

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة مولاي الطاهر، سعيدة
Université MOULAY Tahar, Saida



N° d'Ordre

كلية العلوم
Faculté des Sciences
قسم البيولوجيا
Département de Biologie

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master

En Sciences biologiques

Spécialité : Biochimie

Thème

Étude phytochimique et évaluation de l'effet thérapeutique d'extrait aqueux de la prêle des champs (*Equisetum arvense* L.) sur la fonction rénale chez les rats wistar adulte mâles exposés à l'acétate du plomb : Étude biochimique et histologique

Présenté par :

- Melle : BENZADA Soumaya
- Melle : DIDI Khadidja

Soutenu le : 23 juin 2022

Devant le jury composé de :

Président

Mme. FARES Soraya

MAA Université de Saida

Examineur

Mr. AMMAM Abdelkader

MCA Université de Saida

Rapporteur

Mme. CHIKHI Amira

MCB Université de Saida

Année universitaire 2021/2022

Dédicaces

Avec l'aide d'Allah tout puissant, j'ai pu achever ce travail que Je dédie

À mon bras droit, mon soutien éternel, ma source de motivation qui, de toute sa force m'a beaucoup poussé vers le haut afin que le fruit de toutes ces années d'étude voient la lumière.

À La deuxième moitié de la lune qui m'a toujours accompagné dans mes nuits obscures longues de recherche, préparation et travail acharné, ma source de tendresse, ma force et mon protecteur, mon oncle

DIDOUH Abou Bakr Sedik

BENZADA Soumaya

Dédicaces

*Je remercie Dieu pour la force et la volonté,
d'accomplir ce travail.*

*Je dédie mon travail à mes chers parents, à ma
famille, et à mon fiancé.*

*À tous ceux qui m'ont accompagné tout au long de
mes études, de près où loin.*

DIDI Khadîdja

Remerciements

Avant toute chose, nous tenons à remercier *Allah* le tout puissant, pour nous avoir donné la force et la patience.

Au thème de ce travail, il nous est agréable de remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin, directement ou indirectement à la réalisation de ce travail.

Un grand remerciement est destiné à notre agréable encadrante : Mme **.CHIKHI Amira** qui m'ont énormément aidé et encouragé, notre préparation de ce mémoire et pour avoir consacré du temps pour la correction de ce travail.

Je remercie ainsi les membres de jury d'avoir accepté examiner ce modeste travail, à leur tête Madame la présidente **FARES Soraya** d'avoir honoré ce jury ainsi que l'examineur : Mr. **AMMAM Abdelkader**, d'avoir mettre en valeur mon travail. Merci

Un vif remerciement est destiné à Mr. **BENMHAMED** qui n'hésite pas à nous aider chaque fois que nous en avons besoin

Un grand merci mélangé avec des sentiments de reconnaissance aux future Docteur **BADI Salima Meriem** de l'université de sidi bel Abbas pour leur gentillesse, leur générosité et leur aide à chaque fois. Merci énormément

Je tiens à remercier également mes enseignants Dr. **SIDI IKHLEF Amel** Dr. **ARABI Wafae**, Dr. **BOUDOU Farouk** et Dr. **BRAHMI Mustapha** pour tout ce qu'ils nous ont apporté au long de notre parcours universitaire, surtout pour leurs aide au sein de l'animalerie et pour leurs conseils précieux. Merci infiniment

Je remercie aussi Dr. **BOUZOUIRA Bakhta** ainsi que les ingénieurs de laboratoire **KADDACHE Halima** et **AOUMER Ismaine** de service d'Anapath à EPH Saida qui a ouvert ses portes devant nous pour réaliser l'étude histologiques de différents échantillons. Merci pour leur dignité scientifique et collaboration.

Liste des abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique.

ADP : Adénosine diphosphate.

AG : Acide gallique.

ANOVA: Analysis of variance.

ATP: Adénosine triphosphate.

ATPase: Adénosine triphosphatase.

C : Catéchine.

C° : Celsius.

Ca⁺² : Calcium.

DPPH : Le 2,2 diphenyl 1-picrylhydrazyle.

EAE : Extrait aqueux d'*Equisetum*.

EDTA: Acide éthylène diamine tétracétique.

EME : Extrait méthanolique d'*Equistum*.

Hb: Hémoglobine.

HE : Hématoxyline éosine.

HgCl₂ : Dichlorure de mercure.

IC₅₀ : Concentration inhibitrice 50.

IL₂ : Interleukine 2.

K⁺:Potassium

Mg²⁺: Magnésium.

Na²⁺: Sodium.

Na₂CO₃ : Carbonate de sodium.

NaCl : Chlorure de sodium.

- NAD⁺**: Nicotine adenine dinucléotide.
- NADH, H⁺**: Nicotineamide dinucléotide réduit.
- NaOH** : Hydroxyde de sodium .
- NH₃** : Ammoniac.
- NMDA** : Acide -N méthyle -D-aspartique.
- NO** : Oxyde nitrique.
- NT** : Neurotransmetteur.
- O₂**: Oxygène singulier.
- P.C** : Poids corporel.
- Pb**: Plomb.
- PH** : Potentiel hydrogène.
- PKc** : Protéine kinase c.
- PTH** : Parathormone.
- R** : Rendement.
- R.S** : Résidu sec.
- SE** : Erreur-type de l'échantillon.
- SEM** : L'erreur standard de mesure.
- SH**: Groupement thiol.
- SNC** : Système nerveux central.
- SNP** : Système nerveux périphérique.
- SOD**: Superoxyde dismutase.
- T**:Témoin.
- VIH** : Virus de l'immunodéficience humaine.

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Les principales propriétés physico-chimiques du plomb.

Tableau 2 Principaux constituants chimiques de l'*Equisetum arvense*.

Tableau 3. Situation botanique de l'espèce *Equisetum arvense*.

Tableau 4 :Les principaux travaux Réalisées sur l'*Equisetum Arvense*.

Tableau 5 : Dosage de certains métabolites secondaires de l'extrait méthanolique d'*Equisetum arvense*.

Liste des figures

Figure 1: modèle proposé pour le transport de calcium et son interaction avec les ions de plomb

Figure 2: Mécanisme De Transport Du Plomb

Figure 3: Représentation Schématique Du Métabolisme Et De La Distribution Du Plomb Dans l'organisme

Figure 4: Rhizomes, Tiges Stériles (A) Et Tiges Fertiles (B) De La Prêle Des Champs, *Equisetum Arvense*.

Figure 5: Tiges Stériles d'*Equisetum Arvense*.

Figure 6: Tige Fertile d'*Equisetum Arvense*.

Figure 7 : La Partie Aérienne d'*Equisetum Arvense*.

Figure 8 : l'extrait Aqueux d'*Equisetum*

Figure 9 : l'extrait Méthanolique d'*Equisetum Arvense*.

Figure 10 : Prélèvement Des Organes.

Figure 11 : Protocole Expérimental

Figure 12 : Le pourcentage (%) inhibition des radicaux libre DPPH par l'extrait méthanolique d'*Equisetum arvense* et l'acide ascorbique.

Figure 13: l'évolution du poids corporel chez les rats témoins (T), les rats intoxiqués (Pb), les rats témoins traités (EAE) et les rats traités intoxiqués (Pb-EAE).

Figure 14: l'évolution du poids corporel chez les rats témoins (T), les rats intoxiqués (Pb), les rats témoins traités (EAE) et les rats traités intoxiqués (Pb-EAE) dans chaque semaine.

Figure 15: La comparaison de la concentration de l'urémie entre les rats témoins (T), les rats intoxiqués (Pb), les rats témoins traités (EAE) et les rats traités intoxiqués (Pb-EAE).

Figure 16: La comparaison de la concentration de la créatinémie entre les rats témoins (T), les rats intoxiqués (Pb), les rats témoins traités (EAE) et les rats traités intoxiqués (Pb-EAE).

Figure 17: La comparaison de la calcémie entre les rats témoins (T), les rats intoxiqués (Pb), les rats témoins traités (EAE) et les rats traités intoxiqués (Pb-EAE).

Figure 18: La comparaison de magnésium entre les rats témoins (T), les rats intoxiqués (Pb), les rats témoins traités (EAE) et les rats traités intoxiqués (Pb-EAE).

Figure 19: La comparaison du parathormone entre les rats témoins (T), les rats intoxiqués (Pb), les rats témoins traités (EAE) et les rats traités intoxiqués (Pb-EAE).

Figure 20: la microscopie optique de tissu rénal G:(x40). (Témoin): Un parenchyme rénal d'aspect subnormal (signes de stase post mortem).**Figure 24:** Une coupe rénale des rats traités (EAE).

Figure 21: la microscopie optique de tissu rénal. (Traité) : Un parenchyme rénal d'aspect subnormal.

Figure 22: la microscopie optique de tissu rénal. (Intoxiqué) : Un parenchyme rénal siège d'une néphrite tubulo-interstitielle des tubes proximaux ; (P2) : Dilatation ou ectasie tubulaire (prédominante à un seul rein; Nécrose tubulaire étendue des tubes proximaux.

Figure 23: la microscopie optique de tissu rénal.(traité) : (PE1): Un infiltrat inflammatoire interstitiel ; Une régénération tubulaire ; (PE3)Pas de dilatation tubulaire ; Nécrose tubulaire focale, pour la caryolyse et la caryorrhexie se sont des lésions irréversibles.

Figure 24: l'extraction à chaud A l'aide de l'appareil de soxhlet.

Figure 25: Les tests phytochimiques.

Figure 26: Sacrifice des rats.

Figure 27: Prélèvement de sang.

Figure 28: Prélèvement des organes (rein).

Figure 29 : l'enrobage des reins.

Figure 30 : la coupure des fragments au microtome.

Figure 31: la coloration des échantillons.

Résumé

L'objectif de cette étude d'une part est d'évaluer les modifications induites par le plomb selon différentes approches expérimentales: biochimique et histologique chez les rats wistar adultes et d'autre part pour évaluer l'efficacité de l'extrait aqueux d'*Equisetum arvense* (EAE) à rétablir ou non les effets néfastes du Pb par voie orale (gavage) avec une dose de 500mg/kg durant une période de 28 jours. Et pour déterminer les métabolites secondaires et l'activité antioxydant de cette plante.

L'extraction d'EAE nous a permis d'obtenir une extraction avec un rendement de 9.5% et un rendement de 10% Pour l'extrait méthanolique EME, la phytochimie de ce dernier a montré un pouvoir du piégeage du radical libre DPPH avec une IC50 de l'ordre de 2,81.

L'exposition sub-chronique au Pb à une concentration de 0.2% des rats a permis d'observer une nette diminution du poids corporel comparé au poids initial, cette intoxication a montré une perturbation des biomarqueurs rénaux. Ainsi, l'étude histologique a révélé une néphrite tubulo-interstitielle sans atteinte glomérulaire. Le traitement oral par l'EAE pendant 4 semaines a permis d'enregistrer un regain du poids corporel, ainsi que la prêle des champs a contribué à la diminution de l'urée et de la créatinine et le taux de Ca^{2+} , mais n'a aucun effet sur la parathyroïde. L'étude histologique entreprise a illustrée une nette amélioration de l'architecture tissulaire rénale avec une discrète inflammation et absence de dilatation.

L'extrait aqueux d'*Equisetum arvense* confère un effet bénéfique contre les perturbations induites par le plomb qui s'avère vulnérable.

Mots clés: plomb, *Equisetum arvense* L. , phytochimie, extrait aqueux, reins.

Abstract

The objective of this study on the one hand is to evaluate the modifications induced by lead according to different experimental approaches: biochemical and histological in adult wistar rats and on the other hand to evaluate the effectiveness of the aqueous extract of Field horsetail whether or not to restore the harmful effects of lead by the oral route (gavage) with a dose of 500mg/kg for a period of 28 days. And to determine the secondary metabolites and antioxidant activity of this plant.

The aqueous extraction of Field horsetail allowed us to obtain an extraction with a yield of 10% and a yield of 9.5% for the methanolic extract, the phytochemistry of the latter showed a power of trapping the free radical DPPH with IC50 of the order of 2.81.

The sub-chronic exposure to lead at a concentration of 0.2% of the rats made it possible to observe a clear reduction in body weight compared to the initial weight, this intoxication showed a disturbance of the kidneys biomarkers. Thus, the histological study revealed tubule-interstitial nephritis without glomerular involvement.

Oral treatment with EAE for four weeks resulted in a recovery in body weight, and horsetail contributed to the reduction of urea and creatinine and Ca^{2+} levels, but did not have any effect on the parathyroid. The histological study undertaken illustrated a marked improvement in the kidneys tissue architecture with a slight inflammation and absence of dilation.

The aqueous extract of Field horsetail confers a beneficial effect against the disturbances induced by the lead which proves to be vulnerable.

Keywords: Lead, Field horsetail, phytochemistry, aqueous extract, kidneys.

ملخص

الهدف من هذه الدراسة من جهة تقييم التعديلات التي يسببها الرصاص وفق مناهج تجريبية مختلفة: الكيمياء الحيوية والنسجية في فئران ويستار البالغة ومن جهة أخرى لتقييم فعالية المستخلص المائي من نبات ذيل الحصان في ترميم أو عدم ترميم الأثار الضارة للرصاص عن طريق الفم (بالتزقيم) بجرعة 500 مجم / كجم لمدة 28 يومًا. ولتحديد الجزيئات الفعالة ونشاط مضادات الأكسدة لهذا النبات.

سمح لنا استخراج المستخلص المائي لنبات ذيل الحصان بالحصول على استخلاص بعائد 10% وعائد 9.5%. بالنسبة للمستخلص الميثانولي، كما أظهرت الكيمياء النباتية لهذا الأخير قدرة محاصرة الجذور الحرة DPPH بـ $IC_{50}=2.81$.

أتاح التعرض شبه المزمّن للرصاص بتركيز 0.2% من الفئران ملاحظة انخفاض واضح في وزن الجسم مقارنة بالوزن الأولي، وأظهر هذا التسمم اضطراب المؤشرات الحيوية الكلوية. وهكذا كشفت الدراسة النسيجية عن التهاب الكلية الخلالي النببي دون إصابة الكبيبات.

نتج عن العلاج الفموي بـ المستخلص المائي لهذا النبات لمدة أربعة أسابيع تدارك في وزن الجسم، وساهمت ذيل الحصان في تقليل مستويات اليوريا والكرياتينين والكالسيوم، لكن لم يكن لها أي تأثير على الغدة الدرقية. أظهرت الدراسة النسيجية التي أجريت تحسنا ملحوظا في بنية النسيج الكلوي مع التهاب طفيف وعدم وجود تمدد.

يمنح المستخلص المائي لنبات ذيل الحصان تأثيرًا مفيدًا ضد الاضطرابات التي يسببها الرصاص والتي تثبت أنها ضعيفة.

الكلمات المفتاحية: الرصاص، نبات ذيل الحصان، الكيمياء النباتية، المستخلص المائي، الكلى.

Table des matières**Remerciements****Dédicace****Résumé****Liste des tableaux et des figures****Liste des abréviations****PARTIE I. INTRODUCTION.....2****PARTIE II. SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE.....4****Chapitre I : Le plomb**

1. Généralités6

2. Les propriétés physico-chimiques de plomb.....6

3. Les sources d'exposition au plomb7

3.1. Alimentation7

3.2. Poussière7

3.3. Activités professionnels et loisir7

3.4. La peinture8

3.5. Cosmétiques et médicaments8

4. La toxico-cinétique du plomb.....8

4.1. Absorption.....8

4.1.1. La voie digestive.....8

4.1.2. La voie pulmonaire.....9

4.1.3. La voie cutanée.....10

4.2. Distribution	10
4.2.1. Transport sanguin	10
4.2.2. Transfert aux organes.....	11
4.3. Élimination.....	11
5. La toxicité du plomb.....	13
5.1. Intoxication aiguë	13
5.2. Intoxication chronique	13
5.2.1. Effet du plomb sur le système hématopoïétique	13
5.2.2. Effet du plomb sur la fonction rénale	13
5.2.3. Effet du plomb sur le système nerveux.....	14
5.2.3.1. Sur les neurotransmetteurs	15
5.2.3.2. Sur le système nerveux périphérique	15
5.2.4. Effet cardiovasculaire.....	15
5.2.5. Effet hépatique	16
5.2.6. Autre effets	17

Chapitre II : La prêle des champs (*Equisetum arvense* L.)

1. Description général.....	20
2. Biologie de reproduction.....	21
3. Répartition et distribution.....	22
4. Historique d'utilisation et ethnobotanique de l'espèce.....	22
5. Dénominations vernaculaires internationales.....	22

6. La pharmacologie d' <i>Equisetum arvense</i> L.....	22
7. Taxonomie de l'espèce <i>Equisetum arvense</i> L.....	24
8. Principaux constituants chimiques de l' <i>Equisetum arvense</i> L.....	25
9. Les principaux travaux Réalisées sur l' <i>Equisetum Arvense</i> L.....	26
PARTIE III. MATERIEL ET METHODES.....	28
1. L'objectif	29
2. Matériel végétal	29
3. Préparation des extraits de la plante <i>Equisetum arvense</i> L.....	29
3.1. Préparation de l'extrait aqueux (EAE) d' <i>Equisetum arvense</i> L.	29
3.2. Préparation de l'extrait méthanolique (EME) d' <i>Equisetum arvense</i> L.....	30
4. Calcul de rendement	30
5. Étude phytochimique de l'extrait méthanolique d' <i>Equisetum arvense</i> L.	31
5.1. Détermination des composés phénoliques	31
5.2. Détermination des flavonoïdes	31
5.3. Détermination des tanins	32
6. Mesure de l'activité antioxydant	32
6.1. Test de piégeage de radical libre DPPH	32
7. Animaux et traitement	33
7.1. Choix d'animaux	33
7.2. Traitement des rats	33
7.3. Choix de l'extrait et sélection de dose.....	33

7.4. Répartition des groupes	33
7.5. Sacrifice et prélèvement des organes.....	33
7.6. Évolution du poids corporel et poids des organes	34
8. Dosages biochimiques	34
8.1. Évaluation de la fonction rénale	34
8.1.1. Dosage de la créatinine et l'urée sanguin	34
8.2. Dosage du calcium sanguin	35
8.3. Dosage du magnésium sanguin	35
8.4. Dosage de parathormone.....	35
9. Étude histologique des reins	38
9.1. La fixation	38
9.2. L'inclusion	38
9.3. Déshydratation	38
9.4. Éclaircissement.....	39
9.5. Imprégnation	39
9.6. Les coupes.....	39
9.7. La coloration	39
10. Analyse statistique.....	40
PARTIE IV. RESULTATS ET INTERPRETATION	411
1. Le rendement des extraits.....	42
2. Étude phytochimique dès l'extrait méthanolique d' <i>Equisetum arvense</i> L.....	42

2.1. Résultats qualitatif	42
2.2. Résultats quantitatif	42
3. Évaluation de l'Activité antioxydante.....	43
4. L'effet du plomb et EAE sur la croissance pondérale.....	44
5. Dosages biochimiques	45
5.1. Évaluation de la fonction rénale	45
5.1.1. Dosage de l'urémie et la créatinine	45
5.2. Évaluation de la calcémie.....	46
5.3. Évaluation du magnésium.....	47
5.4. Évaluation de parathormone.....	48
6. Étude Histologique des reins.....	48
Partie V. discussion	52
PARTIE VI. CONCLUSION ET PERSPECTIVES.....	60
PARTIE VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	63
PARTIE VIII : ANNEXES	

PARTIE I. INTRODUCTION

Introduction :

Les éléments traces toxiques, tels que le plomb, qu'ils soient d'origine environnementale, continuent de menacer la santé publique. Le plomb n'a aucun rôle biologique bénéfique décelable (**Ruff et al., 1996; Bressler et al., 1999**).

En effet, tous les organismes vivant sont exposés au plomb d'une manière ou d'autre car il se trouve partout dans l'environnement, et dans des divers sources tel que les aliments, les vaccins, les sédiments, les amalgames dentaire... (**Bekaa et al. 2015**).

L'exposition au plomb présente des effets néfastes sur la physiologie, la biochimie et le comportement des organismes. Sa concentration élevée affecte le système nerveux central et périphérique, le système hématopoïétique, le système cardiovasculaire, les reins, le foie et le système reproducteur (**Ruff et al. 1996 ; Bressler et al. 1999**).

De ce fait, la thérapie synthétique pour traiter cette intoxication est basée sur l'administration des agents chélateurs, qui fixe le plomb mais sans élimination de l'organisme. Alors que ce traitement incapable d'éliminer 100% du plomb plus qu'il a des effets secondaires indésirables (**Khalaf et al. 2012**), et pour cela il vaut mieux recourir à la médecine traditionnelle alternative, qui dépend principalement sur les plantes (la phytothérapie) qui représentent une source naturelle de nouvelles molécules bioactives à potentiel thérapeutique important (**Arabi et al., 2021**) et sans effets secondaires graves par rapport aux médicaments chimiques. Ainsi que cette source intervienne dans la fabrication des produits pharmaceutiques, cosmétiques, aromathérapies, et la conservation des aliments... (**Billerbeck, 2002 ; Teixeira et al. 2013**).

Equisetum arvense L. parmi les plantes médicinales les plus riches en substances bioactives qui constitue une approche thérapeutique très prometteuse.

Dans la médecine traditionnelle du nord amérasiens : les racines de tige fertile d'*Equisetum arvense* ont été utilisées comme Infusion diurétique par contre l'infusion de la plante entière est administrée comme traitement pour les reins (**Ghedira, et Goetz, 2010**).

Pour cela notre objectif principal est d'évaluer l'effet prophylactique d'extrait aqueux d'*Equisetum Arvense*.

Ce travail est devisé en deux grands principaux volets :

➤ Le premier volet s'intéresse à étudier la plante comme suit :

- Étude phytochimique d'*Equisetum arvense*.

- Détermination de l'activité antioxydant de l'extrait méthanolique d'*Equistum arvense* en utilisant le test DPPH.

➤ Le deuxième volet Consiste à évaluer l'effet de l'extrait aqueux d'*Equisetum arvense* face à une intoxication sub-chronique au Pb selon des approches expérimentales à savoir :

- Approche biochimique : Détermination du dosage de certains paramètres rénaux (urée, créatinine) ; taux d'électrolytes (calcium ; magnésium) ; et dosage de la parathormone (PTH).

- Approche histologique : suivre les perturbations causées par le plomb et l'effet d'*Equisetum arvense* au niveau des reins.

***Partie II: Synthèse
bibliographique***

Chapitre I:
Le plomb

1. Généralité :

Le plomb (Pb) est l'un des métaux lourds les plus anciens et le plus largement utilisé par l'homme depuis l'antiquité (**Lessler, 1988**). Pour la fabrication des monnaies, récipients, des soudures, peinture, essence plombée et comme un conservateur du vin (**Garnier, 2005**). En 1923 l'utilisation de ce métal est devenue interdite dans les grands pays industriels à cause de sa toxicité (**Nriagu, 1996**).

La toxicité du plomb est très ancienne, elle a été citée par les médecins de l'antiquité qu'elle est une toxicité multi-cible et peut provoquer des différentes altérations selon le stade du développement (**Gargouri et al., 2015**).

2. Les propriétés physico-chimiques du plomb :

Le plomb est un élément de trace métallique, xénobiotique (**OMS, 2000 ; Djebbar, 2013**). de couleur bleu grisâtre, appartient au quatrième groupe dans le tableau périodique, résiste à la corrosion, et l'acide sulfurique phosphorique (**Benadda., 2002**) soluble dans l'acide chlorhydrique, et l'acide sulfurique chaud, (**WHO, 1995**) s'oxyde à température ambiante en présence d'eau, air, gaz carbonique, et forme une pellicule protectrice d'oxyde carbonate de plomb (**Nordberg et al., 2014**) (Tab.01).

Tableau 01 : Les principales propriétés physico-chimiques du plomb (**Miquel, 2001**).

Symbole	Pb
Numéro atomique	82
Masse atomique	270 g. mol ⁻¹
Masse volumique	11,35 g/cm ³
Point de fusion	327 C°
Point d'ébullition	1740 C°
Valences	0, +2, +4
Minerais d'origine	Galène

3. Les sources d'exposition au plomb :

L'exposition au plomb chez les humains se fait par l'une des sources suivantes :

3.1. Alimentation :

Est une source d'exposition au plomb d'une part par la consommation des végétaux contaminé à ce dernier a travers le sol, l'air, l'eau (les précipitations), et aussi par les procédures industrielles (**Center for Disease Control, 1991**). Et d'autre part par la consommation des aliments d'origine animale qui présentent un risque vu que le plomb répartie dans les organes ET les tissus animaux. Sans oublier les aliments emballer dans des récipients métalliques qui vont augmenter le taux de Pb (**INERIS, 2003**).

3.2. Poussière :

C'est une exposition quotidienne, qui se faite principalement par l'inhalation de poussière fine qui contient du Pb (**Renberg et al., 2000**) vienne de la circulation d'automobile (**Garnier, 2005**), le fumée de cigarettes, l'éruption volcanique, combustion des carburants. Les poussières peuvent être transférer d'une manière direct à travers les vêtements, chaussures, mains sales, ou d'une manière indirect par la contamination des aliments et les surfaces (**INERIS, 2016**).

3.3. Activités professionnels et loisir :

L'industrie représente une source importante d'exposition au Pb et peuvent causer une contamination accrue à ce métal, il touche beaucoup plus les travailleurs comme par exemple : la poterie, peinture, Opération de soudage, sablage, décapage (**ATSDR, 2007**). cette exposition chez les enfants a des conséquences grave tel que l'apparition des troubles neurologiques (**Stellman, 2000 ; Zimmer, 2008**) Et même peut transférer de la mère au fœtus (**WHO, 1995**).

3.4. La peinture :

Les peintures anciennes peuvent contenir de 5 à 40 % de plomb. L'ingestion d'écaillés (ou poussières) de peintures déposées par exemple sur le sol en habitat ou en extérieur constitue une voie d'exposition au plomb. De plus, des travaux de rénovation mal conduits (destruction ou ravalement d'immeubles anciens, ponçage de peinture dans un logement) considérés comme une source de contamination pour le voisinage, et particulièrement pour les enfants (la surconsommation peut entraîner un trouble du comportement) (INERIS, 2016).

Des précautions doivent être prises lors des travaux de rénovation des habitats anciens, car le décapage des peintures (notamment des huisseries) peut provoquer une contamination très forte de l'environnement (INVS, 2011).

3.5. Cosmétiques et médicaments :

C'est une intoxication extraprofessionnelle mais très rare, elle est identifiée chez les nourrissons, adultes, et enfants. Dans le monde arabe le plomb est également appelé "AL-Khâl" traditionnellement appliqué à l'état brut chez les nouveaux nés comme si il a une bénéfique action, d'autre part le plomb s'utilise comme BOUKHOUR sert à l'inhalation des vapeurs produit à partir de chauffage des charbons ardents ; dans la croyance erronée El BOUKHOUR peut calmer les bébés (Shaltout et al., 1981 ; Fernando et al., 1981 ; Sharma et al., 1990).

1. La toxicocinétique du plomb :

Le métabolisme du Pb dans l'organisme et son mode d'action est important pour évaluer l'intoxication et mieux cibler le traitement.

4.1. Absorption : elle se fait par trois principales voies la voie digestive, pulmonaire, et cutanée.

4.1.1. La voie digestive :

C'est la voie prédominante d'intoxication, car les aliments représentent une source majeure d'exposition au plomb (Laid, 2012). chez les enfants le taux d'absorption du plomb atteint 40% en moyenne à cause du contact entre les mains

sales et la bouche (activité main- bouche), par contre chez les adultes est environ 5 à 10 % (**Sebbah, 2004**).

La biodisponibilité de ce métal dépend de sa solubilité dans le tractus gastro-intestinal, donc le plomb doit être solubilisé et se transformée en sels hydrosolubles pour être absorbé (**INERIS, 2003**), ainsi il y'a des facteurs qui interviennent dans le phénomène d'absorption tel que les propriétés physico-chimiques du plomb (taille, solubilité...) et l'état physiologique d'individu (âge, Ph gastrique...) (**ATSDR, 2007**). selon les expérimentations l'absorption varie avec la forme chimique par exemple chez les rats le carbonate du plomb est 12 fois mieux absorbé que le plomb métal (**Amdur et al., 1993**).

Le plomb ingéré et absorbé dans la région duodénale de l'intestin grêle selon deux modalités :

- Transport passif : sans consommation d'énergie, non saturable, favorise l'ionisation et liposolubilité.
- Transport actif : nécessite d'énergie, saturable et compétitive (le plomb entre en compétition avec le calcium pour faciliter le travers de barrière biologique (**Demichele, 1984 ; Ito et al., 1987**).

L'absorption est augmentée par le régime alimentaire riche en graisse, la carence en Magnésium, Vitamine B1, et le fer (**Happiette, 2010**).

4.1.2. La voie pulmonaire :

Elle se faite par l'inhalation de la poussière, vapeur (aérosols) (**Vaubourdolle, 2007**). On la trouver beaucoup plus chez les travailleurs qui ont exposé en milieu industrielle (**ORS, 2007**), cette absorption est favorisé en fonction de leur taille et selon les propriétés de ce métal. Le plomb après qu'il est absorbé il se dépose sur la muqueuse de différentes parties de l'appareil respiratoire (**Philippon, 2000**). Ou bien il migra jusqu'aux alvéoles (les particules d'oxyde de plomb). 35% de cet élément est déposé dans la région profonde de l'appareil trachéo-bronchique (**Vaubourdolle, 2007**).

4.1.3. La voie cutanée :

Cette voie est négligeable et concerne certains composés organiques grâce à leurs liposolubilités (Botta et al., 1976), elle est favorisée beaucoup plus quand il y a des lésions de la peau (Moore et al., 1989).

4.2. Distribution

4.2.1. Transport sanguin

Le sang est le trajet du plomb vers les différents tissus et organes. Une fois le plomb est absorbé, il se fixe aux globules rouges (96% liées) et le reste se trouve sous forme libre diffusable dans le plasma (Stellman, 2000).

Le sel du plomb rentre en compétition avec le calcium au niveau des canaux calciques voltage dépendante (Busselberg et al., 1994), et les Ca^{++} ATPases membranaires pour être fixé sur les différents tissus (Bettaiya et al., 1996). Le calcium a un autre rôle, il agit comme un messager intracellulaire, à ce niveau-là le plomb interfère avec ces processus dépendants du Ca^{2+} (Simons, 1993) (Fig.03).

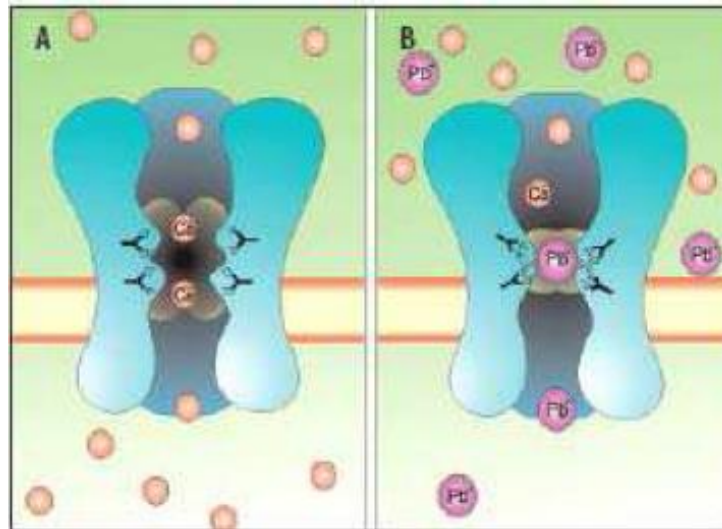


Figure 1 : Modèle proposé pour le transport de calcium et son interaction avec les ions de plomb (Cloues et al., 2000).

4.2.2. Transfert aux organes :

Le plomb résorbé et transporté se répartit dans deux types de tissus :

- **Les tissus mous** : (le foie, les reins, les poumons, le cerveau...) où le plomb s'accumule ; il est distribué avec un pourcentage de 5 à 10 % et se répartit selon l'âge et le mode d'absorption (**Barthelemy et al., 1975**). Sa demi-vie moyenne est de 20 jours (**Amdur, et al., 1996**). Selon les expérimentations animales l'accumulation de ce métal dans le foie et les reins est très élevée par rapport au sang et peut aussi être distribuée aux gonades et au système reproducteur (**Larmo et Savolainen, 1981**) et même peut traverser la barrière placentaire par diffusion simple (**Goyer et al., 1990**).

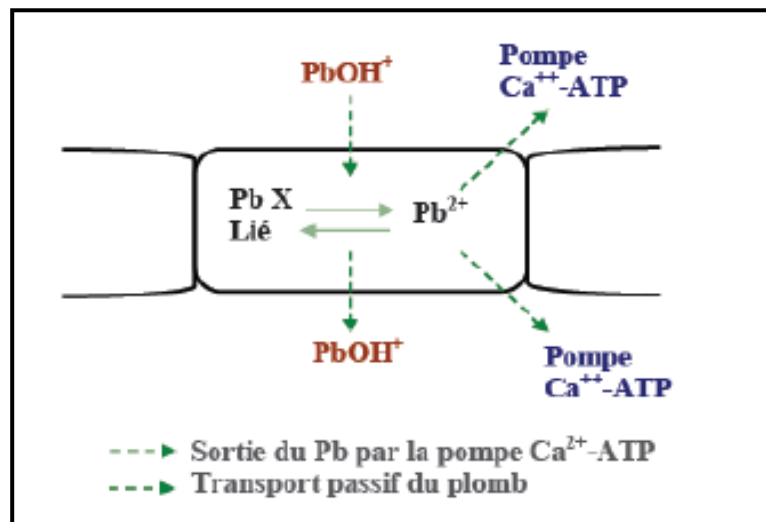


Figure 2: Mécanisme de transport du plomb (**Bradbury et Deane, 1993**).

- **Les tissus durs** : le plomb est stocké dans l'os avec une concentration de 95% (**Demichele, 1984**) par l'insertion dans les sites cristaux en remplaçant le calcium, (**Vaubourdolle, 2007**) avec une demi-vie de 10 à 20 ans (**Demichele, 1984**).

4.3. Élimination :

La principale voie d'excrétion du plomb est la voie urinaire (75% du plomb absorbé est éliminé dans les urines) (**Haguenoer et Furon 1982 ; Orloff et al., 2004**), la deuxième voie est la voie biliaire dans les fèces (le plomb qui n'est pas

absorbé par l'intestin) (Saka et al., 2011), et peut aussi s'éliminé par la sueur, la salive, les ongles... (Asayama et al., 1975 ; Piechalak et al., 2008).

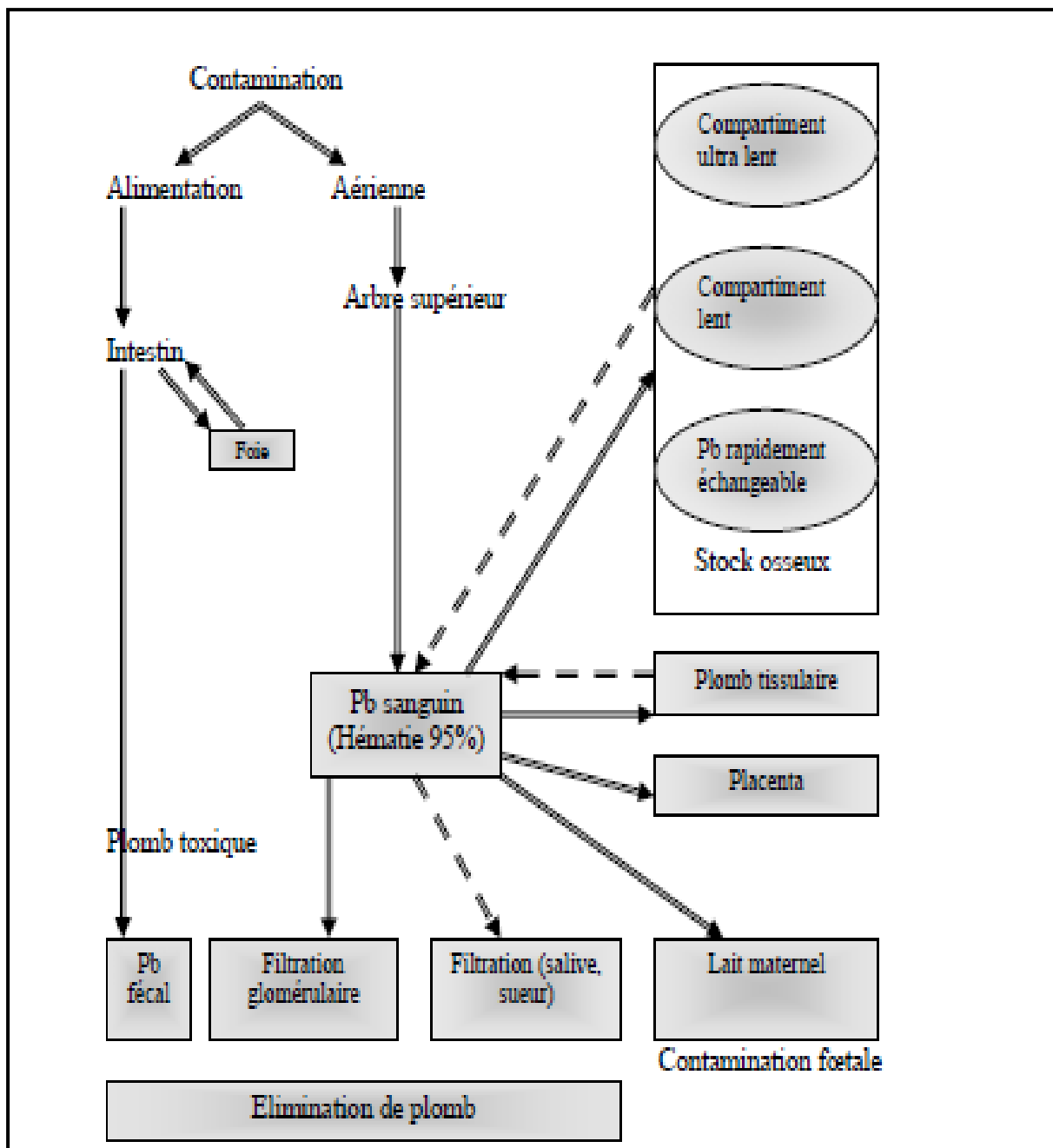


Figure 3: Représentation schématique du métabolisme et de la distribution du plomb dans l'organisme (Duc et al., 1994).

5. La toxicité du plomb :

5.1. Intoxication aiguë :

Lors l'inhalation massive de poussière (**INERIS, 2003**) on observe chez les enfants des vomissements, troubles du comportement, irritabilités, (**Homan et Brogan, 1993**) par contre chez les adultes quand la plombémie est environ 30-50 µg/dl elle cause des troubles digestives œsophagites, gastriques entraînant des douleurs abdominales, lorsque l'intoxication est plus sévère que ça elle peut provoquer un coma et parfois la mort (**CEPA, 1997 ; Shayne et al., 2014**).

5.2. Intoxication chronique :

L'exposition répétée au plomb provoque des effets indésirables dans plusieurs tissus et différentes organes.

5.2.1. Effet du plomb sur le système hématopoïétique :

Le plomb a la capacité d'inhibé certains enzymes spécifiques qui va perturber la biosynthèse d'hémoglobine, d'autre part il réduit la demi de vie des globules rouges (**Stellman, 2000 ; INERIS, 2003 ; Vaubourdolle, 2007**).

Le plomb se fixe sur le groupement (SH) de l'enzyme ferrochélatase (qui catalyse l'insertion de Fer dans protoporphyrines, de l'acide sigma-aminolévulinique déshydratase et coproporphyrinogène décarboxylase. (**Stellman, 2000 ; Vaubourdolle, 2007**) en absence du fer, l'excès de protoporphyrines prennent la place de l'hème dans les hématies (**Vaubourdolle, 2007**). Ainsi que le l'anémie qui résulte à cause des effets du plomb (**Stellman, 2000 ; Sebbah et al., 2004**) peut être une anémie hémolytique par une intoxication aiguë avec une plombémie élevé, ou une intoxication sévère si l'intoxication au plomb est chronique (**Stevens et al., 1997**).

5.2.2. Effet du plomb sur la fonction rénale :

L'exposition au plomb provoque des troubles et des effets néfastes sur la fonction rénale (**INERIS, 2003**). Le plomb va entraîner deux types d'effets selon le niveau d'intoxication.

- **Intoxication aiguë** : la résorption des composés à faible poids moléculaire (glucose, acide aminé ...) (**Fowler, 1993**) sera perturbé à cause de l'atteinte des tubules proximaux ; c'est une intoxication réversible
- **Intoxication chronique** : irréversible, le plomb dans ce cas provoque une insuffisance rénale associée à l'apparition de goutte liée à la concentration élevée de l'acide urique dans le sang (**Bekara et al., 2015**). Il provoque aussi une néphropathie et réduction de la filtration glomérulaire (**Goyer, 1979**).

5.2.3. Effet du plomb sur le système nerveux :

La neurotoxicité chez les enfants est due à une faible dose du plomb ce qui provoque des modifications physiologiques et des anomalies de développement psychomoteur (**Needlman et al., 1990**). Ceci explique les différents symptômes qui changent selon la plombémie, et selon la relation dose-réponse (**Stollery et al., 1991**) par exemple : la confusion, la fatigue, l'anxiété, le trouble du sommeil, la perte de mémoire, et la difficulté d'apprentissage (**Pasternak et al., 1989**). Ces symptômes sont liés à plusieurs effets tels que : la crise d'épilepsies, et l'encéphalopathie (**Maizlish et al., 1995**).

Chez les adultes qui ont une plombémie vers 1500 µg/l ils souffrent d'une encéphalopathie grave mais c'est rare.

Cette neurotoxicité est due à plusieurs perturbations telles que :

- Blocage des canaux calciques avec le plomb au lieu de calcium.
- L'intoxication des cellules gliales.
- Altérations de croissance et la survie des neurones.
- Inhibition de Na⁺/ K⁺ ATPase membranaires.
- Diminution de la substance grise (**INSERM, 1999**).

5.2.3.1. Effet sur les neurotransmetteurs :

Le plomb perturbe le mécanisme de libération des neurotransmetteurs que les neurones utilisent pour envoyer des signaux aux autres cellules (**Dart et al., 2004**).

- **Sur le système dopaminergique :**

Le plomb altère la régulation de production et de libération de la dopamine, et inhibe la transmission synaptique dans les neurones périphériques (**Tong et al., 1995**).

- **Sur le système glutaminergique :**

L'un des principales causes de la toxicité des neurones est le blocage des récepteurs NMDA par le plomb qui va empêcher la fixation du glutamate qui sert comme un NT très important dans plusieurs fonctions comme l'apprentissage.

- **Sur le système cholinergique :**

Le plomb réduit la libération d'acétyl choline, et diminue la fonction cholinergique dans SNC impliqué dans la mémoire, apprentissage, et l'activité musculaire (**Xu et Al., 2009**).

5.2.3.2. Sur le système nerveux périphérique :

Ce système est plus important chez les adultes (**Bellinger, 2004**) l'atteint du SNP va entraîner des changements pathologiques comme le baissement de la conduction nerveuse, la démyélinisation des fibres, et la dégénérescence des axones (**Dart et al., 2004**).

5.2.4. Effet cardiovasculaire :

Les études réalisées concernant la relation entre la plombémie, et les maladies cardiovasculaires montrent qu'il y a une corrélation entre l'élévation de la pression artérielle systolique, et l'exposition répété au plomb (**Weiss et al., 1986**).

Selon les informations des expérimentations en milieux professionnels ; l'influence de certains facteurs tel que la Co-exposition (tabagisme, alcoolisme...) (Nash et al., 2003, Vuppituri et al., 2003), et même le polymorphisme génétique peut modifier la pression sanguine (Lee et al., 2001). C'est pour ça il est difficile de déceler le mode d'action de ce métal sur l'hypertension.

Ainsi que le plomb peut entraîner des modifications dégénératives au niveau cardiaque car il possède un effet arythmogène sur le myocarde qui due à la liaison à la macromolécule intracellulaire. D'autre part le plomb peut modifier l'élasticité artérielle par la lésion des cellules endothéliales (Amdur et al., 1996).

Plusieurs possibilités des mécanismes physiopathologiques du plomb sur le système cardiovasculaire ont été proposé tel que : des altérations de la partie responsable de la régulation de la pression sanguine dans le cerveau (Hajem et al., 1990), l'interférence avec le transport transmembranaire de certains ions (comme le potassium, et le calcium...), et l'interaction avec l'homéostasie calcique (Staessen et al., 1995) qui peut provoquer une altération de la conformité de tissu musculaire cardiaque (Loghman et Adham , 1997).

5.2.5. Effet hépatique :

Le foie est le premier organe exposé aux aliments absorbés par la voie parentéral par l'intermédiaire de veine porte (Dini et al., 1999) et qui sert comme un équipement enzymatique très actif essentiel de la désintoxication qui protège les autres systèmes physiologiques (Dini et al., 1999).

L'exposition au plomb provoque une hépato toxicité et induit un changement dans le métabolisme du cholestérol, la synthèse d'ADN et prolifération de cellules du foie (Dini et al., 1999).

Le plomb s'accumule dans le tissu hépatique et implique dans l'induction d'un effort oxydant, une peroxydation de lipide et dans l'inhibition de certains enzymes antioxydants telles que : le superoxyde dismutase SOD, catalase, glutathion peroxydase. (Sandhir et Gill, 1995) Ainsi que l'activité de phosphatase alcaline et alpha- glycérophosphate déshydrogénase s'augmente en cas d'une

exposition chronique au plomb qui peut être adapté aux changements métaboliques, structuraux, et fonctionnels dans les organites de foie en raison de Pb (Jarrar et Taib, 2012).

5.2.6. Autre effets :

➤ Effet respiratoire :

IL Y'a deux dérivés du plomb :

- Des dérivés solubles ($PbCl_2$) qui ne provoquent aucune modification physiologique (Bingham, 1972).
- Des dérivés insolubles (Pb_2O_3) qui provoquent un cancer pulmonaire à cause de la diminution de macrophages alvéolaires (Bingham, 1972).

➤ Effet sur le système immunitaire :

- Sur l'immunité à médiation cellulaire : lorsque la plombémie est supérieur à 250 microgramme/ l cela va entrainer une diminution du pourcentage de lymphocyte T (Undeger et al., 1996).
- Sur l'immunité à médiation humorale : le plomb altère la reconnaissance immunitaire et inhibe la production de l'Interleukine 2 (IL2) qui vont induisait une diminution de la résistance aux germes pathogènes (Amdur, et al., 1996).

➤ Effet cancérigène :

Le centre international de recherche sur le cancer (CIRC) a classé le plomb et ses dérivés dans le groupe 2B (produits cancérogènes pour l'homme) (Amdur et al., 1996). Selon les expérimentations et les études dans les milieux professionnel ils ont conclu que le plomb peut induit des tumeurs rénales chez les rats, ainsi des cancers broncho-pulmonaires, gastriques, et de la voie urinaire chez l'homme (Garnier, 2005).

Bien que le mécanisme du Pb indirect d'induction de tumeur est par l'activité génotoxique de certains dérivés de ce métal dans les cellules des mammifères , cette dernière va perturber l'activité des enzymes de synthèses, de réparations, ou des enzymes responsables du maintien de la structure hélicoïdale d'ADN (Zelikoff et al., 1988).

D'autres composés agissent au niveau nucléaire où ils stimulent la prolifération cellulaire ou exercent une activité promotrice qui va contribuer à un effet cancérigène (**Zelikoff et al., 1988**). Ainsi qu'une faible concentration des ions du plomb implique dans l'activité de la protéine kinase C (PKC) (**Markovac et Goldstein, 1988**) responsable de la phosphorylation des protéines cellulaires tel que les récepteurs de croissance ou les proto-oncogènes (**Amduret al., 1996**).

Chapitre II:
Equisetum arvense L.

1. Description général :

Equisetum arvense L. ou prêle des champs est une plante herbacée, vivace, de 30 à 40 cm de haut, ses feuilles entourent la tige formant une gaine (**Ghedira et Goetz, 2010**) sans fleurs, se reproduit grâce aux spores qui donne des tiges fertiles et des tiges stériles (**Bruneton, 2009**) (Fig.04).

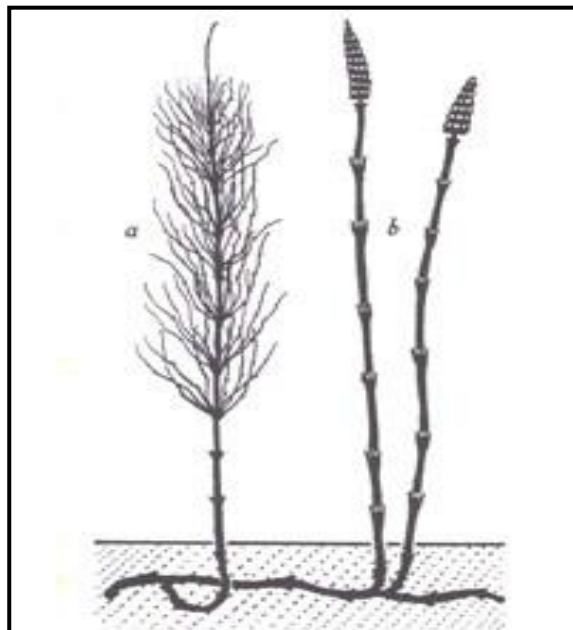


Figure 4 : Rhizomes, tiges stériles (a) et tiges fertiles (b) de la prêle des champs, *Equisetum arvense*. (Tiré de Marie-Victorin, 1995).



Figure 5 : Tiges stériles d'*Equisetum arvense* (**Laiba et al., 2018**).



Figure 6 : Tige fertile d'*Equisetum arvense* (Laiba et al., 2018).

2. Biologie de reproduction :

La prêle des champs se reproduit de façon sexuée par les spores comme les fougères et végétativement par les rhizomes et tubercules (MAPAQ, 2007)

Les rhizomes donnent naissance deux tiges :

- tige fertile : se reproduit grâce à extrémités sporangifère.
- Tige stérile : possède des ramifications et nœuds où s'articulent des feuilles chlorophylliennes fine et raide (Laiba et al., 2018).

Le facteur le plus critique pour la reproduction sexuée chez l'*Equisetum* est l'établissement des prothalles issu la germination des Spores.

Le cycle de vie de prêle des champs est divisé en 4 périodes :

- croissance initial : le développement de la plante est soutenu par la réserve des tubercules et des rhizomes.
- croissance indépendant : commence lorsque premier tige végétative produit et Les réserves des tubercules initiaux sont reconstituées, et les rhizomes secondaire se forme et génèrent des tiges secondaires.
- senescence des tiges végétatives à automne
- Puis la plante entre à la dormance sous forme de rhizomes et tubercules (RAP, 2018).

3. Répartition et distribution :

C'est une plante qui résiste le froid, le gelé, et nécessite un climat humide pour se développe (**Laiba et al., 2018**). On la trouve à l'Asie (China, Japon, Iran, Turc...), l'Europe (Italie, UK, Serbie...), et au nord de l'Amérique (Canada, États-Unis) (**AL-SNAFI, 2017**).

4. Historique d'utilisation et ethnobotanique de l'espèce :

Equisetum arvense L. est considérée comme une plante médicinale depuis l'ère primaire (**Laiba et al., 2018**), elle est utilisée pour traiter la tuberculose, les catarrhes des reins et la vessie et aussi contre les maladies rhumatismales (**Asgarpanah and Roohi, 2011**), ainsi elle a été utilisé en tant que diurétique, et antihémorragique après l'accouchement (**Kneipp, 1935**).

2. Dénominations vernaculaires internationales :

Le nom commun attribué à l'espèce *Equisetum arvense* L. varie d'un pays à l'autre et d'une langue à l'autre :

- **Français** : prêle des champs, crin de cheval, queue de renard
- **Anglais** : Common horse ail, Field horsetail
- **Arabe** : نبات ذيل الحصان (**Kays et Dias, 1995**)

3. La pharmacologie d'*Equisetum Arvense* L.:

Effet Diurétique :

Utilisée depuis longtemps contre la rétention urinaire, du fait de sa richesse en potassium et probablement de la présence de dérivés flavonoïdiques. Ce sont des études in vitro ou sur l'animal qui confirment cette activité (**Pérez et al., 1985**). La prêle des champs est à ce jour reconnue par la Commission E comme léger diurétique, préconisé dans les oliguries, les gouttes et même les cystites, les urétrites et les prostatites (**Zhang et al., 2015**).

Effet reminéralisant :

Corrélée à sa forte teneur en silicium, cette propriété pharmacologique de la prêle des champs est sans doute la plus significative. Le silicium est impliqué dans le dépôt de

cristaux d'hydroxyapatite sur les fibrilles de collagène, sur lesquelles les composés minéraux des os sont construits (Beck et al., 2012) ainsi qu'il intervient dans la structuration du tissu conjonctif, et il interagit avec le métabolisme phosphocalcique (Bruneton, 2009).

Effet antioxydant :

Du fait de sa riche teneur en composés phénoliques, en vitamines C et E, en cuivre et en zinc, *Equisetum arvense* a prouvé à maintes occasions son effet antioxydant une élimination des radicaux libres de DPPH (2,2- diphényl-1-picrylhydrazyl) à EC50 = 2,37 µg/ml (Loeper et al., 1984).

Effet cicatrisant :

Dans un essai clinique, l'application locale d'une pommade stérile à base d'extrait hydroalcoolique d'*Equisetum arvense* à 3 % sur les plaies d'épisiotomie a prouvé les propriétés cicatrisantes et antidouleurs de la prêle des champs (Asgharikhatooni et al., 2015).

Effet anti-inflammatoire :

L'extrait hydroalcoolique (50/50 %) montre un effet anti-inflammatoire (do et al., 2004) où un extrait standardisé d'*Equisetum arvense* peut exercer une immunomodulation sur les cellules immunocompétentes impliquées dans l'inflammation : il inhibe la prolifération des lymphocytes TCD8+ (Jerath et al., 2016 ; Mimica-Dukic et al., 2008).

Effet Analgésique :

L'extrait hydroalcoolique (50 % d'eau/alcool) de tige sèche a un effet sédatif (Dos et al., 2005)

Effet antifongique :

Des essais effectués avec des extraits d'*Equisetum arvense* de différentes concentrations ont permis de confirmer son rôle dans l'inhibition de la prolifération de certaines bactéries ainsi que dans leur production de mycotoxines (Garcia et al., 2012), tel que l'extrait aqueux de *Equisetum arvense* herba (1:6) qui ont prouvé qu'il a une activité antifongique (Guerin et Reveillere, 1984).

Effet anticancéreux :

La prêle a montré des résultats prometteurs en tant qu'antiprolifératif et proapoptique des cellules cancéreuses. L'extrait hydroalcoolique d'*Equisetum arvense* a montré un effet

antiprolifératif significatif sur les cellules de mélanome (cellules B16) ainsi que sur les cellules HeLa, (Sak et al., 2014 ; Cetojevic-Simin et al., 2010).

Effet antidiabétique :

Un extrait méthalonique d'*Equisetum arvense* a un effet de régénération du pancréas chez les souris diabétiques par l'intermédiaire de la streptozotocine (Safiyeh et al., 2007 ; Soleimani et al., 2007).

Utilisation en cosmétologie :

L'*Equisetum* est connu par son effet de la réduction des fissures, stries et scissions (Sparavigna et al., 2006) sur les ongles altérés, Cette propriété est due à sa forte teneur en silice (Nakamura et Verde, 2016). De plus, son utilisation pour réparer et fortifier les cheveux cassants, (Nakanishi et al., 2017). De plus a un Effet anti-âge cutané Cette action pharmacologique est due aux composés phénoliques qu'elle contient en abondance, qui stimulent la production de collagène par les fibroblastes et qui inhibent, par (Alexandru et al., 2015 ; Huh et Han, 2015). Cette action permet un maintien de la fermeté et de la jeunesse de la peau.

4. Taxonomie de l'espèce *Equisetum arvense*.

Tableau 3 : Situation botanique de l'espèce *Equisetum arvense* L. (Ghedira et Goetz, 2010).

Règne	<i>Plantae</i> (plantes)
Sous-règne	<i>Tracheobionta</i>
Division	<i>Equisetophyta</i>
Classe	<i>Equisetopsida</i>
Ordre	<i>Equisetales</i>
Famille	<i>Equisetaceae</i>
Genre	<i>Equisetum</i>
Espèce	<i>Equisetum arvense</i> L.

5. Principaux constituants chimiques de l'*Equisetum arvense* :

Tableau 2 : Principaux constituants chimiques de l'*Equisetum arvense* (Sandhu et al., 2010)

Types de composés chimiques	Composés chimiques
Minéraux	<ul style="list-style-type: none"> • Silice (12,5 %) • Potassium (10,2 %) • Calcium (5,5 %) • Zinc, cuivre, magnésium, manganèse, chlore, phosphore...
Organiques	<ul style="list-style-type: none"> • Composés phénoliques (18,67 %) : acides phénoliques (acide phydroxybenzoïque, acide vinylique, acide protocatéchique...) et flavonoïdes (lutéoline, épigénie, quercitrine, quercitrine...) et leurs glycosides • stérols : bi-stérol, campe stérol, isofucostérol... • triterpénoïdes et saponines : isobauerénole, taraxérol, germa nicol, acide ursolique...

6. Principaux travaux Réalisés sur la plante *Equisetum arvense* :

Tableau 4 : Les principaux travaux Réalisés sur l'*Equisetum Arvense*.

Titre	Effet	Auteur, année
La prêle : <i>Equisetum arvense</i> L. (Equisetaceae).	Effet Diurétique, anti lithiasique, Analgésique, reminéralisant, antidiabétique, antimicrobien, antithrombinique et antioxydant.	(Ghedira et Goetz, 2010).
EQUISETUM ARVENSE: PHARMACOLOGY AND PHYTOCHEMISTRY - A REVIEW.	Anti-inflammatoire, Antidiabétique, Antioxydant Antimicrobien, Cosmétique Antihémorragique, sur le SNC, Diurétique, Vasorelaxant, Hépatoprotecteur.	(Sandhu et al., 2010).
The pharmacology of <i>Equisetum arvense</i> - A review.	Effet antioxydant, anticancéreux, Antimicrobien, Antidiabétique, anti nociceptifs, anti-inflammatoires, anti-leishmanies, hépatoprotecteur, sur les muscles lisses, sur le système immunitaire, sur le système urinaire, sur les os, sur la stabilité de la membrane RBC, Sur Inhibition de l'agrégation plaquettaire.	(Al-Snafi, 2017).

La prêle des champs : une plante médicinale d'avenir.	Effet diurétique, hémostatique, reminéralisant, antioxydant anticancéreux, antibactérien anti- inflammatoire, antifongique, cicatrisant, antvieillissement cutané, anti athérosclérose Utilisation en cosmétologie.	(Laiba et al., 2018).
Impact of ethanolic extract of <i>Equisetum</i> <i>arvense</i> (EA1) on pancreatic carcinoma AsPC-1 cells.	Effet sur le pancréas cellules de carcinome AsPC-1.	(Bhat et al., 2020).
Anti-inflammatory effect of glycyrrhizin with <i>Equisetum arvense</i> extract.	Effet anti-inflammatoire.	(Shiba et al., 2021).

PARTIE III. MATÉRIELS ET MÉTHODES

1. L'objectif :

Ce travail consiste à évaluer l'effet thérapeutique de l'extrait aqueux de la plante *Equisetum arvense* L. sur la fonction rénale chez les rats wistar adulte mâles intoxiqués au plomb (intoxication sub-chronique) à travers une étude biochimique et histopathologie.

2. Matériel végétal :

La partie aérienne de la tige stérile d'*Equisetum Arvense* L. a été obtenu sur le marché local chez les herboristes de Saïda – Algérie. Le matériel végétal a été broyé en poudre fine à l'aide d'un mélangeur domestique. Après avoir macérer en poudre fine, la plante a été soumise à une extraction aqueuse et méthanolique (Fig.07).



Figure 07 : La partie aérienne d'*Equisetum Arvense*.

3. Préparation des extraits :

3.1. Préparation de l'extrait aqueux d'*Equisetum arvense* (EAE) : (Par décoction)

50g de broyat est mis Dans 500 ml d'eau distillé pendant 30 min. Le tout est bouilli (100 C°) sous agitation pendant 1 h, puis laisser refroidis 20 min, l'extrait a été filtré à l'aide du papier filtre wattman no.1. Ensuite le résidu a été jeté et le filtrat recueilli et concentré à sec sous pression réduite en utilisant le rotavapor. L'extrait obtenu est séché à 40 c° (étuve) (Bourgou, 2016 ; Zahoui et al., 2010) (Fig.8).



Figure 8 : L'extract aqueux d'*Equisetum arvense*.

3.2. Préparation de l'extract méthanolique d'*Equisetum arvense* (EME) :

20 g du broyat a été déposé dans une cartouche, 250 ml de méthanol a été versé dans un ballon, et soumis à une extraction à chaud à l'aide de l'appareil de soxhlet pendant 8 cycles. Le filtrat recueilli est concentré à sec sous pression réduite en utilisant le rotavapor et sécher à 40 c° (étuve) (Harnafi et al., 2010) (Fig.09).

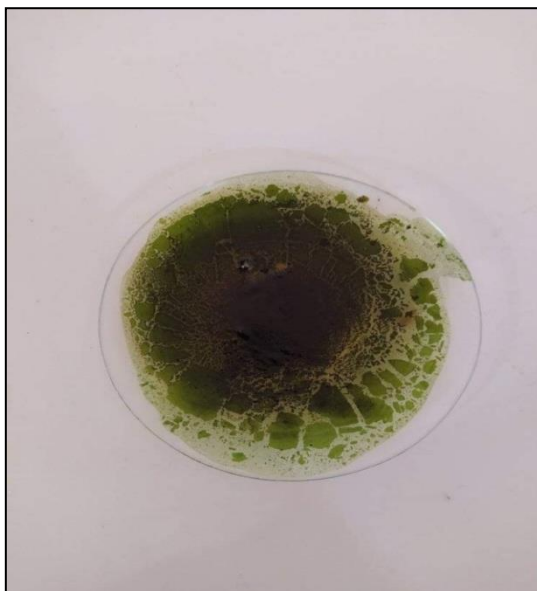


Figure 9 : L'extract méthanolique d'*Equisetum arvense*.

4. Calcule du rendement final des extraits EAE et EME (Bekara et al., 2015) :

Le rendement est calculé par la formule suivante :

$$R\% = (M_{\text{ext}} / M_{\text{éch}}) \cdot 100$$

R% : rendement en pourcentage

M ext: la masse de l'extrait après séchage dans l'étuve

M éch: la masse sèche de l'échantillon végétal

5. Étude phytochimique de l'extrait méthanolique d'*Equisetum Arvense* :

Cette étude permet de quantifier et d'identifier la présence de certains composés bioactifs (polyphénols, flavonoïdes, tanins) tout en utilisant des tests qualitatifs, et des réactions de coloration, de solubilisation, et de précipitation et permet aussi de déterminer le potentiel antioxydant de l'extrait méthanolique d'*Equisetum arvense* par le test de piégeage de DPPH.

5.1. Détermination des composés phénoliques :

Les composés phénoliques totaux ont été dosés à l'aide du réactif de Folin-Ciocalteu, suivant la méthode de (**Singleton et Rosi 1965**) et modifiée par (**Dewanto, et al., 2002**)

Une aliquote de la fraction d'échantillon diluée a été ajoutée à 0,5 ml d'eau distillée et 0,125 ml de réactif de Folin-Ciocalteu. Le mélange a été secoué et incubé pendant 6 min avant d'ajouter 1,25 ml de Na₂CO₃ (7%). la solution a ensuite été ajustée avec de l'eau distillée à un volume final de 3 ml et bien mélangée. Après incubation dans l'obscurité, l'absorbance a été lue à 760 nm par rapport au blanc préparé.

Les teneurs phénoliques totales ont été exprimées en milligrammes d'équivalents d'acide gallique par gramme de résidu sec (mg AG eq /g R.S) à travers la courbe d'étalonnage avec l'acide gallique. La courbe d'étalonnage était de 0 à 400 mg/ml.

5.2. Détermination des flavonoïdes :

Les flavonoïdes totaux ont été mesurés à l'aide d'un test colorimétrique développé par (**Dewanto et al., 2002**).

Une aliquote d'échantillon dilué ou de solution standard de (+)-catéchine est ajoutée à 75 µl de solution nano (7%), et mélangée pendant 6 min avant d'ajouter 150 µl d'AlCl₃ (10%), après 5 minutes 500 µl de solution de NaOH (1 M) ont été ajoutés. le volume final a été ajusté à 2,5 ml bien mélangé. L'absorbance du mélange a été déterminée à 510 nm.

Les flavonoïdes totaux ont été exprimés en mg d'équivalent de (+)-catéchine par gramme de résidu sec (mg Ceq/g R.S), à travers la courbe d'étalonnage de (+)-catéchine (0 à 400 µg/ml).

5.3. Détermination des tanins :

L'analyse des tanins condensés a été effectuée selon la méthode de Sun, Ricardo-Da-Silva, et Spranger (1998), à 50 ml d'échantillon correctement dilué, 3 ml de solution de vanilline à 4% dans du méthanol et 1,5 ml d'acide chlorhydrique concentré ont été ajoutés. Le mélange a été laissé au repos pendant 15 min, et l'absorption a été mesurée à 500 nm contre du méthanol comme blanc.

La quantité des tannins condensés totaux est exprimée en mg (+)-catéchine/ g R.S. la courbe d'étalonnage de la catéchine a été établie entre 0 et 400 mg/ml.

PS : Tous les échantillons ont été analysés en trois répétitions

6. Mesure de l'activité antioxydante :

Afin de déterminer le potentiel antioxydant de l'extrait méthanolique d'*Equisetum arvense* nous avons utilisé le test de piégeage de radical libre DPPH.

1.1. Test de piégeage de radicaux libre DPPH :

Le 1,1 – Diphenyl -2-PicrylHydrazyl (DPPH) est un radical libre de couleur violet qui donne une absorbance maximale à 517 nm ainsi lorsque un agent antioxydant réagit avec le DPPH, ce dernier est réduit en DPPH-H de couleur jaune et en conséquence l'absorbance diminue. Ainsi cette décoloration correspond au nombre des électrons capturés (Maataoui et al., 2006). Le test est réalisé selon la méthode de (Sanchez et Moreno, 1998).

Brièvement, 50 µl de l'échantillon (à différentes concentrations) est mélangé avec 1,95 ml de solution méthanolique de DPPH (0,025 g /l). La lecture de l'absorbance se fait après 30 minutes à 517 nm, ainsi l'activité antioxydante de la plante est comparée avec celle de deux antioxydants de références : Acide ascorbique et le BHT (Butyléd hydroxytoluène).

Les résultats sont calculés par la formule suivante :

Pourcentage d'inhibition de DPPH (%) = $(\text{Abs C} - \text{Abs Ech}) / \text{Abs C} \times 100$

Où :

Abs C : Abs Contrôle c'est l'absorbance de la solution méthanolique de DPPH sans échantillon.

Abs Ech : Abs Echantillon c'est l'absorbance de l'échantillon à tester.

7. Animaux et traitement :

7.1. Choix d'animaux :

Les expériences ont été réalisées sur des rats wistar adultes mâles (*Rattus norvigicus*) (obtenu de l'institut Pasteur- Alger) pesant entre 250 et 350g, âgé de 2 à 3 mois.

Les animaux étaient hébergés avec un accès libre à l'eau et à la nourriture dans l'animalerie (Département de biologie- Ain Hdjar- Saïda) avec un cycle lumière/obscurité de 12/12 heures).

7.2. Traitement des rats :

Les rats sont traités avec l'extrait aqueux d'*Equisetum arvense* pendant 28 jours par gavage avec une dose de 500 mg/ Kg.

7.3. Choix de l'extrait et sélection de dose :

L'extrait utilisé comme traitement pour les rats est l'extrait aqueux obtenu par décoction qui pourrait être administré aux rats sans aucun risque.

Le choix de la dose a été basé sur les travaux antérieurs réalisés sur cette plante, Alors, une dose de 500mg/kg de poids corporel (p.c.) a été administré aux rats par voie orale (gavage) (Tago et al. 2010).

7.4. Répartition des groupes :

Les rats ont été divisés en 4 groupes avec 5 males dans chaque lot.

Groupe 1 : Lot témoin, les rats ont reçu que l'eau distillée par voie orale.

Groupe 2 : lot intoxiqué, les rats ont reçu par voie oral l'acétate du plomb à raison de 0,2% dans l'eau distillé (KAHLOULA, 2010).

Groupe 3 : lot EAE, les rats reçoivent l'extrait aqueux d'*Equisetum arvense* (EAE) à 500mg/Kg par gavage pendant une période de 28 jours (Tago et al., 2010).

Groupe 4 : lot intoxiqué/EAE, les rats reçoivent l'acétate du plomb 0,2% par voie orale et l'extrait aqueux d'*Equisetum arvense* par gavage pendant 28 jours (au même temps).

7.5. Sacrifice et prélèvement des organes :

Après l'achèvement du Protocole expérimental, les rats ont été sacrifiés sous anesthésie au chloroforme après 12 h de jeûne, le sang a été récupéré dans des tubes héparines contenant un anticoagulant, centrifugés pendant 15 minutes à 3000 tours/min puis conservés à 4°C pour le dosage biochimique, le cerveau et le foie des rats ont été soigneusement prélevés, rincés par l'eau physiologique (Na Cl 0.9%) pesés et conservés dans le Formol (10%), afin de réaliser une étude histologique.

Le sang est récupéré dans des tubes héparine et des tubes sec puis centrifugé à 3000 tours/min pour utiliser le sérum dans les différents dosages biochimique.

Les organes (rein, cerveau) ont été soigneusement prélevés, rincés par l'eau physiologique 0.9%, et pesés, les reins sont conservés dans formaldéhyde à 9% afin de réaliser une étude histologique (Fig.10).

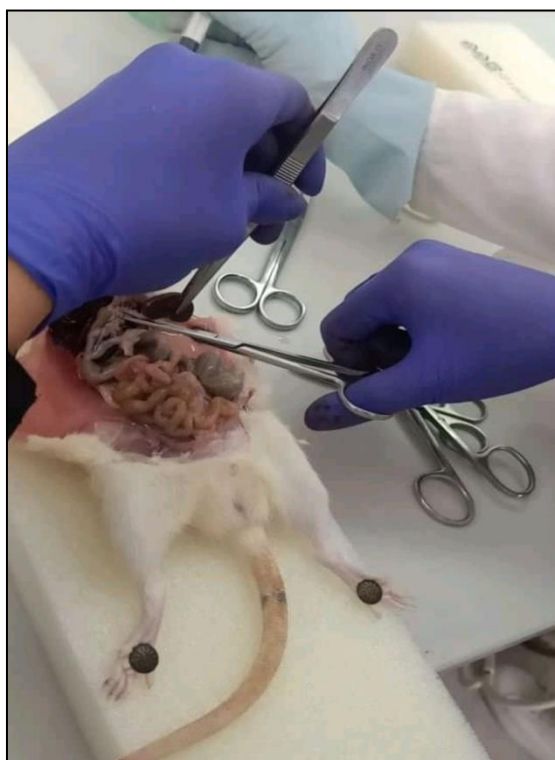


Figure 10 : Prélèvement des organes.

7.6. Évolution du poids corporel et poids des organes :

Le poids corporel de chaque rat a été noté chaque semaine durant la durée de l'expérimentation (28 jours). De même, le poids rénale, et cérébral a été enregistré après le sacrifice des animaux.

8. Dosages biochimiques :

8.1. Évaluation de la fonction rénale :

8.1.1. Dosage de la créatinine et l'urée :

La créatinine a été déterminée dans le sérum par la réaction de Jaffé selon la description de (Cook, 1975).

- **Principe :**

Test colorimétrique cinétique :

Créatinine + acide picrique (pH alcalin) → complexe jaune orange

La réaction s'effectue dans un milieu alcalin, et la créatinine présente dans l'échantillon réagit avec le picrate formant ainsi une complexe créatinine picrate. Le taux d'augmentation de l'absorbance à 500 nm dû à la concentration de la créatinine dans l'échantillon.

L'urée dans le sérum a été déterminée en utilisant le diacétylmonoxime (Veniamin et Varkirtzi –Lemonias, 1970) ; l'urée est catabolisée par l'urease en libérant de 2NH_3 , le glutamate déshydrogène catalyse l'animation réductrice de l' α -cétoglutarate en présence de NH_3 et de NADH , H^+ , pour former le glutamate et le NAD^+ ; la diminution de la concentration de NADH , H^+ directement proportionnelle à la concentration d'ammoniaque- est évaluée à 340 mn (Kits Biomatériaux).

8.2. Dosage de calcium sanguin :

L'analyse de la teneur de calcium a été déterminée par une méthode colorimétrique en milieu alcalin, les ions de calcium forment un complexe violacé avec le complexe en o-crésol phtaléine. L'intensité de la coloration est mesurée à 750 nm, elle est directement proportionnelle à la concentration de l'échantillon (Kit Randox Ca 590).

8.3. Dosage du magnésium sanguin :

Le dosage du magnésium est effectué par la méthode colorimétrique (Kit Chronolab). Le magnésium présent dans l'échantillon réagit avec le calmait en milieu alcalin, pour donner un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie à une longueur d'onde de 520 nm.

8.4. Dosage de parathormone :

L'hormone parathyroïdienne (PTH) est un peptide de 84 acides aminés produit par la glande parathyroïde.

La PTH provoque la mobilisation du calcium et du phosphate du système squelettique et augmente l'absorption du calcium dans l'intestin et l'excrétion du phosphate par les reins. La sécrétion de PTH est inhibée par des concentrations élevées de calcium et est favorisée par de faibles concentrations de calcium. Les rapports entre l'hormone intacte et les fragments peptidiques peuvent varier d'un individu à l'autre ainsi qu'entre les patients atteints d'hyperparathyroïdie ou d'insuffisance rénale chronique. La concentration de fragments de PTH métaboliquement inactifs augmente en cas d'insuffisance rénale.

L'hormone parathyroïdienne est mesurée sur l'Elecsys 1010 selon le principe du sandwich.

- 1ère incubation : 50 µl d'échantillon, un anticorps monoclonal spécifique de la PTH biotinylé et un anticorps monoclonal spécifique de la PTH marqué avec un complexe de ruthénium forment un complexe sandwich.
 - 2ème incubation : Après ajout de microparticules marquées à la streptavidine, le complexe produit est lié à la phase solide par interaction biotine-streptavidine.
 - Le mélange réactionnel est aspiré dans la cellule de mesure où les microparticules sont capturées magnétiquement sur la surface de l'électrode. Les substances non liées sont ensuite éliminées avec ProCell. L'application d'une tension à l'électrode induit alors une émission chimioluminescente qui est mesurée par un photomultiplicateur.
 - Les résultats sont déterminés via une courbe d'étalonnage. Cette courbe est générée de manière spécifique à l'instrument par un étalonnage en 2 points et une courbe maîtresse fournie via le code-barres du réactif.
- La durée totale du test est de 9 minutes sur l'Elecsys 1010.

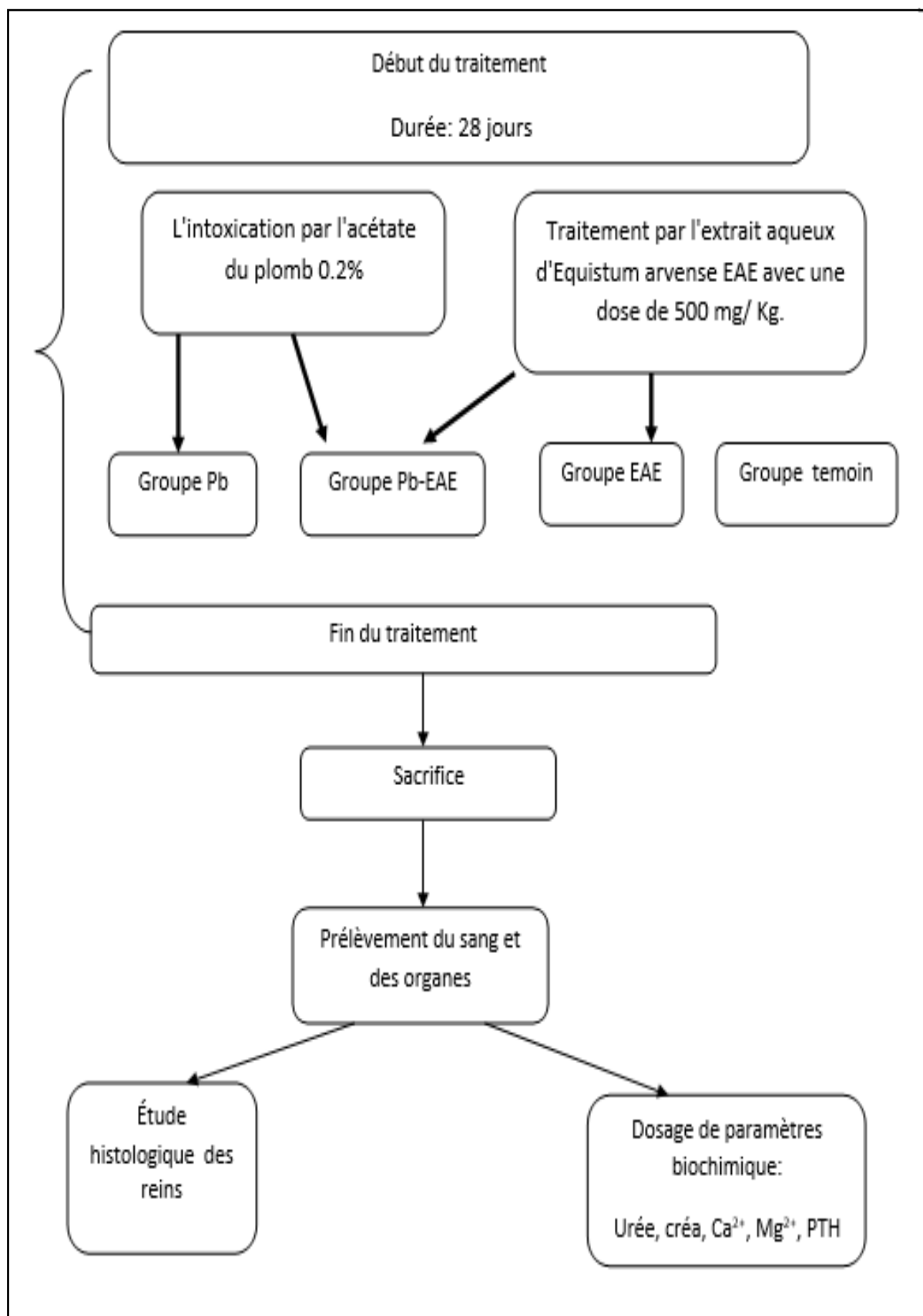


Figure 11 : Le protocole expérimental.

9. Étude histologique des reins :

L'étude histologique a été réalisée dans le service d'anapath à l'EPH AHMED MEDEGHRI Saida. Cette technique nécessite une préparation des fragments des oranges (reins) pour l'examen au microscope optique. Elle requiert plusieurs temps successifs : fixation, l'inclusion, la déshydratation, l'imprégnation suivie d'une inclusion dans la paraffine pure ; ensuite une coloration suivie d'un montage sur lame et lecture à l'aide d'un microscope optique.

9.1. La fixation :

La fixation des tissus doit se faire dans les minutes qui suivent le prélèvement, par immersion de la pièce dans une solution saline (fixateur : mélange de Bouin) .le tissu doit t'être aussi proche que possible vivant.

La fixation est importante pour éviter une autolyse, insolubiliser les constituants cellulaires, s'opposer aux distorsions et rétractions et enfin de bien préparer les structures tissulaires aux traitements ultérieurs. Une bonne et rapide fixation assure le maintien en place des constituants solubles ou dépolymérisables et préserve les organites sensibles à la pression osmotique. Le formol et les liquides de Bouin utilisés préservent mieux la morphologie des structures et assurent meilleure immobilisation des protéines, la durée de fixation est de 6 à12 heures (**Culling et al., 1988**).

9.2. L'inclusion :

Pour réussir de bonnes coupes fines, la pièce doit être imprégnée à l'échelle cellulaire à ce moment, le tissu peut être capable de le durcir de manière homogène et de maintenir les éléments en place. Une fois la pièce fixée, elle est mise dans le formol salin et dans le mélange de Bouin à l'alcool 70° .Ensuite vient l'étape de l'inclusion qui comporte plusieurs bains successifs de 30 minutes chacun.

9.3. Déshydratation :

Les quatre bains d'acétone successifs permettent au tissu de perdre l'eau qu'il contient. Une mauvaise déshydratation se répercute plus tard sur la réalisation des coupes et la conservation des blocs.

9.4. Éclaircissement :

L'agent déshydratant étant rarement miscible avec le milieu, durant cette étape le tissu devient transparent, d'où le non de l'opération. Un mauvais éclaircissement donne des blocs consistant ce hétérogène, des rétractions ou distorsions excessives. Cette étape comporte deux bains successifs de toluène, 30 minutes pour chaque bain.

9.5. Imprégnation :

La pièce est placée dans le milieu d'inclusion qui pénètre dans toutes les cellules imprégnation successives puis inclusions dans la paraffine pure (55 C° à 57 C°), bain de paraffine dure 1 heure.

9.6. Les coupe :

Les blocs de paraffine sont faits à l'aide d'un microtome qui permet de réaliser des coupes de 5 à 10 μ d'épaisseur sous forme du ruban sont recueillies et collées sur des lames de verre.

9.7. La coloration :

Pour la coloration, nous avons utilisé la technique de l'hématoxyline-éosine (HE), comportant un bain de 5 min d'hématoxyline (Merck) qui colore en bleu violace les structures basophiles (noyaux), un bain de H 11% pour différencier les coupes et obtenir une coloration en rose ; un bain de 3 mn de carbonate de lithium pour colorer en bleu coupes, un bain de 5min d'éosine pour colorer les structures acidophiles (cytoplasme). Tous ces bains sont séparés par des lavages sal 'eau courante.

Le déparaffinage et l'hydratation font à l'aide d'une plaque chauffante après une coloration (Hémalun de Mayer) pendant 5-10 min. Les lames sont lavées rapidement à l'eau courante puis mises dans une solution aqueuse à saturation de carbonate de Lithium .Une différenciation à l'eau chlorhydrique à 0,1% s'ensuit et un lavage a l'eau courante. Les lames sont ensuite colorées par une solution aqueuse d'éosine y a 1% puis lavées a l'eau courante. Enfin une déshydratation et un montage entre lames et lamelles.

10. Analyse statistique :

Les résultats sont exprimés par la moyenne (M) des valeurs individuelles, affectées de l'erreur standard à la moyenne (S.E.M). La comparaison de plusieurs moyennes est effectuée par une analyse de variance (ANOVA) avec le facteur intoxication (Pb, T) et/ou le facteur traitement (EEA, Pb) suivie éventuellement du test Post-Hoc Student-Newman-Keuls : * $p \leq 0.05$ indique une différence significative. ** $p < 0.01$; indique une différence très significative ; *** $p < 0.001$ indique une différence hautement significative comparés aux témoins. Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel Sigma Stat (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

PARTIE IV. RESULTATS ET INTERPRETATION

1. Le rendement des extraits :

L'extraction méthanolique a permis d'obtenir un rendement de **9,5%**, ainsi que le rendement de d'extrait aqueux est de **10%**.

2. Étude phytochimique de l'extrait méthanolique d'*Equisetum arvense* (EME) :

2.1. Résultat du test qualitatif :

Le résultat des tests qualitatifs effectués sur EME pour détecter la présence ou l'absence de certains métabolites secondaire comme suit :

Le screening phytochimique nous a permet de mettre en évidence la présence des composés bioactif dans l'extrait méthanolique d'*Equisetum*, qui est basée sur la détection des différents tests phytochimique (solubilité, turbidité, précipitation, et changement de couleur).

La mise en évidence des flavonoïdes est révélée par l'apparition d'une couleur jaune verdâtre, tandis que le polyphénol total est confirmé par le changement de la couleur en bleu intense.

Cependant les tanins ont été détecté par l'apparition de la couleur verte .Ces réaction positive confirme la présence de ces métabolites secondaire (le polyphénol, les flavonoïdes, et le tanin).

2.2. Résultats du test quantitatif :

L'ensemble de dosages réalisé sur l'EME sont mentionnées dans le tableau ci-dessous (Tab.05).

Tableau 5 : Dosage de certains métabolites secondaires de l'extrait méthanolique d'*Equisetum arvense*.

Composé	Extrait méthanolique d' <i>Equisetum arvense</i>
polyphénols	85,66 ± 3,46 mg AG eq /g R.S
flavonoïdes	1,28 ± 0,08 mg C eq /g R.S
tanins	0,21 ± 0,004 mg C eq /g R.S

Les valeurs sont exprimé en moyenne \pm SE (n=3).

Les polyphénols sont présent dans EME avec un pourcentage de **85,66 \pm 3,46** (mg équivalent d'acide gallique /g de poids de Résidu sec de la plante). Ainsi que les flavonoïdes, et les tanins sont présent dans l'extrait méthanolique avec un pourcentage de **1,28 \pm 0,08** et **0,21 \pm 0,004** (mg équivalent de catéchine /g de poids de Résidu sec de la plante) respectivement.

3. Évaluation de l'activité antioxydante :

L'activité antioxydant a été évaluée par la mesure du pouvoir du piégeage du radicale DPPH.

Le graphe montre une relation proportionnelle entre le pourcentage d'inhibition et la concentration de l'extrait méthanolique dans le milieu réactionnel (le pourcentage d'inhibition augmente avec l'augmentation de la concentration).

Les résultats relatifs au test de l'activité antioxydante révèlent une valeur d'IC 50 de **2,81** avec un pourcentage d'inhibition de **22,68 %**.

L'extrait méthanolique a montré une capacité de piégeage des radicaux libres DPPH très élevée. Les fractions extraites à méthanol étaient riches en composants phénoliques totaux (Fig.12).

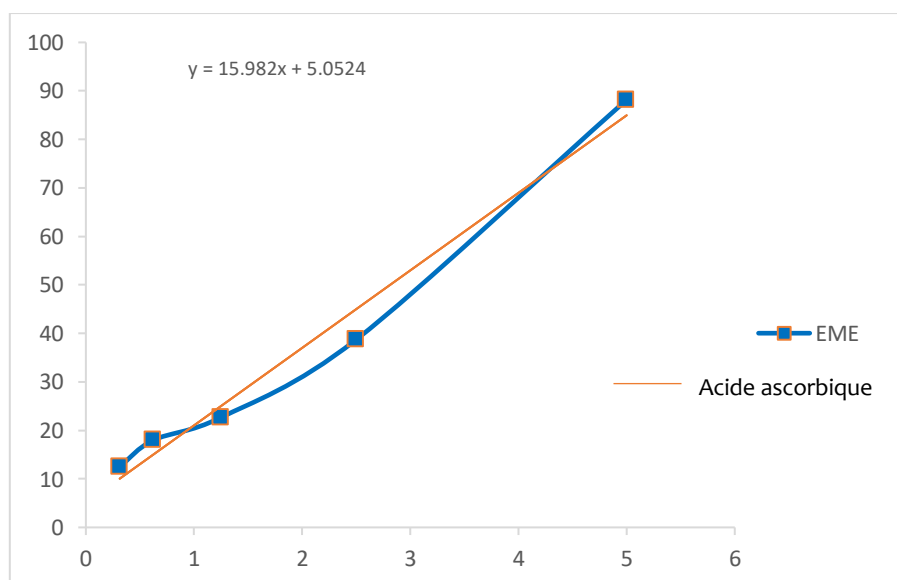


Figure 12 : Le pourcentage (%) inhibition des radicaux libre DPPH par l'extrait méthanolique d'*Equisetum arvense* et l'acide ascorbique.

4. l'effet du plomb et EAE sur la croissance pondérale :

Durant les quatre semaines d'expérimentation, nous avons observé une diminution du poids corporel des rats intoxiqué par l'acétate du plomb par rapport au poids initial.

D'autre part nous avons remarqué qu'ils ont un appétit ouvert et une avec consommation excessive d'aliments. En plus, ils excrètent beaucoup d'une manière anormale (des fèces noir et déshydratée).

Par contre les rats témoins présentent une évolution pondérale de façon naturelle de l'ordre (325g à 360 g) (Fig.13)

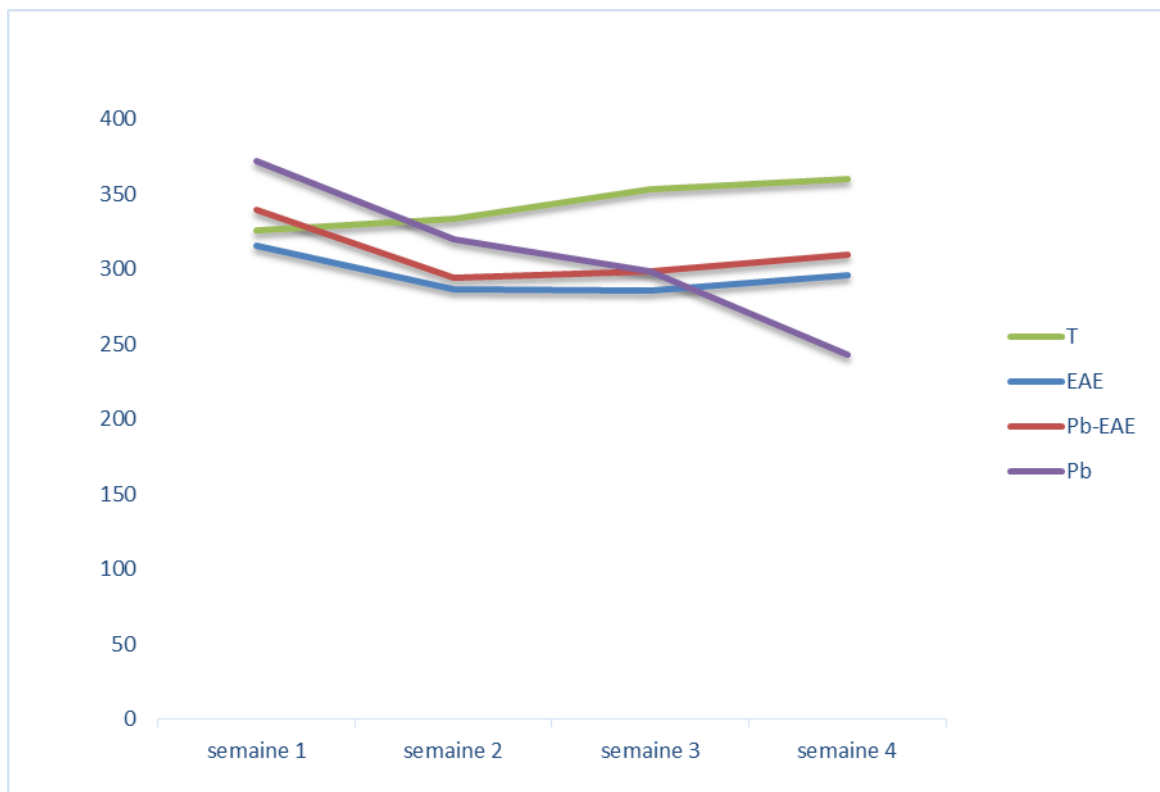


Figure 13 : L'évolution du poids corporel chez les rats témoins (T), les rats intoxiqués (Pb), les rats témoins traités (EAE) et les rats traités intoxiqués (Pb-EAE).

Les résultats ont montré que le poids des rats Co-administré du Pb et de EAE ont commencé à s'améliorer et à s'augmenté à partir de la troisième semaine d'expérimentation. Cette augmentation du poids indique que les rats se sont rétablis et ont exercé leur activité nutritionnelle de manière normale.

Ainsi que le rat témoin traité présentent une légère diminution du poids corporel durant la première semaine, Pourrait expliquer par un stress et une perte d'appétit causé par le technique gavage puis il a commencé à se stabilisé et à revenir aux normes.

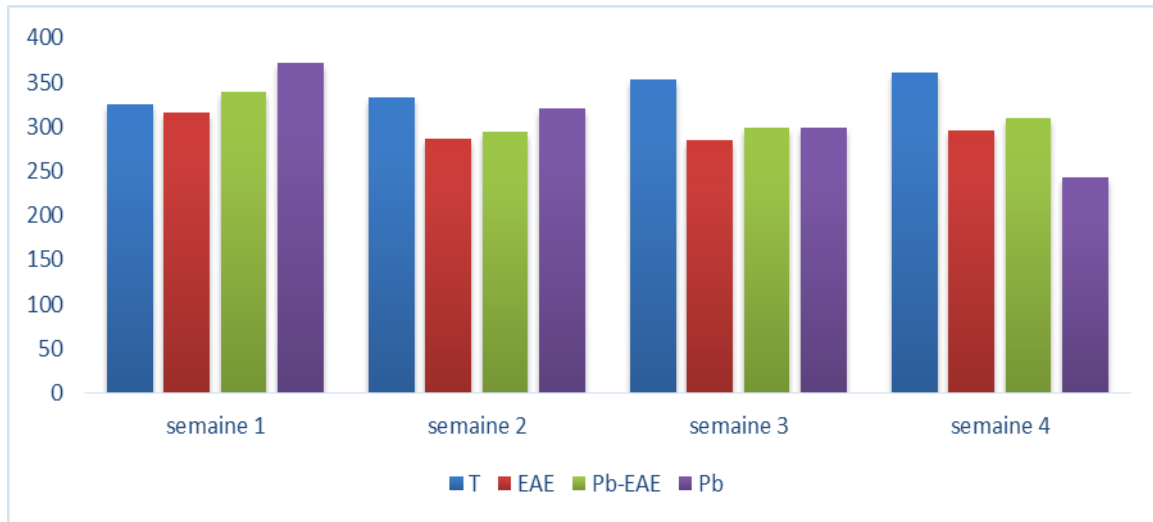


Figure 14 : L'évolution du poids corporel chez les rats témoins (T), les rats intoxiqués (Pb), les rats témoins traités (EAE) et les rats traités intoxiqués (Pb-EAE) dans chaque semaine.

5. Dosages biochimiques :

5.1. Évaluation de la fonction rénale :

5.1.1. Urée et créatinine :

L'analyse biochimique des bio-marqueurs rénaux à la fin d'expérimentation a montré une élévation hautement significative de la créatinine et de l'urée ($p < 0.001$) chez les rats exposés par le Pb comparé aux rats témoins, ces résultats montrent bien que le Pb peut provoquer un dysfonctionnement rénal Qui peut être interprétée par l'augmentation des concentrations d'urée et de la créatinine.

Après quatre semaines de traitement par EAE on observe une diminution significative du taux de l'urémie et la créatinine ($p < 0.001$) Chez les rats Co-exposés au Pb et EAE par rapport aux rats intoxiqués.

Cependant l'analyse du plasma ne montre aucune différence significative de l'urée et la créatinine entre les rats traité au EAE seulement et les rats témoins, ce

qui signifie que l'EAE ne présente aucun risque sur la fonction rénale (Fig.15 ; 16).

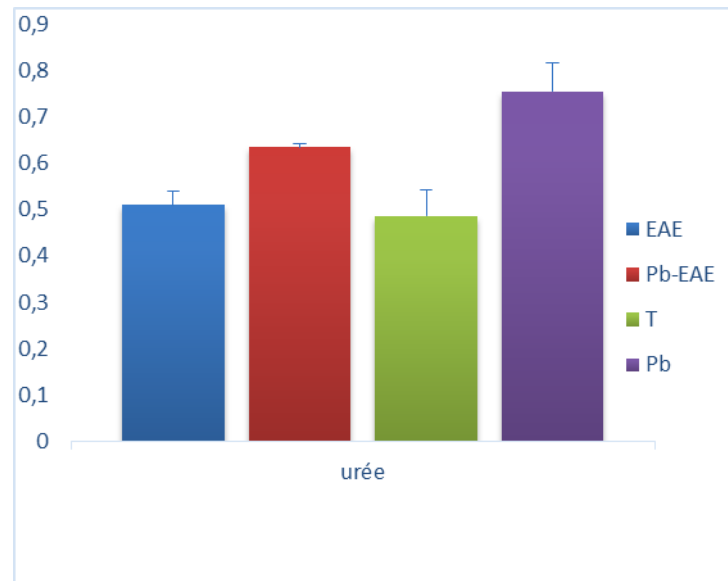


Figure 15 : La comparaison de la concentration de l'urémie entre les rats témoins (T), les rats intoxiqués (Pb), les rats témoins traités (EAE) et les rats traités intoxiqués (Pb-EAE).

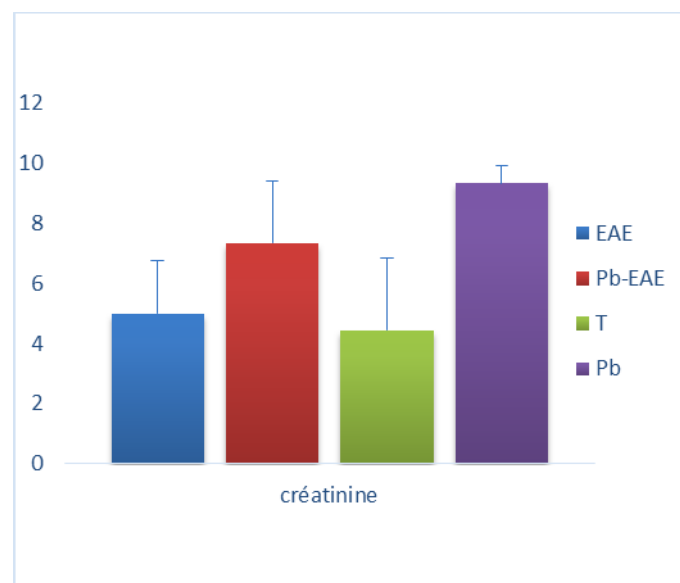


Figure 16 : La comparaison de la concentration de la créatinémie entre les rats témoins (T), les rats intoxiqués (Pb), les rats témoins traités (EAE) et les rats traités intoxiqués (Pb-EAE).

5.2. Évaluation de la Calcémie :

L'analyse du sang montre une hypercalcémie significativement supérieur ($p < 0.001$) remarqué chez les rats intoxiqué au Pb comparé au rat témoin ceci

pourrait être due à l'effet du plomb sur le transport des cations vers les autres tissu (MISSOUN, 2011). Ainsi que les rat intoxiqué/ traité présentent une diminution significative ($p < 0.001$) du taux de calcium par rapport aux rats intoxiqués (Fig.17).

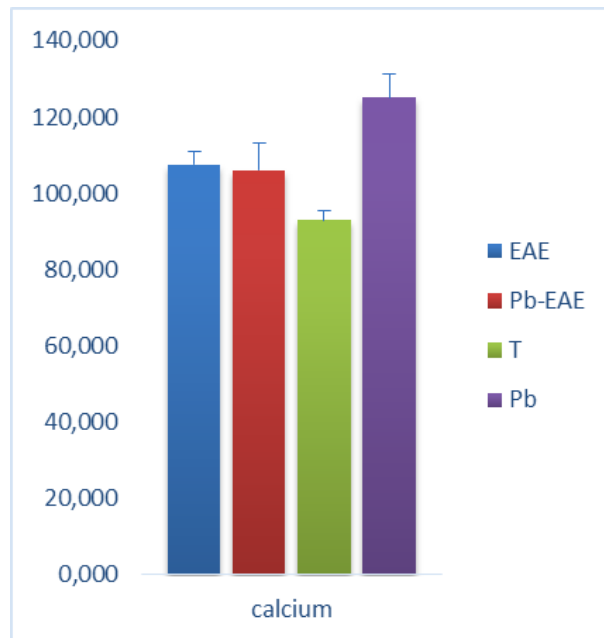


Figure 17 : La comparaison de la calcémie entre les rats témoins (T), les rats intoxiqués (Pb), les rats témoins traités (EAE) et les rats traités intoxiqués (Pb-EAE).

5.3. Évaluation du magnésium :

Concernant la magnésimie aucune différence significative entre les lots sauf qu'une légère diminution du taux de magnésium chez les rats intoxiqués par l'acétate du plomb rapport au témoin (Fig.18).

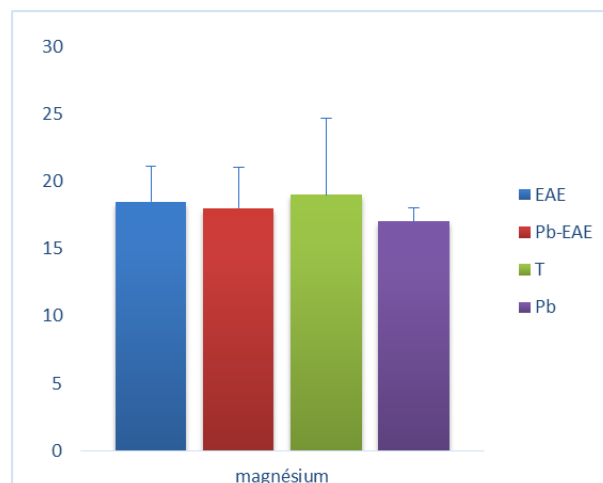


Figure 18 : La comparaison de magnésium entre les rats témoins (T), les rats intoxiqués (Pb), les rats témoins traités (EAE) et les rats traités intoxiqués (Pb-EAE).

5.4. Évaluation de Parathormone (PTH) :

Les résultats ne montre aucune différence entre les quatre lots ce qui signifie que l'administration du Pb et l'EAE n'ont aucun effet sur la fonction parathyroïde (Fig.19).

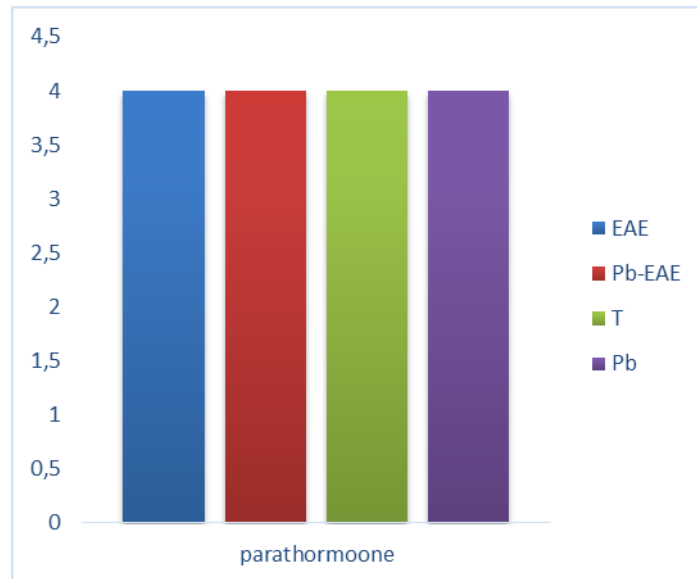


Figure 19 : La comparaison de la parathormone entre les rats témoins (T), les rats intoxiqués (Pb), les rats témoins traités (EAE) et les rats traités intoxiqués (Pb-EAE).

6. Étude histopathologique des effets nocifs du plomb et de l'effet thérapeutiques de l'*Equisetum* Sur le rein:

Lot témoin :

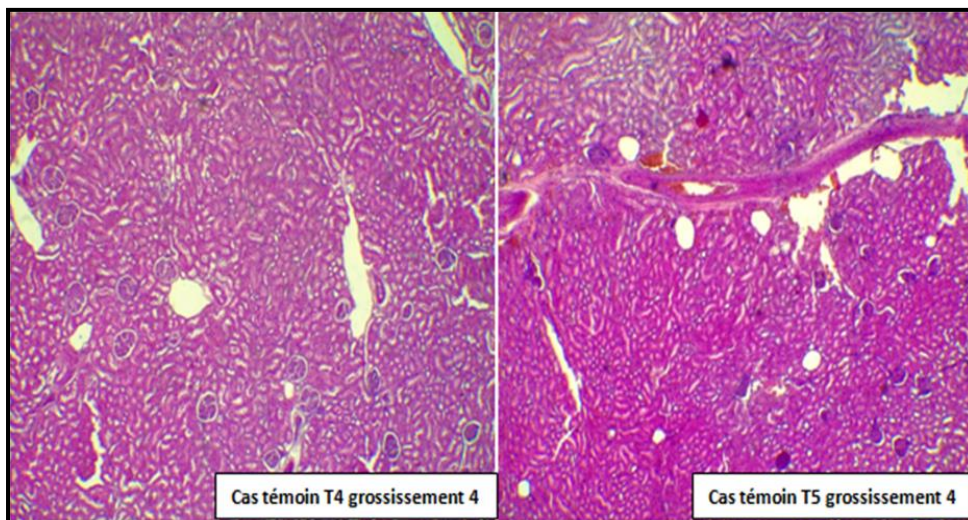


Figure 20: la microscopie optique de tissu rénal G:(x40). (Témoin): Un parenchyme rénal d'aspect subnormal (signes de stase post mortem).

Lot traité :

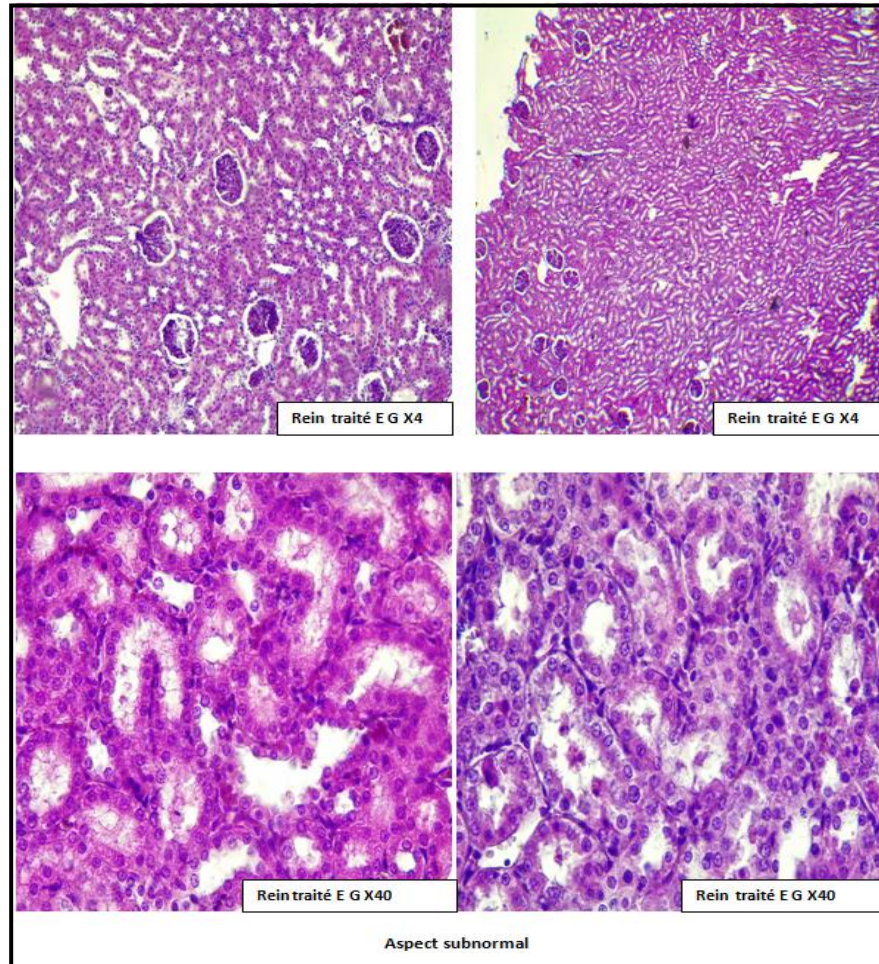


Figure 21 : la microscopie optique de tissu rénal. (Traité) : Un parenchyme rénal d'aspect subnormal.

Lot intoxiqué :

L'étude histologique montre que les reins intoxiqués présentent une néphrite tubulo-interstitielle sans atteinte glomérulaire caractérisée par les signes suivants :

- Dilatation ou ectasie tubulaire (prédominante à un seul rein)
- Nécrose tubulaire étendue des tubes proximaux : les cellules nécrosées sont colorées en rose vif (Fig.22).

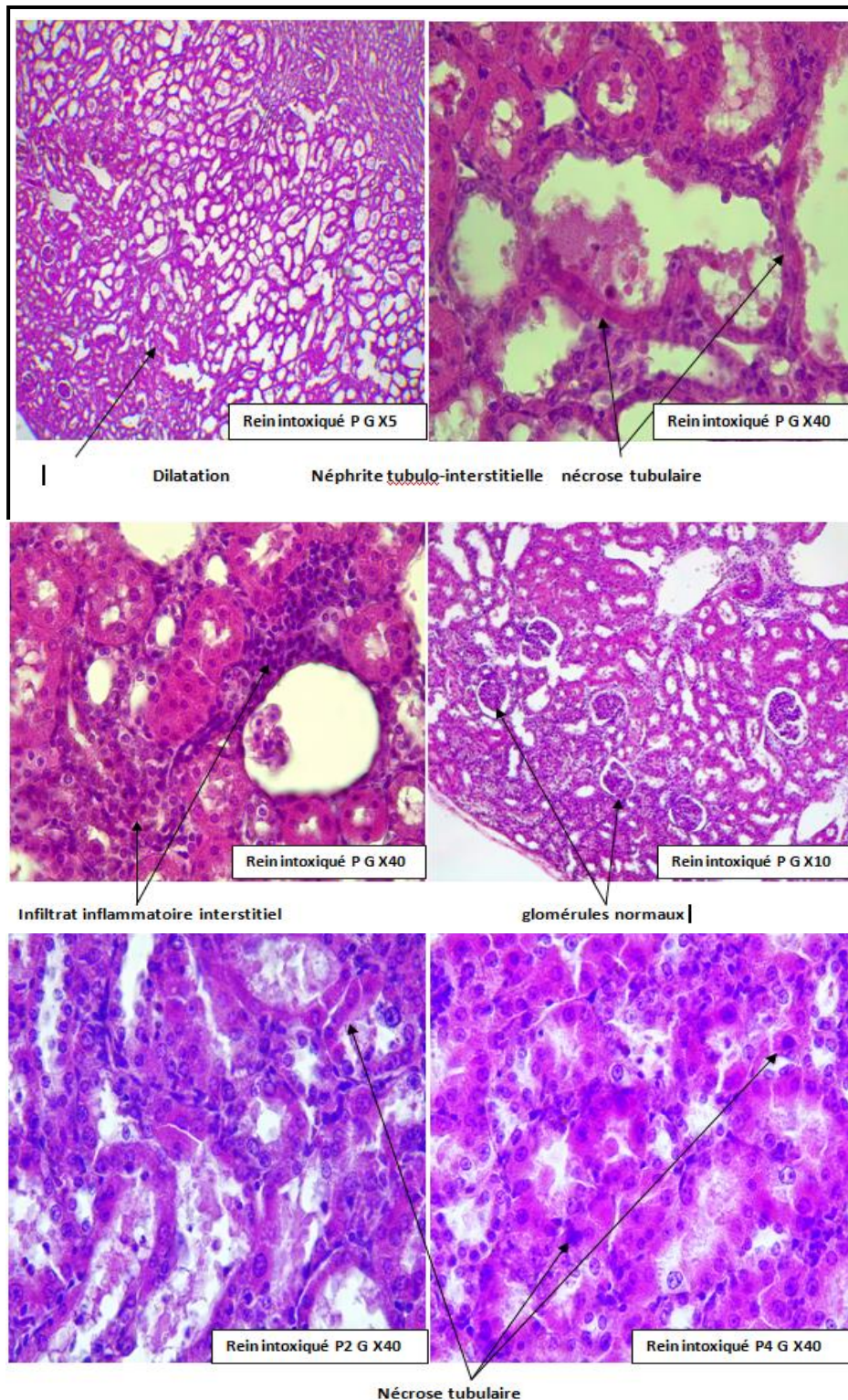


Figure22: la microscopie optique de tissu rénal. (Intoxiqué) : Un parenchyme rénal siège d'une néphrite tubulo-interstitielle des tubes proximaux ; (P2) : Dilatation ou ectasie tubulaire (prédominante à un seul rein; Nécrose tubulaire étendue des tubes proximaux.

Lot intoxiqué et traité:

Toutefois, l'étude histopathologique des échantillons rénaux des rats exposés au Pb et traités par EAE a montré une discrète inflammation avec nécrose focale (lésion irréversible) et une absence de dilatation (Fig.23).

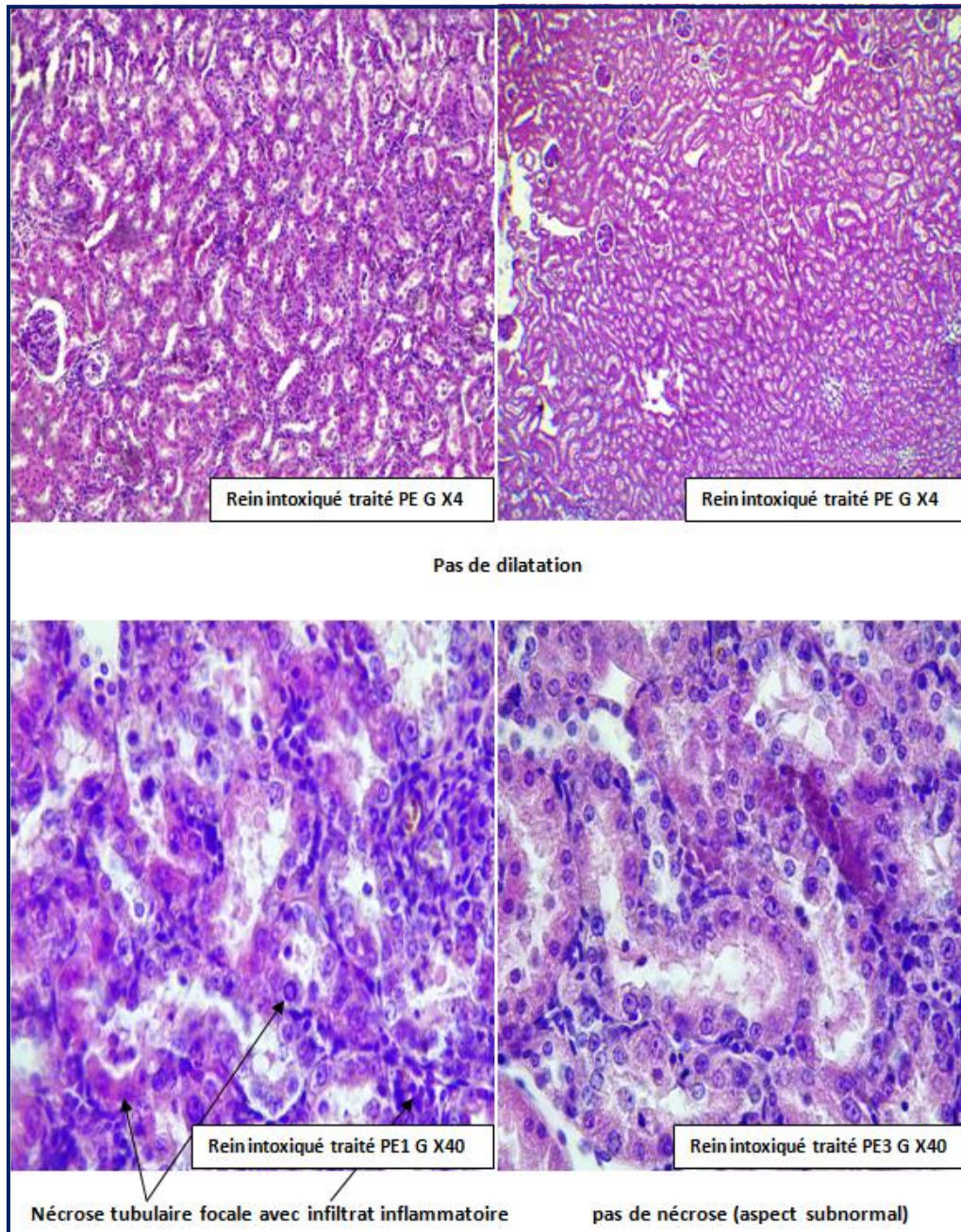


Figure 23 : la microscopie optique de tissu rénal.(traité) : (PE1): Un infiltrat inflammatoire interstitiel ; Une régénération tubulaire ; (PE3)Pas de dilatation tubulaire ; Nécrose tubulaire focale, pour la caryolyse et la caryorrhexie se sont des lésions irréversibles.

PARTIE V. DISCUSSION

Le plomb est métal persistant présent dans notre environnement, et il est connu depuis longtemps par ces effets nuisible (**Chen et al. 2012**).

Le plomb s'accumule dans l'organisme et exerce des effets toxiques qui vont entraîner un dysfonctionnement des processus physiologique (**Haito et al, 2008**) et induit des perturbations sur les indices hématologiques et biochimique.

Alors que, pour nombreux métaux lourd qui présentent un grand risque sur la santé public il existe des chélateurs efficaces de détoxification du plomb soit par la médecine moderne (médicament synthétique) soit par ma médecine traditionnel alternative.

Parmi ces remèdes, la prêle des champs (*Equisetum arvense L.*) une plante médicinal a été utilisé depuis l'antiquité comme diurétique contre la rétention urinaire et les pathologies de la fonction rénale (**Ghedira, et Goetz, 2010**), ainsi comme reminéralisant et anti-inflammatoire (**Laiba et al., 2018**).

De ce fait, notre étude a pour but d'évaluer l'effet thérapeutique de l'extrait aqueux de la plante *Equistum arvense* vis à vis l'intoxication sub-chronique à l'acétate du plomb.

Analyse phytochimique :

L'analyse phytochimique de l'extrait méthanolique d'*Equisetum* a révélé la présence de certaines quantités de : polyphénols (**85,66 ± 3,46 mg AG eq/g R.S**), flavonoïdes (**1,28 ± 0,08 mg C eq/g R.S**), et tanins (**0,21 ± 0,004 mg C eq/g R.S**). Ces résultats concordent avec les travaux précédents qui ont montré que ces trois principaux composés bioactifs sont présent dans l'extrait de la prêle des champs à des concentrations différentes (**Badole et Kotwal, 2017 ; Chaima et GUERNI, 2020**).

Les polyphénols représentent les composés majoritaire dans les plantes car ils agissent comme antioxydant primaire contre les radicaux libre (**Moussa et al. 2011**), Nos résultats sont en cohérence avec ces données.

Les flavonoïdes sont L'une des substances les plus abondantes des polyphénols qui sont connus pour avoir une activité antioxydante et ils offrent également une protection contre l'inflammation (**Asuk et al., 2015**) et qui

permettent de protéger les érythrocytes contre le stress oxydatif (**Biswas et al. 2005 ; Valente et al. 2011**).

En outre, les tanins ont un effet de protection contre les stress oxydatif et les maladies dégénératives (Bekara et al., 2015).

L'activité antioxydant :

L'IC 50 c'est la concentration de l'extrait qui piège 50% des radicaux libre (**LAKHDARI et GUERNI, 2020**) ce paramètre est utilisé pour estimer l'activité antioxydant.

Les radicaux libres ont un rôle dans la genèse de plusieurs maladies, ainsi les antioxydants agissent contre ces radicaux par le piégeage des espèces réactives à l'oxygène ou par la protection de mécanisme antioxydant. (**Bekara et al., 2015**)

Nos données ont montré que l'extrait méthanolique possède un pouvoir anti-radicalaire avec une valeur d'IC50 = **2,81** mg/ ml.

Nous avons enregistré un pourcentage d'inhibition proportionnel avec la concentration de l'extrait méthanolique d'*Equisetum*. Cette activité anti-radicalaire est moyennement faible par rapport l'antioxydant de référence (acide ascorbique) qui pourrait être expliqué par la présence du taux important des polyphénols dans l'extrait de la plante. Nos résultats sont en accords avec les études précédentes (**LAKHDARI et GUERNI, 2020**). ((**Badole et Kotwal, 2017**) qui ont trouvé que la prêle des champs a un pouvoir antioxydant.

Ainsi que (**Badole et Kotwal, 2017**) montre que l'extrait éthanolique et l'extrait hydrométhanolique ont une activité de piégeage des radicaux libres plus élevé par rapport à l'extrait aqueux.

L'activité antioxydante de l'extrait méthanolique mesurée par la capacité de piégeage des radicaux libres vis-à-vis du 2,2-diphényl-1-picrylhydrazyl (radical DPPH) était significativement corrélée à la teneur en phénols. (**Al-Snafi, 2017**) indique que les fractions extraites à l'éthanol étaient plus riches en composants phénoliques totaux que les extraits aqueux. Ces fractions avaient des activités antioxydantes remarquables, similaires à celle de l'acide ascorbique 5 mM. Les résultats ont montré que la capacité de piégeage des radicaux la plus élevée

concernant à la fois les radicaux DPPH et NO était exprimée par extrait à l'éthanol ($EC_{50} = 2,37 \mu\text{g/ml}$ et $EC_{50} = 90,07 \mu\text{g/ml}$, respectivement).

L'activité de piégeage du DPPH d'*Equisetum arvense* était de **96,2 %** à **4 mg/ml** de feuillage et de tige centrale, tandis que l'activité de piégeage du DPPH pour la tige et la racine rhizomateuses était de **94,7 %** à la même concentration (**Huh et Han, 2015**). L'onitine et la lutéoline isolées de l'extrait méthanolique d'*Equisetum arvense* ont montré des effets de piégeage du superoxyde ($IC_{50} = 35,3 \pm 0,2 \mu\text{M}$ et $5,9 \pm 0,3 \mu\text{M}$, respectivement) et l'effet de piégeage des radicaux libres DPPH était (IC_{50} de $35,8 \pm 0,4 \mu\text{M}$ et $22,7 \pm 2,8 \mu\text{M}$, respectivement) (**Huh et Han, 2015**).

La prêle des champs était riche en vitamines C et E, et contenait des niveaux élevés de cuivre et de zinc. Ces éléments étaient essentiels pour que la superoxyde dismutase agisse contre les espèces actives de l'oxygène (**Nagai et al., 2005**).

L'effet du Pb et EAE sur la croissance pondérale :

La croissance pondérale durant l'expérimentation est très nécessaire pour déterminer l'effet du Pb et d'EAE sur l'évolution du poids corporel chez les rats.

La dose de 500mg/kg (p.c) de l'extrait aqueux d'*Equisetum arvense* a été administrée selon le poids corporel de chaque rat.

Le gain ou la perte du poids a été enregistré pendant les quatre semaines de traitement.

Les résultats obtenus nous ont permis d'observer une diminution significative du poids corporel des rats exposés au plomb seul. Nous avons remarqué aussi une consommation excessive d'alimentation par les rats intoxiqués avec une élimination accrue de cette dernière dans la matière fécale. Cela signifie que le taux d'absorption des nutriments est très faible et que les excréments passent plus rapidement dans le gros intestin, cela peut être confirmé par le taux de défécation qui est important. Cette observation est relative avec la réduction du poids du cerveau chez les rats intoxiqués par rapport au rat témoin, ce qui signifie qu'il y a une perturbation dans les centres nerveux responsables de la régulation de la satiété et de la faim (**MISSOON, 2011**).

Des résultats similaires ont trouvé une réduction du poids corporel des rats intoxiqué au plomb. Par contre, une baisse dans la prise alimentaire (food intake) a été observée (**MISSOUN, 2011 ; Antonio et al., 2003 ; Smith et al., 2008**).

Par conséquence la Co-administration d'EAE avec le Pb a permet d'observer une diminution significative du poids corporel durant les deux premières semaines, puis il commence à augmenter à partir de la troisième semaine comparé aux rats intoxiqués au plomb non traité. Ce regain du poids enregistrer pourrait être due à l'effet du l'EAE sur l'amélioration d'appétit qui corrige la perte du poids durant les deux premières semaines. Nos résultat est en accord avec (**HASSANE et al., 2016**).

En parallèle, nous avons enregistré un gain de poids corporel chez les rats traité par l'extrait aqueux d'*Equisetum arvense* à une dose de 500mg/Kg ; qui est peut être due à la présence des molécules bioactif dans cet extrait qui possèdent des effets digestifs stimulante (**Bekara et al., 2015**).

L'effet du plomb et l'extrait aqueux d'*Equisetum arvense* sur la fonction rénale :

Le résultat obtenu révèle une augmentation significative de l'urémie et le taux de la créatinine chez les rats intoxiqué par le plomb qui peuvent être expliqué par un trouble dans la filtration glomérulaire causé par le plomb. (**Flowar et Du, 1991**) ont confirmé que l'insuffisance rénale chez les rats intoxiqués par l'acétate du plomb peut être interpréter par l'élévation des concentrations d'urée et de la créatinine par rapports aux témoins. Car les reins parmi les organes cible du plomb (**Saka et al., 2011**). Nos résultats sont d'accord avec les travaux des (**ADLI, 2015 ; MISSOUN, 2011**).

L'intoxication du Pb a provoqué une altération de la fonction rénale et affecte négativement le processus d'excrétion urinaire.(**Thylambal et Saroja 2004**).

Par ailleurs, les rats intoxiqués au plomb et traité à l'EAE présentent une diminution du taux de l'urée et de la créatinine par rapport aux rats intoxiqués.

La recherche a montré que l'augmentation de l'urémie a été reporté comme maladie intrinsèque et chronique du système urinaire (**Cameron and Greger, 1998 ; Ghorbe et al, 2001**).

Dans l'ensemble, nos données ont montré que l'extrait aqueux *d'Equisetum arvense* est très efficace contre l'insuffisance rénale dû à l'exposition au plomb.

(**HASSANE et al., 2016**) ont trouvé la même observation que l'extrait aqueux *d'Equisetum* réduisait les effets toxique sur l'insuffisance rénale causé par dichlorure de mercure (HgCl₂).

(**Grases et al., 1994**) ont étudié les effets de l'infusion *d'Equisetum* sur la prévention et le traitement de la formation de calculs rénaux, influence l'activité de la vessie en diminuant la libération d'adénosine triphosphate chez des rats Wistar femelles.

Dosage du taux de calcium, du magnésium et de PTH:

Les résultats enregistrés illustrent une hypercalcémie significative chez les rats exposés au plomb par rapport aux rats témoins.

Cette augmentation observée au cours de notre étude, pourrait expliquer par une perturbation dans le transport des Ca⁺² vers les tissus causé par le plomb (**staessen et al 1990**). Nos résultats sont en accord avec les résultats de (**MISSOUN, 2011**).

Contrairement (**ADLI, 2015**) ont trouvé que l'intoxication au plomb causé une hypocalcémie, ils ont montré que le plomb entre en compétition avec le calcium et transporté dans les érythrocytes par le biais de système de transport de Ca²⁺, alors que ce phénomène de compétition diminue l'influx du calcium dans les tissus (**ADLI, 2015**).

Les rats Co-administré au plomb et au EAE, et les rats traité non possèdent une calcémie proche à la concentration de calcium des rats témoins ce qui reflète que l'extrait *d'Equisetum arvense* a des effets bénéfique sur la régulation de l'influx de cet ion.

(**Saint-Paul, 1980**) a analysé *Equisetum arvense* pour sa teneur en minéraux. Il a découvert que l'*Equisetaceae* est riche en silice, potassium, calcium, manganèse et phosphore. *E. arvense* est suggéré pour le traitement de l'ostéoporose en raison de sa très forte teneur en silice dans l'ensemble du règne végétal. La silice aide à l'absorption et à l'utilisation du calcium ainsi qu'à la formation de collagène. De nombreuses études ont montré une corrélation

positive entre la silice et la densité minérale osseuse. La silice est impliquée au stade précoce de la calcification osseuse (EMA, 2016).

Concernant l'évolution de taux de magnésium ; notre résultats ne montre aucun différence significative entre les rats traité par EAE et les rats témoins, ainsi que les rats intoxiqué au plomb et traité au EAE présentent une magnésimie proche aux rats témoins.

Par ailleurs, l'exposition au plomb a induit également une hypomagnésimie chez les rats intoxiqués par rapports aux rats témoins que pourrait expliquer par une atteinte rénale et hépatique provoqué par le plomb (Todorovic et al., 2008 ; Herman et Geraldine, 2009).

Les rats intoxiqués/ traités présentent une augmentation du Mg^{2+} par rapports aux rats intoxiqués.

Les résultats ne mettent en évidence aucune influence spécifique de l'activité parathyroïdienne (PTH) sur les taux sériques du magnésium.

Cependant (HASSANE et al., 2016) ont trouvé que EAE diminue le taux de potassium et sodium chez les rats intoxiqués au dichlorure de mercure.

Les résultats nous ont amenés à émettre l'hypothèse que le plomb a entraîné une hypercalcémie mais sans modification de la concentration du l'hormone parathyroïdienne (PTH).

Effet du plomb et l'extrait aqueux d'*Equisetum arvense* sur l'histologie des reins :

Pour approfondir les analyses biochimiques, nous avons procédé à une étude histologique des reins.

Les résultats de l'étude histologique que le plomb a une action toxique très sévère au niveau des reins, qui se distingue par un effacement de l'architecture cortico-médullaire, avec une nécrose et dilatation tubulaire. Nos résultats sont en accord avec celles de (MISSOUN, 2011 ; ABDEL-RRAZIK et al., 2007) qui ont montré que le plomb induit une dégénérescence des tubules proximaux qui conduisent à une altération irréversible de la fonction rénale.

De plus, l'administration d'EAE par voie orale à une dose de 500 mg/kg pendant 28 jours a permis d'améliorer les changements histopathologiques des reins causé par l'intoxication au Pb qui se distingue par une régénération tubulaire

avec une absence de la dilatation des tubules proximaux, sauf que la nécrose tubulaire focale est irréversible.

Par ailleurs, l'examen histopathologique des reins des rats administré à l'EAE a révélé un parenchyme rénal subnormal. Nos résultats est d'accord avec **(Tago et al., 2010)** qui ont démontré que y'a aucune différence dans le nombre de corps éosinophiles entre le groupe témoin et les rats traité au l'extrait *d'Equisetum arvense*.

PARTIE VI. CONCLUSION ET PERSPECTIVE

Conclusion :

L'intérêt principal de cette étude est d'évaluer l'efficacité de l'administration orale de l'extrait aqueux d'*Equisetum arvense* L. à rétablir ou non le dysfonctionnement rénal causé par une intoxication chronique au plomb en utilisant des approches expérimentales biochimiques, et histologiques.

Cependant, les différents travaux entrepris chez l'animal ont permis de montrer que le plomb de forte ou d'une faible dose peut induire des effets délétères sur tout l'organisme, plus particulièrement sur le système nerveux central et le système rénal.

Les résultats de screening phytochimique de l'extrait méthanolique d'*Equisetum* ont montré que cette plante reforme une certaines quantités de métabolites secondaires qui sont : les polyphénols totaux, les flavonoïdes, et les tanins. De plus la détermination de l'activité antioxydante de cet extrait par la méthode de l'inhibition du radical DPPH a révélé la présence d'un pouvoir antioxydant Moyennement faible comparant à celle de l'acide ascorbique.

Nos résultats ont montré que l'exposition sub-chronique à l'acétate du plomb chez les rats, à une dose journalière 2 g/l, entraîne un trouble d'appétit traduit par une réduction du poids corporel. C'est résultats confirment que ce métal perturbe les centres responsables de la régulation de la satiété.

Concernant les paramètres biochimiques, nous avons constaté que le plomb a provoqué une augmentation des biomarqueurs de la fonction rénale (urée, créatinine), avec une élévation de la calcémie et diminution de la concentration du magnésium par rapport aux rats témoins. Sur le plan histologique, nous avons réalisé des coupes sur les reins, ainsi les résultats de l'observation microscopique ont révélés une néphrite tubulo-interstitielle sans atteinte glomérulaire.

Par ailleurs, le traitement oral par l'extrait aqueux d'*Equisetum arvense* L. pendant 28 jours avec une dose de 500 mg/kg montre un gain de poids corporel par rapport aux rats exposés au Pb. Ceci montre que cet extrait corrige les effets délétères causé par ce métal.

EAE a permis de rétablir le dysfonctionnement rénal causé par le Pb par la réduction de la concentration d'urée et créatinine .De plus le traitement par l'extrait aqueux d'*Equisetum* nous a permis d'enregistrer une hypocalcémie avec

une diminution de la concentration du Mg^{2+} . Concernant l'étude histologique et vu le changement minime dans l'architecture rénale suite à l'exposition au Pb, la prêle des champs a permis de corriger quelques perturbations observées.

À la lumière des résultats trouvés, nous pouvons conclure que l'extrait aqueux d'*Equisetum arvense* L. présente un pouvoir prophylactique intéressant sur la fonction rénale, ces effets observés peuvent être attribués à l'activité antioxydante de la plante étudiée, ainsi ce pouvoir est confirmé par les composés bioactifs de la prêle des champs.

En termes de perspectives, il serait envisageable d'entreprendre un ensemble de protocoles expérimentaux plus approfondis portant sur différents volets :

- Tester l'effet curatif de *Equisetum arvense* L. sur la fonction hépatique exposée aux métaux lourds selon différentes approches expérimentales : biochimique, histologique.
- Étude comparative entre l'effet préventif de l'extrait aqueux et l'extrait méthanolique de la prêle des champs.
- Évaluation de l'activité antioxydante par d'autres méthodes.

PARTIE VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

A

ABDEL-RRAZIK H .FARRG,k AMahdy,GAMAL H ,ABDEL RAHMAN MOSTAPHA M (2007).protective effect of nigella sativa seeds against lead induced hepatorenal damage in male rats,Pakistan journal of biological sciences 2809-2816.

ADLI, D. E. H. (2015). Effets prophylactique de l'administration d'un extrait de *Syzygium aromaticum* (clou de girofle) chez les rats wistar en croissance intoxiqués au plomb et au manganèse. Etude biochimique, histologique et neurocomportementale (Doctoral dissertation, Université d'Oran1-Ahmed Ben Bella).

Agency for Toxic Substance and Disease Registry (ATSDR). Toxicological profile for lead-update. Atlanta:U.S. Department of Health & Human Services, Public Health Service, 2007.

Alexandru V, Gaspar A, Savin S, et al (2015) Phenolic content, antioxidant activity and effect on collagen synthesis of a traditional wound healing polyherbal formula. *Stud Univ Vasile Goldiș* 25:41–6

Al-Snafi, A. E. (2017). The pharmacology of *Equisetum arvense*-A review. *IOSR Journal of Pharmacy*, 7(2), 31-42.

Amdur C.M, Doull J.Health effect of lead acetate. *The Basic Science of Poisons*, 5th Ed. Pergamon Press, New York. 1996.

Ammon HTP (1989) Phytotherapie in der Kneipptherapie. *Therapiewoche* 39: 117–27

Antonio, M. T., Corredor, L., & Leret, M. L. (2003). Study of the activity of several brain enzymes like markers of the neurotoxicity induced by perinatal exposure to lead and/or cadmium. *Toxicology letters*, 143(3), 331-340.

Arabi, W., Kahloula, K., Djallal, E. H., Brahmi, M., Taibi, N., & Slimani, M. (2021). Prophylactic effect of the aqueous extract of *Pimpinella anisum* on the behavior of Wistar rats exposed to mercury. *Notulae Scientia Biologicae*, 13(1), 10878-10878.

Asgarpanah J and Roohi E. Phytochemistry and pharmacological properties of *Equisetum arvense* L.

Asgharikhatooni A, Bani S, Hasanpoor S, et al (2015) The effect of *Equisetum arvense* (horsetail) ointment on wound healing and pain intensity after episiotomy: a randomized placebo-controlled trial. *Iran Red Crescent Med J* 17:e25637

Assayama M., Ogawa T. and Morimoto T. (1975). Excretion of heavy metals in sweat. *J aichi med uni assoc*; 3(4): 230-235.

Asuk A A, Agiang A M, Dasofunjo K and Willie J A, The biomedical significance of the phytochemical, proximate and mineral compositions of the leaf, stem bark and root of *Jatropha curcas*, *Asian Pac J Trop Biomed*, 2015, 5(8), 650–657.

B

Badole, S., & Kotwal, S. (2017). Evaluation of proximate, free radical scavenging activity, and phytochemical analysis of *Equisetum Arvense* L. extracts. *Indian Journal of Natural Products and Resources (IJNPR)[Formerly Natural Product Radiance (NPR)]*, 8(2), 146-150.)

Baracho, N. C. D. V., Vicente, B. B. V., Arruda, G. D., Sanches, B. C. F., & Brito, J. D. (2009). Study of acute hepatotoxicity of *Equisetum arvense* L. in rats. *Acta Cirurgica Brasileira*, 24, 449-453

Barthelemy C., Prost G., Tolot F. and Neulat G. A propos d'un cas de pancréatite au cours d'une crise de colique de plomb. *Arch Mal Prof.* 1975; 36: 357-360.

Beck GR, Ha SW, Camalier CE, et al (2012) Bioactive silicabased nanoparticles stimulate bone forming osteoblasts, suppress bone resorbing osteoclasts, and enhance bone mineral density in vivo. *Nanomedicine* 8:793–803

Bekara, A., Hamadouche, N. A., Kahloula, K., Harouat, S., Tabbas, D., & Aoues, A. (2015). *PhytoChem & BioSub Journal*.

Bellinger DC. *Lead. Pediatrics*.2004; 113: 1016–1022.

- Benadda.B.** (2002). Mesure des émissions et le traitement des métaux dans les fumées Cas du cadmium, du mercure et du plomb Etat de l'art. Record n°00-0220/1A 199.
- Bettaiya R,** Yallapragada PR, Hall E, Rajanna S. In vitro effect of lead on Ca²⁺-ATPase in synaptic plasma membranes and microsomes of rat cerebral cortex and cerebellum. *Ecotoxicol Environ Saf.* 1996; 33: 157–62.
- Bhat, A. A.,** Ahamad, B., Rehman, M. U., & Ahmad, P. (2020). Impact of ethanolic extract of *Equisetum arvense* (EA1) on pancreatic carcinoma AsPC-1 cells. *Saudi Journal of Biological Sciences*, 27(5), 1260-1264.
- Bingham B.** and Zerwasm W. (1972). Responses of alveolar macrophages to metals. I. Inhalation of lead and nickel, *Arch Environ Helth*; 25: 414.
- Botta A.,** Poyen D., Signouret M. and Mathias A. Les differents tests biologiques de dépistage d'une imprégnation saturnine applicables en médecine du travail. *Arch Mal Prof.*1976 ; 37, 4-5, 437-443.
- Bourgou S.,** Serairibeji R., Medini F., Ksouri R. 2016. Effet du solvant et de la méthode d'extraction sur la teneur en composés phénoliques et les potentialités antioxydantes d'*Euphorbia helioscopia*. *journal of new sciences*, 28(12), pp 1649-1655.
- Bradbury M.W,** Deane R. Permeability of the blood±brain barrier to lead. [Review]. *Neurotoxicology* 1993; 14: 131±6.
- Bressler, J.,** Kim, K. A., Chakraborti, T., & Goldstein, G. (1999). Molecular mechanisms of lead neurotoxicity. *Neurochemical research*, 24(4), 595-600
- Bruneton J** (2009) *Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales*, 4e édition. Paris (Fr.) : Technique & Documentation, pp. 402–6
- Bruneton J** (2009) *Pharmacognosie–Phytochimie–Plantes médicinales* (4e ed.) Tec & Doc/Lavoisier, Paris, pp 402–6
- Busselberg D.,** Michael D. & Platt B. Pb²⁺ reduces voltage- and N-methyl-d-aspartate (NMDA)-activated calcium channel currents. *Cell. Mol. Neurobiol.* 1994 ; 14 : 711–722.

C

CDC (Center for disease control) .Preventing lead poisoning in young children. 1991, 87 pages.

CEPA: California Environmental Protection Agency (1997). Public health goal for lead in drinking water, 17 p.

Cetojevic-Simin DD, Canadanovic-Brunet JM, Bogdanovic GM, et al (2010) Antioxidative and antiproliferative activities of different horsetail (*Equisetum arvense* L.) extracts. *J Med Food* 13:452–9

Chaima LAKHDARI, I. G. Impact d'extraction et de fractionnement sur l'activité antioxydante d'*Equisetum arvense* L.

Cloues R.K, Cibulsky S.M, Sather W.A. Ion interactions in the high-affinity binding locus of a voltage-gated Ca²⁺ channel. *J Gen Physiol.*2000, 116: 569–86.

D

Dart, R. C. (Ed.). (2004). Medical toxicology. Lippincott Williams & Wilkins.

Demichele S.G. (1984). Nutrition and lead, *comp biochem physiol*; 78: 401-8.

Demichele, S. J. Nutrition of lead, *Comparative Biochemistry and Physiology* A.1984 ; 78, 401-408.

Dini, L., Giudetti, A. M., Ruzittu, M., Gnoni, G. V., & Zara, V. (1999). Citrate carrier and lipogenic enzyme activities in lead intrate-induced proliferative and apoptotic phase in rat liver. *IUBMB Life*, 47(4), 607-614.

Djebbar M. (2013). Argile de Maghnia : purification et adsorption des polluants. Thèse de doctorat en chimie. Faculté des Sciences. Université d'Oran.

Do Monte FHM, dos Santos Júnior JG, Russi M, et al. (2004) Antinociceptive and anti-inflammatory properties of the hydroalcoholic extract of stems from *Equisetum arvense* L. in mice. *Pharmacol Res* 49(3): 239–43

Dos Santos Junior JG, Blanco MM, Do Monte FH, et al. (2005) Sedative and anticonvulsant effects of hydroalcoholic extract of *Equisetum arvense*. *Fitoterapia* 76(6): 508–13

Duc M, Kaminsky P, Klein M(1994). Intoxication par le plomb et ces sels. Edition technique En cyc . Med, chi (paris-France). Toxicologie pathologie profession. A 10: 16-007.

E

European Medicines Agency (2016) Committee on Herbal Medicinal Products (HMPC) Assessment report on Equisetum arvense L., herba. London, EMA/HMPC/127428/2015, 2 February.

F

Fernando, N. P., Healy, M. A., Aslam, M., Davis, S. S., & Hussein, A. (1981). Lead poisoning and traditional practices: the consequences for world health. A study in Kuwait. *Public Health*, 95(5), 250-260.

Fowler, B. A. (1993). Mechanisms of kidney cell injury from metals. *Environmental Health Perspectives*, 100, 57-63.

G

Garcia D, Ramos AJ, Sanchis V, et al (2012) Effect of Equisetum arvense and Stevia rebaudiana extracts on growth and mycotoxin production by *Aspergillus flavus* and *Fusarium verticillioides* in maize seeds as affected by water activity. *Int J Food Microbiol* 153:21–7

Gargouri Manel, Ibtissem Ben Amara, Riadh Ksouri, Khaled Mounir Zeghal, Abdelfattah El Feki, Christian Magne Et Ahmed Hakim.,2015 impact de deux plantes halophytes sur l'hépatotoxicité induite par le plomb chez le rat male adulte J.I. M. Sfax, N°21 / 22 ; Juin / Déc 15 : 72 – 80 p73

Garnier, R. (2005). Toxicité du plomb et de ses dérivés. *EMC-Toxicologie-pathologie*, 2(2), 67-88.

Ghedira, K., & Goetz, P. (2010). La prêle: *Equisetum arvense* L.(Equisetaceae). *Phytothérapie*, 8(6), 388-392.

Goyer R.A. (1979). Effect of toxic, chemical, and environmental factors on the kidney. *Monogr Pathol*, 20: 202-217.

Goyer. R.A. Lead toxicity: from overt to subclinical to subtle health effects. *Environ Health Perspect*. 1990, 86 177–181.

Grégoire, C. (2013). Caractérisation du mécanisme d'absorption du silicium par *Equisetum arvense* (Doctoral dissertation, Université Laval).

Guerin JC, Reveillere HP (1984) Antifungal activity of plant extracts in therapy. I. Study of 41 Extracts against 9 fungal species (Fr.). *Ann Pharm Fr* 42(6): 553–9

H

Haguenoer J. and Furon D. (1982). Toxicologie et hygiène industrielles. Les dérivés minéraux, 2e partie. Paris. Technique et documentation, tome II.

Hajem, S., Moreau, T., Hannaert, P., Lellouch, J., Huel, G., Hellier, G., ... & Garay, R. P. (1990). Influence of environmental lead on membrane ion transport in a French urban male population. *Environmental research*, 53(2), 105-118.

Happiette L., le saturnisme d'hier et d'aujourd'hui université paris. 2010. p 29

HarnafiH., HennebelleT., Martin-Nizard F., Amran S. 2010. Effet hypolipémiant des fractions méthanolique et aqueuse du basilic chez la souris hyperlipidémique. *Phytothérapie*. pp 9–15.

Herman D.S., M. Geraldine and T. Venkatesh, 2009. Influence of minerals on lead – induced alterations in liver function in rats exposed to long term lead exposure *J. Hazard Mater.*, 166(2–3): 1410-1414.

Homan C. S. and Brogan G. X. (1993). Lead toxicity, in *handbook of medical toxicology* (ed, p viccellio), pp. 271-284.

Huh MK and Han MD. Inhibitory effect of hyaluronidase and DPPH radical scavenging activity using extraction of *Equisetum arvense*. *Journal of Advanced Research in Biological and Life Sciences* 2015; 3(2): 47-51.

Huh MK, Han MD (2015) Inhibitory effect of hyaluronidase and DPPH radical scavenging activity using extraction of *Equisetum arvense*. *Eur J Adv Res Biol Life Sci* 3:47–51

I

INSERM (1999). Plomb dans l'environnement - Quels risques pour la santé ? Expertise Collective. Les Editions ISBN 2 85598-745-8.

Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques (INERIS). Plomb et ses dérivés. 2003, 66 pages.

INVS, 2011, Institut national de veille sanitaire Exposition de la population française aux substances chimiques de l'environnement, 2011 / p. 111-112.

Ito Y, Niiya Y, Kurita H, Shima S, Sarai S. Serum lipid peroxide level and blood superoxide dismutase activity in workers with occupational exposure to lead. *Int Arch Occup Environ Health*. 1987, 56:119–127.

J

Jarrar, B. M., & Taib, N. T. (2012). Histological and histochemical alterations in the liver induced by lead chronic toxicity. *Saudi journal of biological sciences*, 19(2), 203-210.

Jerath R, Cearley SM, Jensen M (2016) Widespread membrane potential changes and cardiorespiratory synchronization involved in anxiety and sleep-wake transitions. *J Biol Regul Homeos Agents* 30:935–44

Journal of Medicinal Plants Research 20112; 6(21): 3689-3693.

K

Kahloula, K., Slimani, M., Dubois, M., & Bonnet, J. J. (2009). D-cycloserine enhances spatial learning performances of rats chronically exposed to lead during the developmental period. *Synthèse: Revue des Sciences et de la Technologie*, 20, 48-57.

Kays SJ, Dias JCS (1995) Common names of commercially cultivated vegetables of the world in 15 languages. *Economic botany*, Springer

Khalaf A.A, Walaa A. Moselhy, Marwa I. Abdel-Hamed. The protective effect of green tea extract on lead induced oxidative and DNA damage on rat brain. *NeuroToxicology*. 2012, 33 280–289

Kneipp S (1935) *Das gro.e Kneippbuch*, S. 984, Munchen

L

Laiba, M. B., Douki, W., & Chemli, R. (2018). La prêle des champs: une plante médicinale d'avenir. *Phytothérapie*, 16(2), 108.

Laid, Y .effets sanitaires liées au plomb. Journée d'étude sur la médiatisation de l'essence sans plomb, Alger le 23 Mai 2012 (ppt).

Larmo M, Savolainen H. Nervous system porphyrins in low-level peroral lead exposure. *Exp Neurol*. 1981; 74(1):260-4.

Lee BK, Lee GS, Stewart WF, Ahn KD, Simon D, Kelsey KT, Todd AC, Schwartz BS. Associations of blood pressure and hypertension with lead dose measures and polymorphisms in the vitamin D receptor and delta-aminolevulinic acid dehydratase genes. *Environ. Health Perspect*. 2001 ; 109(4) :383–389.

Lessler M. (1988). Lead and lead poisoning from antiquity to modern times. *Othio j sci*.1988; 3: 78-84.

Loeper J, Emerit J, Goy J, et al (1984) Étude des acides gras et de la peroxydation lipidique dans l'athérome expérimental du lapin : rôle joué par le silicium. *Pathol Biol* 32:693–7

Loghman -Adham M. Renal effects of environmental and occupational lead exposure. *Environ Health Perspect*. 1997, 105(9):928-38.

M

Maataoui, B.S., Hmyene, A., Hilali, S. Activités anti-radicalaires d'extraits de jus de fruits du figuier de barbarie (*Opuntia ficus indica*). *Lebanese Science Journal*. 2006,7(1): 3-8.

Maizlish NA, Parra G, Feo O. Neurobehavioral evaluation of Venezuelan workers exposed to inorganic lead. *Occup Environ Med.* 1995, 52:408–414.

MAPAQ : Ministère de l'agriculture, des pêcheries, et de l'Alimentation Québec (Canada), 2007, moyens de lutte contre la prêle des champs (*Equisetum arvense* L.) en production biologique, 4 pages.

Markovac j. And goldstein g.w.(1988b) - picomolar concentrations of lead stimulate brain protein kinase c. *nature*, 334, 6177, 71-73.

Mimica-Dukic N, Simin N, Cvejic J, et al (2008) Phenolic compounds in field horsetail (*Equisetum arvense* L.) as natural antioxidants. *Molecules* 13:1455–64

Miquel, G. Rapport sur les effets des métaux lourds sur l'environnement et la santé. Édition : office parlementaire d'évaluation des choix scientifiques et technologiques (France), 2001.

MISSOUN LIMAM, F. (2011). Impact d'une intoxication au plomb au niveau hépatique, cérébral chez le rat wistar jeune et adult: Etude histologique, biochimique et neurocomportementale (Doctoral dissertation, Université d'Oran1-Ahmed Ben Bella).

Moore MR, Bushnell IWR, Goldberg A .A prospective study of the results of changes in environmental lead exposure in children in Glasgow. In: Smith MA, Grant LD, Sors AI (eds) *Lead Exposure and Child Development. An International Assessment.* Kluwer Acad.Publ, Dodrecht, 1989; 371–378

N

Nagai T, Myoda T and Nagashima T. Antioxidative activities of water extract and ethanol extract from field horsetail (Tsukushi) *Equisetum arvense* L. *Food Chem* 2005; 91(3):389-394.

Nakamura R, Verde RB (2016) Cosmetic approach for healthy and damaged nails. In: Issa MC, Tamura B (eds) *Daily routine in cosmetic dermatology.* Springer International Publishing, Basel, pp 1–12

Nakanishi L, Bombonatti B, Muller LS, et al (2017) Oral supplementation of orthosilicic acid and its impact on hair quality. *Med Cutan Iber Lat Am* 45:29–35

Nash D, Magder L, Lustberg M, Sherwin RW, Rubin RJ, Kaufmann RB. Blood lead, blood pressure, and hypertension perimenopausal and postmenopausal women. *JAMA* .2003, 289:1523–32.

Needleman H .Lead poisoning. *Annu. Rev. Med.* 2004. 55:209–22. Doi : 10.1146/annurev.med.55.091902.103653.

Nriagu, J.O., Blankson, M.L., Ocran, K. Childhood lead poisoning in Africa: a growing public health problem. *Sci. Total Environ.* 1996, 181 : 93–100.

O

OMS, Organisation Mondiale de la Santé (2000). *Air Quality Guidelines for Europe*. World Health Organization. Copenhagen. 2nd Ed

Orloff k g, mistry k, charp p, metcalf s, marino r, shelly t, melaro e, donohoe am, jones rl. (human exposure to lead in groundwater. *Environ res.* 2004; 94: 319-326.

ORS (2007). Observatoire régional de la santé.

P

Pasternak G., Becker C.E., Lash A., Bowler R., Estrin W.J. and Law D. Cross-sectional neurotoxicology study of lead-exposed cohort. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1989, 27 ; 1-2 : 37-51.

Pérez Gutiérrez RM, Yescas Laguna G, Walkowski A (1985) Diuretic activity of Mexican equisetum. *J Ethnopharmacol* 14(2/3): 269–72

Philippon j. f. (2000). Evaluation de l'exposition des enfants au plomb d'origine industrielle; le cas de l'usine octel de Paimboeuf.

Piechalak a, malecka a, baraekiewicz d, tomaszewska b. Lead uptake, toxicity and accumulation in *phaseolus vulgaris*. *biologia plantarum*.2008; 52(3): 565-568.

R

RAP : réseau d'avertissement phytosanitaires, grande culture, prêle des champs 2018, 14 pages.

Renberg I, Brannvall M.L, Bindler R., Emteryd O. Atmospheric. Lead pollution history during four millennia in Sweden (2000 BC to 2000 AD). *Ambio*. 2000 ; 29:150–156.

Ruff, H. A., Markowitz, M. E., Bijur, P. E., & Rosen, J. F. (1996). Relationships among blood lead levels, iron deficiency, and cognitive development in two-year-old children. *Environmental Health Perspectives*, 104(2), 180-185.

S

Safiyeh S, Fathallah FB, Vahid N, Hossine NH (2007) Antidiabetic effect of *Equisetum arvense* L. (Equisetaceae) in streptozotocin- induced diabetes in male rats. *Pak J Biol Sci* 10(10): 1661–6

Sak K, Jürisoo K, Raal A (2014) Estonian folk traditional experiences on natural anticancer remedies: from past to the future. *Pharm Biol* 52:855–66

Sakamoto, K., Vucenik, I., & Shamsuddin, A. M. (1993). [³H] Phytic acid (inositol hexaphosphate) is absorbed and distributed to various tissues in rats. *The Journal of nutrition*, 123(4), 713-720.

Sanchez-Moreno C., Larraurier J.A, Saura-Caliscto F. A procedure to measure the antiradical efficiency of polyphenols. *Sci Food Agr*. 1998, 76:270.

Sandhir, R., & Gill, K. D. (1995). Effect of lead on lipid peroxidation in liver of rats. *Biological trace element research*, 48(1), 91.

Sandhu NS, Kaur S, Chopra D (2010) *Equisetum arvense*: pharmacology and phytochemistry: a review. *Asian J Pharm Clin Res* 3:146–50

Sebbah , L et al., Module 7 : santé et environnement , maladies transmissibles - édition : Estem , Paris (France). 2004, 372 pages.

Serairi-Beji, R., Aidi Wannas, W., Hamdi, A., Tej, R., Ksouri, R., Saidani-Tounsi, M., ... & Karray-Bouraoui, N. (2018). Antioxidant and hepatoprotective effects of *Asparagus albus* leaves in carbon tetrachloride-induced liver injury rats. *Journal of Food Biochemistry*, 42(1), e12433.

Shaltout, A., Yaish, S. A., & Fernando, N. (1981). Lead encephalopathy in infants in Kuwait: A study of 20 infants with particular reference to clinical

presentation and source of lead poisoning. *Annals of tropical paediatrics*, 1(4), 209-215.

Sharma, R. R., Chandy, M. J., & Lad, S. D. (1990). Transient hydrocephalus and acute lead encephalopathy in neonates and infants. Report of two cases. *British journal of neurosurgery*, 4(2), 141-145.

Shayne C. GAD., 2014.encyclopedia of toxicology. Third edition.

Shiba, F., Miyauchi, M., Chea, C., Furusho, H., Iwasaki, S., Shimizu, R., ... & Takata, T. (2021). Anti-inflammatory effect of glycyrrhizin with *Equisetum arvense* extract. *Odontology*, 109(2), 464-473.

Simons T.J.Lead transport and binding by human erythrocytes in vitro. *Pflugers Arch.* 1993, 423:307-313.

Smith, D. M., Mielke, H. W., & Heneghan, J. B. (2008). Subchronic lead feeding study in male rats. *Archives of environmental contamination and toxicology*, 55(3), 518-528.

Soleimani S, Azarbaizani FF, Nejati V (2007) The effect of *Equisetum arvense* L. (*Equisetaceae*) in histological changes of pancreatic beta-cells in streptozotocin-induced diabetic in rats. *Pak J Biol Sci* 10(23): 4236–40

Sparavigna A, Setaro M, Genet M, et al (2006) *Equisetum arvense* in a new transungual technology improves nail structure and appearance. *J Plast Dermatol* 2:31–8

Staessen, J. A., Roels, H., Lauwerys, R. R., & Amery, A. (1995). Low-level lead exposure and blood pressure.

Stellman, M .A. Encyclopédie de sécurité au travail. Volume III, édition : Organisation internationale de travail (Genève). 2000 ; 105 pages.

Stevens, A. et Lowe, J. Anatomie pathologie générale et spéciale. Traduction des 1 er édition anglaise par C. Gampel, édition : De Boeck. 1997, 442 pages.

Stollery B.T., Broadbent D.E., Banks H.A. and Lee W.R. Short term prospective study of cognitive functioning in lead workers. *Br J Ind Med.* 1991, 48 (11) :739-749.

T

Tago, Y., Wei, M., Ishii, N., Kakehashi, A., & Wanibuchi, H. (2010). Evaluation of the subchronic toxicity of dietary administered *Equisetum arvense* in F344 rats. *Journal of toxicologic pathology*, 23(4), 245-251.

Teixeira B., Marques A., Ramos C., Neng N.R., Nogueira J.M., Saraiva J.A. and Nunes M.L. (2013). Chemical composition and antibacterial and antioxidant properties of commercial essential oils. *Ind Crops Prod*; 43: 587–595.

Todorovic T, Vujanovic D, Dozic I, Petkovic-Curcin A. 2008. Calcium and magnesium content in hard tissues of rats under condition of subchronic lead intoxication. *Magnes Res*; 21 (1): 43-50.

Tong, G., Shepherd, D., & Jahr, C. E. (1995). Synaptic desensitization of NMDA receptors by calcineurin. *Science*, 267(5203), 1510-1512.

U

Ülle Pechter^{1*}, Ingrid Kalev², Mai Ots-Rosenberg. Renoprotective and Blood Pressure Lowering Impact of *Equisetum arvense* and *Viscum album* Therapy in Experimental Model of Chronic Kidney Disease *World Journal of Cardiovascular Diseases*, 2018, 8, 545-556.

Undeger U., BaYaran N., Canpinar H. and Kansu E. Immune alterations in lead-exposed workers. *Toxicology*. 1996, 109, 2-3 : 167-172.

V

Vaubourdolle M. Toxicologie, sciences, mathématiques, physiques et chimiques. Édition : Wolters Kluwer. 2007 ,999 pages.

Vupputuri S., He J., Muntner P., Bazzano L.A., Whelton P.K., Batuman V. Blood lead level is associated with elevated blood pressure in blacks. *Hypertension*. 2003 ,41:463–468.

W

Weiss G. Hazardous Chemicals Data Book. Park Ridge New Jersey, Noyes Data Corporation. 2nd Ed. 1986.

WHO, IPCS. Inorganic lead. Environmental Health Criteria 165. International Program on Chemical Safety, 1995.

X

Xu J., Yan H.C., Yang B., Tong L.S, Zou Y.X., Tian Y. Effects of lead exposure on hippocampal metabotropic glutamate receptor subtype 3 and 7 in developmental rats. *J. Negative Results BioMed.* 2009, 8(5): 1-8.

Z

Zahoui S, Zirihi N, Soro Y, Traore F. 2010. Effet hypotenseur d'un extrait aqueux de *Zanthoxylum zanthoxyloides*(Lam.) Waterman (Rutaceae). *Phytothérapie.* (8). pp 359–36

Zelikoff, J. T., Li, J. H., Hartwig, A., Wang, X. W., Costa, M., & Rossman, T. G. (1988). Genetic toxicology of lead compounds. *Carcinogenesis*, 9(10), 1727-1732.

Zhang H, Li N, Li K, et al (2015) Effect of ethanol root extract of *Equisetum arvense* (L.) on urinary bladder activity in rats and analysis of principal plant constituents. *Trop J Pharm Res* 14:1451–8

Zimmer A.C. Polluants chimiques : enfants en danger - édition :

Partie VIII : Annexes



Figure24 : L'extraction A chaud A l'aide de l'appareil de soxhlet.

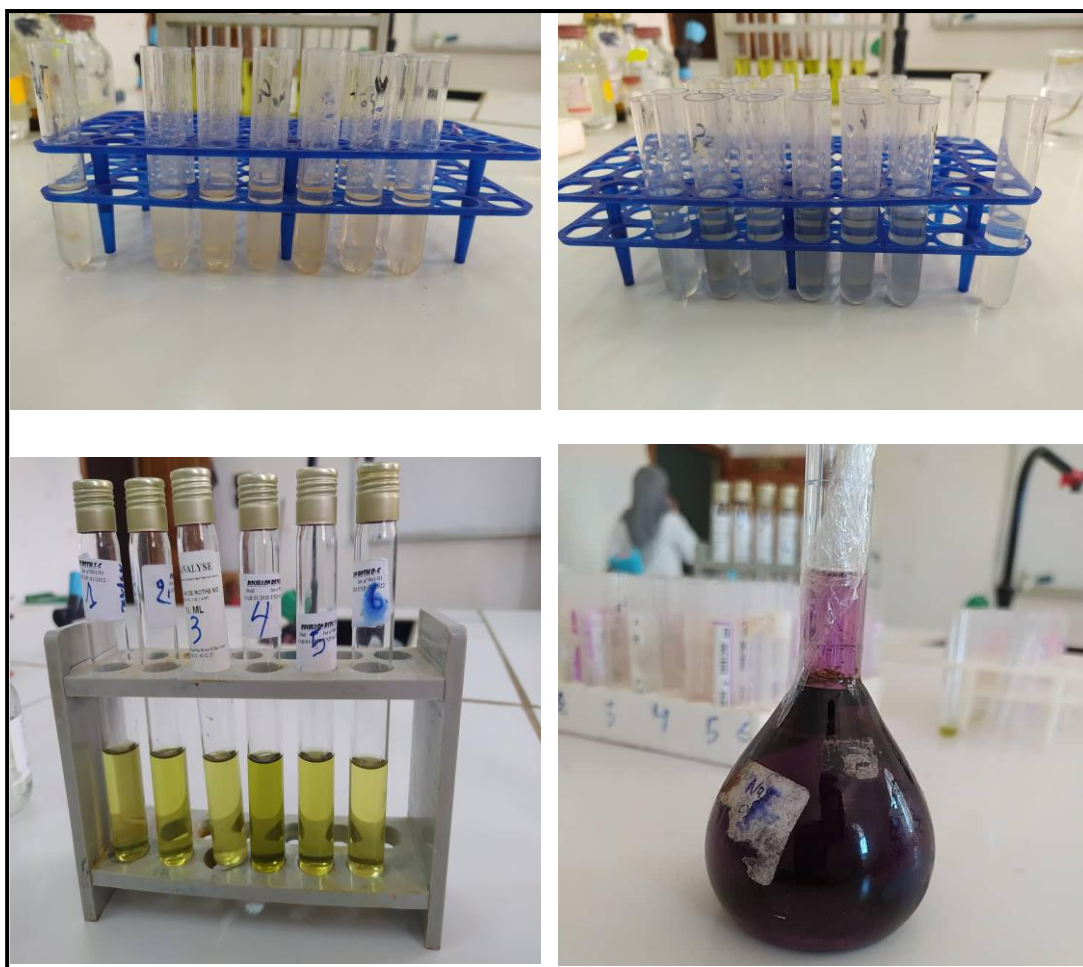


Figure 25: Les tests phytochimique.

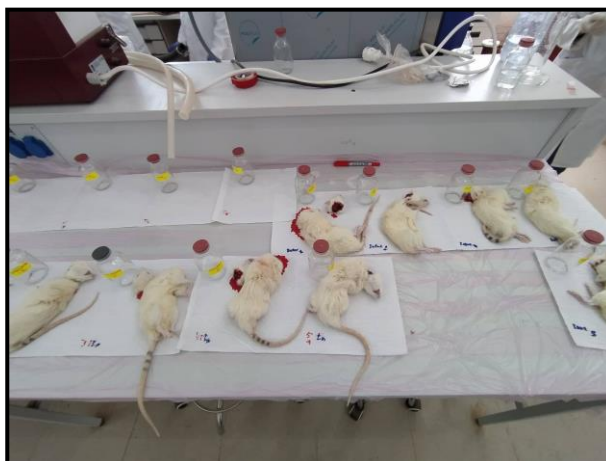


Figure 26: Sacrifice des rats.

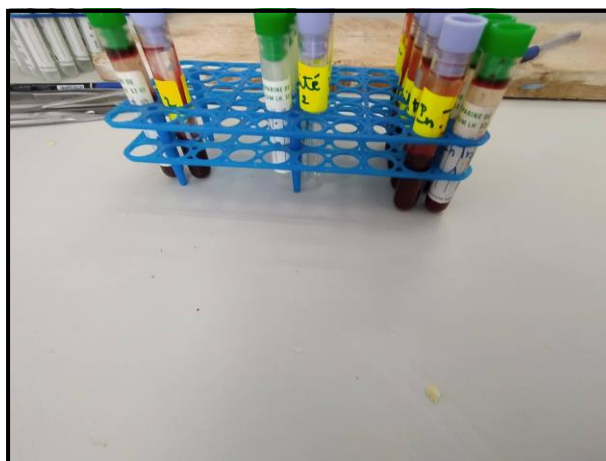


Figure 27: Prélèvement de sang.



Figure 28: Prélèvement des organes (rein).



Figure 29 : L'enrobage des reins.

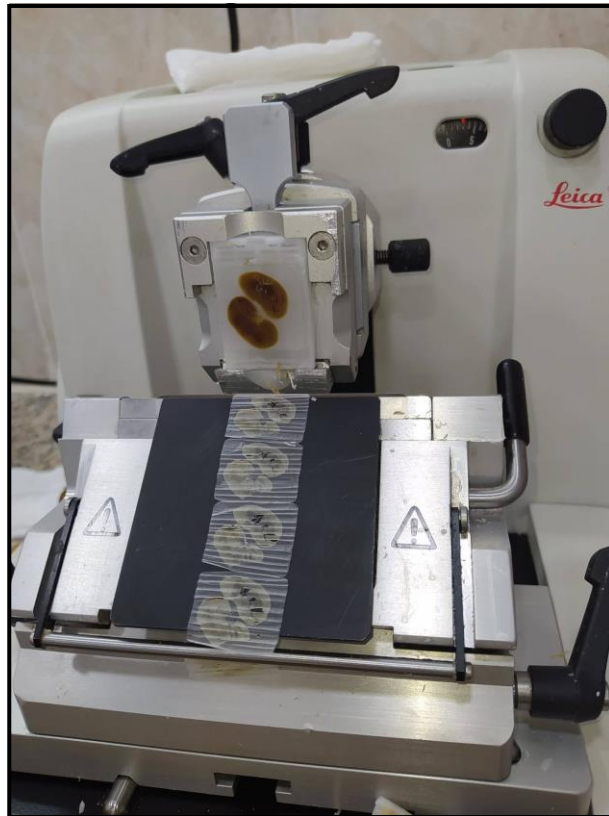


Figure 30 : la coupure des fragments au microtome.



Figure 31 : la coloration des échantillons.