



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEM



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et des Sciences de la Terre et de
l'Univers

Département Biologie

Laboratoire de substances naturelles et bioactives (LASNABIO)

MÉMOIRE

Présenté par

Mlle Kecis Sawssane Achwak

Mlle Salmi Amel

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En biologie de la nutrition

Thème

Effet de l'extrait aqueux de *Corchorus olitorius* sur l'histologie du foie chez les rats rendus obèses.

Soutenu le 22/06/2021 devant le jury composé de :

Encadreur :	Ghalem Meriem	MCA	Université Tlemcen
Examinatrice :	Benzazoua Nassima	Assistante	CHU de Tlemcen
Présidente :	Djeziri FZ	MCB	Université Tlemcen.

Année universitaire 2020/2021

Remerciements

Nous remercions le Dieu tout-puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'accomplir ce Modest travail.

- Nos vifs remerciements et notre profonde gratitude s'adressent à notre encadreur **Mme Ghalem Meriem** enseignante à l'université de Tlemcen faculté SNV-STU pour avoir accepté de diriger ce travail, pour vos prodigué des conseils, pour la gentillesse, pour sa motivation et surtout sa disponibilité durant la période de notre travail.
- Nous voudrions bien remercier les membres du jury de leur présence pour évaluer et participer à la conclusion de notre modeste travail :

Madame Benzazoua Nassima maître assistante laboratoire d'Histologie-Embryologie faculté de médecine Dr Benzerdjeb Benaouda, université de Tlemcen.

Madame Djeziri FZ enseignante à l'université de Tlemcen SNV-STU.

- Nous adressons nous honnête remerciement à **Mr Ghalem Said** ainsi l'équipe du laboratoire des substances naturels et bioactives (LASNABIO) pour leur accueil et nous avoir faciliter notre travail de recherche.

Ce travail n'aurait pu être terminé si bien sans l'aide de docteur **Benzazou Nassima, Mr Benmansour Boumediene, Bennabi Fatima Zohra, et Kazi Halim** qui nous a aidés dans la réalisation de la pratique de cette étude.

- Nous tenons remercier cordialement la responsable de Master Biologie de la Nutrition **Mme Garmouche Baya** enseignante à l'université de Tlemcen faculté SNV-STU pour tous ces efforts pendant les deux années.

Dédicace

Je dédie ce mémoire à deux personnes que j'aime le plus dans le monde.

Ma mère Fatima pour son amour, et sa tendresse, pour son sacrifice surtout pendant cette période.

Mon père Abdelghani: j'espère que vous trouvez dans mon travail tous les succès que le père souhaite à sa fille.

A mon frère Mouhamed et ma sœur Karima.

A ma famille (Salmi, Zarrouki..).

A tous mes amies (Fatima zohra...).

A SawsanAchwak et leur famille.

Amel

Dédicace

Je dédie ce travail :

A ma chère mama *Zina*, qui m'a soutenu tout au long de mon parcours académique et universitaire en particulier .Pour tes formidables qualités de bonne mère et tes innombrables sacrifices que tu continues à faire pour moi .Je t'aime, la plus belle maman du monde, longue vie à toi.

A mon père *kada*, pour son soutien, son affection et la confiance qu'il m'a accordé.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments, que dieu te préserve et te procure santé et longue vie.

A la plus chères et les plus proches personnes dans le monde, mes frères *Zohire, Mohcine*.

Mes sœurs : *Nardjes et Amira*

A toute ma famille, et mes amies, A mon binôme *Amel* et leurs familles.

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce pré moire soit possible, je vous dis merci.

Sawsane Achwak

Résumé

L'obésité est reconnue comme une maladie chronique car elle comprend une accumulation anormale de masse graisseuse ; la principale cause de cette maladie c'est le déséquilibre entre l'alimentation et l'activité physique qui provoque plusieurs maladies comme la stéatose hépatique, et l'inflammation chroniques. Ce travail a pour objectif de voir l'effet de l'extrait aqueux des feuilles de *Corchorus olitorius* sur l'histologie du foie chez les rats Wistar rendu obèses par un régime hypergras enrichi en l'huile de palme. Pour cela, nous avons réalisé une étude histologique sur des échantillons de tissu hépatique de quatre groupes de rats : un groupe de rats témoins normaux, un groupe de rats témoins traités par l'extrait aqueux de *Corchorus olitorius* (100mg/kg), un groupe de rats obèses et un groupe de rats obèses traités par l'extrait aqueux de *Corchorus olitorius*(100mg/kg). Les résultats ont montré que le foie des rats nourris par un régime hypergras enrichi en l'huile de palme et les rats obèses traités par l'extrait aqueux de *Corchorus olitorius* (100mg/kg) présente une infiltration lymphocytaire cependant on note des hémosidérines au niveau de foie des rats traités par l'extrait aqueux de *Corchorus olitorius*.

Mots clés : *Corchorus olitorius*, Extrait aqueux, Histologie du foie, Huile de palme, Obésité, Rats Wistar.

Abstract

Obesity is recognized as a chronic disease because it includes an abnormal accumulation of fat mass; the main cause of this disease is the imbalance between diet and physical activity that causes several diseases such as hepatic steatosis, and chronic inflammation. This work aims to see the effect of aqueous extract of *Corchorus olitorius* leaves on liver histology in Wistar rats made obese by a hyperfat diet enriched in palm oil. For this purpose, we performed a histological study on liver tissue samples from four groups of rats: a group of normal control rats, a group of control rats treated with aqueous extract of *Corchorus olitorius* (100mg/kg), a group of obese rats and a group of obese rats treated with aqueous extract of *Corchorus olitorius* (100mg/kg). The results showed that the livers of rats fed a high-fat diet enriched with palm oil and obese rats treated with aqueous extract of *Corchorus olitorius* (100mg/kg) showed lymphocytic infiltration, however, hemosiderins were noted in the livers of rats treated with aqueous extract of *Corchorus olitorius*.

Key words: *Corchorus olitorius*, Aqueous extract, Liver histology, Palm oil, Obesity, Wistar rats.

ملخص :

تُعرف السمنة بأنها مرض مزمن لأنها تشتمل على تراكم غير طبيعي لكتلة الدهون. السبب الرئيسي لهذا المرض هو عدم التوازن بين النظام الغذائي والنشاط البدني مما يسبب عدة أمراض مثل مرض الكبد الدهني والالتهابات المزمنة. الهدف من هذا العمل هو معرفة تأثير المستخلص المائي لاوراق *Corchorus olitorius* على أنسجة الكبد في الفئران Wistar المصابة بالسمنة من خلال نظام غذائي غني بالدهون غني بزيت النخيل. لهذا أجرينا دراسة نسيجية على عينات من أنسجة الكبد من أربع مجموعات من الفئران: مجموعة من الفئران الضابطة العادية، ومجموعة من الفئران الضابطة المعالجة بالمستخلص المائي من *Corchorus olitorius* (100 ملغ / كلغ) ، ومجموعة من السمنة الجرذان ومجموعة من الفئران البدينة المعالجة بالمستخلص المائي من *Corchorus olitorius* (100 ملغ / كلغ).

أظهرت النتائج أن كبد الفئران التي تغذت على نظام غذائي غني بالدهون المدعم بزيت النخيل وأن الجرذان البدينة المعالجة بالمستخلص المائي من *Corchorus olitorius* (100 ملغ / كلغ) أظهرت ارتشاحًا ليمفاويًا، ومع ذلك لوحظ وجود الهيموسيديريبات على مستوى الكبد. مع مستخلص مائي من *Corchorus olitorius*.

الكلمات المفتاحية: *Corchorus olitorius*، المستخلص المائي، أنسجة الكبد، زيت النخيل، السمنة فئران Wistar.

ATP : Adénosine -triphosphate.

CRP : Protéine C réactive.

Liste Des Abréviations

HTA : Hypertension Artérielle.

IMC : Indice de masse Corporel.

IL-6 : interleukine-6.

IFN- α : interféron alfa.

MCV : les maladies cardiovasculaires.

NAFLD : Stéatopathie non alcoolique (non alcoholicfatty liverdisease).

NASH : Stéatose hépatique non alcoolique.

VLDL : Lipoprotéines de très basse densité.

TGs : Triglycérides.

TNF- α :TumorNecrosis Factor (facteur de nécrose tumorale alpha).

Liste Des Figures

Figure 01 : profil de distribution des dépôts adipeux périphériques (gynoïde) (A) et viscéraux (Androïde) (B)	4
Figure 02 : le passage de la stéatose à la stéatohépatie	7
Figure 3 : L'appareil digestif humain	9
Figure 4 : Anatomie du foie	10
Figure 5 :le lobule hépatique	11
Figure 6 : organisation lobulaire de foie	12
Figure 7 : Feuille de corète potagère	15
Figures 08 : Les différentes étapes de la dessiccation.	20
Figure 09 : Phase de déshydratation	21
Figure 10 : Inclusion et confection du bloc de paraffine.	22
Figure 11 : microtome.	23
Figure 12 : ruban de tissu du foie.	23
Figure 13 : Phase de déparaffinage	24
Figure 14 : Coloration des coupes histologiques.	25
Figure 15 : Phase de montage.	25
Figure 16 : Coupe histologique du foie de rat témoins	26
Figure 17 : coupe histologique du foie de rats témoins traités par l'extrais aqueux de <i>Chorcorus olitorius</i> .	26
Figure 18 : coupe histologique du foie de rats recevant un régime hypergras (HFD)	27
Figure 19 : coupe histologique du foie de rats recevant un régime hypergras (HFD) et traitées par l'extrais aqueux de <i>Chorcorus olitorius</i>	27

Listes Des Tableaux

Tableau 01 : Définition et classification des obésités	3
Tableau 2 : Propriétés des feuilles d'el Mouloukhia <i>Corchorus olerius</i> .	16
Tableau 3 : Composition de la corète potagère pour 100g de partie comestible.	16
Tableau 04 : Composition (%) des régimes.	19

Table des Matières

Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Résumé	
Introduction Général	1

Synthèse bibliographique :

Chapitre 1 : L'obésité

1. L'obésité.	3
1.1 Définition.	3
1.2 Indice de masse corporelle	3
2. Forme d'obésité.	3
2.1 L'obésité androïde	3
2.2 L'obésité gynoïde.	4
2.3 L'obésité mixte.	4
3. Les causes de l'obésité	4
4. Les pathologies associées à l'obésité	5
5. les complications de l'obésité sur le foie.	5
5.1 l'obésité et le foie	5
5.2 La stéatose hépatique	5
5.3 Inflammation	7
5.4 La fibrose	8
5.5. La Cirrhose.	8

Chapitre2 : Le foie

1. Anatomie Descriptive	9
2. Histologie de foie.	11

2.1 les hépatocytes	12
2.2 les capillaires sinusoides.	12
2.3Les cellules de Küpffer	13
2.4Les cellules d'Ito	13
3. Physiologie de foie	13
3.1Le métabolisme	13
3.1.1Le métabolisme des lipides	13
3.1.2Le métabolisme des protéines.	14
3.1.3Métabolisme des glucides	14
3.1.4Métabolisme de fer	14

Chapitre 3 :*Corchorus olitorius*

1. Présentation de la plante	15
1.1 Description de la plante	15
1.2 Origine, répartition géographique de <i>Corchorus olitorius</i>	15
2. la composition chimique.	16
3. effets biologiques de <i>Corchorus olitorius</i> .	16
3.1Propriétés Anti-inflammatoires	16
3.2Propriétés analgésiques	17
3.3Effets protecteur	17

Partie expérimentale :

1. Matériel et Méthode.

1.1. Préparation du matériel biologique végétal	18
1.2. Choix des animaux	18
1.3. Préparation des régimes.	18
1.4. Sacrifices et prélèvements.	19
1.5. Étude histologique.	20
1.5.1. Fixation.	21
1.5.2. Déshydratation.	21
1.5.3 Inclusion et enrobage à la paraffine	22
	22
1.5.4. Confection de la coupe.	
	23
1.5.5. Etalement.	
	23
1.5.6. Déparaffinages et hydratation.	

1.5.7. La coloration.	24
1.5.8. La déshydratation.	25
1.5.9. Le montage.	25
2. Résultats et Interprétation.	26
3. Discussion	28
Conclusion.	30
Références bibliographiques.	

Introduction générale

Introduction Général

L'obésité est définie comme une accumulation anormale et excessive de graisse pouvant nuire à la santé (**World Health Organization, 2016**).

Durant l'obésité, il existe un état inflammatoire, qui se caractérise par une élévation systémique modérée mais chronique de molécules : des adipokines qui exercent des effets pro-inflammatoires ou anti-inflammatoires et diverses fonctions immunitaire ou métabolique. Le tout est lié à l'infiltration des macrophages. Ces deux facteurs contribuent à une meilleure compréhension de la physiopathologie, des conséquences locales et des complications métaboliques cardiovasculaires ou hépatiques potentielles de l'obésité. (**Donma et al, 2018 ; Clément et Vignes, 2009**).

L'obésité a été impliquée dans la genèse de syndromes métaboliques, notamment la résistance à l'insuline et le diabète de type 2, et d'un éventail de maladies hépatiques non cancéreuses, telles que la fibrose hépatique et la cirrhose (**A.M.Diehl, 2010**).

La stéatose induit un recrutement accru des lymphocytes et les cellules de Kupffer présentent un phénotype pro-inflammatoire. En générale, l'accumulation de lipides dans le foie est liée à la destruction de la tolérance immunitaire, qui va participer au développement de l'inflammation du foie (**Cassard et Perlemuter, 2011**).

Au cours des 50 dernières années, l'obésité est devenue un problème de santé publique international qui affecte la qualité de vie, augmente le risque de maladie et accroît les coûts des soins de santé dans tous les pays du monde (**Who, 2013 ; Scully, 2014**).

L'Algérie, comme les autres pays du Maghreb en plein essor économique, n'est pas épargnée par ce fléau des temps modernes. En effet, Le tiers accuse un surpoids, 15.1% ont un excès pondéral franc et 1.2% une obésité morbide (**Kemali Z, 2003**).

Les plantes médicinales sont toujours le premier dépositaire de nouveaux médicaments et elle considérées comme une source importante de matières première pour la découverte de nouvelles molécules nécessaires au développement futur de médicaments (**Maurice, 1997**).

Il est établi que les plantes médicinales jouent un rôle capital dans la lutte contre la grande majorité des pathologies et sont considérée comme inoffensives pour l'organisme car naturelle et sans effet secondaires (**OMS, 2002 ; Grurib-Fakim, 2006**).

Introduction Général

Pour cela notre choix c'est porté sur *Corchorus olitorius* est connu à la fois comme une plante médicinale et une plante à fibres de la famille des Tiliacées. Communément appelée plante de jute, elle est connue sous le nom de molekhiya en Chypre du Nord (**Oztuzk et savaroglu, 2011**).

L'objectif de ce travail est étudié l'effet de l'extrait aqueux des feuilles *Corchorus olitorius* sur l'histologie du foie chez les rats rendu obèses par un régime hyper gras enrichi en l'huile de palme.

Ce travail est divisé en deux parties essentielles :

La première partie est destinée à la partie bibliographique :

- Le premier chapitre concernant l'obésité, les complications de l'obésité sur le foie.
- Le deuxième chapitre représente le foie, l'anatomie, physiologique et l'histologique.
- Le troisième chapitre est consacré à une description de la plante étudiée « *Corchorus olitorius* ».

La deuxième partie est consacrée à la partie expérimentale, Ou nous avons effectué :

- Les matériels et méthodes utilisées au cours du travail.
- Les résultats et Interprétations.
- Discussion et Conclusion avec des perspectives.

Synthèse bibliographique

Chapitre 1 : Obésité

1. l'obésité

1.1 Définition :

L'obésité est un terme, veut dire "obesus" son explication se résume au fait de rendre un corps humain trop gros (**Adams, 2003**).

Le surpoids est défini comme une graisse excessive (> 15% chez l'homme, > 25% chez les femmes). Du seuil, nous parlons de l'obésité. L'obésité considérée comme une maladie en raison des complications conduit inévitablement à une durée plus ou moins longue, sans mentionner l'impact psychologique et social qui est immédiat (**Michel et al, 2008**).

1.2 Indice de masse corporelle :

En pratique clinique, l'obésité se mesure par l'indice de la masse corporelle (IMC). D'où la formule est $\text{Poids}/\text{taille}^2$ et s'exprime en kg/m^2 (**tableau I**) (**Soto Gonzalez et al, 2007**).

Tableau 01 : Définition et classification des obésités :

Classification	IMC (Kg/ m ²)
Valeur de référence	18,5- 24,9
Surpoids	25-29,9
Obésité : 01 (modérée)	30-34,9
02 (sévère)	35-39.9
03 (morbide)	≥ 40

IMC : Indice de masse corporelle

2. Forme d'obésité :

Pour étudier la masse adipeuse on doit l'aborder selon trois distinctions :

2.1L'obésité androïde : (obésité hypertrophique)

Forme d'obésité avec prédominance de la graisse au niveau de la partie du tronc et de la paroi abdominale (**Sangnidjo, 2006**). Ce type d'obésité est généralement compliqué avec des problèmes artériels et est accompagné de diabète.

2.2 L'obésité gynoïde : (obésité hyperplasique)

Forme d'obésité avec prédominance de la graisse au niveau des ceintures pelviennes (les hanches les cuisses) (**Sangnidjo, 2006**). Ce type d'obésité s'accompagne des complications artérielles et plus rarement de diabète (**Figure 01**).

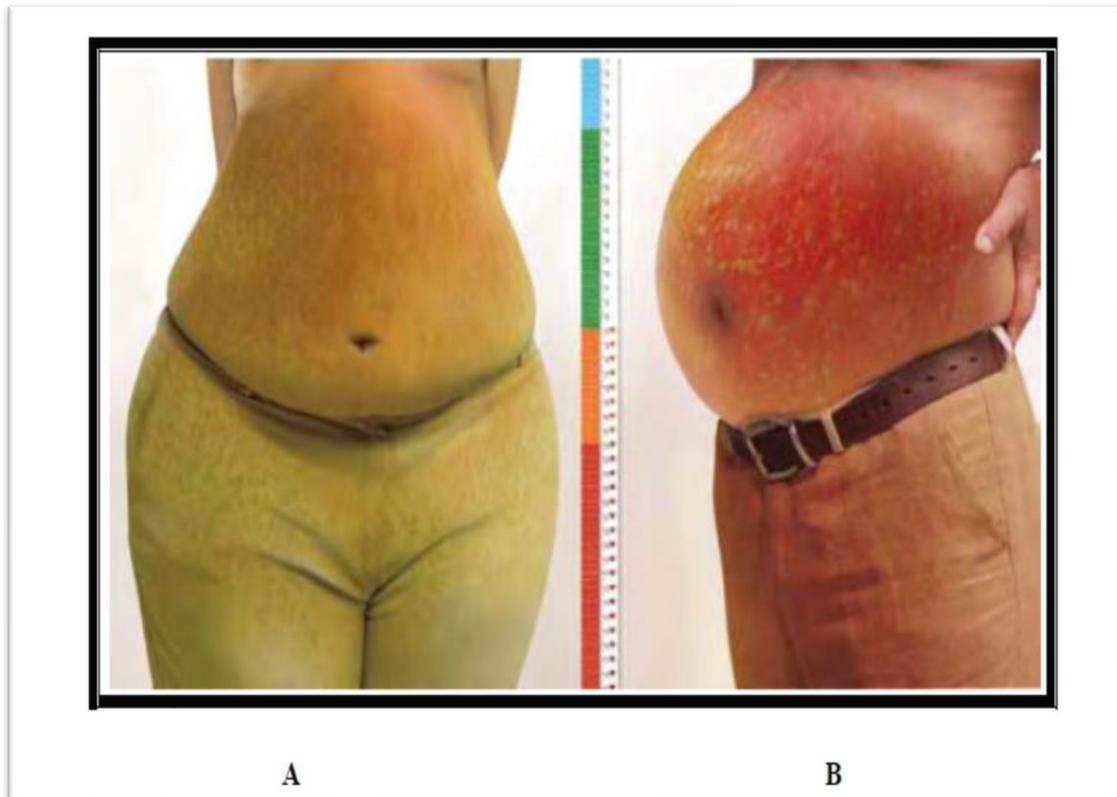


Figure 01 : Profil de distribution des dépôts adipeux périphériques (gynoïde) (A) et viscéraux (Androïde) (B) (Hadjer, 2016).

2.3 L'obésité mixte : (obésité pléthorique)

L'obésité mixte est l'accumulation de la graisse dans toutes les parties du corps (**Reilly et al, 2002**).

3. Les causes de l'obésité :

Le comportement et l'environnement de l'individu jouent un rôle prépondérant dans la prise du poids ainsi que les facteurs de prédisposition biologiques (génétiques) (**Basdevant, 2006**), il est à signaler que les lipides ingérés étant absorbés par l'organisme (9kcal/g lipide) et le surplus provoque des troubles de santé très graves, en particulier surpoids et obésité (**Kerfelec, 2004**).

Le déséquilibre énergétique entre les calories consommées et dépensées est la cause principale de l'obésité, dans le monde on constate une forte consommation des aliments riches en calories, en graisse et en sucre et pauvres en micronutriments et une activité physique insuffisante (OMS, 2011).

4. Les pathologies associées à l'obésité :

D'après (Poirier *et al*, 2000) l'obésité contribue de façon importante au problème global de l'apparition des maladies chroniques d'origine métabolique puisqu'elle est un facteur de risque susceptible de déclencher de nombreuses affections comme les maladies cardiovasculaires (MCV), le diabète, l'hypertension artérielle (HTA), les accidents vasculaires cérébraux, embolies pulmonaires, certains cancers, l'ostéoartrite, les affections de la vésicule biliaire et des anomalies respiratoires, notamment l'apnée du sommeil (Poirier *et al*, 2000).

5. les complications de l'obésité sur le foie :

5.1 L'obésité et le foie :

Le foie est le plus important organe dans l'organisme a beaucoup de fonctions est précisément la synthèse et sécrétion de la vésicule biliaire, la synthèse des protéines comme l'albumine, le fibrinogène et les facteurs de coagulation. Cette glande a un effet important dans le métabolisme des sucres et des lipides (corps gras comme le cholestérol), la synthèse du glycogène et le stockage de la vitamine B12 et le fer (Quilliot *et al*, 2011).

Chez les personnes obèses, en raison de l'augmentation de la graisse corporelle et de la réduction de l'effet anti-lipolyse de l'insuline dans la phase postprandiale, les triglycérides contenus dans les aliments sont transportés par des chylomicrons. Pendant la phase inter prandiale, les acides gras proviennent principalement du tissu adipeux (lipolyse). Trop de graisse alimentaire ou d'acide gras du tissu adipeux peut provoquer une congestion des triglycérides hépatique (Quilliot *et al*, 2011).

5.2 La stéatose hépatique :

La stéatose hépatique est caractérisée par l'accumulation de triglycérides dans l'hépatocyte (Paul, 2002). Cette accumulation elle peut être causée par une synthèse et/ou d'une disponibilité accrue de lipide ; d'une sécrétion et/ou d'un catabolisme de triglycéride diminués, ou d'un assemblage de ces altérations (Fabrini *et al*, 2010).

La stéatose hépatique est l'une des principales complications de l'obésité. Considéré depuis longtemps, depuis que la stéatose hépatique bénigne a suscité un intérêt croissant ces dernières années, principalement pour deux raisons. D'une part, c'est la condition préalable à l'évolution de la maladie du foie la plus grave (stéatohépatite, cirrhose, hépatocarcinome), d'autre part, est fortement associée au développement d'une résistance caractéristique du syndrome métabolique de l'insuline. Couper la capture d'acides gras libres et la synthèse d'acides gras (lipogenèse) sont les deux itinéraires principaux impliqués dans l'accumulation de triglycérides du foie pendant la stéatose (**Donnelly et al, 2005**), dont 57,5 à 74.0% des personnes obèses souffrent de cette maladie (**Angulo et al, 2002**).

Au niveau du foie, une oxydation anormale des acides gras peut également être observée lorsque les mitochondries sont endommagées. En cas de sous-alimentation, le transport systémique des acides gras peut être réduit par la sécrétion des protéines de très faible densité (VLDL) (**Fabbrini et al, 2010**). La stéatose hépatique fait partie d'une pathologie classée « stéatopathie » (**Ratzliff et Poyard, 2003**). Il y a deux types de stéatose la stéatopathie non alcoolique (NAFLD) et la stéatopathie alcoolique classée selon l'origine de la pathologie (**Farrell et Larter, 2006**).

L'excès des acides gras dans le foie est résultat de son importance ou leur synthèse novo en répondant à l'insuline, des stress oxydants apparaissent sont généralement liés à la génération de formes réactives de l'oxygène, l'un des mécanismes d'apparition et d'aggravation des lésions de NASH est le stress oxydant. Le tissu adipeux fabrique de plusieurs protéines connus sous le nom adipokines influençant l'homéostasie de nutrition et de l'énergie (**Rosen et Spiegelman, 2006**).

La leptine, une hormone produite par le tissu adipeux blanc, elle diminue également l'expression des gènes chez la souris (**Warne et al, 2011**). Quant à l'être humain, il existe plusieurs études signifiant que des faibles concentrations plasmatiques en leptine favorisent au surpoids et à l'obésité. (**Larter et Farrell, 2006**). Elle intervient et joue un rôle dans la fibrose (**Larter et Farrell, 2006**).

L'adiponectine est une molécule qui implique la régulation des acides gras en diminuant la gluconéogenèse hépatique (**Yamauchi, et al, 2002**). Ainsi que l'adiponectine est principalement sécrétée par les adipocytes et elle est considérée comme une adipocytokine anti-inflammatoire (**Pajvani et al, 2003**).

5.3 Inflammation :

Parmi les pathologies métaboliques lié à un état inflammatoire de faible densité qui touche des divers organes et notamment certain très impliqué dans la régulation de l'homéostasie glucidique comme le foie, le tissu adipeux, et aussi le cerveau (**Shoelsonet *al*, 2006**).

Dès le stade précoce, le mécanisme inflammatoire joue également un rôle dans l'apparition de NASH. L'obésité viscérale, le syndrome métabolique et le diabète de type 2 sont associés à une inflammation chronique modérée (**Hotamisligil, 2006**).

Il y a des arguments selon lesquels il y'a une inflammation pendant l'obésité, la CRP, de TNF- α , d'IL-6 et d'autre marqueurs de l'inflammation augmentent la concentration (**Mosca et *al*, 2002**).

La présence de protéines pro-inflammatoires (comme le facteur de nécrose tumorale alpha [TNF α] peut être liée à la pathogénèse de la stéatose métabolique. Les patients obèses présentant une résistance à l'insuline ont des taux de [TNF α] plus élevés que les patients non obèses (**Hotamisligil, et *al*, 1995**) (**Figure 02**). Le TNF α peut favoriser la survie ou la mort des cellules (**Aggarwal, 2003**).

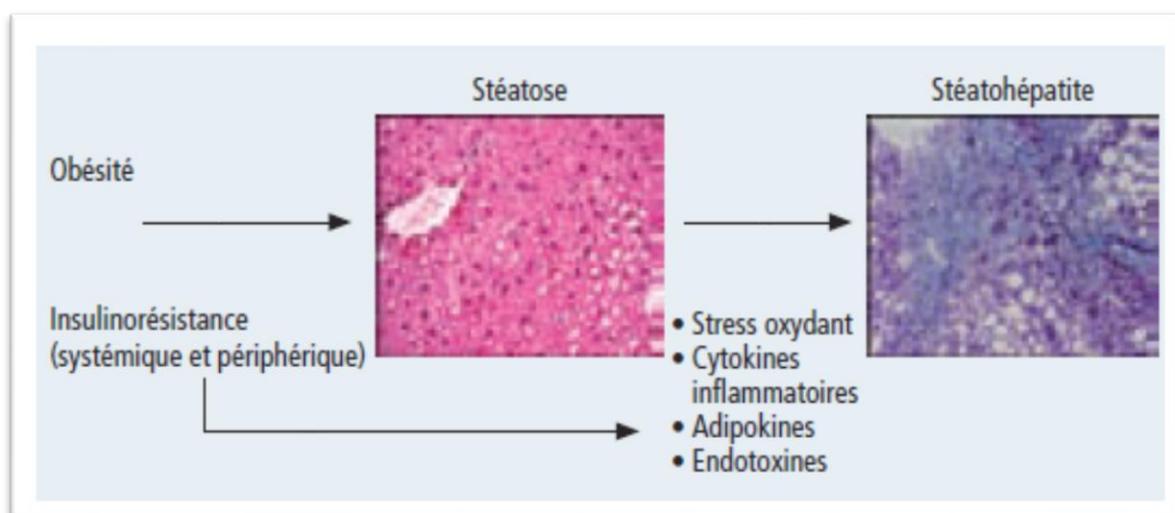


Figure 02 : le passage de la stéatose à la stéatohépatie (Barri-Ova *al*, 2009)

5.4 La fibrose :

La fibrose hépatique est définie comme une accumulation excessive de matrice extracellulaire dans le parenchyme hépatique. C'est la principale complication de toutes les maladies du foie chronique, qu'il soit alcoolique, viral, parasitaire, biliaire ou d'autre source. Son expression finale est la cirrhose du foie processus irréversible, cause de maladie et Mortalité majeure (**Rosenbaum et al, 1994**).

La fibrose hépatique avancée est une cible diagnostique importante dans la stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD) car elle définit le sous-groupe de patients dont le pronostic est altéré (**Boursier et al, 2019**)

5.5. La Cirrhose :

La cirrhose est la dernière étape de la plupart des maladies chronique du foie. C'est une maladie chronique causée par une inflammation chronique, qui entraîne la destruction des cellules hépatiques. Les blessures qui surviennent après cette destruction guérissent et produisent une fibrose cicatricielle irréversible. En conséquence, le tissu normal du lobule hépatique est complètement détruit (**Dooley et al, 2011**).

Chapitre 2 : le Foie

1. Anatomie Descriptive :

Le foie est la plus volumineuse des glandes annexes du tube digestif. Il a des fonctions métaboliques complexes, indispensables à la vie. Il est situé à la partie supérieure et droite de la cavité abdominale, à l'étage sous-mésocolique, sous la coupole diaphragmatique droite (Bouchet A, Cuilleret J, 1983) (Figure 03).

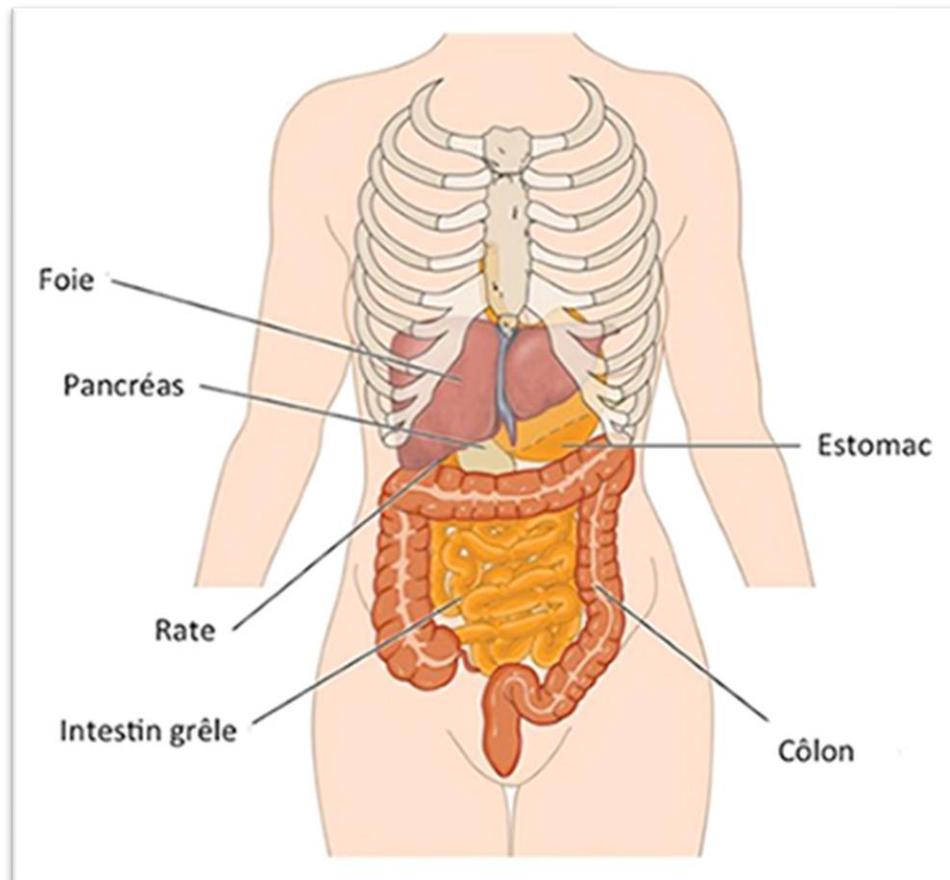


Figure 03 : L'appareil digestif humain (Oriana et Denis, 2015).

Il est lisse et souple de couleurs rouge brun (Marc, 2012) Le poids moyen du foie d'environ 1,5kg. Il se compose de deux parties : du lobe gauche (1/3 du volume) et du lobe droit (2/3 du volume), séparés par le ligament falciforme. Ces lobes sont subdivisés en segments hépatiques délimités par des cloisons fibreuses. (Malarkey *et al*, 2005).

Classiquement, le foie est divisé en quatre lobes, chacun est divisé en un ou plusieurs segments. Huit segments sont décrits chacun étant l'objet d'une vascularisation propre (Bismuth, 2013) (Figure 04).

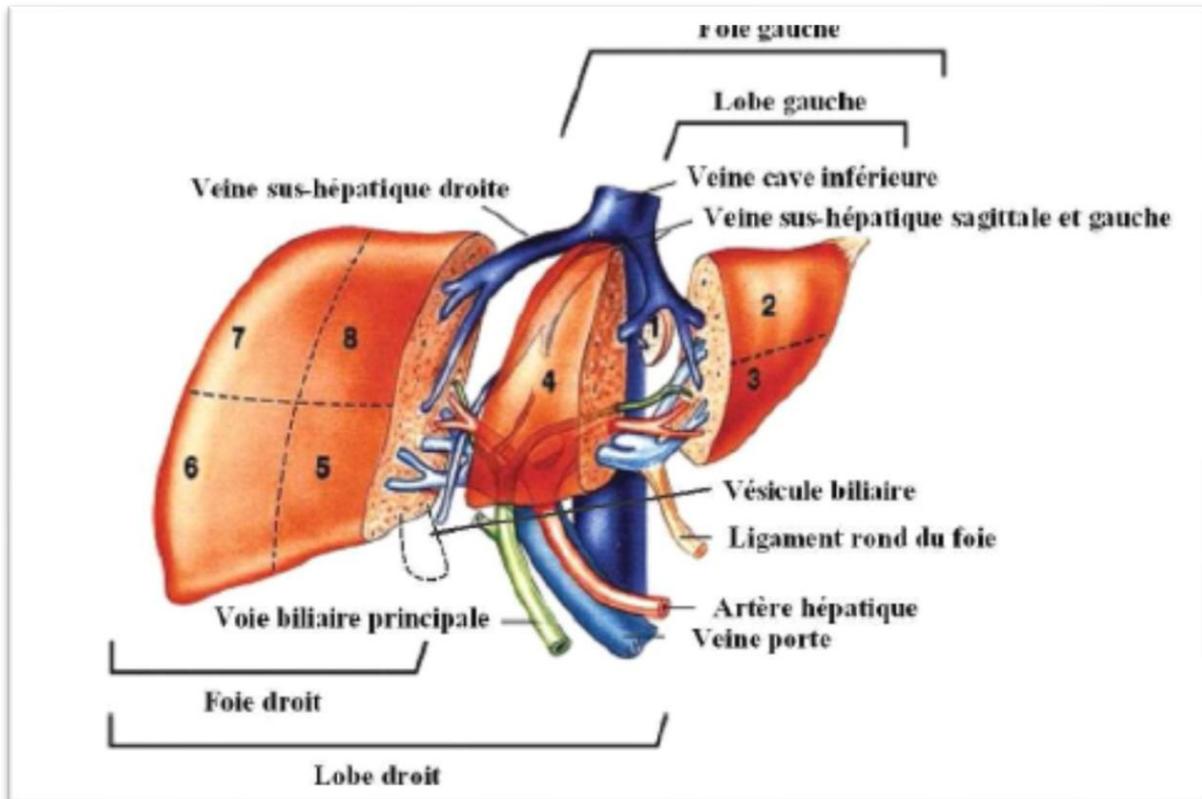


Figure 04 : Anatomie du foie. (Walter et al, 2008).

D'après (Bohlen, 2003), Le foie reçoit 25% du flux sanguin au repos. Il est perfusé par le système artériel à travers l'artère hépatique et par le système veineux qui atteint le foie par la veine porte. L'apport en sang veineux contribue pour 67 à 80% du flux sanguin hépatique total, le reste provient de l'artère hépatique.

2. Histologie de foie :

Histologiquement, le foie est généralement considéré comme une série d'unités lobules hépatiques structurels (AudardVet *al*, 2007). Ces lobules hépatiques à une forme hexagonal (Malarkeyet *al*, 2005). Elles sont enveloppées par un tissu conjonctif (Thomson et Shaffer, 2000), centré par une veine centrolobulaire, et limité par 4 ou 5 espaces portes (espaces de Kiernan) (Meeks et *al*, 1991) (Figure 05).

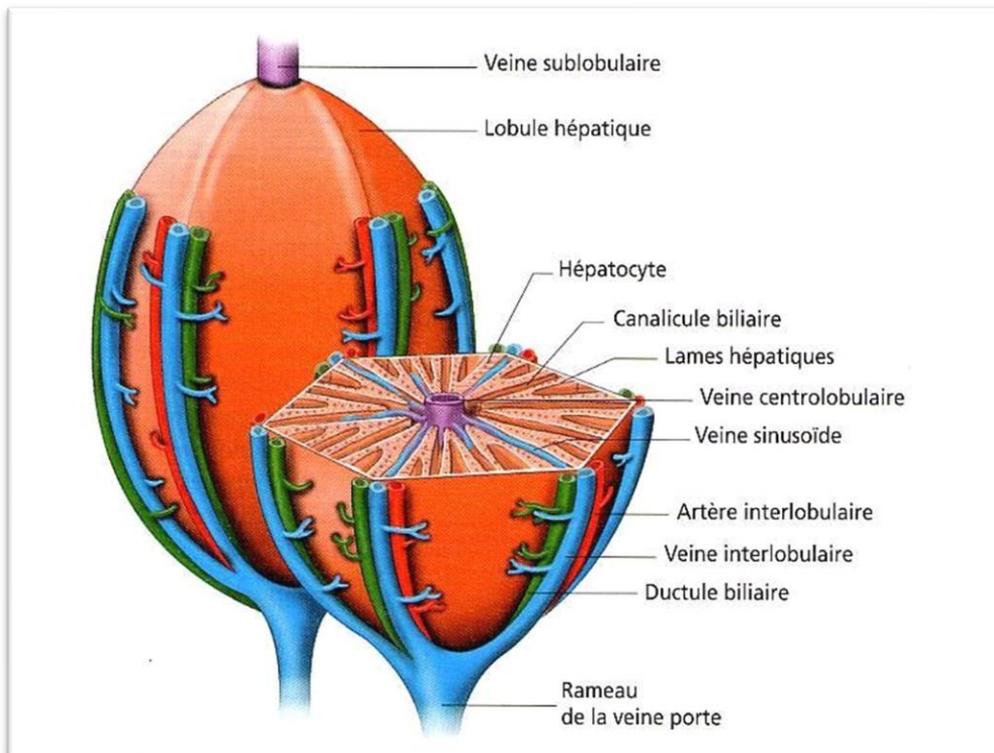


Figure 05 : Le lobule hépatique. (Gilbert, 2003)

Le foie est principalement composé d'hépatocyte : 60% du nombre totale des cellules. Il se compose également de cellules endothéliales, cellules de Kupffer, cellules de l'épithélium biliaire, cellules étoilées (ou de Ito), cellules dendritiques et lymphocytes intrahépatiques (Warren A *et al*, 2006) (Figure 06).

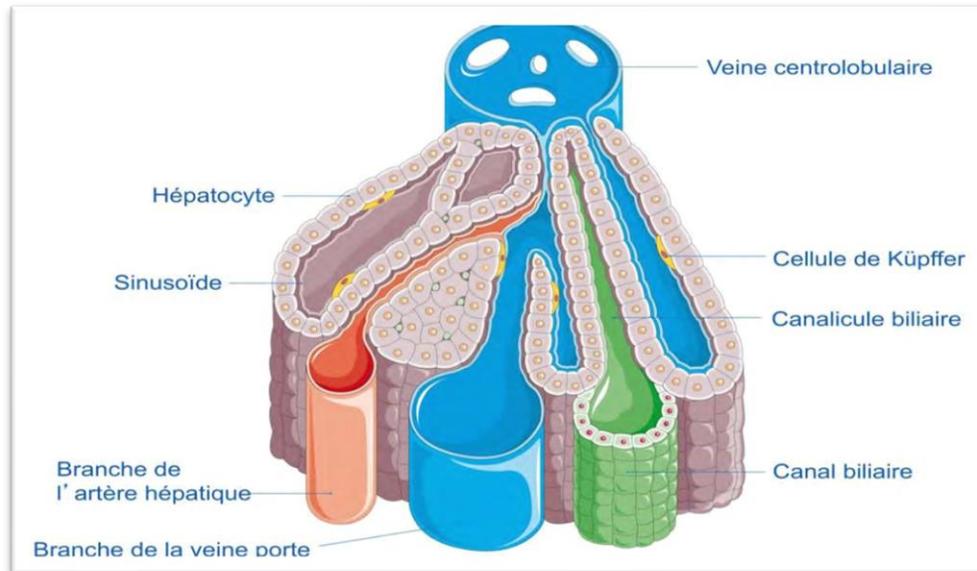


Figure 06 : Organisation lobulaire de foie (Servier Médical Art, 2015)

2.1 Les hépatocytes :

Les hépatocytes sont de grandes cellules polyédriques disposées en travées (travée de Remak), Et les travées sont séparées les unes des autres par des capillaires sinusoidaux. Ce sont des cellules épithéliales très spéciales, selon la polarité apicale et basolatérale, (Pr Gérard Abadjan, 2015) (cours médecine info, 2015) (Pierre et Marie curie, 2015) (Ecole nationale vétérinaire de toulouse, 2015).

2.2 Les capillaires sinusoides :

Les capillaires sinusoides n'est pas contacter directement avec la paroi des hépatocytes mais il est séparé par un espace de Disse (Schaffler et Menche, 2004). Cette espace située entre les sinusoides et les hépatocytes, il permet le transfert de substances dans les deux directions. (Jakson *et al*, 1995 ; bari *et al*, 2010).

2.3 Les cellules de Küpffer :

Ils sont situés sur la surface liminale des cellules endothéliales et remplissent des fonctions de macrophages. Leur rôle est d'avaloir des corps étrangers dans l'intestin, puis de pénétrer dans le système circulatoire systémique (**Gérard, 2015**) (**Cours médecine info, 2010**) (**Pierre et Marie curie, 2015**).

2.4 Les cellules d'Ito :

Appelées aussi « stellaires » sont localisées dans l'espace de Disse. Elle est caractérisée par leur positionnement et par la présence de vacuoles lipidiques, et inclure dans de nombreux métabolisme comme la sécrétion de médiateur et la synthèse des molécules de la matrice extracellulaire. (**Pierre et Marie curie, 2015**).

3. Physiologie de foie :

3.1 Le métabolisme :

Le foie est responsable de diverses fonctions métaboliques et fournit l'énergie nécessaire au corps humain. Il régule la production, le stockage et la libération de sucre et de graisse. (**Highleyman & Franciscus, 2004**).

3.1.1 Le métabolisme des lipides :

Les hépatocytes stocké une partie des triacylglycérols, métabolisent les acides gras pour produire de l'ATP ; synthétiser les lipoprotéines, qui garantissent un aller-retour d'acides gras ; TGS et cholestérol entre les cellules hépatiques et les organismes, synthétisent le cholestérol et l'utiliser pour produire des sels de biliaires (**Stevens et Lowe, 2006**).

3.1.2 Le métabolisme des protéines :

Le foie joue un rôle vital dans le métabolisme protéique. Il régule la désamination des acides aminés, il produit l'urée à partir de l'ammoniaque circulante, il existe des acides aminés pour produire les acides aminés non essentiels (**Lorrot et Vasseur, 2007**). Le foie synthétise beaucoup des protéines indispensables, en particulier la plupart des protéines plasmatiques y compris l'albumine : transporte des molécules et garde la pression artérielle. (**Marie et Crenesse, 2012**). Les facteurs de coagulation du sang tels que le fibrinogène et la prothrombine (**Lorrot et Vasseur, 2007**).

3.1.3 Métabolisme des glucides :

Il a un rôle important dans le maintien de la glycémie.

D'après (**Marie et Crenesse, 2012**) le foie participe à la régulation de la glycémie c'est-à-dire le glucose est transformé dans le foie (c'est la fonction glycogénique).

3.1.4. Métabolisme de fer :

Le foie est impliqué dans la production d'hémoglobine en raison de ses réserves de fer (**Marie et Crenesse, 2012**). Dans l'état de surcharge en fer héréditaire associé à une saturation accrue en transferrine, les cellules hépatiques deviennent le principal site de dépôt de fer, entraînant des lésions tissulaires progressives, une cirrhose hépatique ou un carcinome hépatocellulaire. (**Piga Aet al, 2009**).

Le foie joue un rôle central dans l'homéostasie du fer car il est le site de synthèse de l'hepcidine. (**Ganz T, 2011**).

Chapitre3 :Corchorus olitorius

1. Présentation de la plante :

1.1 Description de la plante :

Corchorus olitorius est également connue sous ses noms vernaculaires Français : « corète potagère » et « mauve des Juifs » (c'est une malvacée) (Kiebre et al, 2016). Est une plante herbacée annuelle (fondio et, 2004) de la famille des Tiliacées (Berhaut j, 1967). Habituellement fortement ramifiée, érigée pouvant atteindre 2 à 4 m de haut et 0.6 m de large (Fondio et Grubben, 2004). A une couleur verte, et de forme lancéolée et finement crantée (Loumerem et Alercia, 2016).



Figure 07 : Feuille de corète potagère (*Corchorus olitorius*) (Soro, 2012)

1.2 Origine, répartition géographique de *Corchorus olitorius*:

La corète potagère *Corchorus olitorius* est une espèce de plantes dicotylédones (Kiebre et al, 2016) Son origine géographique selon les auteurs, cette espèce est originaire de l'Inde ou du sous-continent indien mais en raison de la présence d'une variété de parents sauvages en Afrique et du fait qu'elle a toujours été le principal légume à feuilles pour les populations du Nigeria, du Soudan, du Bénin, du Cameroun..., certains auteurs pensent maintenant que l'origine de *Corchorus olitorius* est en fait l'Afrique (Loumerem, Alercia, 2016).

Tableau 2 : Propriétés des feuilles d'el Mouloukhia *Corchorus olitorius* (Bonnet, 2015)

Nom latin	<i>Corchorus olitorius</i>
Partie végétale utilisée	Feuilles
Couleur	Verte
Goût	Proche du goût des épinards
Odeur	Typique au henné
Rendement	5-15t /ha (ou bien 20-25kg/10m ²)

2. la composition chimique :

D'après Loumerem et Alercia (2016), les feuilles de *Corchorus olitorius* sont très riches en nombreux composants.

Tableau 3 : Composition de la corète potagère pour 100g de partie comestible (Alercia et loumere, 2016).

Nutriments	Valeurs nutritionnelles /100g
H2O	85-87 g
Protéines	5.6 g
Carbohydrates	5g
Lipides	0.7g
Fibres	1.5g
Calcium	250-266 mg
Fer	4.5mg
Vitamine A	1.5mg
Thiamine (Vit B1)	0.1mg
Riboflavine (Vit B2)	0.3mg
Nicotinamide (Vit B3)	1.5mg
Acide ascorbique (Vit C)	53-100mg

3. Effets biologiques de *Corchorus olitorius* :

3.1 Propriétés Anti-inflammatoires :

- Les feuilles agissent contre les blennorragies (maladies inflammatoires de la muqueuse de l'urètre) (Marandi et Britto, 2015).

- Les extraits aqueux des feuilles de *C.olitorius*, à un effet important pour soigner les blessures (**Barku et al, 2013**).
- Les graines sont utilisées contre l'inflammation de la vessie et la difficulté à uriner (**Borokini et Omotayo, 2012**).

3.2 Propriétés analgésiques :

La douleur fait partie des symptômes qui aident à découvrir les maladies :

- D'après **Mahmoud et al (2016)**, les feuilles de corète potagère à utiliser contre les douleurs de l'estomac.
- Ces feuilles sont utilisées aussi dans le traitement des douleurs pectorales (**Adegoke et Adebayotayo, 2009**).
- Les racines utilisées pour calmer les douleurs dentaires (**Loumerem et Alercia, 2016**).

3.3 Effets protecteur :

- Le corète potagère a un effet contre l'anémie parce qu'il est riche en Fer (**Borokini et Omotayo, 2012**).
- Les tiges sont utilisées pour la thérapie contre les troubles cardiovasculaires (**Loumerem et Alercia, 2016**).

Matériel Et Méthode

1.1. Préparation du matériel biologique végétal :

Notre choix s'est porté sur l'extrait aqueux de *Corchorus olitorius*, les feuilles ont été achetées chez un herboriste sous forme de poudre. Ensuite on a fait subir à la plante une extraction par reflux dans de l'eau distillée pendant 1 heure.

1.2. Choix des animaux :

Dans ce travail, nous avons utilisé des rats blancs (*Rattus norvegicus*) de souches Wistar de sexe mâle, provenant de l'institut Pasteur (Alger). Ils ont été maintenus en conditions contrôlées (au niveau de l'animalerie du département de biologie, faculté des sciences de la nature et de la vie et sciences de la terre et de l'univers, université Abou Bekr Belkaïd de Tlemcen), température (25 à 30°C), taux d'humidité entre 60 et 70%, avec un rythme nyctéméral de 12 h. Les rats ont eu un accès libre à l'eau et ont été nourris avec un régime commercial équilibré fabriqué par l'O.N.A.B (Office Nationale d'Aliment de Bétail unité EL ALF Ain-Fezza Tlemcen). A l'âge de 8 semaines et un poids corporel de $200,51 \pm 4.26$ g, ces animaux ont été séparés en 4 groupes de 5 rats.

1.3. Préparation des régimes :

Ces quatre groupes de rats ont reçu pendant 8 semaines d'expérimentation quatre régimes alimentaires différents.

- Régime témoins (T) : recevant le régime commercial équilibré fabriqué par l'O.N.A.B.
- Régime témoin + *Corchorus olitorius* (TPL) : recevant le régime commercial et l'extrait en solution par gavage (100mg/kg de poids corporel).
- Régime hypergras (HFD) : recevant le régime commercial, l'huile de palme est ajoutée au régime hypergras (HFD) comme principale composante lipidique (30%,w/w) (Chevrot et al, 2013).
- Régime hypergras + *Corchorus olitorius* (HFDPL) : recevant le régime hypergras et extrait en solution, par gavage (100mg/Kg de poids corporel).

Matériel ET Méthode

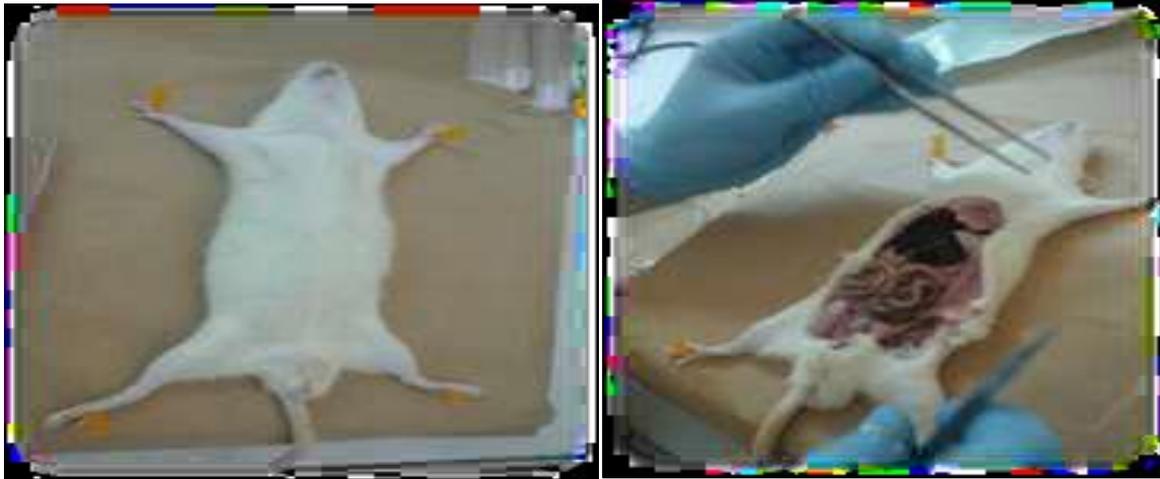
Les différents régimes et leurs compositions sont indiqués dans le **Tableau 04** :

Tableau 04 : Composition (%) des régimes.

Régimes	Régime témoin (g)		Régime expérimental (g)	
	Témoin	Témoin+ Corchorus olitorius	Obèse	Obèse+ Corchorus Olitorius
Ingrédients				
Glucides	61,3	61,3	41.76	41.76
Protéines	19	19	12.95	12.95
Lipides	3.5	3.5	2.38	2.38
Huile de palme	0	0	31.83	31.83
Cholestérol	0	0	0.04	0.04
Cellulose	4.5	4.5	3.07	3.07
Vitamines	5	5	3.4	3.4
Matière minérale	6.7	6.7	4.57	4.57
Énergie totale (Kcal/100g)	352.7352.7		505.67505.67	

1.4. Sacrifices et prélèvements :

Après deux mois de régime, les rats des différents lots sont anesthésiés au chloral ($C_2H_3Cl_3O_2$) à 10%, à raison de 0,3 ml/100 g du poids corporel, après un jeun de 12h. Le foie est récupéré dans le formol à 10% afin de réaliser des coupes histologiques (**Figure 08**).



a)

b)



c)

Figures 08 : Les différentes étapes de la dessiccation.

a) rat sacrifié ; b): prélèvement des organes ; c) : organes conservés dans le formol.

1.5. Étude histologique :

L'histologie est l'étude de l'anatomie microscopique des tissus et des cellules. Nos coupes histologiques ont été réalisées sur le foie au laboratoire d'Histologie- Embryologie faculté de médecine Dr Benzerdjeb Benaouda, université de Tlemcen.

La préparation des coupes histologiques des prélèvements fixés consiste à une série d'étapes successives :

- Fixation
- Déshydratation
- Inclusion et enrobage à la paraffine
- Confection des coupes histologiques
- Coloration
- Montage

➤ Observation microscopique

1.5.1. Fixation :

Le but histologique de la fixation est d'immobiliser les cellules dans un état qui se rapproche le plus de l'état vivant. Cette fixation entraîne un durcissement de l'organe ce qui permet de maintenir les diverses formations tissulaires en place, cela facilite l'obtention des coupes. Donc la fixation est une opération destinée à la conservation des cellules autant que possible mais aussi à la prévention de la putréfaction bactérienne.

Elle s'effectue en plongeant les prélèvements dans un liquide fixateur le formol à 10%, le temps de fixation doit être au moins de 24 h à température ambiante et peut durer plusieurs jours même plusieurs semaines voir des années.

Les meilleurs fixateurs sont ceux qui agissent rapidement, et produisent le moins possible de modifications cellulaires. Dans notre cas, on a utilisé le formol dilué à 10%.

1.5.2. Déshydratation :

Les prélèvements ainsi fixés sont découpés ensuite en petits fragments à fin de l'obtention des échantillons. Chaque échantillon est déposé dans des cassettes correspondantes à nos prélèvements pour pouvoir passer à l'étape suivante : la déshydratation.

Durant cette étape qui dure environ cinq heures, on réalise un lavage des cassettes dans des séries de bains d'alcool. Afin de déshydrater nos échantillons, elle doit être progressivement passée par trois bacs ou bains d'Ethanol, puis deux bacs d'Acétone afin que les fluides se substituent les uns aux autres, ainsi un éclaircissement se fait par trois bacs de Xylène ou toluène. (30 minutes pour chaque bac) (**Figure 09**).



Figure 09 : Phase de déshydratation

1.5.3. Inclusion et enrobage à la paraffine :

L'inclusion a pour objectif d'imprégner totalement les cellules de foie d'une substance durcissant (la paraffine) qui va permettre d'obtenir des coupes fines et régulières. Cette technique permet aussi la conservation de l'échantillon.

Cette étape s'effectue dans 02 béchers de paraffine maintenue à l'état liquide dans une étuve (**Figure10a**) dont la température est réglée à 70° C pendant environ deux heures. La paraffine comble les espaces libérés des solvants lors de la déshydratation.

Tandis que, l'enrobage consiste à réaliser des blocs de paraffine. A l'aide d'une paraffineuse (**Figure 10b**) l'Histocentre 2 (Thermo Shandon), on prend les cassettes contenant les prélèvements de foie et les placées dans des moules en inox qui seront choisis en fonction de la taille des cassettes utiliser, le prélèvement doit être maintenu au fond et au centre du moule pour que la coupe soit représentative du fragment. Après refroidissement, le bloc sera démoulé et prêt à être couper.



a)

b)

Figure 10 : Inclusion et confection du bloc de paraffine.

a) l'imprégnation en paraffine ; b) Paraffineuse.

1.5.4. Confection de la coupe :

Les coupes minces sont réalisées à l'aide d'un microtome (**Figure 11**), on vérifie la solidité du bloc de paraffine puis on fixe le bloc sur le porte –objets du microtome et on l'oriente convenablement.

Matériel ET Méthode

Pour enlever l'excès de la paraffine, on commence par un dégrossissement du bloc jusqu'à l'apparition de l'échantillon. Après, on réalise des rubans à une épaisseur d'environ 5 μ m à l'aide d'une lame a rasoir.

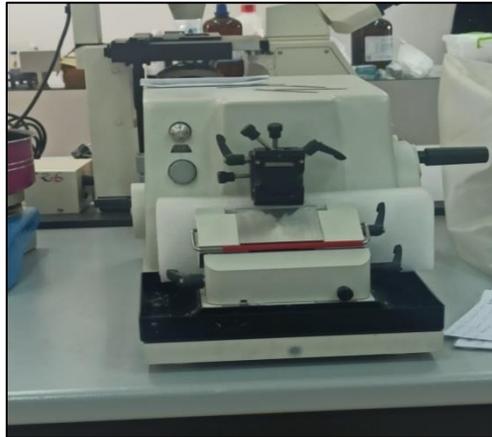


Figure 11 : microtome.

1.5.5. Etalement :

Après avoir identifié les lames à l'aide d'un crayon diamanté le ruban de coupe est étalé dans un bain marie à 50°C pour éviter les pliures (**Figure 12**), puis récupérer le ruban du bain sur la lame.

Ces lames obtenues sont dites blanche car elles ne sont pas encore colorées, les lames sont ensuite placées dans l'étuve de 100 ° C pendant 15 minutes pour favoriser le déparaffinage.



Figure 12 : ruban de tissu du foie.

1.5.6. Déparaffinages et hydratation :

Les lames doivent donc être déparaffinées avant leur coloration pour faciliter l'imprégnation des tissus par les colorants (**Figure 13**).

Matériel ET Méthode

- Le déparaffinage 2 bains de xylène pendant 20 min chacun.
- L'hydratation se fait par de bains d'éthanol 2 min chacun.



Figure 13 : Phase de déparaffinage.

1.5.7. La coloration :

La coloration à l'hématoxyline-éosine (HE) est la coloration première et par laquelle doivent passer tous les prélèvements. C'est une coloration dite usuelle ou encore une coloration de base, elle a pour but de différencier les constituants tissulaires. L'hématoxyline permet de colorer les noyaux en bleu violacé et l'éosine colore le cytoplasme en rose ou rouge et donne une couleur rose clair aux fibres interstitielles (**Figure 14**).



Figure 14 : Coloration des coupes histologiques.

1.5.8. La déshydratation :

Après coloration, il est nécessaire de faire une déshydratation : les coupes sont trempées dans deux bains d'alcool et deux bains de xylène en alternance en commençant par l'alcool.

- Alcool 10 min chacun permet la déshydratation.
- Xylène de 2 min chacun permet d'éclaircir les coupes.

Cette étape nous permet d'éliminer l'eau présente dans les coupes.

1.5.9. Le montage :

Les lames colorées doivent être protégées pour rendre possible leur examen microscopique et leur conservation sans risque d'altération pour cela une goutte d'Eukitt est déposée sur la lame puis on vient appliquer une lamelle délicatement tout en essayant d'éviter d'emprisonner les bulles d'air (**Figure 15**).

Les lames ainsi préparées peuvent se conserver pendant une période illimitée.

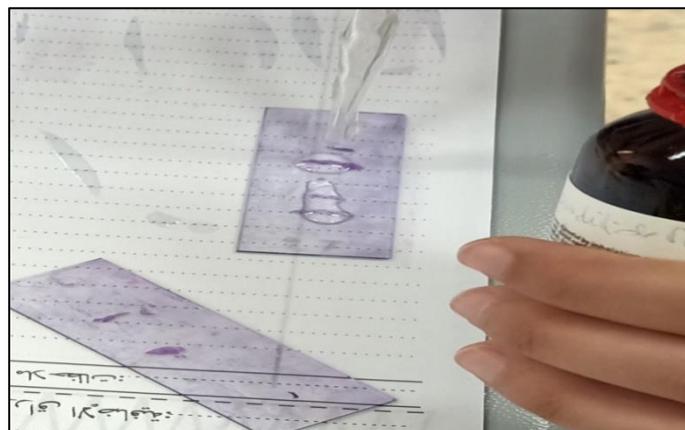
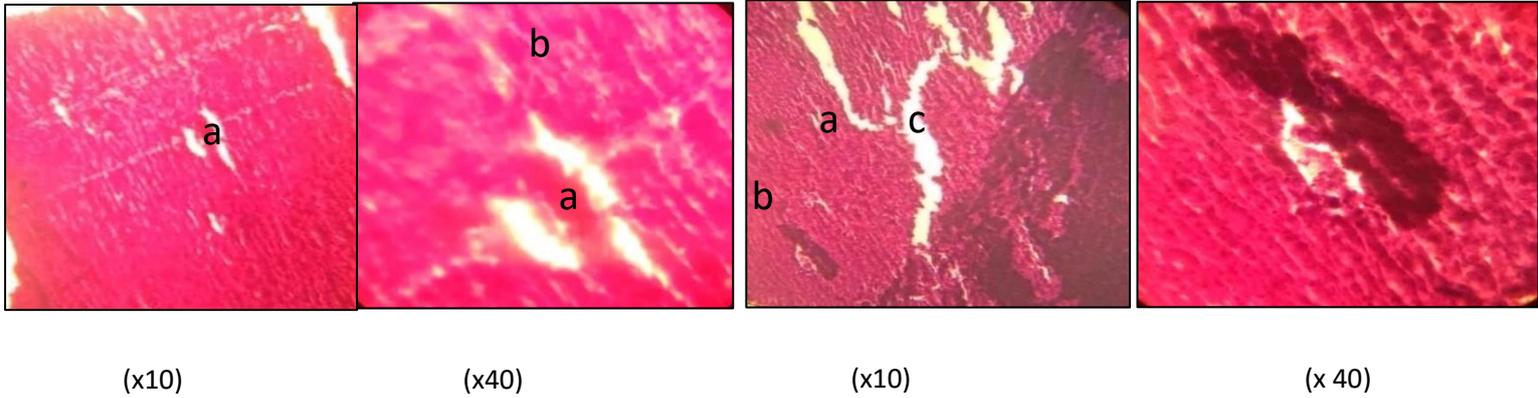


Figure 15 : Phase de montage.

Résultats & Interprétation

Résultats Et Interprétations



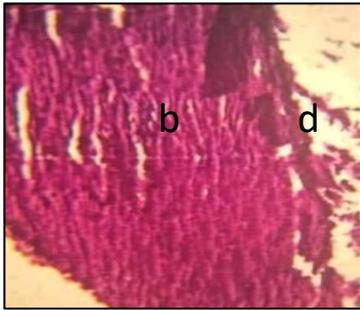
a : veine centrolobulaire a : veine centrolobulaire
b : hépatocyte

a : veine centrolobulaire
b : hépatocyte
c : travées de Remak

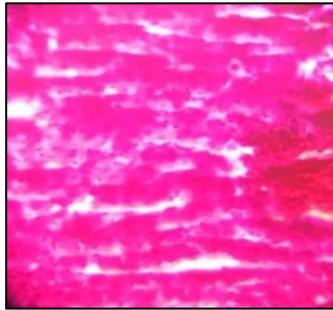
Figure 16 : Coupe histologique du foie de rats témoins

Figure 17 : coupe histologique du foie de rats témoins traités par l'extrait aqueux de *Chorcorus olitorius*.

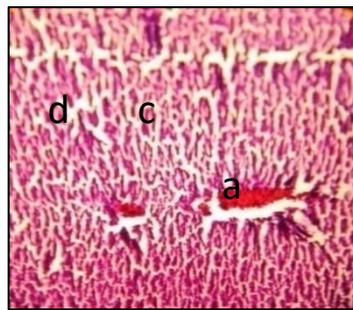
Résultats Et Interprétations



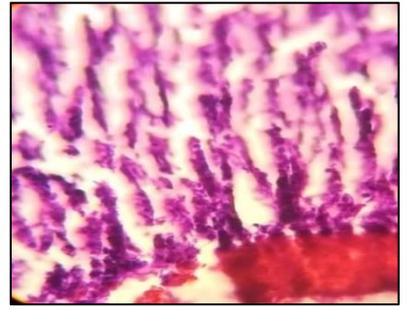
(x10)



(x40)



(x10)



(x40)

b : hépatocyte
d : infiltration lymphocytaire

Figure 18 : coupe histologique du foie de rats recevant un régime hypergras (HFD)

a : veine centrolobulaire
c : travées de Remak
d : infiltration lymphocytaire

Figure 19 : coupe histologique du foie de rats recevant un régime hypergras (HFD) et traitées par l'extrait aqueux de *Chorcorus Olitorius*.

Discussion

Discussion

L'obésité est reconnue comme une maladie selon L'OMS et elle est définie comme une accumulation excessive de masse grasse qui représente des risques pour la santé (OMS,1997). Cette maladie réduit la qualité de vie en raison de son caractère chronique, et entraîne à des complications graves (Adams et al, 2006). Ces complications sont généralement accompagnées d'inflammations et de stress oxydatif, qui jouent un rôle important dans les maladies métaboliques. (Feillet et al, 2019).D'après (Michael et al, 2015) Les maladies du foie sont très fréquentes chez les personnes obèses. Bien que tous les patients souffrant d'obésité morbide semblent avoir un risque important de développer une maladie du foie grave. Comme la stéatose hépatique, qui est caractérisé par une accumulation de gouttelettes lipidiques dans le cytoplasme des hépatocytes (Paradis et al, 2009).

Au cours des siècles, les traditions humaines ont développé la connaissance et l'utilisation des plantes médicinales. (Iserin, 2001).

Comme Plusieurs études ont été conduites sur des plantes médicinales connues pour leur richesse en composés phénoliques, par les quelles *Corchorus olitorius* (Peyron-Caso E et al, 2002). D'après (Kalra et al, 2011) *Corchorus olitorius* a une importance vitale car il est considéré comme un légume médicinal reconnu dans différentes parties du monde. Surtout ces feuilles qui sont utilisées pour le traitement contre les maladies cardiaques, l'accouchement et les fébrifuges (Choudhary et al, 2013).

L'objectif de notre travail est de mettre en évidence l'effet de l'extrait aqueux de *Corchorus* sur l'histologie de foie des rats obèses. L'analyse des résultats montre que le foie des rats qui sont nourris du régime enrichi en l'huile de palme ainsi les rats obèses traité par l'extrait aqueux de *Corchorus olitorius*, présente une inflammation chronique qui se traduit par une infiltration lymphocytaire comparés aux témoins. Cette infiltration peut être expliquée par l'activation du système immunitaire déclenche la sécrétion de cytokine IFN- α et de TNF- α conduisant à l'expression hépatique de la chimiokine qui est un facteur pour que les lymphocytes TCD8 s'infiltrerent dans le foie (Lang KS, et al, 2006).

Cependant l'étude histologique de foie des rats traités par l'extrait aqueux de *Corchorus olitorius* montre la présence des grains de l'hémosidrine qui se traduit par l'accélération du métabolisme du fer ; qui est généralement expliquée par l'efficacité de *corchorus olitorius* sur le foie surtout qui est considéré comme une plante médicinale très riche en molécules bioactives, qui pourrait être une "arme puissante" contre les carences nutritionnelles (Kahane et al, 2005 ;Soro et al, 2012). Parce qu'elle est riche en sources d'acide folique utilisées pour le traitement de la carence en folacine qui en résulte dans l'anémie mégalo-blastique (Tulio et al,

Discussion

2002). Avec présence d'un effet hépatoprotecteurs d'après (Ujah et al, 2014) l'extrait de feuilles de *Corchorus olitorius* obtenu à l'éthanol pourrait avoir des propriétés hépatoprotectrices.

Conclusion

Conclusion

L'obésité est considérée comme un problème majeur de la santé publique dans le monde à causer par un déséquilibre entre les apports et les dépens énergétiques. Car il y'a un manque d'activité physique. Dans la médecine traditionnelle, l'homme utilise les plantes contre plusieurs maladies comme le *Corchorus olitorius* qui est riche en élément nutritive, et contient un bon pourcentage en vitamine B, qui est contre l'anémie.

Cette étude a pour l'objectif de montrer l'effet de l'extrait aqueux de *Corchorus olitorius*(100mg/kg) sur l'obésité et ces complications au niveau du foie chez les rats rendus obèses par un régime hyper gras enrichi en l'huile de palme.

Nos résultats montrent qu'il y'a une :

- Inflammation chronique qui se traduit par l'Infiltration lymphocytaire.
- Accélération du métabolisme du fer par la présence des hémossidérines.
- Et une absence d'une stéatose hépatique.

Comme perspectives il sera conseillé accomplir d'autre étude exemple :

- Augmentation de la dose de l'extrait aqueux de *Corchorus olitorius* 200mg à 400mg par kg de poids corporel.
- Augmentation de la période expérimentale.
- Dosage des paramètres anti inflammatoires.
- Dosage des lipides aux niveaux de foie.

Références bibliographiques

Références Bibliographiques

- **A**dams, E. (2003). Prévalence de l'hypertension Artérielle a 18 ans chez des garçons Philippins.41,91-108.
- **Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, et al. Overweight, obesity. (2006).**and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 yearsold. N Engl J Med;355:763-78.
- **Adegoke A., Adebayo., TayoB.(2009).** Phytochemical composition and antimicrobialeffects of Corchorusolitoriusleafextracts on four bacterialisolates.
- **.Aggarwal BB 2003.** Signallingpathways of the TNF superfamily:a double-edgedsword. Nat RevImmunol3:745-756.
- **Angulo P.2002**Nonalcoholicfatty liverdisease. N Engl J Med ;346:1221-31.
- **Audard V, Grimber G, Elie C etal. (2007).** Cholestasis a marker for hepatocellularcarcinomasdisplayingbeta-catenin mutations. **J. Pathol. (2007) ;212 :345–352.**
- **A.M. Diehl.2010.** Hepatic complications of obesityGastroenterol Clin North Am, 39, pp. 57-68.
- **B**ari, B. (2010). Dose tolérance à l'irradiation des tissus sains : le foie. EMC – Radiothérapie- cancer. p.344-349.
- **Barku, V.Y.A., Boye, A., Quansah, N. (2013).**Antioxydant and woundhealingstudies on the extracts of Corchorusolitoriusleaf. Sci .Res. Rew. J.1(3) ,67–73.
- **Barri-Ova, N., &Perlemuter, G. (2009).** Foie et obésité. *La lettre de l'hépatogastroentérologue Vol.XII-n°3-mai-juin 2009.p 76.*
- **Basdevant, C. R. (2006).**Biologies 329.
- **Bechmann LP, Hannivoort RA, Gerken G, Hotamisligil GS, Trauner M et al. (2012).**The interaction of hepaticlipid and glucose metabolism in liverdiseases. J Hepatol56: 952-964.
- **Bedogni G, Miglioli L, Masutti F, Tiribelle C, Marchesini G, Bellentinis.(2005)** Prevalence and risk factor for nonalcoholicfattydisease : Wong et al 2015 the dionysos nutrition and liverstudy. Hepatology 2005.
- **Benhamou J-P, Erlinger S. Maladies du foie et des voies biliaires. Paris. (2008),** France: Flammarion médecine-sciences, DL 2008; 2008. xi+220; vii.
- **Berhaut j. (1967).** Flore du Sénégal. 2ème édit. Clairafrique-Dakar, 485 pBiosci. 51: 3567-3573.
- **Bismuth H. (2013).**Revisitingliveranatomy and terminology of hepatectomies. Ann Surg257: 383-386.
- **Bohlen G. (2003).** Special circulations. In:Lippincott Williams & Wilkins, editor. Medicalphysiology. . pp. 276-289.
- **Bonnet P. (2015).** corchorusolitorius (PROTA). Plant Resources of Tropical Africa 1(529):1-2.

Références Bibliographiques

- **BOROKINI T.I., OMOTAYO F.O. (2012).** Phytochemical and ethnobotanical study of some selected medicinal plants from Nigeria. *Journal of Medicinal Plants Research*. 6 (7) : 1106-118.
- **Bouchet A, Cuilleret J. (1983).** Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle. Lyon: SIMEP. carcinomas displaying beta-catenin mutations. *J. Pathol.* 2007 ;212 :345–352.
- **Boursier, J., Guillaume, M., Leroy, V., Irlès, M., Roux, M., Lannes, A., ... & de Ledinghen, V. (2019).** New sequential combinations of non-invasive fibrosis tests provide an accurate diagnosis of advanced fibrosis in NAFLD. *Journal of hepatology*, 71(2), 389-396.

- **C**assard-Doucier, A. M., & Perlemuter, G. (2011). Inflammation hépatique liée à l'obésité (NASH). *Cahiers de nutrition et de diététique*, 46(5), 240-246.
- **Choudhary, S. B., Sharma, H. K., Karmakar, P. G., Saha, A. R., Hazra, P., Mahapatra, B. S., and Kumar, A. A. (2013).** Nutritional profile of cultivated and wild jute (*Corchorus*) species.
- **Clément K., Vignes S. (2009).** Inflammation, adipokines et obésité. *Rev Med Interne*. 30(9) : 824-832.
- **Cobbina, E., & Akhlaghi, F. (2017).** Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD)—pathogenesis, classification, and effect on drug-metabolizing enzymes and transporters. *Drug metabolism reviews*, 49(2), 197-211.
- **Cohen, J.C., J.D. Horton, and H.H. Hobbs. 2011,** Human fatty liver disease: old questions and new insights. *Science*. 332(6037): p. 1519-23.

Cours médecine info 2015. Partie 6: le Foie. *Cours Médecine.info*. [En ligne] 25 Avril 2010. [Citation : 1 Septembre 2015.] <http://www.cours-medecine.info/physiologie/foie.html>.

- **D**onma MM., Ekmekci OB., Ekmekci H., Donma O. (2018). Evaluation of the Markers Affecting obesity in children. *Med one*. 3 : el 180004.
- **Donnelly KL, Smith CI, Schwarzenberg SJ, et al. (2005).** Sources of fatty acids stored in liver and secreted via lipoproteins in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Invest* ; 115 : 1343–1351.
- **Dooley JS, Lok ASF, Burroughs AK, Heathcote EJ, (2011).** Sherlock's diseases of the liver and biliary system, 12^e édition, Blackwell science, John Wiley & Sons, Ltd, Milan, Italy. pp 1-254.

Références Bibliographiques

- **E**cole Nationale Vétérinaire de Toulouse. *Physiologie.envt.* [En ligne] [Citation : 1 Septembre 2015.] http://physiologie.envt.fr/spip/IMG/pdf/Phys_digest_16.pdf.

- **F**abbrini E, Sullivan S, Klein S (2010). Obesity and nonalcoholicfatty liverdisease:biochemical, metabolic, and clinical implications. *Hepatology*51:679-689.
- **Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie.** (2015).*fmpmc.* [En ligne] [Citation : 1 Septembre.] <http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/foie.html>.
- **.Feillet-Coudray, C., Fouret, G., Vigor, C., Bonafos, B., Jover, B., Blachnio-Zabielska, A., ... & Coudray, C.** (2019). Inflammation et stress oxydant au cours du développement de l'intolérance au glucose et de la stéatose hépatique chez des rats nourris avec un régime obésogène. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 33(1), 79-80.
- **Fondio, L. &Grubben, G.J.H.** (2004).**Corchorusolitorius L. In: Grubben, G.J.H. & Denton, O.A.** (Editeurs). *PROTA 2 :Vegetables/Légumes.* [CD-Rom]. PROTA, Wageningen, Pays Bas
- **Freidoony L, Kong ID.**(2014).Practicalapproaches to the nutritional management of nonalcoholicfatty liverdisease. *Integr Med Res.* 1 déc ;3(4):192-7.

- **G**anzT.(2011). Hecpidin and ironregulation, 10 yearslater. *Blood* 2011;117:4425–33.
- **Gilbert, V.** (2003). Anatomie du foie et du pancréas. P 99-107.
- **Grurib-Fakim A.** (2006).Medicinalplants: traditions of yesterday and drugs of tomorrow. *Molecular.*

- **H**adjer, D. (2016). L'obésité de l'adolescent Constantinois. Etude épidémiologique, prédisposition génétique, hormonale, et conséquences métaboliques. Thèse de doctorat Biologie et Santé. Université des Frères Mentouri Constantine. 227.
- **Highleyman, L. & Franciscus, A.** (2004). Introduction au foie. HCSP Publications version 1.p. 145-148.
- **Hotamisligil GS.**2006. Inflammation and metabolicdisorders. *Nature* ;444:860-7.
- **Hotamisligil, G. S., P. Arner, et al.** (1995). "Increased adipose tissue expression of tumornecrosis factor-alpha in humanobesity and insulinresistance." *J Clin Invest* 95(5): 2409-15.

Références Bibliographiques

- **L**SERIN P., (2001). Encyclopédie des plantes médicinales. Ed. Larousse. Paris. pp 9-16.

- **J** akson, A;Tenhaken RK; Roberston JM. (1995). Analysis of chemical complication data for radiationhepatitisusing a parallel architecture model.Int J RadiatOncolbiol phys, 31:833-91.

- **K**ahane R., TEMPLE L., BRAT P., HUBERT DE BON. (2005). Les légumes feuilles des pays tropicaux : diversité, richesse économique et valeur santé dans un contexte très fragile, Col. Ang., 3-14.
- Kalra,M.,Khatak,M.,Khatak,S.(2011).Cold and flconventionalvsbotanical&nutritionaltherapy. Int. J. Drug Dev.Res.3 (1), 314–327.
- Kemali Z. (2003).L’obésité au Magreb. Santé Magreb.P1.
- Kerfelec B. (2004). La digestion des graisses : des aspects moléculaires à la pathologie Nutrition clinique et métabolisme 18 ; 11–14.
- Kiebre M., Bationo Kando P., Kiebre Z., Sawadogo M., Sawadogo N., Sawadogo B., Nanema R.K., Traore R.E. (2016). Evaluation agromorphologique d’accessions de corète potagère (*Corchorusolitorius*. L) du Burkina Faso. International Journal of Innovation and AppliedStudies. 1 (14) : 198-209.
- .Kim, D. and W.R. Kim .(2017).NonobeseFattyLiverDisease. Clin GastroenterolHepatol, 15(4): p. 474-485.

- **L**ang KS, Georgiev P, Recher M, *et al.*2006. Immunoprivilegedstatus of the liveriscontrolled by Toll-like receptor 3 signaling. *J Clin Invest* 2006 ;116 : 2456-63.
- Larter CZ, Farrell GC.2006. Insulinresistance, adiponectin, cytokines in NASH:whichis the best target to treat? *J Hepatol*;44:253-61.
- Lorrot M., Vasseur M. (2007). Physiopathologie de la diarrhée à rotavirus. Archives de pédiatrie ;14(3) :145-151.
- Loumerem M., Alercia A. (2016).Descriptors for jute (*Corchorusolitorius* L).GeneticResources and Crop Evolution. 63: 1103-1111.

Références Bibliographiques

- **M**ahmoud A.S., Thao N., Mario A. (2016). *Corchorus Olitorius* Linn: A Rich Source of Ω 3-Fatty Acids. *Pharmaceutica Analytica Acta*.7(6): 1-9.
- Malarkey DE, Johnson K, Ryan L, Boorman G, Maronpot RR, (2005). New insights into functional aspects of liver morphology. *Toxicol Pathol*, 33, 27-34.
- Marandi R.R., Britto S.J. (2015). Medicinal properties of edible weeds of crop fields and wild plants eaten by or aontribals of latehar district, Jharkhand. *International Journal of Life science and Pharma Research*. 2 (5): L9-L20.
- Marc,D.(2012). Evaluation rétrospective d'un prédictif de mortalité après hépatectomie majeure en réanimation. THESE pour obtenir le grade de docteur en médecine Université de Lorraine.
- Mari, Crenesse.(2012). LE FOIE, SES PRINCIPALES. UE Gastro, Physio. Page 3-8.
- Maurice N. (1997).- L'herboristerie d'antan à la phytothérapie moléculaire du XXIe siècle. Ed. Tec et Doc, Paris. France. Pp 12-14.
- Meeks R. G, Harrison SD, Bull RJ.(1991). *Hepatotoxicology*. Boca Raton (Florida): CRC Press, 700 p.
- Michel darmon, Nicole Darmon.(2008).l'équilibre nutritionnel. Lavoisier.
- Michael Pavlides, Jeremy F.L. Cobbold, .(2015). Non-alcoholic fatty liver disease, *Medicine*, volume 43, Numéro 10, octobre, pages 585-589.
- Michael Subichin, Jesse Clanton, Marta Makuszewski, Ashley Zografakis Bohon, John G., Adrian Dan,(2015). Maladie du foie dans les obèses : un examen de 1000 patients consécutifs subissant la chirurgie de perte de poids, *Chirurgie de l'obésité et des maladies connexes*, volume 11, Numéro 1, janvier-février. Pages 137-141.
- Mosca L.(2002). C-reactive protein-ti screen or not to screen ? *N Engl J Med*.347 :1615-1617.

- **O**MS. (Juin 1997) Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapports techniques
Jui1997. [Online].http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42734/1/WHO_TRS_894_fre.pdf.
- OMS (2002). Stratégie de l'OMS pour la médecine traditionnelle pour 2002-2005. WHOIEDM/J'RM/2002, Genève; 65 p.
- OMS (2011). Organisation Mondiale de la Santé. Obésité et surpoids. (<http://www.who.int/mediacentre>). (Access date aout 2011).

Références Bibliographiques

- **OrianaCiacio, Pr. Denis Castaing.(2015).** Le Foie et les Voies Biliaires: Anatomie. Centre Hépato-Biliaire Paul Brousse. [En ligne] 24 Mars 2015. [Citation : 1 Septembre 2015.] <http://www.centre-hepato-biliaire.org/maladies-foie/anatomie-foie.html>.
- **Ozturk N, SavarogluF.(2011).**AntioxidantActivities of Molokhia (Corchorusolitorius L.) Extracts. *Environ EarthSci*; 535-43.

- **P**ajvani UB, Du X, Combs TB, Berg AH, Rajala MW, Schulthess T, et al.(2003). Structure functionstudies of the adipocyte-secreted hormone Acrp30/adiponectin. Implications for metabolicregulation and bioactivity. *J Biol Chem* ; 278: 9073-85.
- **Paradis V., Zalinski S., Chelbi E., Guedj, N., Degos, F., Vilgrain,V., Bedossa, P., &Belghiti, J.(2009).** Hepatocellularcarcinomas in patients withmetabolic syndrome oftendevolpwithoutsignificantliverfibrosi : a pathologicalanalysis. *Hepatology (Baltimore, Md.)*, 49(3), 851-859 <https://doi.org/10.1002/hep.22734>.
- **Paul A. (2002).** Non-alcoholicfattyLiverDisease. *N Eng J Med*. 346: 1221-123 1.
- **Peyron-Caso E, Taverna M, Guerre-Milio M, Veronese A, Pacher N, Slama G, RizkallaSW.(2002).** Dietary (n-3) polyunsaturatedfattyacids up-regulate plasma leptin in insulin-resistant rats. *J Nutr*. Aug;132(8):2235-40.
- **Piga A, Longo F, Duca L, Roggero S, Vinciguerra T, Calabrese R, et al. (2009).** High non-transferrinboundironlevels and heartdisease in thalassemia major. *Am J Hematol*;84:29–33.
- **Poirier P, Eckel RH. (2000).** The heart and obesity. In:Fuster V, Alexander RW, King S, O'Rourke RA, Roberts R, Wellens HJJ, eds. *Hurst's the heart*, 10e ed. New York: McGraw-Hill Companies, 2289-303.
- **Postic, C. and J. Girard. (2008).** Contribution of de novo fattyacidsynthesis to hepaticsteatosis and insulinresistance:lessonsfromgeneticallyengineeredmice. *J Clin Invest* 118(3): p. 829-38.
- **Pr. Gérard ABADJIAN.2015.** Université St Joseph, Beyrou, LIBAN. *Epathologie*. [En ligne] [Citation : 1 Septembre.] http://www.epathologies.com/acad/h_cd/foipanc.pdf.

Références Bibliographiques

- **Quilliot D P, ZIEGLER O. (2011).** La stéato-hépatite non alcoolique. Influence de la nutrition de la physiopathologie au traitement Post'U. 35-46.

- **Rajib, A., Md., Monirul, I., Km, I. J. B., Ashik, M. & Ekramul, H. (2009).** Hepatoprotective Activity of Methanol Extract of Some Medicinal Plants Against Carbon Tetrachloride-Induced Hepatotoxicity in Rats, *European Journal of Scientific Research*, 37 (2), 302-310.
- **.Ratziu, V. et Poynard, T. (2003)** Stéatopathies non alcooliques: limites de nos connaissances et leçons pour l'hépatologue d'aujourd'hui. *Gastroenterol CUn Biol*.
- **.Reilly JJ, Willson M, Summerbell CD. (2002).** Obesity diagnosis, prevention, and treatment: evidence-based answers to common questions. *Arch Dis Child*; 86: 392–5.
- **.Rosen ED, Spiegelman BM.(2006).** Adipocytes as regulators of energy balance and glucose homeostasis. *Nature*;444:847-53.
- **Rosenbaum, J., Mallat, A & Mavier, P.(1994).** La fibrose hépatique, une itopathie ?, *médecine/sciences*,12(10),1245-52.

- **Savini I, Catini MV, Evangelista D, Gasperi V, Avigliano L (2013).** Obesity-associated oxidative stress : strategies finalized to improve redox state. *Int J Mol Sci*. 14(15) : 10497-10538.
- **Sangnidjo SA. (2006).** Prévalence et déterminant de l'obésité en milieu universitaire cas du campus d'Abomey.
- **Schaffler, A. & Menche, N. (2004).** Anatomie. Physiologie .biologie. 2^{ième} édition. p.344-347.
- **Scully T.(2014).** Public health: society at large. *Nature* ; 508: S50–51.
- **Servier Médical Art.(2013).** *flickr.com*. [En ligne] 4 Octobre 2013. [Citation : 1 Novembre 2015]. <https://www.flickr.com/photos/serviermedicalart/10084035725/in/photostream/>.
- **Sheth, S. G., Gordon, F. D., & Chopra, S. (1997).** Nonalcoholic steatohepatitis. *Annals of internal medicine*, 126(2), 137-145.
- **Shoelson SE, Lee J, Goldfine AB. (2006).** Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest* 116: 1793-1801.
- **Soro C.L., Ocho-Anin Atchibri A. L., Armand K. K. K. et Christophe K. (2012).** Evaluation de la composition nutritionnelle des légumes feuilles, *J. of Appl. Biosci.* 51: 3567-3573.

Références Bibliographiques

- **Soto Gonzalez A, Bellido D, Buno MM et al. (2007).** Predictors of the metabolic syndrome and correlation with computed axial tomography. *Nutrition*;23:36-45.
- **Stevens A, Lowe J. (2006).** Histologie humaine; 3^{ème} Edition. P: 243.

T

- **ahina. (2010).** Obésité chez l'adulte de 35 à 70 ans. *10011* : 12-14.
- **Targher G, Bertolini L, Rodella S, Lippi G, Franchini M, Zoppini G, et al. (2008).** NASH predicts plasma inflammatory biomarkers independently of visceral fat in men. *Obesity (Silver Spring)*. juin;16(6):1394-9.
- **Thomson A. B. R., Shaffer E. A (éds). (2000).** *First principles of gastroenterology: the basis of disease and an approach to management*, éd. Canadian Association of Gastroenterology, AstraZeneca Canada Inc., 662 p.
- **Tortora & Derrickson. (2007).** Principe d'anatomie et de physiologie. 4^{ème} édition de Boeck. P. 993-996.
- **Tulio, Jr AZ, Ose, K, Chachin K., Ueda, Y. (2002).** Effects of storage temperatures on the postharvest quality of jute leave (*Corchorus olitorius* L.). *Post harvest Biology and Technology*, 26: 329-338.

U

- **Ujah, O.F., Ipav, S.S., Ayaebene, C.S., Ujah, I.R., (2014).** Phytochemistry and hepatoprotective effect of ethanolic leaf extract of *Corchorus olitorius* on carbon tetrachloride induced toxicity. *Eur. J. Med. Plants* 4 (8), 882–892.

W

- **Walter J, Burdelski M, Bröring DC. (2008).** Chances and risks in living donor liver transplantation. *Dtsch Arztebl Int* 105: 101-107.
- **Warren A, Le Couteur DG, Fraser R, et al. (2006).** T lymphocytes interact with hepatocytes through fenestrations in murine liver sinusoidal endothelial cells. *Hepatology*; 44 : 1182-90.
- **Warne Jp, Alemi, Reed As, Varonin JM, Cham H, et al. (2011).** Impairment of central leptine. Mediated PI3K signaling manifested as hyperphagia independent of hyperphagia and obesity. *Cell Metab* 14 : 791-803.
- **WHO. (2013).** WHO obesity and overweight factsheet no 311, March. <http://who.uvt.edu.ve/cebter/factsheet/fs311/en> (accessed Jan 7, 2015).

Références Bibliographiques

- **Wong RJ, Aguilar M, Cheung R, Perumpail RB, Harrison SA, Younossi ZM, et al. (2015).** Nonalcoholic steatohepatitis the second leading etiology of liver disease among adults awaiting liver transplantation in the United States. *Gastroenterology*. 148(3):547-55.
- **World Health Organization. Obesity and overweight. (2016).** <http://www.who.int/media/centre/factsheets/fs311/en/> (accessed June).
- **Yamauchi, T., Kamon, et al. (2002).** "Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase." *Nat Med* 8(11): 1288-95.