119

**Beloued A., 2009-** Plante médicinales d'algerie. Ed. Elsevier Masson, Alger. 174.

**Bernath, P. F., Brazier, C. R., Olsen, T., Hailey, R., Fernando, W. T. M. L., Woods, C., & Hardwick, J. L. (1991)**. Spectroscopy of the CH free radical. *Journal of Molecular Spectroscopy*, 147(1), 16-26.

**Bessagnet, F., Desmoulière, A., 2021**. Le foie. *Actual. Pharm.* 60, 57–61.

**Brune M, Hallberg L, and Skanberg AB, (1991)**. Determination of iron-binding phenolic

Bruneton, J. (1999). *Toxic plants dangerous to humans and animals*. Intercept Limited.

**Bouguerne, B. (2012)**. Conception et synthèse de dérivés phénoliques hautement fonctionnalisés et de leur propriétés biologiques vis-à-vis maladies cardiovasculaires (athérosclérose). Thèse de Doctorat, Université Toulouse III - Paul Sabatier.

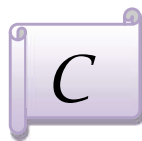
**Bousnia Brahim A, Zaater A, Khezzani B, Alia F, Chouikhi A.(2022)**. influence of soil type on the physicochemical and biological properties of bioactive compounds of *Portulaca oleracea* L. from algerian sahara.

**Boubellouta H; Khelifi Touhami F; Mahdi Dj., (2021)**. In vivo and in vitro hepatoprotective effect of three endemic plants against carbon tetrachloride-induced/ *Acta Scientifica Naturalis*. 15 – 36.

**Navarro, V. J., & Senior, J. R. (2006).** Drug-related hepatotoxicity. *New England Journal of Medicine*, 354(7), 731-739.

**Bidie, A. P., N'Guessan, B. B., Yapo, A. F., N'Guessan, J. D., & Djaman, A. J. (2011).** Activités antioxydantes de dix plantes médicinales de la pharmacopée ivoirienne. *Sciences & Nature*, 8(1-2), 1-12.

**Bulle, F., Mavier, P., Zafrani, E. S., Preaux, A. M., Lescs, M. C., Siegrist, S., ... & Guellaën, G. (1990).** Mechanism of  $\gamma$ -glutamyl transpeptidase release in serum during intrahepatic and extrahepatic cholestasis in the rat: A histochemical, biochemical and molecular approach. *Hepatology*, 11(4), 545-550.



**Castaing, D., Veilhan, L.-A., 2006.** Anatomie du foie et des voies biliaires. EMC - Tech. Chir. - Appar. Dig. 1, 1–12.

**Catalano L., Franco I., Nobili M. and Leita L. (1999).** Polyphenols in olive mill waste waters and their depuration plant effluents: a comparison of the Folin-Ciocalteu and HPLC methods. *Agrochimica*, 43 : 193-205.

**Chang, Mei-Hwei (2018).** Jaundice revisited: recent advances in the diagnosis and treatment of inherited cholestatic liver diseases. *Journal of Biomedical Science*, 25(1),75–. doi:10.1186/s12929-018-0475-8

**Chakroun R., 2016.** Effets de l'exposition simultanée à l'arsenic et à trois métaux lourds toxiques en faibles concentrations dans l'eau de boisson/ Bulletin De Veille Scientifique n° 28. .

**Chopra P, Roy S, Ramalingaswami V, Nayak NC (1972).** Mechanism of carbon tetrachloride hepatotoxicity. An in vivo study of its molecular basis in rats and monkeys. *Laboratory Investigation*. 26: 716-727.

**Chen, Huey-Ling; Wu, Shang-Hsin; Hsu, Shu-Hao; Liou, Bang-Yu; Chen, Hui-Ling;**

**Cox P.A., Michael H., 2001-** Ethnobotanical drug discovery: uncertainty or promise?. *Pharmaceutical News*. Vol. 8 (3): 55-59.

**Chen CJ, Wang WY, Wang XL, Dong LW, Yue YT, Xin HL, Ling CQ and Li M. 2009** Anti-hypoxic activity of the ethanol extract from *Portulaca oleracea* in mice. *J Ethnopharmacol*; 124: 246-250

**Chowdhary, C. V., Meruva, A., Naresh, K., & Elumalai, R. K. A. (2013).** A review on phytochemical and pharmacological profile of *Portulaca oleracea* Linn.(Purslane). *International Journal of Research in Ayurveda and Pharmacy (IJRAP)*, 4(1), 34-37

**Chugh V, Mishra V, Dwivedi SV , Sharma KD . (2019) .** Purslane ( *Portulaca oleracea* L.) : An underutilized wonder plant with potential pharmacological value . 8(6)

**Corness JAG, McHugh K, Roebuck DJ, Taylor AM. . févr 2006** The portal vein in children: radiological review of congenital anomalies and acquired abnormalities. *Pediatr Radiol*;36(2):87-96, quiz 170-1.



**Dana,G ,Benichou ,C., 1993.** Causality assessment of adverse reactions to drugs\_I.A novel method based on the conclusions of international consensus meetings :application to drug\_induced liver injuries .*Journal of Clinical Epidemiology*.30-23 ,(13)46  
Duke JA. *Handbook of Medicinal Herbs*. Boca Raton: CRC Press; 2002.p.599.

**Danin and J. A. Reyes-Betancort, 2006**“The status of *Portulaca oleraceae* in the Canary Islands,” *Lagascalia*, vol. 26, pp. 71–81,

Dabbou, S., Lahbib, K., Pandino, G., Dabbou, S., & Lombardo, S. (2020). Evaluation of pigments, phenolic and volatile compounds, and antioxidant activity of a spontaneous population of *Portulaca oleracea* L. grown in Tunisia. *Agriculture*, 10(8), 353.

**De la Iglesia F, Sturgess JM, Feuer G. (1982).** New approaches for assessment of hepatotoxicity by means of quantitative functional-morphological interrelationship in toxicity of liver. New York: Raven Press;. p. 23e8.

**Demirhan E, Özbek B (2010)** Drying kinetics and effective moisture diffusivity of purslane undergoing

**Densiov, E.T. et Afanas’ev, I.B. (2005).** *Oxidation and antioxidants in organic chemistry and biology*. (U.S.A): Taylor & Francis Group.

**Desjobert, J. M., Bianchini, A., Tomi, P., Costa, J., & Bernardini, A. F. (1997).** Etude d’huiles essentielles par couplage chromatographique en phase

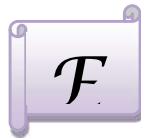
**Derouiche , S, Chetehouna S, &Atoussi , W. (2022).** The Effects of aqueous leaf extract of *Portulaca oleracea* on haemato-biochemical and histopathological changes induced by Sub-chronic Aluminium toxicity in male wistar rats. *Pharmacological Research-Modern Chinese Medicine*, 100101.

**Delattre J ,.Beaudeau J.L .et Bonnefont-Rousselot D. (2005 .***(Radicaux libres et stress oxydant : aspects biologiques et pathologiques .Paris :Lavoisier*

**Dewanto, V., Wu, X., Adom, K. K., & Liu, R. H. (2002).** Thermal processing enhances the nutritional value of tomatoes by increasing total antioxidant activity. *Journal of agricultural and food chemistry*, 50(10), 3010-3014.

**Dooley JS, Lok ASF, Burroughs AK, Heathcote EJ (2011).** Sherlock's diseases of the liver and biliary system,12th ed, Blackwell science, John Wiley & Sons, Ltd, Milan, Italy. pp:254.

**DURAND G., BEAUDEUX J.L., 2011-** Biochimie médicale: Marqueurs actuels et perspectives.Ed. Lavoisier, Paris. 607p gazeuse/spectrometrie de masse. Application à la valorisation des plantes de la flore corse. *Analisis*, 6(25), M13-M16.



**Elkhatat, E. S., Ibrahim, S. R., & Aziz, M. A. (2008).** Portulene, a new diterpene from *Portulaca oleracea* L. *Journal of Asian natural products research*, 10(11), 1039-1043.

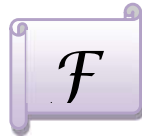
**El-Hadary A, Elsanhoty R, Ramadan M.(2019).** In vivo protective effect of Rosmarinus officinalis oil against carbon tetrachloride (CCl4)-induced hepatotoxicity in rats.9,3. <https://doi.org/10.1016/j.phanu.2019.100151>

**El Gindy, A. A.(2017)** Chemical, technological and biochemical studies of purslane leaves.

**Eidi A; Mortazavi P; Tehrani M.E; Rohani A.H; Safi3 S.,2012.** Hepatoprotective effects of pantothenic acid on carbon tetrachloride-induced toxicity in rats/ EXCLI Journal .Vol 11: 748–759.

**Evans WC. 2002.** Pharmacognosy. Saunders Elsevier 585 p

**Ezeabara, C. A., Ikeh, C. F., Chinyere, V., Bibian, O., Ogochukwu, E., & Mbaekwe, E. (2014).** Comparative determination of phytochemical, proximate and mineral compositions in various parts of *Portulaca oleracea* L. *Journal of Plant Sciences*, 2(6), 294-298.



**Favier A. (2003).** Le stress oxydant : intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *L'actualité chimique*. 11–12, 108–115.

**Favier A.(1998)**-stress oxydante et mécanisme cellulaires . effets deleteres des radicaux libres et défences antioxydants. Deuxieme colloque international. Elements trace .radicaux libres et pathologie oxydatives. Tunisie .17-18 Avril 1998.

**Fauter, M., et al. (2020)** "La cytolysse hépatique associée à l'évolution grave dans la sarcoïdose hépatique–Sarcoïdoses hépatiques histologiquement prouvées–cohorte de 51 cas." *La Revue de Médecine Interne* 41: A36-A37

**Finaud, J., Lac, G., Filaire, E. (2006).** Oxidative Stress. Relationship with Exercise and Training. *Sports Medicine*, 36(4), 327-358. doi: 0112-1642/06/0004-0327/\$39.95/0.

**Finaud J, Scislowski V, Lac G, Durand D, Vidalin H, Robert A, Filaire E (2006).**Antioxidant Status and Oxidative Stress in Professional Rugby Players Evolution Throughout a Season. *Int J Sports Med*. 27: 87-93 .

**Flament, JB., Delattre, JF., & Hidden, G. (1982).** The Mechanisms Responsible for Stabilising the Liver. *Anatomia Clinica*, 4 (2), 125-135. Doi : 10.1007/BF01800622.

**Fouw, J. D. (2004).** Carbon tetrachloride. First draft, National Institute of Public Health and the Environment, World Health Organization Geneva.

**Fusco D., Colloca G., Monaco M.R., Cesari M. 2007.** Effects of antioxidantsupplementation on the aging process. *Clin Interv Aging*, 2(3): 377-87.

**Friedman, S. L. (2008).** Mechanisms of hepatic fibrogenesis. *Gastroenterology*, 134(6), 1655-1669.



**Ganong W F; Barrett K E; Barman S M; Boitano S; Brooks H (2012).** Physiologie médicale. Page: 479-487

Gallo, M., Conte, E., & Naviglio, D. (2017). Analysis and comparison of the antioxidant component of *Portulaca oleracea* leaves obtained by different solid-liquid extraction techniques. *Antioxidants*, 6(3), 64.

**Georges, D. (2006).** Hépatoprotecteurs, Dictionnaire médical, Medicopedia. En ligne <https://www.dictionnaire-medical.net/term/39036,1,xhtml>

**Ghedira, K. (2005).** Les flavonoïdes : structure, propriétés biologiques, rôle Prophylactique et emplois en thérapeutique. *Phytothérapie*. 4(1) : 162-169. doi: 10.1007/s10298-005-0096-8.

**Gil, A. G., Wagner, E. F., & Vega, W. A. (2000).** Acculturation, familism, and alcohol use among Latino adolescent males: Longitudinal relations. *Journal of Community Psychology*, 28(4), 443-458.

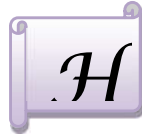
**Girotti A.W., 1998-** Lipid hydroperoxide generation, turnover, and effector action in biological systems. *J Lipid Res* 3. Vol. 9: 1529-1542.

**Glover-Bondeau A.S., 2020.** Enzyme : définition, rôle, types, dosage, taux, normes/ *Journal des femmes Sante*.

**Gasparyan G; Tiratsuyan S; Kazaryan Sh; Vardapetyan H., 2015.** Effect of *Laurus Nobilis* extract on the functioning of liver against CCl<sub>4</sub> induced toxicity/ *Journal of Experimental Biology and Agricultural Sciences*. Vol 3(2). No. 2320 – 8694.

**Grella, C. E. (1988).** Strategies for surviving divorce: The contradictions of welfare. *Affilia*, 3(4), 24-37.

**Gülçin, I., Huyutb, Z., Elmastaşç, M.Y. et Aboul-Enein, H. (2010).** Radical scavenging and antioxidant activity of tannic acid. *Arabian Journal of Chemistry*, 3(1), 43-53. doi:10.1016/j.arabjc.2009.12.008



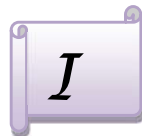
**Haleng, J., Pincemail, J., Defraignem J.O. & Chapelle, J.P. (2007).** Le stress oxydant. *Revue Médicale de Liège*, 62(10): 628-638. En ligne: <http://orbi.ulg.ac.be/bitstream/2268/8914/1/Stress%20oxydant,%20RMLg,%202007.pdf>.

**Higleyman, L et franciscus A. (2004).** Introduction au foie. HCSP publications version Page: 145-148

Hidayat, R., et Fatmawati. (2016). Anti-cancer activity of *Aquilaria malacensis* leaves on human cervical cancer cells. *European Journal Of Pharmaceutical And Medical Research*, 3(1), 46-49. En ligne: [http://www.ejpmr.com/admin/assets/article\\_issue/1451540607.pdf](http://www.ejpmr.com/admin/assets/article_issue/1451540607.pdf).

**Hodoul, M. (2012).** Apport de la ponction biopsie échoguidée au diagnostic des lésions focales hépatiques, Thèse de Doctorat en médecine, Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Roue

Hassan, A. (2014). Chemical and remedial effects of purslane (*portulaca oleracea*) plant. *Life Sci J*, 11, 31-42.

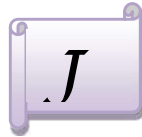


**Ibrahim, N.M., Eweis, E.A., El-Beltagi, H.S. et Abdel-Mobdy, Y.E. (2011).** The Effect of Lead Acetate Toxicity on Experimental Male Albino Rat. *Biological Trace Element Research*, 144: 1120-1132. doi: 10.1007/s12011-011-9149-z.

**Iranshahy, M., Javadi, B., Iranshahi, M., Jahanbakhsh, S. P., Mahyari, S., Hassani, F. V., & Karimi, G. (2017).** A review of traditional uses, phytochemistry and pharmacology of *Portulaca oleracea* L. *Journal of ethnopharmacology*, 205, 158-172.

**Ishibashi H, Nakamura M, Komori A, Migita K, Shimoda S.** Liver architecture, cell function, and disease. *Semin Immunopathol.* sept 2009;31(3):399-409.





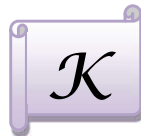
**Jagan Rao, Mallikarjuna Rao B., Kavitha R., Subash KR., Binoyvarghese Chariyan. 2012** Evaluation of anti-arthritic activity of pet-ether extract of *Portulaca oleracea*, *International Journal of Applied Biology and Pharmaceutical Technology* 2012; 3(3): 144-148.

**Jean-Yves , Scoazec. , (2000).** La mort des cellules hépatiques. *Hépatogastro & Oncologie Digestive*, 4.1: 45-57.

**Jocelyn C. (2011).** Gènes, environnement et cancérogenèse. Uds/Faculté de Médecine/EA 4438

**Johnson RJ, Sautin YY, Oliver WJ, Roncal C, Mu W, Gabriela Sanchez-Lozada L, Rodriguez-Iturbe B, Nakagawa T, Benner SA. (2009).** Lessons from physiology: could uric acid represent a physiologic alarm signal gone awry in western society. *J Comp Physiol B*. **179**(1): 67-76

**Julkunen-Titto, R. (1985)** Phenolics constituents in the leaves of northern willows: Methods for the analysis of certain phenolics. *Journal of Agriculture and Food Chemistry*, 33, 213-217. doi:10.1021/jf00062a013



**Kalra A, Yetiskul E, Wehrle CJ., 2021 et al.** Physiology, Liver. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535438/>

**Karumi, Y. (2004).** Identification of Active Principles of *M. balsamina* (Balsam Apple) Leaf Extract Y. Karumi," PA. Onyeyili and "VO Ogugbuaja. *Journal of Medical Sciences*, 4(3), 179-182.

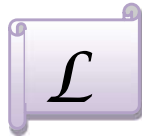
**Keerthi, M., Prasanna, J., Aruna, M., Rao, N. (2014).** Review on polyphenols as nature's gift world. *Journal Of Pharmacy And Pharmaceutical Sciences*, 3 (4): 445-455. En ligne: <http://www.wjpps.com/download/article/1397787686.pdf>

**Keser F, Karatepe M, Keser S, Tekin S, Turkoglu I, Kaygili O, Demir E, Yilmaz Ö, Sandal S, Kirbag S. (2021).** In vitro Biological Activities and Phytochemical Contents of *Portulaca Oleracea* L. (Purslane). 4(1).

**-Keser F, Karatepe M, Keser S, Tekin S, Turkoglu I, Kaygili O, Demir E, Yilmaz Ö, Sandal S, Kirbag S. (2021).** In vitro Biological Activities and Phytochemical

**Khalil, A.S., Rahim, A.A., Taha, K.K. et Abdallah, K.B. (2013).** Characterization of methanolic extracts of agarwood leaves. *Journal of Applied and Industrial Sciences*, 1(3): 78-

**Kholodenko, I.V., Yarygin, K.N., 2017.** Cellular Mechanisms of Liver Regeneration and Cell-Based Therapies of Liver Diseases. *BioMed Res. Int.* 2017, 1–17. contents of *Portulaca Oleracea* L. (Purslane). 4(1).



**Lapierre, P., Alvarez, F., 2007.** Le foie : un organe du système immunitaire ? *médecine/sciences* 23, 985–990.

**Landis, G. N., & Tower, J. (2005).** Superoxide dismutase evolution and life span regulation. *Mechanisms of ageing and development*, 126(3), 365-379.

**Le J. (2020).** Drug Metabolism/ Le Manuel MSD.

**Lee AS, Kim JS, Lee YJ, Kang DG, and Lee HS. (2012).** Anti-TNF- $\alpha$  activity of *Portulaca oleracea* in vascular endothelial cells. *Int J Mol Sci* 13:5628–5644.

**Loichot C et Grima M, 2004.** Introduction à la pharmacocinétique, passages transmembranaires. *Pharmacologie générale*, Strasbourg

**Lim, Y. Y., & Quah, E. P. (2007).** Antioxidant properties of different cultivars of *Portulaca oleracea*. *Food chemistry*, 103(3), 734-740.

**Liu L, Howe P, Zhou YF, Xu ZQ, Hocart C, and Zhan R. (2000).** Fatty acids and beta-carotene in Australian purslane (*portulaca oleracea*) varieties. *J Chromatogr A* 893:207–213.

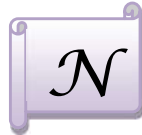
**Lam, V.P., Kim, S.J., Park, J.S., (2020).** Optimizing the electrical conductivity of a nutrient solution for plant growth and bioactive compounds of *Agastache rugosa* in a plant factory. *Agronomy*, 10:76.



- Malarky, D.E., Johnson, K., Ryan, L., Boorman, G., Maronpot, R.R., 2005.** New insights into functional aspects of liver morphology. *Toxicologic pathology* 33(1), 27-34
- Mandal, R., Samstein, R. M., Lee, K. W., Havel, J. J., Wang, H., Krishna, C., ... & Chan, T. A. (2019).** Genetic diversity of tumors with mismatch repair deficiency influences anti-PD-1 immunotherapy response. *Science*, 364(6439), 485-491.
- Martin, M. A., Ramos, S., Mateos, R., Marais, J. P., Bravo-Clemente, L., Khoo, C., & Goya, L. (2015).** Chemical characterization and chemo-protective activity of cranberry phenolic powders in a model cell culture. Response of the antioxidant defenses and regulation of signaling pathways. *Food research international*, 71, 68-82.
- Masoodi, M. H., Ahmad, B., Mir, S. R., Zargar, B. A., & Tabasum, N. (2011).** *Portulaca oleracea* L. a review. *J Pharm Res*, 4(9), 3044-3048.
- Marchesini Giulio; Elisabetta Bugianesi; Gabriele Forlani; Fernanda Cerrelli; Marco Lenzi; Rita Manini; Stefania Natale; Ester Vanni; Nicola Villanova; Nazario Melchionda; Mario Rizzetto (2003).** Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. , 37(4), 917–923. doi:10.1053/jhep.2003.50161
- Mégarbane B ; N. Deye ; F. Baud., 2007.** Foie toxique : mécanismes lésionnels et Thérapeutiques pharmacologiques spécifiques toxic hepatitis : mechanisms of toxicity and specific pharmacological agents/ ELSEVIER ; Reanimation. Vol 16 : 632-642.
- Meeks RG, Harrison SD, Bull RJ, (1991).** Hepatotoxicology, 700 p.
- Montenegro de Matta SS, Delle Monache F, Ferrari F, Marini-Bettolo GB.** Alkaloids and procyanidins of an *Uncaria sp.* from Peru. *Farmaco. Sci.* 1976, 31: 5227-35.
- Moure, A., Cruz, J. M., Franco, D., Domínguez, J. M., Sineiro, J., Domínguez, H., & Mole S, Waterman PG (1987)** A critical analysis of techniques for measuring tannins in ecological studies: I. Technologies for chemically define tannins. *Oecologia* 72: 137-14.
- Morris C.J., Earl J.R., Trenam C.W., Blake D.R. 1995.** Reactive oxygen species and iron-a dangerous partnership in inflammation. *Int. J. Biochem. Cell. Biol.* 27 : 109-122.
- microwave heat treatment. *Korean Journal of Chemical Engineering*, 27(5), pp.1377-1383.
- Mendes, L. P. M., Maciel, K. M., Vieira, A. B. R., Mendonça, L. C. V., Silva, R. M.**

F., Neto, P. R., ... & Vieira, J. M. S. (2011). Atividade antimicrobiana de extratos etanólicos de Peperomia pellucida e Portulaca pilosa. *Revista de Ciências Farmacêuticas Básica e Aplicada*, 32(1).

Morano, G., Amalfitano, C., Sellitto, M., Cuciniello, A., Maiello, R., Caruso, G., (2017). Effects of nutritive solution electrical conductivity and plant density on growth, yield and quality of sweet basil grown in gullies by subirrigation. *Advances in Horticultural, Science*, 31:25-30.



Negi, S. (2018). Quantitative phytochemical analysis of Portulaca oleracea Linn. growing in unpolluted and polluted area. *The Pharma Innovation*, 7(5, Part I), 619.

N'guessan, K., Tra, B., & Koné, M. W. (2009). Étude ethnopharmacologique des plantes antipaludiques utilisées en médecine traditionnelle chez les Abbey et Krobou d'Agboville (Côte-d'Ivoire). *Ethnopharmacologia*, 44, 42-50.

Nicklisch SCT. & Waite JH (2014). *Optimized DPPH assay in a detergent-based buffer system for measuring antioxidant activity of proteins. MethodsX 1*, 233–238



Okafor, I. A., Ayalokunrin, M. B., & Orachu, L. A. (2014). A review on Portulaca oleracea (purslane) plant-Its nature and biomedical benefits. *Int J Biomed Res*, 5(2), 75-80.

Okuno Y, Fukuhara A, Hashimoto E, Kobayashi H, Kobayashi S, Otsuki M et Shimomura I, 2018. Oxidative stress inhibits healthy adipose expansion through suppression of SREBF1-mediated lipogenic pathway. *Diabetes*, db171032

Ouattara, Y. (1999). Etude de l'activité des extraits aqueux de plantes hepatotropes sur le foie de souris soumises à une intoxication" algue au tétrachlorure de carbone. Thèse de 3 eme cycle en sciences biologiques appliquées, option physiologie animale. Université de Ouagadougou

Osbaldeston TA (2000) *De Materia Medica: Being an Herbal with Many Other Medicinal Materials Written in Greek in the First Century of the Common Era*. Ed illustrée, Ibis, 932p.

**Ozougwu, J., 2017** "Physiology of the liver", International Journal of Research in Pharmacy and Biosciences, vol. 4, no. 8, pp. 13-24.



**Parajó, J. C. (2001).** Natural antioxidants from residual sources. *Food chemistry*, 72(2),145-171.

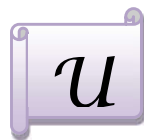
**Pelletier G., (2016).** Les Hépatites Médicamenteuses/ Centre Hépto-Biliaire Paul Brousse.

**Pincemail J, Bonjean K, Cayeux K, Defraigne JO. (2008).** Mécanismes physiologiques de la défense antioxydante. *Nutrition Clinique & Métabolisme*. 16: 233-239.

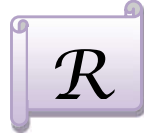
**Pisoschi A.M et Pop A, 2015.** The role of antioxidants in the chemistry of oxidative stress: A review. *European Journal of Medicinal Chemistry*, 97 : 55-74.

**Pyrzynska K, Pekal A. (2013).** Application of free radical diphénylepicylhydrazyl (DPPH) to estimate the antioxidant capacity of food samples. *Analytical methods*, 5,4288–4295.

**Petropoulos, S. A., Karkanis, A., Fernandes, Â., Barros, L., Ferreira, I. C., Ntatsi, G., ... & Khah, E. (2015).** Chemical composition and yield of six genotypes of common purslane (*Portulaca oleracea* L.): An alternative source of omega-3 fatty acids. *Plant foods for human nutrition*, 70(4), 420-426.



**Uddin, M. K., Juraimi, A. S., Ali, M. E., & Ismail, M. R. (2012).** Evaluation of antioxidant properties and mineral composition of purslane (*Portulaca oleracea* L.) at different growth stages. *International journal of molecular sciences*, 13(8), 10257-10267.



**Rahman K . 2007.** Studies on free radicals, antioxidants, and co-factors. *Clin Interv Aging*, 2(2) : 219–36.

**Ramkumar KM, Rajesh R, Anuradha CV. 2003** Food restriction attenuates blood lipid peroxidation in carbon tetrachloride-intoxicated rats. *Nutrition*;19: 358e62.

**Recknagel RO, Glende EA Jr, Dolak JA and Waller RL1989;**. Mechanisms of carbon tetrachloride toxicity. *Pharmacol Ther* 43: 139-

**Rosenbaum, J., Mavier, P., Dhumeaux, D., 1991.** Interactions cellulaires dans le foie. *médecine/sciences* 7, 110

**Rujjanawate, C., Kanjanapothi, D, et Panthong, A. (2003).** Pharmacological effect and toxicity of alkaloids from *Gelsemium elegans* Benth. *Journal of Ethnopharmacology*, 89(1): 91-95. [doi:10.1016/S0378-8741\(03\)00267-8](https://doi.org/10.1016/S0378-8741(03)00267-8).



**Sarni-Manchado P, Cheynier V 2006.** Les polyphénols en agroalimentaire, Ed. Lavoisier (Tec & Doc), Paris, , 300-398.

**Santangelo, C., Vari, R., Scazzocchio, B., Di Benedetto, R., Filesi, C., & Masella, R. (2007).** Polyphenols, intracellular signalling and inflammation. *Annali-istituto superiore di sanita*, 43(4), 394.

**Santiago-Saenz, Y. O., Hernández-Fuentes, A. D., Monroy-Torres, R., Cariño-Cortés, R., & Jiménez-Alvarado, R. (2018).** Physicochemical, nutritional and antioxidant characterization of three vegetables (*Amaranthus hybridus* L., *Chenopodium berlandieri* L., *Portulaca oleracea* L.) as potential sources of phytochemicals and bioactive compounds. *Journal of Food Measurement and Characterization*, 12(4), 2855-2864.

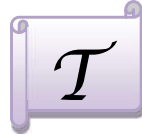
**Saukkonen JJ, Cohn DL, Jasmer RM, Schenker S, Jereb JA, Nolan CM, et al. . Am J Respir Crit Care Med. 15 oct 2006** An official ATS statement: hepatotoxicity of antituberculosis therapy ;174(8):935-52.

**Sharp, P., & Villano, J. S. (2012).** The laboratory rat. CRC press.

**Scholten D; Trebicka J; Liedtke C; Weiskirchen R. 2015.** The carbon tetrachloride model in mice/ *Laboratory Animals*, Vol. 49 (S1) 4–11. Doi : 10.1177/0023677215571192

- Schofield, P., Mbugua, D. M., & Pell, A. N. (2001).** Analysis of condensed tannins: a review. *Animal feed science and technology*, 91(1-2), 21-40.
- Shweta, S. & Mehta, B.K. (2016).** Hepato-protective activity of three different extracts of *Butea monosperma* in CCl<sub>4</sub> and Isoniazid induced toxicity in wistar rats. *International Journal of Advanced Research in Biological Sciences, Int. J. Adv. Res. Biol. Sci*, 3(11), 247-254.
- Sircar D, Albazi SJ, Atallah Y, PizziW 2008.** Validation and application of an HPLC method for determination of di (2-ethylhexyl) phthalate and mono (2-ethylhexyl) phthalate in liver samples. *J Chromatogr Sci*. Aug;46(7):627-31 42/ 43.
- Si-Tayeb, K., Lemaigre, FP. & Duncan, SA.(2016).** Organogenesis and development of the liver. *Developmental Cell*, 18(2), 175-189. doi : 10.1016/j.devcel.2010.01.011
- Silva, R., & Carvalho, I. S. (2014).** In vitro antioxidant activity, phenolic compounds and protective effect against DNA damage provided by leaves, stems and flowers of *Portulaca oleracea* (Purslane). *Natural product communications*, 9(1), 1934578X1400900115.
- Siriamornpun, S., & Suttajit, M. (2010).** Microchemical components and antioxidant activity of different morphological parts of Thai wild purslane (*Portulaca oleracea*). *Weed science*, 58(3), 182-188.
- Sibulesky, L., 2013.** Normal liver anatomy. *Clin. Liver Dis*. 2, S1–S3.
- Slinkard, J., Singleton, V.L., (1977).** Total phenol analysis: automation and comparison with manual methods. *Am. J. Enol. Viticult*. 28, 49–55.
- Stadtman R.(2004)** . Role of oxident species in aging . *Curr Med Chem* 11:1105-1122
- Sorg O. (2004).** Oxidative stress: a theoretical model or a biological reality. *Comptes Rendus Biologies*. 327: 649–662
- Standring susan 2009.** . Gray's Anatomy - Elsevier eBook on VitalSource, 40th Edition -. curchill livingstone;
- Sun, B., Ricardo-da-Silva, J. M., & Spranger, I. (1998).** Critical factors of vanillin assay for catechins and proanthocyanidins. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 46(10), 4267-4274
- Svoboda K.P., Svoboda T.G. 2000-** Secretory structures of aromatic and medicinal plants. Ed.MICROSCOPIX PUBLICATIONS,Knighton. 60 p.
- Singh A; Bhat TK; Sharma OP.,2011.** Biochemistry of Hepatotoxicity. *Clinical*
- Seeff L; Stickel F; Navarro VJ; 2013** Hepatotoxicity of herbals and dietary supplements. In, Kaplowitz N, DeLeve LD, eds., *Drug-induced liver disease*. Third ed. Amsterdam: Elsevier, pp. 631-58.*Toxicology/Journal of Clinic Toxicology* S4:001

**Sultana A, Rahman K (2013)** *Portulaca oleracea* linn: a global panacea with ethnomedicinal and pharmacological potential. *Int J Pharm Sci* 5:33–39.



**Teschke R; Editor A; Andrade R.J; Editor A.,(2016)**. Hepatotoxicity by Drugs: The Most Common Implicated Agents/ *International Journal of Molecular Sciences*. Vol 17(2) : 224

**Therrien R.,2009**.Hépatotoxicité/ tibotec, une division de janssen-ortho Inc.

**Tyler, Varro E (1993)** *The honest herbal: A Sensible Guide to the Use of Herbs and Related Remedies*

**Tholey D., (2021)**. Lésion du foie provoquée par les médicaments/ *Le Manuel MSD*.

**Trefts, E., Gannon, M., Wasserman, D.H., 2017**. The liver. *Curr. Biol.* 27, R1147–R1151.

**Tschickardt, M., 2012**. Carbon tetrachloride [Air Monitoring Methods, 2012], in: *Deutsche Forschungsgemeinschaft, Commission for the Investigation of Health Hazards of Chemical Compounds in the Work Area (Eds.), The MAK-Collection for Occupational Health and Safety*. Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim, Germany, pp. 93–107.

**Tyler, Varro E (1993)** *The honest herbal: A Sensible Guide to the Use of Herbs and Related Remedies*. Pharmaceutical Products Press (Haworth Press), 3 éd., Binghamton, New York, 375p.



**Von Sonntag C (1987)**. New aspects in the free-radical chemistry of pyrimidine nucleobases. *Free Radical Research Communication*. **2**, 217-224.





**Wanyin W, Liwei D, Lin J, Hailiang X, 2012** Changquan L and Min L. Ethanol extract of *Portulaca oleracea* L. protects against hypoxia-induced neuro damage through modulating endogenous erythropoietin expression. *J Nutr Biochem*; 23: 385-391.

**Wilson, D. (2014).** Examens paracliniques. Chenelière McGraw-Hill

**Weber LW, Boll M and Stampfl A. (2003).** Hepatotoxicity and mechanism of action of haloalkanes: carbon tetrachloride as a toxicological model. *Crit Rev Toxicol*; 33: 105-136.

**Wu SJ, Tam KW, Tsai YH, Chang CC and Chao JC. (2010).** Curcumin and saikosaponin a inhibit chemical-induced liver inflammation and fibrosis in rats. *Am J Chin Med*, 38: 99-111



**Xu, X.; Yu, L.; Chen, G 2006.** Determination of flavonoids in *Portulaca oleracea* L. by capillary electrophoresis with electrochemical detection. *J. Pharm. Biomed. Anal.*, 41, 493–499

**Xiang, L., Xing, D., Wang, W., Wang, R., Ding, Y., & Du, L. (2005).** Alkaloids from *Portulaca oleracea* L.. *Phytochemistry*, 66, 2595–2601



**Yan S. D . et al. (1994).** Enhanced cellular oxidants stress by the interaction of advanced glycation end products with their receptors / binding protein. *J Biol Chem* .. 269 (13). p: 2889-2897

**Yi, P., Johnson, A.N., Han, Z., Wu, J. & Olson, E.N. (2008).** Heterotrimeric G proteins regulate a noncanonical function of septate junction proteins to maintain cardiac integrity in *Drosophila*. *Developmental Cell*, 15(5), 704-713. doi : 10.1016/j.devcel.2008.10.001



**Zhang, X.J., Ji, Y.B., Qu, Zh.Y., Xia, J.Ch., Wang, L., (2002).** Experimental studies on antibiotic functions of *Portulaca oleracea* L. in vitro. *Chinese J. Microecol*

**Zhu, H., Wang, Y., Liu, Y., Xia, Y., & Tang, T. (2010).** Analysis of flavonoids in *Portulaca oleracea* L. by UV–vis spectrophotometry with comparative study on different extraction technologies. *Food Analytical Methods*, 3(2), 90-97.

# *Annexes*

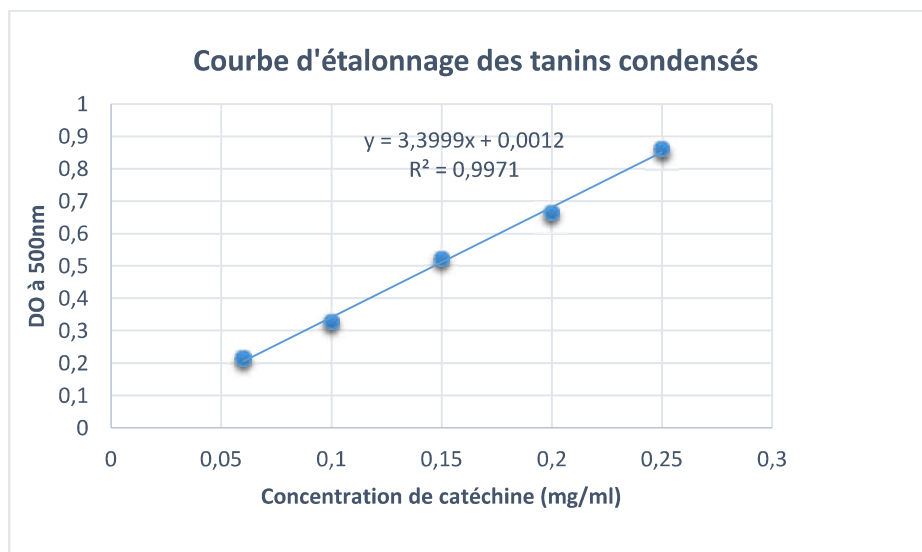
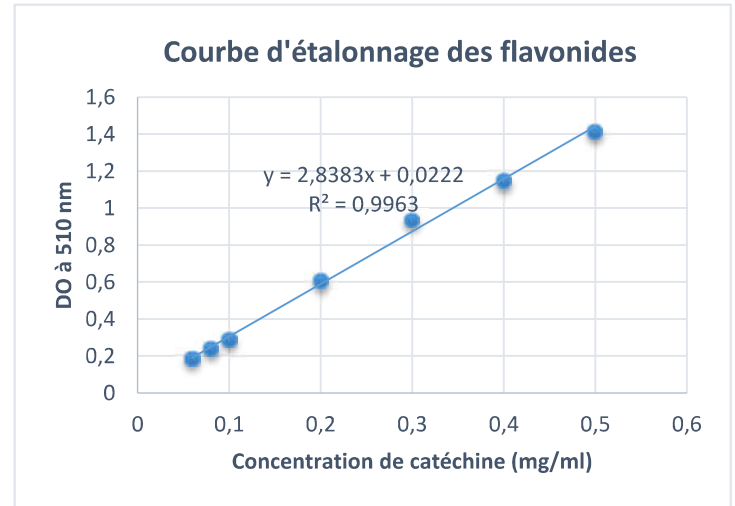
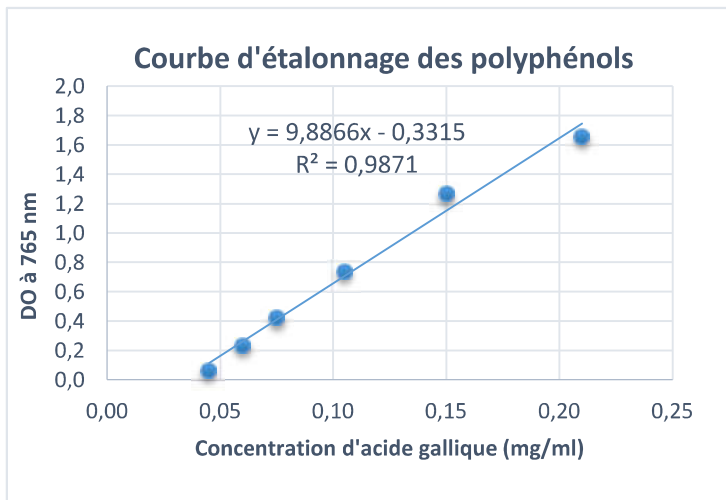


## Annexe 01

Réactifs et produits utilisés	Appareillages
Chlorure ferrique ( $\text{FeCl}_3$ )	Évaporateur rotatif de type Nahita Rotavapor
Chlorure d'hydrogène ( $\text{HCl}$ )	Centrifugeuse horizontale de type SIGMA
Hydroxyde de sodium ( $\text{NaOH}$ )	Spectrophotométrie à transmission moléculaire de biochrome
Acide sulfurique ( $\text{H}_2\text{SO}_4$ )	Agitateur
Nitrite de sodium ( $\text{NaNO}_2$ )	Balance électronique de type KERM
Chlorure de d'aluminium ( $\text{AlCl}_3$ )	Chauffe – bain
carbonate de sodium ( $\text{Na}_2\text{CO}_3$ )	Bain-marie de type MEMMERT
Tétrachlorure de carbone ( $\text{CCl}_4$ )	Spectrophotomètre UV-3100
Liquueur de Fehling	Étuve de type MEMMERT
Hydroxyde de potassium	Dessiccateur
Réactif de Wagner	
Réactif de Folin-Ciocalteu	
Catéchine	
Alcool	
Acide gallique	
Zoetil	
Méthanol	
Chloroforme	

## Annexe 02

## Les courbes d'étalonnages



**Annexes 03**

Composition de régime standard (Liu & Fan , 2017; Southon *et al.*, 1984).

<b>Composition</b>	<b>Quantité (g/kg)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Mais</b>	326	32.6
<b>Saccharose</b>	326	32.6
<b>Protéine</b>	168	16.8
<b>Cellulose</b>	40	4
<b>Minéraux</b>	20	2
<b>Vitamines</b>	20	2
<b>Matière grasse</b>	40	4

## المخلص

الهدف من هذه الدراسة هو تعزيز أوراق الرجلة (*Portulaca oleracea L.*) المحصودة من منطقة أدرار، من خلال التحليلات النوعية والكمية لمركبات الايض الثانوية، وكذا تقييم النشاط المضاد للأكسدة؛ والتأثير الوقائي على السمية الكبدية الحادة التي يسببها  $CCl_4$  في ذكور جرذان *Wistar*. سلط الفحص الفيتوكيميائي الأولي الضوء على وجود معظم المجموعات الكيميائية بما في ذلك البوليفينول والألكالويدات والترينويدات. وقد مكنا هذا أيضاً من تحديد كمية البوليفينولات والفلافونويدات والتانات الكثيفة والقابلة للتحلل، النسب المتوسطة التي وجدناها كانت على التوالي  $2,56 \pm 0,75$  مغ مكافئ حمض غاليك | غرام مادة جافة؛  $0,95 \pm 0,028$  مغ مكافئ كاتشين | غرام مادة جافة؛  $0,43 \pm 0,007$  مغ من مكافئ كاتشين | غرام مادة جافة؛  $0,065 \pm 0,002$  مغ مكافئ حمض غاليك | غرام مادة جافة. أظهر مستخلص أوراق *P.oleracea L.* أن لديها قدرة مضادة للأكسدة ملحوظة ب  $EC_{50}$  تساوي  $0,103$  مغ/مل. أخيراً، أظهرت نتائج الدراسة على الجسم الحي؛ أن المستخلص المائي لأوراق الرجلة كانت قادرة على التقليل من المؤشرات الحيوية الكبدية ASAT و ALAT و PAL بعد إعطاء مادة كيميائية سامة، وكذلك تم تسجيل معدل نمو قدره  $5.21\%$  مقابل الجرذان غير المعالجة ( $0,89\%$ ). يمكن استنتاج أن المواد الفعالة لأوراق الرجلة تحتوي على مضادات اكسدة وأنشطة وقائية للكبد.

، ذكور جرذان ويستار،  $CCl_4$ ، مركبات الأيض الثانوية، مضادات الأكسدة، *Portulaca oleracea L.*:الكلمات المفتاحية مؤشرات، حماية الكبد

## Résumé

L'objectif de la présente étude vise à valoriser les feuilles de *Portulaca oleracea L.* cueillies de la région d'Adrar, et ce par des analyses qualitatives et quantitatives des métabolites secondaires, l'estimation de la propriété antioxydante et l'effet protecteur sur l'hépatotoxicité aiguë induite par le  $CCl_4$  chez des rats *Wistar* mâles. Le criblage phytochimique préliminaire a permis de mettre en exergue l'existence de la plupart des groupes chimiques y compris les polyphénols, les alcaloïdes et les terpénoïdes. Cela nous a permis aussi de quantifier les polyphénols, les flavonoïdes, les tanins condensés et hydrolysables, dont les teneurs moyennes trouvées sont  $2,56 \pm 0,75$  mgEAG/gMS ;  $0,95 \pm 0,028$  mg EC/gMS ;  $0,43 \pm 0,007$  mg EC/gMS ;  $0,065 \pm 0,002$  mg EAG/gMS respectivement. L'extrait des feuilles de *P.oleracea L.* a présenté un potentiel antioxydant remarquable avec une  $EC_{50}$  de  $0,103$  mg/ml. Enfin, les résultats de la partie *in vivo*, ont manifesté que la supplémentation de l'infusé des feuilles de pourpier a pu réduire les marqueurs hépatiques ASAT, ALAT et PAL après l'administration de l'agent toxique, ainsi qu'un taux de croissance de  $5,21\%$  vis-à-vis les rats non traités ( $0,89\%$ ) a été enregistré. On peut conclure que les substances actives des feuilles de pourpier possèdent des activités antioxydant et hépatoprotectrice.

**Mots clés :** *Portulaca oleracea L.*, métabolites secondaires, propriété antioxydante,  $CCl_4$ , rats *Wistar* mâles, marqueurs, hépatoprotectrice.

## Abstract

The objective of the present study aims to valorize the leaves of *Portulaca oleracea L.* picked from the Adrar region, and this by qualitative and quantitative analyzes of secondary metabolites, the estimation of the antiradical activity and the protective effect on acute  $CCl_4$ -induced hepatotoxicity in male *Wistar* rats. Preliminary phytochemical screening highlighted the existence of most chemical groups, including polyphenols, alkaloids and terpenoids. This also allowed us to quantify polyphenols, flavonoids, condensed and hydrolyzable tannins, whose average levels found are  $2,56 \pm 0,75$  mgEAG/gMS ;  $0,95 \pm 0,028$  mg EC/gMS ;  $0,43 \pm 0,007$  mg EC/gMS ;  $0,065 \pm 0,002$  mg EAG/gMS respectively. The extract of *P.oleracea L.* leaves showed remarkable antioxidant potential with an  $EC_{50}$  of  $0,103$  mg/ml. Finally, the results of the *in vivo* part showed that the supplementation of infused purslane leaves was able to reduce the hepatic markers ASAT, ALAT and PAL after the administration of the toxic agent, as well as a rate of  $5,21\%$  growth versus untreated rats ( $0,89\%$ ) was recorded. It can be concluded that the active substances of purslane leaves possess antioxidant and hepatoprotective activities.

**Keywords:** *Portulaca oleracea L.*, secondary metabolites, antioxidant property,  $CCl_4$ , males *Wistar* rats, markers, hepatoprotective.