

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 8 ماي 1945 قالمة

Université 8 Mai 1945 Guelma

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



Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biologie

Spécialité/Option : Immunologie Appliquée

Département : Biologie

Thème

Étude de l'activité anti-inflammatoire de l'ortie *Urtica dioica L.*

Présenté par :

-chekirou Hafssa.

-Zeroual Khawla.

Devant le jury composé de :

Président :	Bouden. I	M.C.B	Université 8 mai 1945.
Examinatrice :	Mairif. S	M.C.B	Université 8 mai 1945.
Encadreur :	Kaidi. S	M.C.B	Université 8 mai 1945.

Juin 2023.

Remerciement

Tout d'abord, nous remercions ALLAH le Tout-Puissant, qui nous a aidés à réaliser cette étude et qui nous a accordé la santé, bien-être et la force.

ALLAH soit loué, merci beaucoup

Nos sincères remerciements vont également aux membres de jury :

Nos vifs remerciements s'adressent à monsieur le Docteur **Bouden Ismail** pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre Jury, en exprimant nos sincères gratitude, notamment pendant le déroulement de la partie pratique.

Nous tenons à remercier également madame le Docteur **Mairif Sameh** pour avoir accepté examiner et juger ce modeste travail.

Nous adressons toute notre gratitude à notre encadreur de ce mémoire, madame **kaidi Souad** pour sa patience, sa disponibilité, et surtout ses judicieux conseils qui ont contribué à alimenter notre réflexion.

Nos sincères remerciements vont également à tous les ingénieurs de laboratoire et spécialement **Mr Mahdi** et **Mme Ghania** qui nous a fourni de l'aide au cours de
notre partie
expérimentale

A toute personne ayant participé de près ou de loin dans notre recherche.

Un grand merci à tous.

Dédicace



*Je m'incline devant ALLAH tout puissant qui M'a ouvert la porte du savoir et Ma
Aidé la franchir.*

Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie que je

Dédie ce travail à :

*Mes chers et magnifiques parents pour leur patience, leur amour, leur
Soutien, leur encouragement et leurs sacrifices tout au long de ma vie,
Aucune expression ne serait exprimer mon grand amour, que ALLAH les
Gardes.*

À Mes sœur Salwa Houda et Bouchra pour leurs encourager et leurs aides

À Mes frères Salem Hichem et Rabeh pour leurs soutiens et leurs gentils mots

À Mes neveux Roaya Mouayed Tessnim et Mounib un grand amour pour eux.

*À Mes très chère amies Rayane Rahma Amina Lina Hanna et Ranya bonne chance
dans vos vies.*

À mon binôme Khawla je te souhaite une bonne continuation.

Tous les membres de ma famille.

À mes enseignants et mes amies de promo.

Et tous ceux que j'aime et je respecte.

Hafssa

Dédicace

C'est avec l'aide et la grâce du ALAH qui j'ai achevé ce modeste travail.

الى من فرض الله تعالى طاعتها وقرن سبحانه طاعته بطاعتها... "والدي الكريمين"

À la personne le plus chère dans le monde, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voire réussir, à toi mon père, que dieu te garde dans son vaste paradis.

À la femme, qu'elle sera toujours ma merveille, mon ange dans la vie, au sens de l'amour et de la tendresse, l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi, ta prière et ta bénédiction m'ont été grand secours pour mener à bien mes études, ma chère maman, que dieu prolonge sa vie avec de bonnes actions et l'a vêtue du vêtement de la santé et du bien-être.

À celle qui a un grand impact sur de nombreux obstacles et difficultés, à celle qui prend ma main et touche mon cœur, ma sœur Oumaima pour sa présence à mes côtés, sa soutien et encouragements.

À Ma petite sœur Khadîdja, ma source de joie

À mon cher frère Zaki, qui est toujours été à ma cotée.

À ma chère tante maternelle, pour sa encouragement permanente.

À mes aimables amies, Mouna, Nodra, avec lesquelles j'ai passé

Des moments agréables.

Et Amani en particulier qui je n'oublierais j'aimais ton encouragement et ton soutien le long de me études, je t'estime beaucoup et je t'aime beaucoup.

A ma binôme "Hafssa" qui m'a donné beaucoup d'énergie.

Enfin, à tous mes collègues de la 2ème année Master LMD, Immunologie appliquée,

Merci pour eux et leur gentillesse.

Khawla

Liste des figures :

Figure 01	Processus de la réponse inflammatoire aiguë; phase d'initiation.	06
Figure 02	Mécanisme d'action des glucocorticoïdes.	11
Figure 03	Mécanisme d'action des AINS.	12
Figure 04	Description d' <i>Urtica dioica</i> .	21
Figure 05	Fleure d' <i>Urtica dioica</i> .	23
Figure 06	Matériel biologique utilisé (plante).	29
Figure 07	Matériel biologique utilisé (Animal).	29
Figure 08	Matériel et produits nécessaires utiliser.	31
Figure 09	Préparation de l'extrait aqueux d' <i>Urtica dioica L.</i>	32
Figure 10	Protocole expérimentale	36
Figure 11	Induction de la colite.	37
Figure 12	Colon.	38
Figure 13	Réalisation des coupes histologique.	40
Figure 14	Effet de traitement sur le poids corporel.	47
Figure 15	Saignement.	48
Figure 16	Effet de traitement sur le poids du colon.	49
Figure 17	Effet de traitement sur la longueur du colon	51
Figure 18	Les dommages macroscopiques du colon.	53
Figure 19	Effet de traitement sur l'histologie du colon.	55

Liste des tableaux :

Tableau 01	Exemple des traitements des maladies inflammatoires de l'intestin.	17
Tableau 02	Classification botanique <i>d'Urtica Dioica L.</i>	22
Tableau 03	Composition chimique des parties aériennes et racinaires <i>d'Urtica Dioica L.</i>	24
Tableau 04	Protocole Expérimentale.	43
Tableau 05	Le rendement d'extrait aqueux <i>d'Urtica dioica.</i>	44
Tableau 06	Les réactions de Screening phytochimique de la plante U.D.	44

Liste de l'abréviation :

AA : Acide Acétique.

AA+M : Acide Acétique +Médicament.

AA+P : Acide Acétique + Plante.

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdiens.

AIS : Anti inflammatoire stéroïdiens.

C5a : Complément component 5a

CD4 : Cluster de différenciation 4.

CEI : Cellules épithéliales intestinales.

COX : Cyclo-oxygénase.

CU : Colite ulcéreuse.

E. coli : Escherichia coli.

Facteur XII : Facteur Hageman.

GC : Glucocorticoïde.

G-CSF : Facteur de stimulation des colonies de granulocytes.

GM-CSF : Facteur de stimulation des colonies de granulocytes et de macrophages.

HUT-78 : lignée cellulaire de lymphocytes T cutanés.

IL : Interleukine.

LOX : Lipoxygénases.

LTB4 : Leucotriène B4.

LTC4 : leucotriène C4.

LTD4 : leucotriène D4.

LTE4 : leucotriène E4.

MC : Maladie de Crohn.

MII : Maladies inflammatoires intestinales.

MOLT-4 : Lignée cellulaire humaine de type lymphoblastique T.

NO : Monoxide d'azote.

PAF : Facteur activateur des plaquettes.

PALA2 : Phospholipase.

PGE2 : Prostaglandine.

PNNs : Polynucléaires neutrophiles.

RCH: Rectocolite hémorragique.

TNF: Tumor Necrosis Factor.

UV : Ultra-Violet.

U.D : *Urtica dioica*.

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine.

Remerciements	
Dédicace	
Liste des abréviations.	
Liste des figures.	
Introduction.	
Chapitre1: l'inflammation et la colite	
I. Inflammation	04
1. Définition	04
2. Type de l'inflammation.	05
2.1. L'inflammation aigue.	05
2.2.1. Phase d'initiation (vasculaire).	05
a. Congestion active.	05
b. Œdème inflammatoire.	05
c. Diapédèse leucocytaire.	06
2.2.2. La phase cellulaire (amplification).	06
2.2.3. la phase de réparation.	07
2.2. L'inflammation Chronique.	07
3. Médiateurs de l'inflammation.	08
3.1. Médiateurs Soluble.	08
3.2. Médiateurs Cellulaires.	09

4. Facteurs Déclenchant.	10
5. Les anti-inflammatoire.	10
5.1. Anti-inflammatoire stéroïdiens (AIS).	10
5.2. Anti-inflammatoire non Stéroïdiens (AINS).	11
5.3. Anti-inflammatoire naturels.	12
II. Le Colon.	13
1. Anatomie.	13
2. Maladie inflammatoire intestinales (MII).	14
2.1. Maladie de Crohn (MC).	14
2.2. La rectocolite hémorragique (RCH).	14
3. Mécanisme de pathogénicité.	15
4. Signes cliniques.	16
5. Traitement de l'inflammation intestinale.	16
Chapitre 02 : <i>Urtica dioica</i>	
1. Plantes médicinales.	19
2. La famille des urticacées.	19
3. <i>Urtica dioica</i> L.	19
3.1. Description.	19
3.2. Dénomination.	21
3.3. Classification.	21
3.4. Répartition Géographique.	21
3.5. Appareil reproducteur.	22
3.6. Composition chimique.	23
3.7. Propriétés pharmacologique.	25

3.7.1. Activité anti-inflammatoire.	25
3.7.2. Activité immuno-modulatrice.	26
3.7.3. Activité antivirale et anti infectieuse.	26
3.7.4. Activité cardiovasculaire et anti hypertensive.	26
Deuxième Partie : Etude Expérimentale	
I. Matériel.	28
1. Matériel Végétale.	28
a. Lavage.	28
b. Séchage.	28
c. Broyage.	28
d. Stockage.	28
2. Matériel animale.	29
3. Matériel et produits nécessaires.	30
II. Méthode.	31
1. Préparation de l'extrait aqueux.	31
2. Calcule de rendement.	33
3. Screening phytochimique.	33
a. Saponosides.	33
b. Terpanoïdes.	33
c. Anthocyanes.	34
d. Mucilages.	34
e. Tanins.	34
f. Coumarines.	34
g. Quinones	34

h. Alcaloïdes.	34
i. Flavonoïdes.	35
4. L'expérimentation.	35
4.1. Mesure le poids corporel.	37
4.2. Consistance des selles, saignement et douleur.	37
4.3. Isolement du colon.	37
4.4. Mesure du poids.	37
4.5. Mesure la longueur.	38
4.6. Signes de l'inflammation.	38
4.7. Réalisation des coupes histologique.	39
5. Analyse statistique.	41
Troisième partie : Résultats et discussion	
1. Le rendement.	43
2. Tests phytochimiques.	43
3. L'effet de traitement sur le poids corporel.	46
4. Consistance des selles.	47
5. Saignement.	48
6. Effet de traitement sur le poids du colon.	49
7. Effet du traitement sur la longueur du colon.	50
8. Score de dommage macroscopique du colon.	51
9. Coupes histologique	53
Conclusion et perspective.	
Référence bibliographiques.	
Annexes	

Résumé	
Abstract	
الملخص	

Introduction

Introduction :

Les maladies inflammatoires de l'intestin (MII) représentent un groupe de troubles qui provoquent l'inflammation et l'ulcération de certaines parties du tractus gastro-intestinal englobent généralement deux pathologies : la rectocolite ulcéro-hémorragique et la maladie de Crohn (MC) (**Rocchi et al., 2012**). Les traitements utilisés dans les maladies inflammatoires de l'intestin reposent sur l'utilisation d'agents anti-inflammatoires (Aminosalicylate 5-ASA, corticoïdes), immunosuppresseurs et/ou d'antibiotiques (**Mario, 2012**). Cependant, ces médicaments sont accompagnés de plusieurs effets secondaires et certains d'entre eux sont très graves (**Akkol et al., 2020**).

La médecine moderne s'est penchée vers l'utilisation de produit bioactifs d'origine végétale et animale, les produits naturels continuent d'être une source majeure de produits pharmaceutiques et même pour la découverte de nouvelles structures moléculaires (**Fahmy et Soliman, 2013**). Malgré le développement de médicaments de synthèse, l'intérêt du public pour la phytothérapie ne cesse de croître, ainsi l'organisation mondiale de la santé a estimé qu'environ 80 % de la population mondiale utilise des préparations traditionnelles à base de plantes comme principale forme de soins de santé (**Sorokina et Steinbeck, 2020 ; Thakkar et al., 2020**), et en raison de leurs propriétés particulièrement bénéfiques, les plantes et les substances naturelles qu'elles renferment, font actuellement l'objet de nombreuses études (**Kellogg et al., 2019**).

En Algérie, on a longtemps eu recours à la médecine traditionnelle grâce à la richesse et la diversité de sa flore, qui constitue un véritable réservoir phylogénétique, avec environ 3000 espèces appartenant à plusieurs familles botaniques (**Bouزيد et al., 2017**). Parmi les plantes réputées mondialement pour leurs bienfaits, *Urtica dioica L.*, communément appelée l'Ortie dioïque. C'est une plante appartient à la famille des Urticacées, elle est vivace, herbacée et ubiquiste (**Zhang et al., 2014**). Elle est utilisée en médecine traditionnelle dans le traitement de plusieurs maladies tels que : la néphrite, la jaunisses, les hémorragies, l'arthrite et le rhumatisme et elle aussi des effets antibactériens, antioxydants, analgésiques (**Joshi et al., 2014**). Peu d'études ont été réalisées sur l'activité anti-inflammatoire d'*Urtica dioica L.* et à notre connaissance aucun travail n'a été publié dans ce contexte étudiant l'effet anti-

inflammatoire d'*Urtica dioica L.* C'est dans ce but s'inscrit notre travail qui consiste à évaluer l'activité anti inflammatoire *in vivo* de l'extrait aqueux d'*Urtica dioica L.*, préparé à partir de la partie aérienne de la plante sur un modèle animal en induisant l'inflammation chez les rats Albinos Wister. Notre travail a été divisé en deux parties :

- ❖ Une partie bibliographique représente une généralité sur l'inflammation dans un premier chapitre et sur la plante *Urtica Dioica L* dans son deuxième chapitre.
- ❖ Une partie expérimentale mettant en évidence toutes les stratégies suivies et décrite le matériel et les méthodes utilisées durant la réalisation de ce travail, suivi par la partie correspondre aux résultats appropriées et à leurs discussions et on termine par une conclusion.

Chapitre 01

L'inflammation

I. L'inflammation :

1. Définition :

L'inflammation est un processus habituellement bénéfique, dont le but est de mobiliser le système immunitaire afin d'éliminer l'agent pathogène et de réparer les lésions tissulaires (**Bounihi, 2016**). L'inflammation est ainsi une réponse de l'organisme à une agression physique, chimique, ou biologique afin de maintenir son intégrité (**Belbagra et Bouguerra, 2021**). Ce mécanisme est assuré par des cellules dites inflammatoires tels que les macrophages et les neutrophiles, mais aussi par des cellules stromales et endothéliales. Ces dernières agissent en coordination pour former un réseau complexe de cytokines/ chimiokines qui conduira à l'élimination des pathogènes, la réparation des tissus lésés en favorisant ainsi le retour à l'état homéostatique via un processus immunitaire inné qui ne dépend pas d'une exposition préalable à l'agression (phagocytose) ou adaptatif qui est spécifique (cellulaire ou humoral) (**Barton, 2008 ; Khaldi, 2015 ; Desmier, 2016**). Ce processus inflammatoire comprend : des phénomènes généraux qui sont exprimés biologiquement par le syndrome inflammatoire et cliniquement de façon variable, le plus souvent par la fièvre et éventuellement une altération de l'état général et des phénomènes locaux où l'inflammation se déroule dans le tissu conjonctif vascularisé. Cependant, les tissus dépourvus de vaisseaux (cartilage, cornée) sont incapables de développer une réaction inflammatoire complète. En outre, les tissus épithéliaux n'ont pas de rôle actif dans le déroulement de la réaction inflammatoire, mais ils peuvent être altérés par l'agression qui déclenche l'inflammation puis être réparés au cours de la phase terminale de l'inflammation (**Rousselet *et al.*, 2005**).

2. Types de l'inflammation :

2.1. Inflammation aiguë :

Il s'agit d'une réponse immédiate à un agent agresseur, de courte durée (quelques jours à quelques semaines), d'installation souvent brutale et caractérisée par des phénomènes vasculo-exsudatifs intenses. Les inflammations aiguës guérissent spontanément ou avec un traitement, mais peuvent laisser des séquelles si la destruction tissulaire est importante (**Charles *et al.*, 2010**). Elle se déroule en trois phases :

2.2.1. Phase d'initiation (vasculaire) :

Elle se traduit cliniquement par les quatre signes cardinaux classiques de l'inflammation aiguë : rougeur, chaleur, tuméfaction, douleur. Elle comporte trois phénomènes (**Rousselet *et al.*, 2005**) (**Fig.01**).

a. Congestion active :

À l'issue de l'agression tissulaire apparaît très rapidement une congestion active qui correspond à une modification du calibre vasculaire après une brève vasoconstriction. Elle consiste en une vasodilatation artériolaire puis capillaire au niveau de la zone atteinte (**Crouzilles et Siebert, 2010**).

b. Œdème inflammatoire :

Elle résulte d'une augmentation de la pression hydrostatique due à la vasodilatation et surtout d'une augmentation de la perméabilité de la paroi des petits vaisseaux sous l'effet de médiateurs chimiques tels que l'histamine (**Rousselet *et al.*, 2005**).

c. Diapédèse leucocytaire :

La diapédèse leucocytaire est la migration des leucocytes en dehors de la microcirculation et leur accumulation dans le foyer lésionnel. Elle intéresse d'abord les polynucléaires (de 6 à 24 premières heures), puis, un peu plus tard (en 24 à 48 heures), les monocytes et les lymphocytes. Il s'agit d'une traversée active des parois vasculaires (**Crouzilles et Siebert, 2010**).

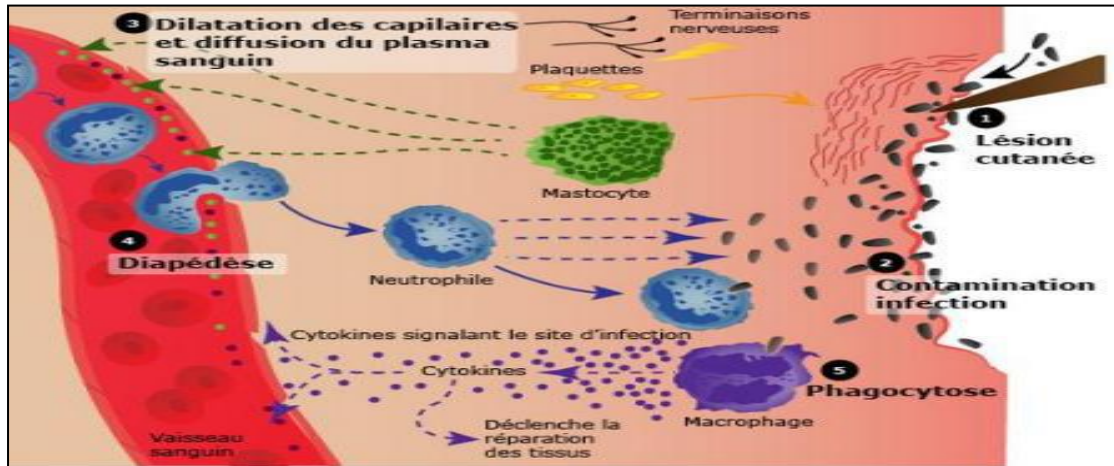


Figure 01 : Processus de la réponse inflammatoire aiguë ; phase d'initiation (**Patrice, 2014**).

2.2.2. La phase cellulaire (amplification) :

Les phénomènes vasculo-exsudatifs initiaux permettent l'arrivée dans le foyer inflammatoire des leucocytes où les polynucléaires sont les premières cellules à recruter (environ 6 heures), puis ils seront progressivement remplacés par les monocytes et les macrophages dont la fonction est d'assurer la détergence grâce à leur capacité de phagocytose et d'associer les lymphocytes et les plasmocytes qui participent à la réponse immunitaire spécifique de l'antigène (**Nathan, 2002**). L'afflux de ces cellules, fait que celles-ci vont d'abord se marginaliser sur le site de l'agression en environ 30 minutes. C'est à ce moment qu'on pourra constater la présence de polynucléaires neutrophiles (PNNs), lesquelles sont plaquées le long des cellules endothéliales de l'endroit concerné. Ces cellules vont traverser la paroi, grâce à de nombreux facteurs attractants comme l'IL8, C5a et Leucotriène B4 (LTB4) afin d'ingérer les éléments lésés. Cette fonction repose sur la dégranulation des composants internes de la cellule, ce qui conduit à la sécrétion des protéases (élastase et collagénase), et la libération des radicaux libres. Les PNNs vont contribuer à

l'éradication des corps étrangers (s'il y a lieu) ou des tissus lésés (en cas de traumatisme). Dans ce type de situation, la réaction va s'arrêter mais, ce n'est pas toujours le cas et les macrophages dont le pouvoir phagocytaire est important vont intervenir. Ceci constitue le passage de la réaction inflammatoire proprement dite à la réaction immunitaire et la mise en place des processus inhérents (**Charles et al., 2010**).

2.2.3. La phase de réparation :

Elle est caractérisée par le rétablissement de l'homéostasie après une agression mais, il faut s'arrêter d'abord la réaction immunitaire et ensuite la réparation des tissus lésés. L'arrêt de l'inflammation fait intervenir plusieurs médiateurs tels que les cytokines anti-inflammatoires et l'apoptose des cellules inflammatoires (**Eming et al., 2007**). Cependant, la réparation des tissus fait intervenir les macrophages, les fibroblastes et les cellules endothéliales en remodelant les éléments de leur stroma (collagène de type I et III) ou de leur lame basale (collagène de type IV et V, laminine), mais si l'atteinte est plus sérieuse et entraîne une destruction du tissu atteint, d'autres cellules vont intervenir pour réparer le nouveau tissu (**Eming et al., 2007**). Ainsi les macrophages qui participent à l'angiogenèse sont surtout les fibrocytes et les fibroblastes qui ont la capacité de produire les protéines matricielles des tissus intercellulaires, comme le collagène, la fibronectine et la laminine pour permettre la reconstruction des tissus. Le système de l'angiogenèse est ainsi remis au repos et la réaction inflammatoire peut s'éteindre (**Weill et al., 2003**).

2.2. Inflammation chronique :

On parle d'inflammation chronique lorsque le processus inflammatoire aigu se produit de manière répétée ou continue (**Khemasili et al., 2018**), Ce processus est productif lorsqu'il entraîne une destruction tissulaire et des tentatives de réparation évoluant simultanément (**Khaleghparast, 2015**). Ce type d'inflammation est également appelée inflammation lente ou à long terme, qui dure pendant des périodes prolongées de plusieurs mois à plusieurs années. En général, l'ampleur et les effets de l'inflammation chronique varient en fonction de la cause de la blessure et de la capacité de l'organisme à réparer et à surmonter les dommages (**Pahwa et al., 2022**).

Un nombre important de cellules immunitaires, notamment les macrophages, les neutrophiles et les éosinophiles, participent directement ou par le biais de la production de cytokines inflammatoires à la l'inflammation chronique (**Petryk et Shevchenko, 2020**). A la différence de ce qui se passe dans l'inflammation aigue, les phases vasculaires et cellulaires ne se succèdent pas mais, coexistent tout au long de l'évolution de cette inflammation (**Weill *et al.*, 2003**). En outre, l'inflammation aigue évolue en inflammation prolongée subaigüe et chronique lorsque l'agent pathogène initial persiste dans les tissus ou lorsqu'une inflammation aigue récidive de façon répétée dans le même organe. Il est possible que la chronicité apparait spontanément (**Ferguson, 2010**) et que cette inflammation se perpétue en l'absence de tout agent pathogène telle que l'inflammation du tissue adipeux (**Poitou et Clément, 2007**).

3. Médiateurs de l'inflammation :

3.1. Médiateurs solubles :

Certains médiateurs solubles existent sous forme inactive avant toute lésion tissulaire, cette dernière ne faisant qu'activer ces molécules ; d'autres sont synthétisés ou libérés à partir de différentes populations cellulaires. Leurs actions sont multiples, souvent redondantes et intègrent les voies de la coagulation, de l'immunité innée, de l'hématopoïèse et du système nerveux (**Kumar *et al.*, 2007 ; Charles *et al.*, 2010**).

Les protéases plasmatiques comprennent le complément (activation par la voie classique ou par la voie alterne en fonction des stimuli, produisant des fragments chémoattractants tels que le C3a et le C5a), les kinines dont la cascade est initiée par différentes lésions tissulaires exposant du collagène ou des membranes basales et permettent d'activer le facteur de hagman (XII).

Enfin, des facteurs protéiques de coagulation et de fibrinolyse activant également le facteur XII qui génère de la plasmine, elle-même responsable de la production de médiateurs inflammatoires (**Charles *et al.*, 2010**).

3.2. Médiateurs cellulaires :

Plusieurs types cellulaires interviennent dans la réaction inflammatoire. Les cellules les plus importantes sont les polynucléaires neutrophiles (les PNNs) qui sont attirés au niveau des lésions tissulaires par la présence des médiateurs précoces de l'inflammation (leucotriènes, C5a). Cette attraction nécessite au préalable des interactions entre les cellules endothéliales et les neutrophiles et l'établissent des contacts grâce à des molécules d'adhésion (CD62 L, CD11, CD18) qui se lient à des protéines membranaires des cellules endothéliales (**Kumar *et al.*, 2007**). Dans le site inflammatoire, ces polynucléaires neutrophiles s'activent et dégranulent, en réponse à différents médiateurs solubles (C5a, leucotriènes, facteurs d'activation des plaquettes, histamine), augmentent leur production d'enzymes oxydatives et leur capacité à phagocytose sous l'effet des leucotriènes, de facteurs de croissance hémopoïétiques tels que le G-CSF et le GM-CSF, du TNF et de l'Interleukine 8 (**Charles *et al.*, 2010**).

D'autres cellules sont attirées sur le site de l'inflammation et participent à la constitution de l'infiltrat inflammatoire : les monocytes migrent et deviennent des macrophages activés capables de phagocytose, de production de protéines antibactériennes et de médiateurs pro-inflammatoires. Les éosinophiles sont également recrutés au site de l'inflammation aiguë, en particulier lorsque celle-ci est le fait d'une réaction allergique respiratoire, gastro-intestinale ou cutanée. Les plaquettes contribuent au processus inflammatoire par la libération de nombreux médiateurs incluant le fibrinogène, le plasminogène, des protéases plasmatiques ainsi que de la sérotonine. Enfin, les lymphocytes B et T produisent les cytokines pro-inflammatoires, initient la réponse immunitaire adaptative et contribuent à l'activation des PNNs par la production d'immunoglobulines par les lymphocytes B (**Kumar *et al.*, 2007 ; Charles *et al.*, 2010**).

4. Facteurs déclenchant :

Les facteurs qui déclenchent les phénomènes inflammatoires peuvent être divers ; des éléments physiques, comme la chaleur (brûlure), le froid (engelure), les rayonnements ionisants, qui vont entraîner des lésions tissulaires et la libération de produits de dégradation comme le collagène (**Weill *et al.*, 2003**) et des éléments solides exogènes ou endogènes, comme les pathogènes microbiens, des produits chimiques (acide, base), des produits biologiques (produits de dégradation tissulaire), des composés issus de la réaction immunitaire (anticorps cytotoxiques, cytokines) (**Weill *et al.*, 2003**).

5. Les anti-inflammatoires :

Les anti-inflammatoires sont un groupe de médicaments qui agissent contre l'inflammation (rougeur, douleur, chaleur). Ils agissent en bloquant la sécrétion ou l'action de certains médiateurs chimiques de l'inflammation. Les médicaments anti-inflammatoires permettent de suspendre, de ralentir le processus inflammatoire, d'effacer ou d'atténuer les manifestations cliniques, parfois même de guérir les lésions mais non de traiter la cause (**Yakoubi, 2022**). On distingue deux grands groupes des anti-inflammatoires :

5.1. Anti-inflammatoires stéroïdiens :

Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) constituent une vaste famille de médicaments dérivés du cortisol, principal glucocorticoïde (GC) surrénalien (**Faure, 2009**). Ils représentent le traitement le plus efficace utilisé pour les maladies inflammatoires chroniques tels que l'asthme, l'arthrite rhumatoïde, les maladies inflammatoires de l'intestin et les maladies auto-immunes (**Kessel *et al.*, 2014**).

Leur mécanisme d'action est le même que celui des glucocorticoïdes endogènes (**fig. 02**). Ils se lient au récepteur des glucocorticoïdes dans le cytoplasme induisant ainsi sa dimérisation et sa translocation vers le noyau où il se lie à son élément de réponse sur les gènes appropriés. Ceci conduit à une élévation de la transcription des gènes codants pour les protéines anti-inflammatoires tel que la lipocortine-1 et l'interleukine 10 (**Barnes, 1998**), qui inhibe la phospholipase, en réduisant ainsi la libération d'acide arachidonique à partir des phospholipides membranaires et donc la formation des médiateurs de l'inflammation, prostaglandines

et leucotriènes (Heymonet, 2013), avec une inhibition de l'expression de plusieurs gènes codant pour des protéines pro-inflammatoire incluent des cytokines, et des molécules d'adhésion (Barnes,1998).

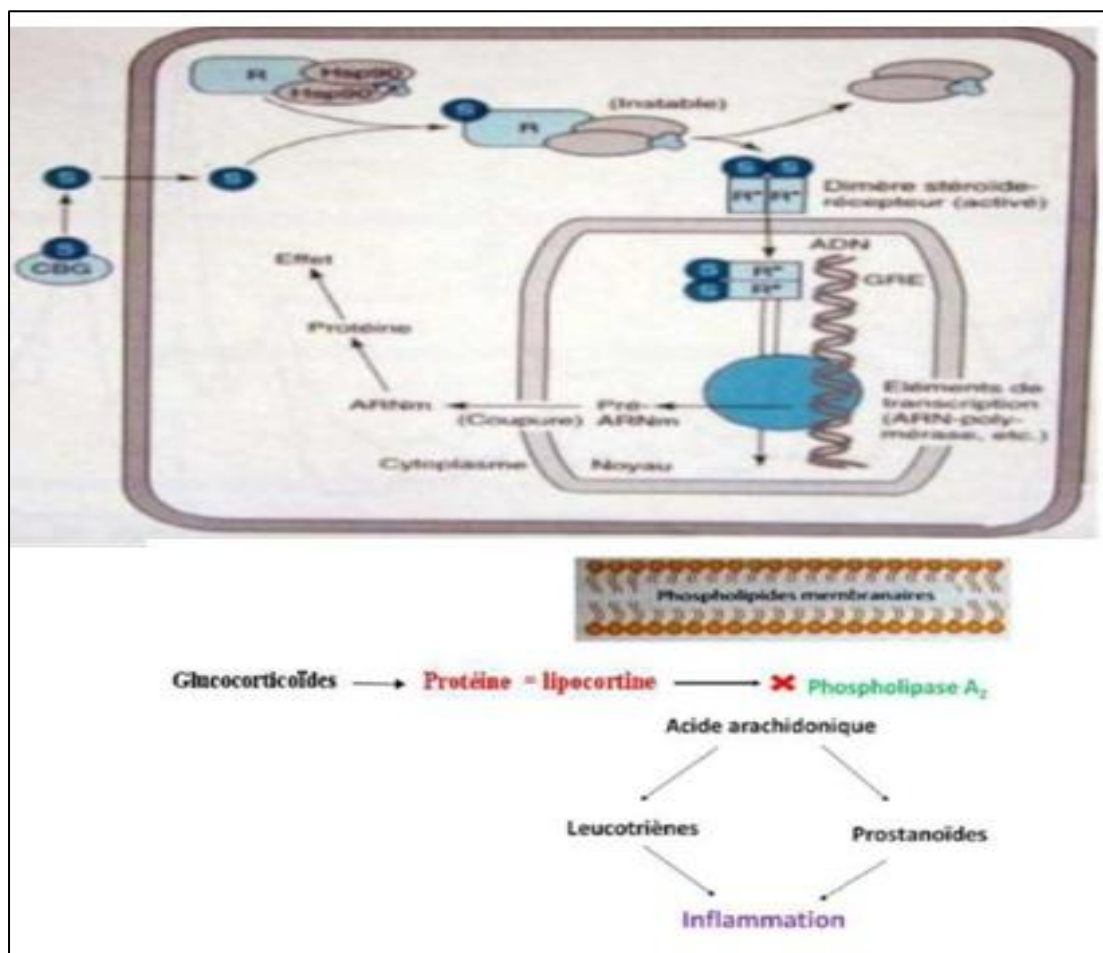


Figure 02 : Mécanisme d'action des glucocorticoïdes (Tchalabi et Mokeddem, 2021).

5.2. Les anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont des médicaments à propriétés anti- inflammatoires, antipyrétiques et analgésiques (Shaikh *et al.*, 2015). Le mécanisme d'action des AINS repose en grande partie sur l'inhibition compétitive, réversible ou non, de la cyclooxygénase. Cette caractéristique commune à tous les AINS conduit à une diminution de la production des prostaglandines, notamment la PGE₂ et la PGI qui sont les plus importants médiateurs de l'inflammation. Cette activité explique largement les propriétés pharmacologiques et thérapeutiques des AINS, mais aussi une partie de leurs effets secondaires en raison du rôle ubiquitaire et

des fonctions physiologiques des prostaglandines (Nicolas *et al.*, 2001). En outre, la production exagérée de prostaglandines en situation pathologique participe à l'inflammation (vasodilatation, augmentation de la perméabilité capillaire) et à la douleur (sensibilisation des nocicepteurs) alors que sa production basale permet l'homéostasie tissulaire. L'inhibition de la synthèse des prostaglandines par les AINS s'accompagne donc d'effets favorables et délétères (Fig.03) (Blain *et al.*, 2000).

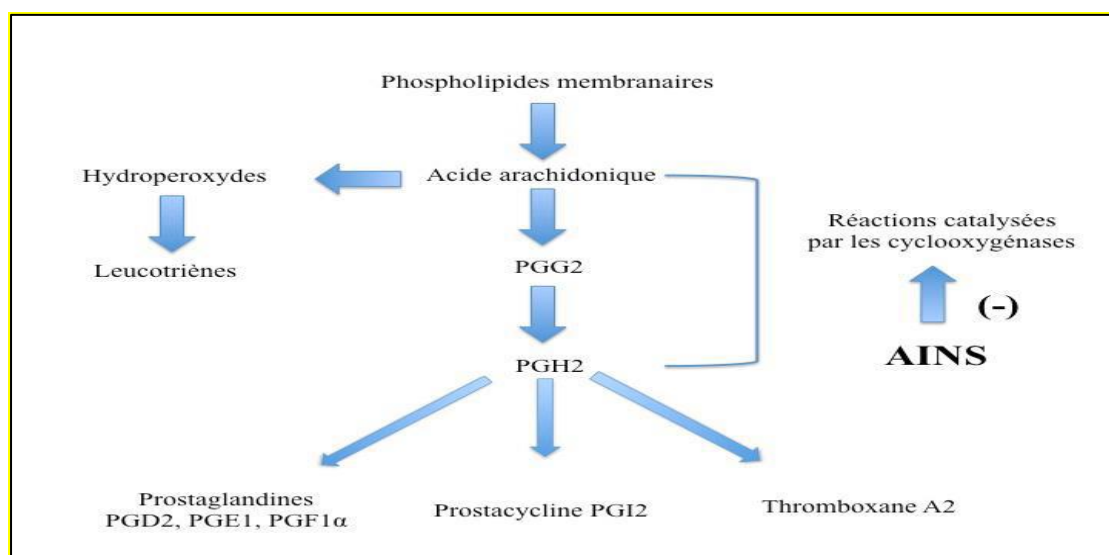


Figure 03 : Mécanisme d'action des AINS (Nicolas *et al.*, 2001).

5.3. Anti-inflammatoires naturels :

Les composés phytochimiques issus du règne végétal sont très nombreux (Kouadio *et al.*, 2021). Certains, possèdent une activité anti-inflammatoire et ont pour cibles particulières la Cyclo-oxygénase (COX-1) et (COX-2), les lipoxygénases (LOX), le monoxyde d'azote (NO) et la phospholipase (PALA2) (Mebirouk, 2017). Ces molécules présentent un intérêt grandissant car elles offrent des avantages par rapport aux anti-inflammatoires classiques, avec moins d'effets secondaires (Diallo, 2019). L'activité anti-inflammatoire de ces plantes revient à leur composition en métabolites secondaires doués d'activités biologiques en particulier les polyphénols et flavonoïdes, les stérols, les alcaloïdes, les saponines, les coumarines et les terpènes. Ces substances bioactives des plantes peuvent agir à plusieurs niveaux de la réaction inflammatoire en inhibant le métabolisme de l'acide arachidonique, les mécanismes de transduction du signal impliqués dans l'activation des cellules inflammatoire, la synthèse des cytokines pro-inflammatoire, etc... (Kumar *et al.*, 2013).

II. le colon :

1. Anatomie :

Le colon est formé de quatre tuniques qui sont superposés dans le même ordre que celle de l'estomac et de l'intestin grêle : la tunique interne ou muqueuse, la tunique celluleuse, la tunique musculaire et la tunique séreuse ou externe (**Sappey, 1874**).

-La muqueuse : comporte un épithélium ou lame épithéliale, il s'agit d'un mélange des cellules absorbantes et des cellules muqueuses organisés comme des invaginations tubulaires droites partant de la surface jusqu'à la musculaire portant le nom des cryptes. Les types cellulaires rencontrés sont des cellules cylindriques, des cellules caliciformes, des cellules souches et des cellules endocrines. La membrane basale comporte en plus d'un tissu conjonctif qui est riche en cellules, elle héberge des ramifications du nerf et de vaisseaux sanguins. Chorion est formé de collagène de réticuline et de fibroblastes encastrés dans une matrice de glycosaminoglycanes, on le retrouve immédiatement sous la membrane basale (**Guennouni, 2014**). La muqueuse du côlon est dépourvue de plis et de villosités. Les glandes tubulaires intestinales sont plus longues que celles de l'intestin grêle (0,4- 0.6 mm). On trouve quatre types de cellules dans l'épithélium de la surface et des glandes tubulaires ; les cellules absorbantes cylindriques simples munies de microvillosité apicale, les cellules caliciformes prédominantes, les cellules souches à la base des glandes tubulaires et les cellules entero-endocrines (**Kierszenbaum, 2006**).

- La sous muqueuse est riche en plexus sanguins et lymphatiques, et en cellules lymphocytaires, plasmocytaires, macrophages, éosinophiles (**Bahri, 2017**).

- La tunique externe est une séreuse volontiers infiltrée de tissu adipeux. Elle présente toutefois par endroits des adhérences qui réalisent des zones adventitielles (**Catala et al., 2007**).

- La musculature est formée de cellules musculaires lisses disposées selon deux axes formant ainsi une couche circulaire interne et une couche longitudinale externe. Entre ces deux, les plexus nerveux, les plexus d'Auerbach assurent l'innervation végétative du tube digestif (**Kohler, 2011**).

2. Maladies inflammatoires intestinales (MII) :

Est un groupe de troubles inflammatoires du tractus gastro-intestinal caractérisés par une réponse immunitaire anormale aux antigènes du contenu intestinal qui conduit à un état inflammatoire persistant (**Roda et al., 2010**). Elles englobent plusieurs conditions inflammatoires chroniques, notamment la rectocolite ulcéreuse ou rectocolite ulcéro-hémorragique (RCH) et la maladie de Crohn (MC) qui peuvent être associées par des manifestations extra-intestinales, en particulier, les manifestations articulaires et oculaires (**Chaoui et al., 2005**).

2.1. Maladie de Crohn (MC) :

La maladie de Crohn est une maladie inflammatoire de l'intestin qui se caractérise par une inflammation chronique de n'importe quelle partie du tractus gastro-intestinal (**Roda et al., 2020**), de la bouche à l'anus. Cependant, c'est l'iléon terminal qui est la portion de l'intestin qui est le plus souvent affectée. L'inflammation, dans la MC, est caractérisée par des segments d'inflammation séparés par des régions de tissus sains. C'est une inflammation transmurale, c'est-à-dire qu'elle peut affecter toutes les couches de la paroi intestinale les régions d'ulcération profonde peuvent former des granulomes ou des fistules reliant l'intestin à d'autres organes ou à la peau adjacente (**Geneviève, 2012**). L'étiologie de la MC reste actuellement inconnue, mais de nombreux spécialistes s'accordent sur une origine multifactorielle faisant intervenir le système immunitaire, la génétique, l'environnement et la présence d'agents pathogènes (**Dominique, 2012**).

2.2. La rectocolite hémorragique (RCH) :

La rectocolite hémorragique est décrite sous le nom de "ulcerative colitis" ce qui signifie une colite ulcéreuse (**Weill et Weill-Bousson, 1993**). La rectocolite hémorragique est une maladie inflammatoire chronique non transmissible récurrente (**Baumgart et Sandborn, 2007**), il est observé une inflammation régulière et continue de la muqueuse colique (**Dalibon, 2015**), affectant de façon continue le rectum et le côlon. (**Klotz et al., 2014**). Peut survenir à tout âge mais survient la plupart du temps chez le jeune adulte (**Uzzan et Treton, 2013**). La colite ulcéreuse (CU) est causée par une réponse immunitaire anormale du système immunitaire intestinal conduisant au dysfonctionnement de la barrière muqueuse intestinale contre les bactéries entériques

chez un hôte génétiquement sensible (**Kucharzik *et al.*, 2006**). Elle est d'origine inconnue, caractérisée cliniquement par des attaques récurrentes de sanglante diarrhée, et pathologiquement par une diffuse inflammation de la paroi du gros intestin (**De Dombal, 1968**).

3. Mécanisme de pathogénicité :

Les cellules épithéliales intestinales (CEI), en plus de leurs fonctions digestives, représentent une barrière physique et chimique entre la lumière intestinale et le milieu interne. Parlant de la barrière physique, il existe des jonctions entre les cellules épithéliales qui rendent la muqueuse impénétrable par les bactéries lumineuses. Alors que chimiquement, la barrière intestinale est représentée par une couche visqueuse de mucus contenant des peptides antimicrobiens qui ont la capacité de lyser les membranes des bactéries pathogènes (**Roda *et al.*, 2010 ; Kokten, 2016**). Il est nécessaire à noter aussi que la muqueuse intestinale contient également des cellules de l'immunité innée, qui sont les cellules dendritiques, les polynucléaires neutrophiles et les monocytes/macrophages, en nombre important pour lutter contre les agressions microbiennes (**Kokten, 2016**).

Étant donné l'importance de l'épithélium dans les mécanismes de régulation de l'immunité intestinale ainsi que la tolérance que présente le système immunitaire vis-à-vis des microorganismes commensaux, il est clair que des défauts à l'un de ces niveaux (les jonctions, la couche de mucus et les cellules immunitaires intestinales) à cause des facteurs environnementaux et génétiques, pourraient être le principal mécanisme pathogène qui provoque la perte de la fonction de la barrière et donc de la tolérance de système immunitaire aux microorganismes luminaux et par conséquent une activation excessive du système immunitaire muqueux, puis l'apparition d'une inflammation chronique contre leurs antigènes, comme cela se produit dans les MII (**Kokten, 2016 ; Roda *et al.*, 2010**).

Par exemple, *Escherichia coli* qui est une bactérie commensale retrouvée dans le colon, peut être impliqué dans l'inflammation et les taux d'anticorps anti-*E. coli* se trouvent plus élevés chez les patients atteints des MII que les sujets sains (**Benamer, 2018**). Cette activation excessive de la réponse immunitaire se traduit par une augmentation du taux de cytokines pro-inflammatoires (Interleukine-1 ou IL-1, IL-6, IL-8, facteur de nécrose tumorale (TNF- α)) (**Kokten, 2016**). D'une autre part, les

résultats de l'étude de **Soderholm., et al (1999)** ont montré qu'une augmentation de la perméabilité de la barrière intestinale permet une augmentation de la perméabilité de macromolécules ayant un potentiel antigénique chez l'homme notamment aux protéines alimentaires non dégradées. Cette augmentation de la charge d'antigènes dans la lamina propria pourrait être un déclencheur de l'inflammation des muqueuses et donc un événement pathogène initiateur de la maladie de Crohn.

4. Signes cliniques :

Les symptômes des MII en stade précoce comprennent un relâchement progressif des selles, des douleurs abdominales, des ballonnements, des diarrhées. En outre, il existe des « symptômes d'alarme », tels que la fièvre, la perte de poids et d'appétit, les selles sanguinolentes, les vomissements ou l'anémie, (**Szalwinska et al., 2020**).

5. Traitement de l'inflammation intestinale :

Aucun des traitements médicaux des MII qu'on dispose aujourd'hui ne permet la guérison totale, mais ils permettent d'induire une rémission clinique et de stabiliser la maladie. Le traitement comprend plusieurs classes de médicaments à savoir les amino-salicylates, les corticostéroïdes, les antibiotiques, les immuno-modulateurs et les anti-TNF. Le choix du traitement dépend du type de MII, de la sévérité symptomatique et lésionnelle ainsi que de la tolérance de l'organisme vis-à-vis de ce traitement (**Lémann, 2007**). Le tableau 01 résume les différentes classes de traitements des MII avec des médicaments les plus utilisés. D'autre part, le traitement chirurgical peut être nécessaire pour la grande partie des patients atteints des MII (dans 20% des patients atteints des rectocolites hémorragiques (RCH) et dans 80% des patients atteints de la MC) sauf qu'il est potentiellement curatif dans la RCH puisqu'elle ne touche que le colon et le rectum et pas curatif dans le MC car cette dernière peut récidiver dans un autre segment digestif. Il sert à réséquer l'ensemble de la muqueuse colorectale atteinte. Dans le cas de la RCH, deux types d'intervention chirurgicale peuvent s'effectuer : une colectomie subtotala avec anastomose iléo-anale et une coloproctectomie avec iléostomie terminale. L'anastomose iléo-rectale peut être appliquée si le rectum n'est pas touché et c'est rarement le cas. Alors que dans la MC, les interventions les plus courants sont les résections du grêle emportant les segments les plus lésés, la colectomie subtotala avec anastomose iléo-rectale dans

le cas de MC avec rectum conservé et anastomose iléo-anale dans le cas d'une atteinte rectale (Maggiori, 2012).

Tableau 01 : Exemples des traitements des maladies inflammatoires de l'intestin (Dalibon, 2015).

Les corticoïdes	Les amino-salicylates	Les immunosuppresseurs	les anti-TNF
Budésonide, Prednisone.	Sulfasalazine, Mésalazine.	Méthotrexate.	Infliximab, Adalimumab.

Chapitre 02

Urtica Dioica

1. Plantes médicinales :

Les plantes médicinales sont des espèces botaniques utilisées en phytothérapie et médecine populaire pour guérir certaines affections chez l'Homme et les animaux. (Nasry et Mouici, 2022). Une plante médicinale est une plante dont un des organes, par exemple la feuille ou l'écorce, possède de vertus curatives lorsqu'il est utilisé à un certain dosage et d'une manière précise (Charbrier, 2010). La plante médicinale porte sur deux origines ; spontanées dites "sauvages" et cultivées (Toure, 2015).

Le règne végétal constitue une source inépuisable de nouvelles molécules utilisables directement comme principe actif ou pouvant servir comme molécules guide pour le développement de nouveaux agents thérapeutiques. L'intérêt pour les plantes médicinales comme nouvelles sources de médicaments pour nombreuses pathologies est en hausse continue grâce à leurs métabolites secondaires (Yanou et Tehami, 2017). Cette ruée vers la médecine par les plantes peut s'expliquer par le fait que les plantes sont accessibles et abondantes. De plus, les effets secondaires causés par les plantes sont minimes voire absents, au contraire des médicaments semi synthétiques ou synthétiques (Toure, 2015).

2. La famille des Urticacées :

La famille des Urticacées, comprend une cinquantaine de genres et près de 700 espèces réparties à travers le monde (Bencherchali et Dahia, 2016). On distingue les urticacées avec poils urticants (genre *Urtica*) ou sans (genre *Parietaria* et *Boehmeriad*). Les urticacées sont des plantes herbacées élancées à feuilles stipulées apposées par deux dont, l'épiderme porte des poils (protecteurs, sécréteurs ou urticants). La reproduction des Urticacées est végétative (asexuée) où les fleurs mâles possèdent quatre sépales et quatre étamines, et les fleurs femelles sont formées de quatre sépales et d'un carpelle, en donnant naissance à un fruit sec : un akène (Draghi, 2005).

3. *Urtica dioica* L :

3.1. Description :

L'ortie, *Urtica dioica* L, est une plante herbacée, vivace par rhizomes, caractérisé par la présence de poils unicellulaires. Le port de l'ortie a une hauteur qui varie de 30 à 150 cm (Said *et al.*, 2016 ; Bhuwan *et al.*, 2014 ; Ghedira *et al.*, 2009).

Elle pousse sur tous les terrains, argileux ou sablonneux, calcaires ou siliceux, surtout ceux contenant des matières organiques fraîches, mais toujours riches en azote (elle fait partie des plantes nitrophiles) avec une certaine humidité (plante hygrophile) surtout lors de son implantation. *Urtica dioica* est très résistante à la sécheresse, on la trouve aussi en plein soleil à l'abri d'une façade qu'au fond d'un vallon ombragé. Elle ne pousse jamais seule, mais en grands massifs compacts (**Draghi, 2005**).

Les feuilles sont, ovales, allongées, dentées et terminées en pointe (**Fig.04a**). Les feuilles et les tiges sont couvertes de poils urticants comparables à une ampoule munie d'une pointe recourbée, siliceuse qui déverse au contact de la peau un liquide urticant (**Said et al., 2016 ; Bhuwan et al., 2014 ; Ghedira et al., 2009**). Cependant la tige est robuste, dressée, velue, non ramifiée et à section carrée. Elle est d'une couleur verte lorsque la plante est jeune, et rouge violet lorsqu'elle est plus âgée (**fig. 04b**) (**Said et al., 2016**).

Les poils urticants monocellulaires en forme de pointe aigüe, sur un bulbe basilaire renflé pluricellulaire, fragiles. Ces poils se brisent aisément et se vident de leur contenu très irritant. On peut distinguer deux parties :

-La base ressemblant à une ampoule qui renferme les substances urticantes (Acétylcholine, sérotonine, histamine, acide formique, formiate de sodium).

-Une pointe effilée à l'aspect d'aiguille, coiffée d'une petite boule qui se brise facilement lors d'un contact. Elle laisse ainsi s'échapper le contenu de l'ampoule qui pénètre dans la peau, ce qui provoque une irritation locale (**Wichtl et Anton, 2003**).

Le système racinaire est composé d'une racine pivotante qui se ramifie en radicelles fines permettant à la touffe d'ortie de s'étendre (**fig.04c**) (**Said et al., 2016**).

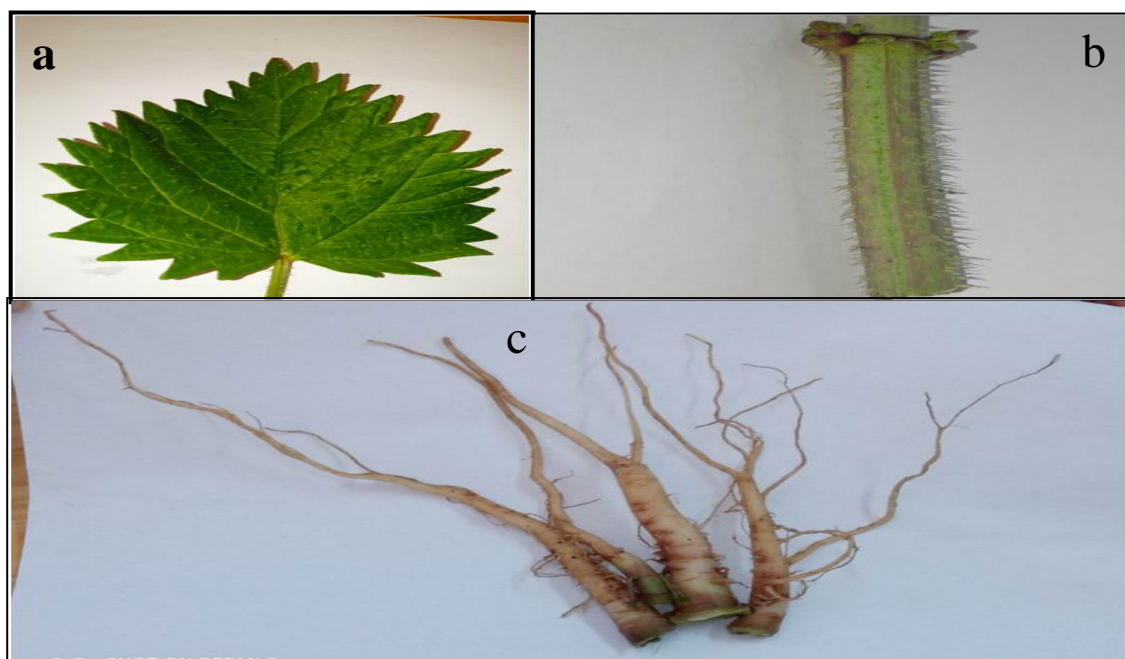


Figure 04 : Description d'*Urtica dioica* : a, Feuille ; b, Tige ; c. Racine (Photo prise, 2023).

3.2. Dénomination :

Le terme « *Urtica* » vient du verbe « urere » signifiant brulere dit de toute espèce de démangeaisons similaires à celles provoquées par les piqures d'orties. Le nom d'espèce « *dioica* », concerne un végétal dont les fleurs, mâles et femelles sont portées par des pieds différents (Beloued, 2005 ; Draghi, 2005 ; Langlade, 2010).

Urtica dioica a plusieurs noms :

Nom latin : *Urtica dioica* L.

Nom vernaculaire arabe : Horaiig, Bent en nar, Bou zegdouf.

Nom Kabyle : Rimezrit, Azkdouf, Harrous.

Appellation française : Ortie.

Appellation Anglaise : Nettle (Beloued, 2005 ; Langlade, 2010).

3.3. Classification :

La position de l'espèce se réfère aux système de classification de (Cronquist et Takhtajan) synthétisée dans le tableau (Ghedira *et al.*, 2009).

Tableau 02 : classification botanique de *Urtica Dioica L* (Ghedira *et al.*, 2009).

Règne	Plantae (plante)
Sous-règne	Tracheobionta (plante vasculaires)
Embranchement	Magnoliophyta (phanérogames)
Sous-embranchement	Magnoliophytina (angiospermes)
Classe	Magnoliopsida (dicotyledones)
Sous-classe	Rosidae
Ordre	Urticales
Famille	Urticaceae
Genre	<i>Urtica L</i>
Espèce	<i>Urtica dioica L</i>

3.4. Répartition géographique :

La grande ortie est présente dans le monde entier et dans toutes les régions montagneuses jusqu'à 2400m d'altitude (Belabbas, 2020), on la rencontre plus en Europe du Nord qu'en Europe du Sud, en Afrique du Nord, en Asie et en Amérique du Nord et du Sud où elle est largement distribuée (Saïd *et al.*, 2016). En Algérie, la grande ortie est commune dans tout le nord et surtout dans le Tel algérien d'Est en Ouest (Beloued, 1998), elle est croisée près des habitations, jardins, fossés, ruines, ou encore à la lisière des bois (Bertrand, 2002)

3.5. Appareil reproducteur :

L'ortie est dioïque, ayant des pieds mâles et femelles séparés. Les fleurs sont unisexuées, très petites, et sont disposées à l'aisselle des feuilles, en grappes ramifiées (fig.05) (Saïd *et al.*, 2016).

Le fruit est un akène ovale rempli de minuscules graines ayant une couleur brunâtre et noirâtre (Saïd *et al.*, 2016).



Figure 05 : Appareil reproducteur d'*Urtica dioica* (photo prise, 2023).

3. 6. Composition chimique :

La composition chimique des différents organes de l'ortie, à savoir les feuilles, les fruits, les racines et les poils, La partie chimique active de l'ortie comprend près de cinquante composés de la fraction et dont la structure chimique est connue. On trouve des stérols, des acides tri terpéniques, des coumarines, des phénols, des lignanes, des céramides, des acides gras, etc... tous ces constituants trouvent leur répartition dans les divers organes de la plante (**Said et al., 2016**). La composition chimique des parties aériennes et racinaires sont résumés dans le tableau 03. Cependant Le Fruit de *Urtica dioica*, est composé de l'Huile fixe contenant d'acides gras saturés et insaturés. Alors que les graines se composent de Caroténoïdes : β Carotène, Lutéine, Violaxantine et les Polysaccharides (**Said et al., 2016**).

Tableau 03 : Composition chimique des parties aériennes et racinaires d'*Urtica dioica* (Said *et al.*, 2016).

Partie utilisées	Composition chimique
Parties Aériennes	Flavonoïdes : Quercétine-3-O-rutinoside (rutine), kaempférol-3-O-rutinoside et isorhamnetin-3-O-glucoside.
	Acides organiques Acide caféique et ses esters, acide férulique, chlorogénique, citrique, fumarique, phosphorique.
	Eléments minéraux et oligo-éléments Calcium, potassium, Magnésium, phosphore, Fer, Soufre, Zinc, Cuivre, Sélénium et Nickel.
	Vitamines : Vitamine A(rétinol), vitamine B2 (riboflavine), vitamine B5 (acide pantothénique), vitamine B9 (acide folique), vitamine C(acide ascorbique), vitamine K(phylloquinone).
	Autre : Tanin. Chlorophylle et caroténoïdes.
Parties Racinaires	Polysaccharides acides : glycanes, arabinogalactane et rhamnogalacturonans.
	Flavonoïdes : myricétine, Quercétine, Kaempférol, Quercétine-3-O-rutinoside (rutine), kaempférol-3-O-rutinoside et isorhamnetine.

	Eléments minéraux et oligo-éléments : calcium, Magnésium, Zinc, Manganèse, Cuivre.
	Lectines : L'UDA (<i>Urtica dioica</i> agglutinine), composée d'une simple chaîne polypeptidique de 89 acides aminés avec une grande proportion de glycine, cystéine et tryptophane.
	Phytosterols : 3- β -sitostérol, sitostérol-3-O- β -D-glucoside (6'-O-palmitoyl)- sitostérol-3- O- β -D-glucoside, 7 β - hydroxysitostérol, 7 α -hydroxysitostérol, 7 β -hydroxysitostérol- β -D-glucoside, 7 α -hydroxysitostérol - β -glucoside, 24R-ethyl-5 α -cholestane-3 β , 6 α -diol, stigmastérol, campesterol, stigmast- 4-en-3-on, hecogénine.
	Lignanes : (+)-neoolivil, (-)-secoisolariciresinol, dehydrodiconiferyl alcool, isolariciresinol, pinosésinol et 3,4-divanillyltetrahydrofurane.
	Coumarines : Coumarines : scopoletine.

3.7. Propriétés pharmacologiques :

3.7.1. Activité anti inflammatoire :

L'ortie a montré de nombreuses propriétés pharmacologiques telles que l'amélioration de l'infection de la vessie, l'inflammation des voies urinaires, l'hypertrophie de la prostate, les allergies saisonnières et les maladies rhumatismales (Namazi *et al.*, 2012).

Les recherches scientifiques ont mis en évidence la capacité de l'ortie de diminuer la réaction inflammatoire, via de multiples mécanismes d'action dont les conséquences sont la réduction de synthèse de médiateurs lipidiques et de cytokines pro inflammatoires (Roschek *et al.*, 2009 ; Wagner *et al.*, 1994).

L'extrait de feuille d'ortie possédait des activités anti-inflammatoires, y compris l'inhibition des enzymes COX-1, COX-2 et Prostaglandine D2 Synthase impliquées dans la production de prostaglandines pro-inflammatoire (Ayres *et al.*, 2008).

3.7.2. Activité immuno-modulatrice :

Plusieurs études ont montré que l'extrait aqueux d'*Urtica dioica* stimule modérément la prolifération des lymphocytes grâce à l'agglutine dont il contient (Al-Tameme *et al.*, 2015). Cependant l'isolectine possède une activité immuno-modulatrice sur les lymphocytes T (Harput *et al.*, 2005).

3.7.3. Activité anti virale et anti infectieuse :

Les résultats montrent que les extraits d'ortie ont une bonne activité antivirale. Ses derniers sont utilisés pour traiter l'herpès zostère (Loshali *et al.*, 2019). L'extrait entier d'ortie a été signalé comme un puissant inhibiteur de la formation de syncytium entre les cellules CD4 + MOLT-4 et les cellules HUT-78 infectées en permanence par le VIH-1 et le VIH-2 (Joshi *et al.*, 2014). La présence des flavonoïdes dans l'ortie en fait un candidat approprié comme antimicrobien, conservateur alimentaire (Bayrami *et al.*, 2020).

3.7.4. Activité cardiovasculaire et anti hypertensive :

L'extrait de rhizome séché d'ortie testé intensivement chez des rats hypertendus normo tendus et induits par le sel, a montré un effet antihypertenseur en raison d'une vaso-relaxation médiée par NO et d'un canal calcique effets de blocage (Vajic *et al.*, 2018). L'adénine est une purine trouvée dans l'ortie avec une variété de rôles métaboliques et est la base nucléotidique de l'adénosine. L'adénosine est active dans la régulation de la fonction cardiovasculaire (Ayers *et al.*, 2008).

Matériel et méthodes

I-Matériel :

1. Matériel végétal :

La plante *Urtica dioica* a été récoltée au mois mars 2023 dans la région de la wilaya de Guelma (Djeballah Lakhmissi et Ain El Arbi). Les parties utilisées de la plante sont les feuilles, les tiges et les fleurs. À fin de réaliser ce présent travail la plante étudiée est passées par les étapes les suivants :

a. Lavage :

La plante récoltés est lavée délicatement avec de l'eau du robinet afin d'enlever divers contaminants tels que les poussières fines, puis rincées légèrement avec de l'eau distillée et laisser s'égouttées (**fig.6a**).

b. Séchage :

Le séchage de la matière végétale a été réalisé dans un endroit sec à l'aire libre et à l'abri de la lumière pendant un mois (jusqu'à l'obtention d'une plante vraiment sèche) (**fig.6b**).

c. Broyage :

Le broyage de notre plante étudiée *Urtica dioica L* a été fait à l'aide d'un moulin électrique, la poudre récupérée a été bien tamisée dans le but d'obtenir une poudre extrêmement fine (**fig.6c**).

d. Stockage :

La fine poudre d'*Urtica dioica L*, récupéré a été stocké dans un bocal en verre hermétiquement fermés, à l'abri de la lumière pour des analyses ultérieures (**fig.6d**).

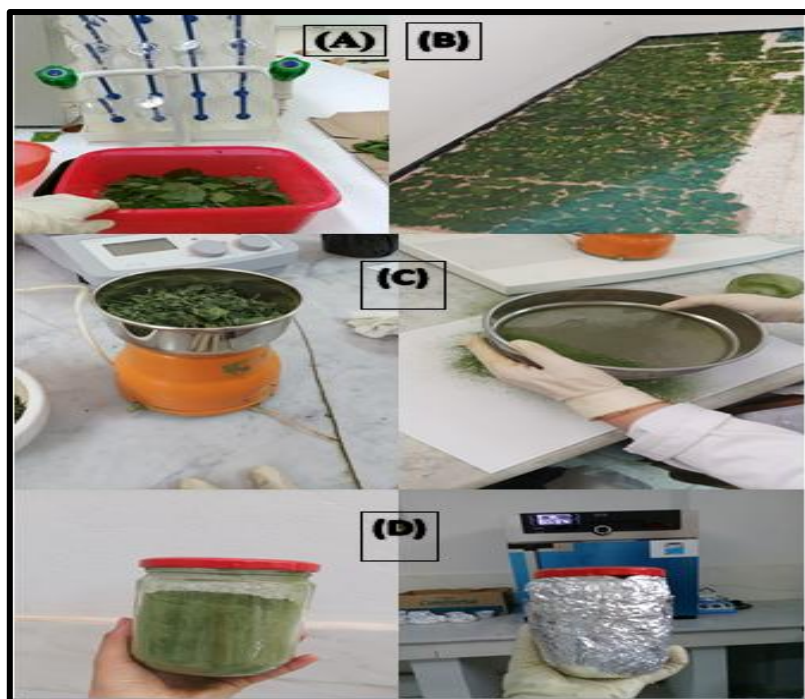


Figure 06 : Matériel biologique utilisé (plante) (Photo prise, 2023).

2. Matériel Animal :

L'étude de l'activité anti-inflammatoire est réalisée sur des rats femelles de la souche Albinos Wister (**Fig.07**), pesant entre 250 et 310g, fournies par l'Institut Pasteur d'Alger. Ces animaux sont élevés au niveau de l'animalerie de l'université 8 mai 1945, Guelma. Les animaux répartis en groupes, sont hébergés dans des cages de polypropylène à une température ambiante, avec accès libre à l'eau et à l'aliment. Après une période d'adaptation, les rats sont pesés, marqués avant leur utilisation.



Figure 07 : Matériel biologique utilisé (animal) (Photo prise, 2023).

3. Matériel et produits nécessaires :

Les solvants, les réactifs et le matériel utilisés dans les différents compartiments de cette étude sont :

- Blouse-bavette, paire de gants, papier absorbant, coton, bac de dissection, 20 rats.
- Trousse de dissection : scalpel, 1 sonde cannelée, plusieurs pinces, un ciseau fin, des aiguilles, pégel, Dessicateur.
- Boites de préservations, tubes à essai + support, biote de pétri, pépatee, et béchers, éprouvette graduée, mortier et pilon, aiguille, pronto seringue, sonde de gavage, sonde intra-rectale, pied à coulisse, baro magnétique et cristallisateur.
- Broyeur mécanique, Agitateur magnétique, Balance, Balance de précision, Lyophilisateur, La lampe UV à 366nm, Loupe.
- Eau distillée, formol à 10%, Acide sulfurique (H_2SO_4), Ammoniaque (NH_4OH), Chloroforme (CH_3L_3), Éthanol(C_2H_6O), hydroxyde ferrique ($NaOH$), Chlorure ferrique ($FeCl_3$), Réactif de wagner, Acide chlorhydrique (HCL) à 1%, Acide acétique (CH_3OOH) 5%, Eau Physiologique 0,9%, Médicament de Sulfasalazine (100 mg/kg), Extraits d'*Urtica dioica* (400 et 600 mg/Kg) (**Fig.08**).



Figure 08 : Matériel et produits nécessaires utiliser (Photo prise, 2023).

II- Méthodes :

1. Préparation de l'extrait aqueux :

Le principe de la préparation de l'extrait aqueux (extraction) consiste à dissoudre la poudre végétale obtenue à partir de la plante entière (partie aérienne) dans l'eau distillée.

La préparation de l'extrait aqueux de la partie aérienne de la plante *Urtica dioica L* a été réalisée selon le protocole décrit par (Ferreira *et al.*, 2006) avec quelques modifications. Une quantité de 200g de la plante (tiges feuilles et fleurs) en poudre a été mélangé avec 2 litres d'eau distillée dans un cristalliseur en verre de 1000ml. Une agitation magnétique et chauffage à une température 100 °C pendant 1 heure a été effectuée. L'extrait a été filtré après refroidissement avec un papier filtre, La lyophilisation du filtrat constitue la dernière étape de la préparation d'un extrait sec ; puis une conservation à 4°C jusqu'à utilisation a été réalisée (fig.09).

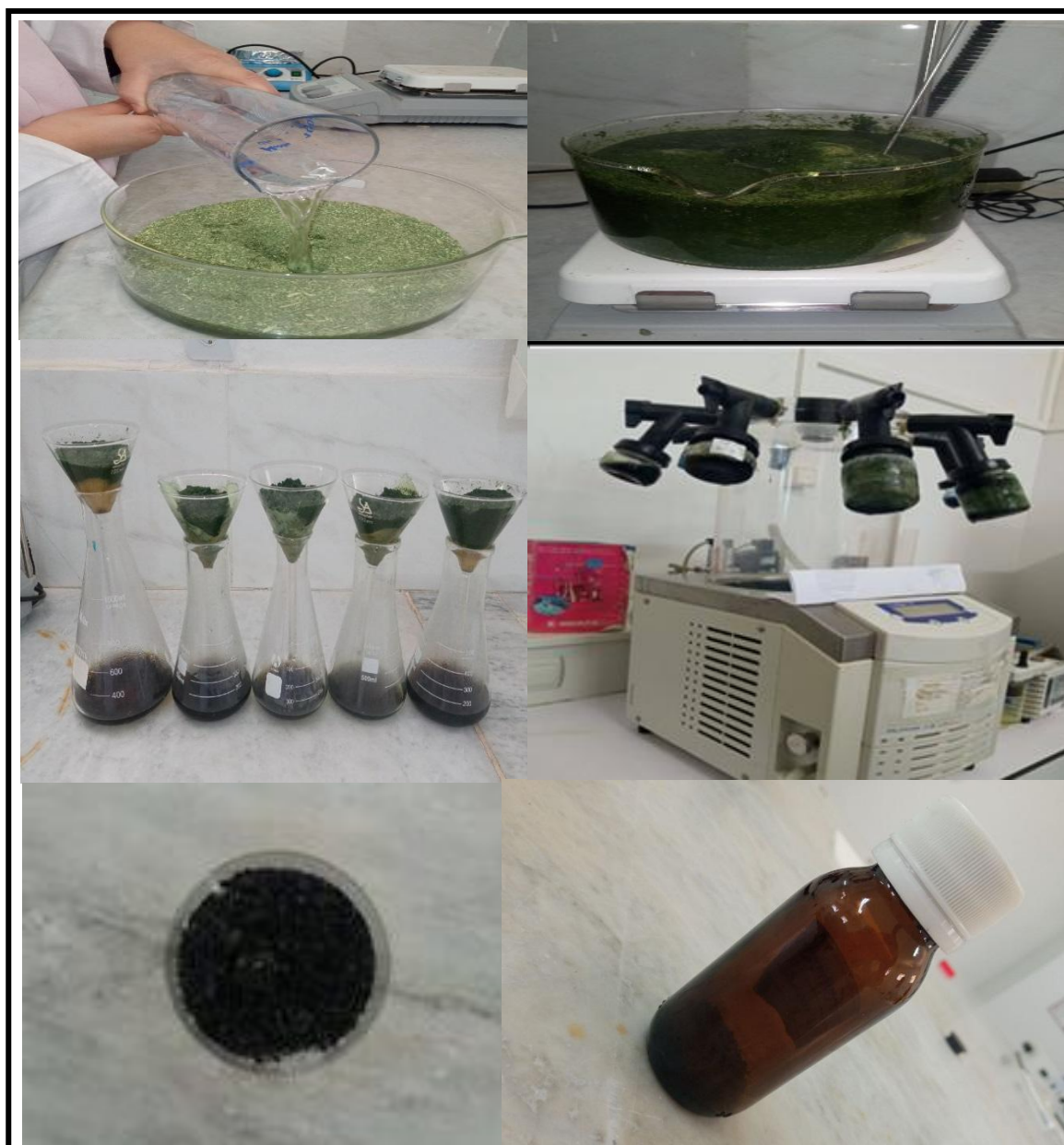


Figure 09 : Préparation de l'extrait aqueux d'*Urtica dioica* L (Photo prise, 2023).

2. Calcul de rendement :

Le rendement de la plante en extraits est le rapport entre le poids de l'extrait et le poids de la plante à traiter, il est exprimé en pourcentage et calculé par la formule suivant :

$$R \% = (PE / PA) * 100$$

Où

R : rendement de l'extrait en pourcentage.

PE : poids de l'extrait en gramme.

PA : poids de la plante sèche en gramme.

3. Screening phytochimique :

Dans le but de détecter la richesse d'*Urtica dioica* en substances bioactives (les métabolites primaires et secondaires) existant dans sa partie aérienne, un screening phytochimique a été effectué. Ce test est réalisé soit directement sur la poudre de la plante, soit sur son extrait. Les méthodes d'identification utilisées dérivent de celles décrites par (Harborne et Williams., 2000 ; Raaman, 2006).

a. Saponosides :

-5ml de l'extrait, ont été ajouté à 10ml d'eau distillée.

- La solution est fortement agitée.

-Le mélange est laissé pendant 20 min (la formation d'une mousse confirme la présence des saponosides) (Benzahie, 2001).

b. Terpanoïdes :

-5ml de l'extrait, ont été ajouté à 2ml de chloroforme et 3ml d'acide sulfurique concentré.

-L'apparition une couleur rouge-marron et une couche d'interface indique la présence des terpanoïdes (**khan *et al.*, 2011**).

c. Anthocyanes :

-5ml de l'infusé avec quelques gouttes d'ammoniaque qui ont été ajouté.

- L'apparition d'une couleur rouge, indique la présence des anthocyanes (**Benzahi, 2001**).

d. Mucilages :

-5ml d'éthanol absolu ont été ajouté à 1ml de l'infusé.

-L'obtention d'un précipité floconneux indique la présence des mucilages (**Benzahi, 2001**).

e. Tanins :

-On ajoute quelques gouttes d'une solution aqueuse de FeCl₃ à 2% à 2 ml d'extrait (**Bekro *et al.*, 2007**).

-La coloration bleu-noir ou vert-noir confirme la présence des tanins.

f. Coumarines :

-On ajoute 0,5 ml de NH₄OH (25 %) à 2ml de l'extrait (**Hamadou *et al.*, 2018**).

-L'observation sous la lampe UV à 366 nm d'une fluorescence intense indique la présence des coumarines.

g. Quinones :

-On ajout de quelques gouttes de NaOH 10% à 5ml d'extrait (**Kailo *et al.*, 2018**).

-L'apparition d'une teinte vert ou jaune, rouge ou violet dans la phase aqueuse indique la présence des quinones.

h. Alcaloïdes :

-Un mélange formé de 1ml d'extrait, 4ml d'eau distillé et quelques gouttes de réactif de Wagner.

-La formation d'un précipité marron rougeâtre indique la présence des alcaloïdes (Hamrani et Safia, 2022).

i. Flavonoïdes :

-10g de la plante, mise en poudre (p), est pesé puis mélangé à 100 ml d'une solution HCl (1%).

-Ce mélange est macéré durant 24 h, après filtration on ajoute NH₄OH au filtrat jusqu'à la basicité.

-L'apparition d'une couleur jaune claire implique la présence des flavonoïdes (Benzahi, 2001).

4. L'expérimentation :

Pour mettre en évidence l'activité anti-inflammatoire, un modèle expérimental a été sélectionné pour l'inflammation intestinale qui est basée sur l'induction de l'acide acétique CH₃COOH par voie rectale chez les rats selon la méthode décrite par (Randhawa *et al.*, 2014) avec quelques modifications. En premier lieu, les rats ont été légèrement sédaturés par le chloroforme pendant quelque minute à l'intérieur d'un dessiccateur (fig.11a). En deuxième lieu, la colite a été induite par administration de l'acide acétique (5%) par voie rectale à l'aide d'une sonde de 2 à 3 cm dans l'anus en position de Trendelenburg (fig.11b), par la suite l'animal a été maintenu en position tête en bas pendant 20 à 30 s pour assurer une distribution uniforme de la solution injectée et éviter son rejet. L'expérimentation a été réalisée sur 20 rats répartis d'une manière aléatoire en 5 lots à raison de 4 individus par lot. Chaque lot recevant des solutions expérimentales à savoir, l'acide acétique (5%), sulfazalazine (100mg/Kg) et l'extrait de la plante. Ces solutions ont été préparées le jour même du traitement qui a été appliqué sur les lots pendant 5 jours une fois par jour (2 heures après l'induction de la colite) par voie orale (gavage) (fig.11c). Le déroulement du traitement ainsi que les paramètres analysés sont présentés sur le diagramme ci-dessous (fig.10). Les termes témoin (T), traité avec l'acide acétique (AA), traité avec l'acide acétique (AA) + médicament (M), traité avec l'acide acétique (AA) + plante (AA+ plante 400 mg/Kg) et (AA+ plante 600 mg/Kg) sont utilisés pour distinguer les lots.

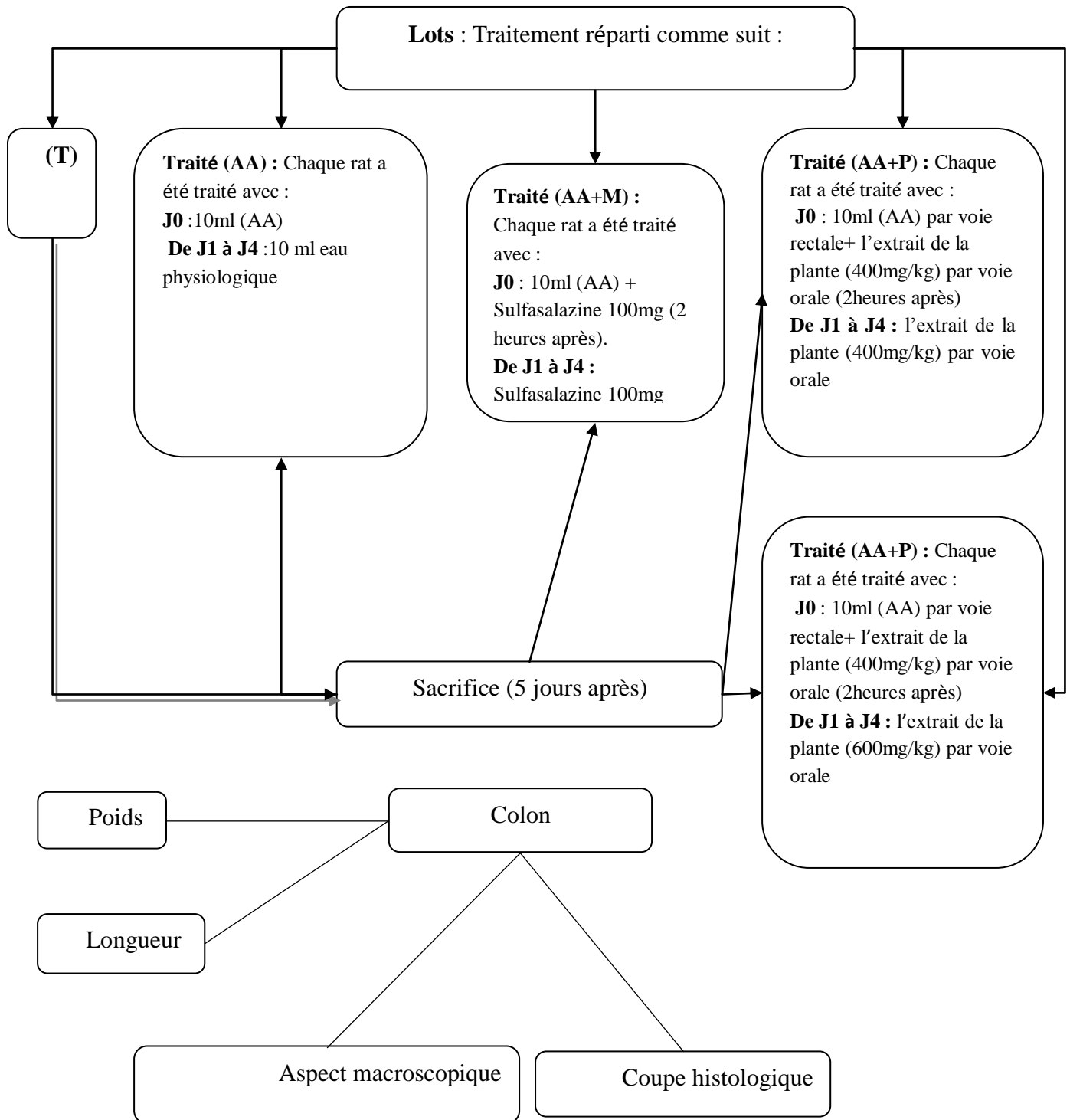


Figure 10 : Protocol expérimental.

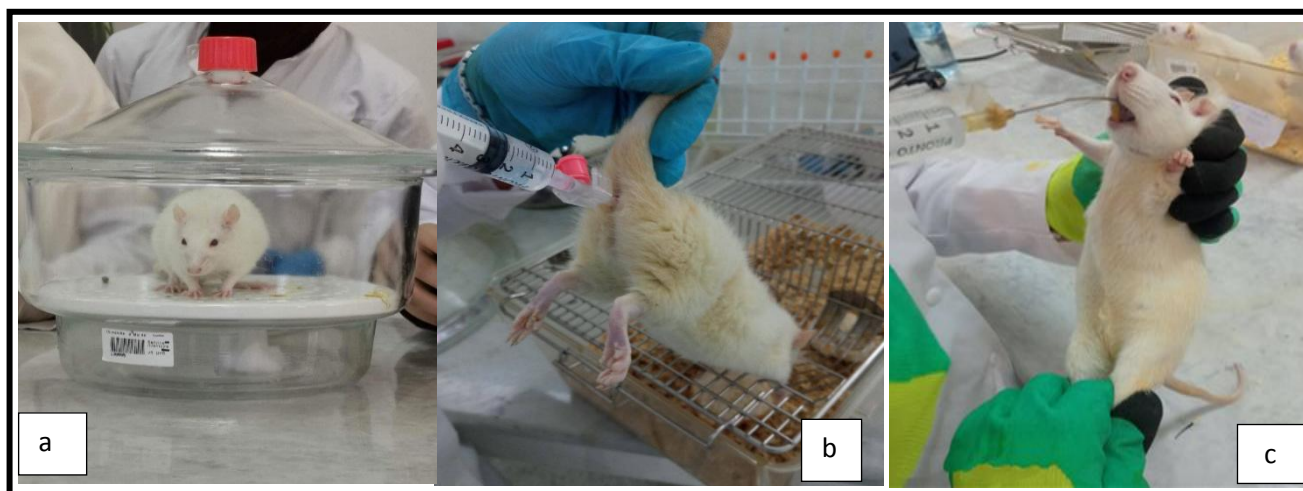


Figure 11 : Induction de la colite ; a : sédation ; b : administration de l'acide acétique, c : Administration du traitement (**Photo prise, 2023**).

4.1. Poids corporel :

Le poids corporel des rats a été mesuré pendant toute la période de l'expérimentation.

4.2. Consistances des selles, saignement et douleur :

L'observation a été effectuée pendant les 5 jours de traitement en constatant :

- Aspect des selles (Dure, molle, diarrhée aqueuse, diarrhée muqueuse, diarrhée hémorragique et diarrhée muco-hémorragique).
- Saignements (Epistaxis, rectorragie, hémorragie générale, otorragie, érythème rectale).
- Douleurs et perte de poids.

4.3. Isolement du colon :

Le colon, a été récupéré et coupé soigneusement au niveau de la partie de la jonction iléo-caecale et celle du rectum proximal puis lavés avec l'eau physiologique.

4.4. Mesure du poids :

Le poids a été mesuré après ouverture et lavage du colon par l'eau physiologique.

4.5. Mesure de la longueur :

La longueur de colon a été mesurée à l'aide de Pied à coulisse.

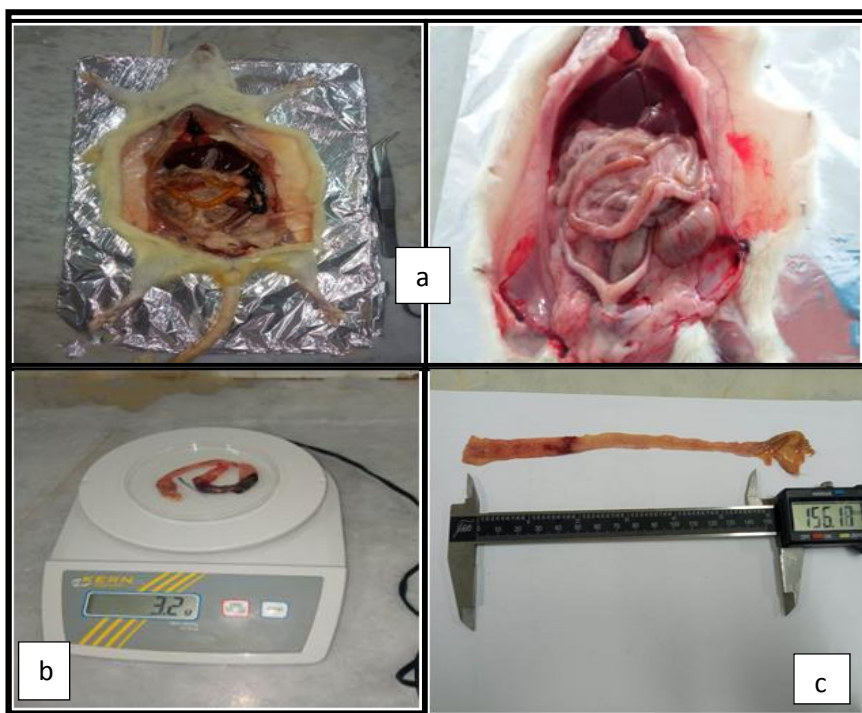


Figure 12 : Colon ; a. Isolement. b. Mesure du poids. c. Mesure de la longueur (Photo prise, 2023).

4.6. Signes de l'inflammation :

L'observation a été faite à l'aide d'une loupe et le score d'inflammation a été évalué en prenant compte les signes de l'inflammation tels que la présence ou l'absence d'ulcère, d'œdème, d'hyperhémie ou d'autres changements morphologiques. Les critères d'évaluation des dommages macroscopiques ont été exprimés par des scores en utilisant la méthode **Morris *et al.*, (1989)** :

4.7. Réalisation des coupes histologiques :

Les coupes histologiques ont été réalisées sur le colon en utilisant des techniques principalement fondées sur la morphologie macroscopique et microscopique (**André et al., 2008**) où les prélèvements des échantillons sont obtenus d'une pièce opératoire de colon. Au laboratoire, les échantillons ont été enregistrés en recevant un numéro d'identification unique. Celui-ci sera retranscrit sur les blocs et les lames. Une réalisation des coupes dans des zones macroscopiquement des colons des rats anormales et saines est effectuée (**fig.13a**). Chaque coupe est placée dans une cassette numérotée, avec la mention du nombre et la nature des prélèvements réalisés (**fig. 13b**). Ces prélèvements doivent être fixés au formol 10%. Les pièces peuvent y séjourner une semaine. Après fixation, les échantillons ont été déshydratés en utilisant des bains d'éthanol de degré croissant (**fig.13c**). Puis, ils ont été placés dans des bains de toluène avant d'être inclus à la paraffine (**fig.13d**). Les échantillons ont été coupés à cinq ou six μm d'épaisseur au microtome (**figure.13e**). Pour la coloration des lames (**figure.13f**), une coloration topographique (l'hématoxyline et l'éosine) a été utilisée et elle est susceptible de mettre en évidence les aspects homogènes et hétérogènes. Afin d'éviter toute sorte d'erreur entre les rats, l'étiquetage des lames est obligatoire. Le montage entre lame et lamelle est nécessaire pour l'examen au microscope (**fig.13g**), la coupe colorée est protégée par une lamelle en verre à l'aide d'une résine. La lecture des lames est réalisée à l'aide d'un microscope photonique qui permet la visualisation et l'enregistrement de l'image observée (**fig.13h**).



Figure 13 : Réalisation des coupes histologique ; prélèvement des zones anormales et saines (a), emplacement des coupes dans des cassettes numérotées (b), déshydratation

des coupes (c), inclusion dans la paraffine (d), réalisation des différentes étapes de la coupe (e), appareil de coloration (f), étiquetage et montage des lames (g), visualisation des lames sous microscope optique (h) (**Photo prise, 2023**).

5. Analyse statistique

L'analyse statistique et le traitement des résultats ont été effectués, en utilisant le simple Microsoft Office Excel 2010, ainsi que le test Appareil reproducteur t de Student.

Résultats et discussion.

1. Le rendement

Les résultats obtenus montrent que, l'extrait aqueux d'*Urtica dioica* représente un faible rendement (2,82 %) par rapport au poids total de la matière végétale sèche (poudre) (**tableau 04**).

Notre résultat concorde avec ceux de **Chaabna et al., (2021)** qui ont montré aussi, que l'extrait aqueux de la même plante représente un faible rendement. Cependant selon **Lee et al., (2003)**, le rendement n'est que relatif et semble être lié aux propriétés génétiques de la plante ainsi qu'à l'origine géographique, aux conditions et à la durée de stockage, de la récolte et aussi des conditions dans lesquelles l'extraction a été effectuée.

Tableau 04 : Rendement (%) de l'extrait aqueux d'*Urtica dioica*.

Poids du plant sec (g)	extrait	Poids de l'extrait en gramme	rendement de l'extrait (%)
200	aqueux	5.64	2.82

2. Tests phyto-chimiques :



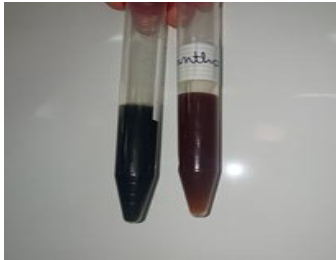

Les différentes familles de composés chimiques qui ont été recherchés dans cette étude sont illustrées dans le tableau 05.

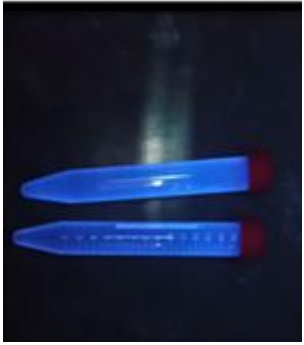
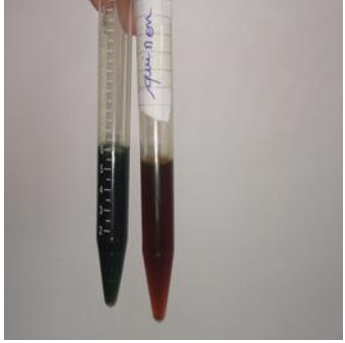

Les résultats des tests phytochimiques réalisés sur le matériel végétal broyé et l'extrait aqueux montrent, la présence des teneurs importante des flavonoïdes, des terpanoïdes, des quinoniques, et des saponosides. En outre, une richesse moyenne des tanins et des anthocyanes a été trouvée. Cependant, une faible richesse des coumarines suivie par une richesse relative en mucilages ont été remarqué.

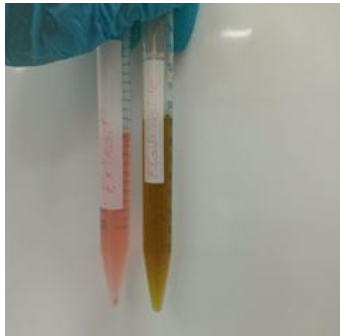
Les familles des composés chimiques détectées dans notre étude sont en accord avec celles de **Singh et Sengar, (2019)** qui ont été révéler la présence des flavonoïdes, tannins, saponosides, terpenoïdes, coumarines chez *Urtica dioica*. Des résultats similaires ont été notés par plusieurs auteurs ayant travaillé sur la même espèce comme **Farhan et al., (2012)** qui ont signalé une richesse en tanins, en flavonoïdes, et en alcaloïdes. Ainsi **Krystofova et al., (2010)** ont révéler la présence des flavonoïdes et des tanins, **Anderson et Wold, (1978)**, ont observé la présence des

mucilages dans la partie aérienne de la grande ortie récoltée, **Sayed-ahmad *et al.*, (2014)** ont révélé la présence des terpanoïdes, **Chaouche, (2015)**, décrit la richesse des feuilles de la grande ortie récoltée du nord algérien, en tanins, en flavonoïdes, en anthocyanes, en alcaloïdes, en saponines, en glucosides et en mucilages.

Tableau 05 : Les réactions de Screening phytochimique de la plante U.D.

Recherche de	Présence /Absence	Remarque	Résultats
Saponosides	+++	Apparition d'une mousse persistante avec une hauteur de 1 cm	
Terpanoïdes	+++	apparition d'une couleur rouge-marron et une couche d'interface	
Anthocyanes	++	Couleur rouge	
Mucilages	±	précipité floconneux	

Coumarines	+	L'observation sous la lampe UV à 366 nm d'une fluorescence intense	
Quinones	+++	Apparition d'une teinte qui vire au jaune, rouge ou violet dans la phase aqueuse	
Tanins	++	Coloration bleu-noir ou vert-noir	
Alcaloïdes	-	formation d'un précipité marron rougeâtre	

Flavonoïdes	+++	Apparition d'une couleur jaune claire	
-------------	-----	---------------------------------------	--

(+++) Forte abondance de la matière, (++) Abondance moyenne, (+) Abondance faible, (±) Abondance relative, (-) Absence de la matière recherchée.

3. Effet du traitement sur le poids corporel :

Les résultats du poids corporel montrent, une stabilité pendant toute la période d'expérimentation ($282,15 \pm 46,31\text{g}$) chez le **lot sain**. Néanmoins, nous avons enregistré une chute importante de poids corporel ($259,43 \pm 26,88\text{g}$) chez le lot traité par **l'acide acétique**. Dans le lot traité par AA+M, nous avons constaté une chute du poids pendant les premiers jours suivi d'une stabilisation dès le 3ème ($267,22 \pm 9,23\text{g}$). En outre une variation hautement significative ($p < 0,001$) du poids des animaux de ce lot a été constatée par rapport au lot AA.

Dans le lot traité par **AA+P (400mg/kg)**, une chute de poids a été enregistré le 2ème jours suivie d'une stabilisation du reste des jours ($281,63 \pm 5,10\text{ g}$), avec une variation très significative ($p < 0,01$) du poids corporel par rapport au lot AA. Cependant dans le **Lot AA+P (600mg/kg)**, une chute continue du poids a été observée pendant toute la période de traitement. Une variation hautement significative ($p < 0,001$) du poids des animaux de ce lot a été constatée par rapport au lot AA (**fig.14**).

Nos résultats concordent avec ceux de **Hammond, (2015)** qui a montré que la rectocolite hémorragique connue comme un type de maladie inflammatoire chronique associée à une perte accrue de poids. Selon **Ghasemi-Pirbaluti et al., (2017)** la perte du poids est due à la réduction de l'appétit et selon **Bichara et al., (2016)** certaines plantes médicinales ont le pouvoir de brûler les graisses ce qui pourrait expliquer l'importante perte du poids corporel chez les rats du lot AA+P (600mg/kg).

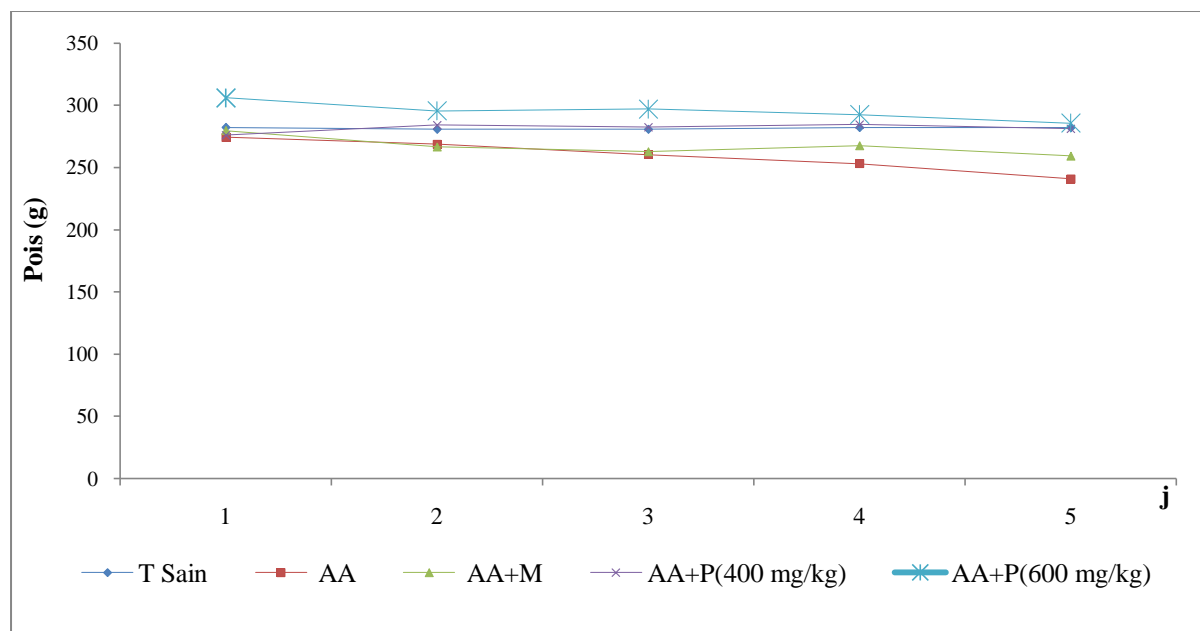


Figure 14 : Effet de traitement sur le poids corporel.

4. Consistance des selles :

Nous avons constaté que, les rats des groupes traités à l'acide acétique (AA) ont eu une modification de la consistance des selles allant des normales vers une diarrhée associée au sang et au mucus. Cependant aucun changement décrit dans le groupe témoin. Des molles selles ont été observées dans le groupe traité avec AA + M avec une légère diarrhée. Une diarrhée a été enregistrée entre le 2ème et le 3ème jour, mais la consistance des selles est devenue molle puis normale pendant le 5jour chez le groupe traité avec l'extrait d'*U.D* (400mg/kg). Ces mêmes observations ont été enregistrées chez le lot traité à la dose (600mg/kg) avec des selles normales et dures pendant le 5eme jour.

Les rats ont montré une augmentation de la diarrhée avec des muqueuses et du sang après l'induction de la colite avec l'acide acétique, cela est dû aux effets nocifs directs de l'acide acétique ainsi qu'à des altérations de la fonction épithéliale produite, directement ou indirectement, par des produits libérés à partir de mastocytes activés (**Ghatule et al., 2012**). En outre la structure de la muqueuse intestinale est maintenue par un équilibre entre la perte apoptotique et la régénération cellulaire. Dans le cas des pathologies intestinales, notamment dans les maladies inflammatoires de l'intestin et sous l'exposition aux cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α , la fréquence de l'apoptose épithéliale augmente, ce qui conduit à l'altération de la barrière intestinale et donc la capacité du colon à absorber l'eau et les ions diminue,

cela induit leur perte dans la lumière intestinale, d'où vient l'apparition des diarrhées (Schulzke *et al.*, 2006).

5. Saignement :

Aucune expression visible a été observé chez les rats du lot sain, alors que les rats traités avec l'acide acétique (AA) ont montré, un saignement (rectorragie) un érythème, faiblesse et douleur sévère sans aucune amélioration enregistrée pendant les tous les jours de traitement (**fig.15a, b et d**). Pour le groupe traité avec l'AA+M, un érythème (**fig.15b**) et douleur a été enregistrée à partir de 2ème jour, puis l'état général des rats a été amélioré progressivement dès le 4ème jour. Ce même résultat a été observé chez les rats expérimentaux de test curatif traité avec (400mg/kg) et (600mg/kg) de l'extrait d'*U.D* (**fig.15b et c**). Ces saignements s'expliquent également par le raccourcissement du colon due à la gravité de l'inflammation aigue (Chassaing *et al.*, 2014).

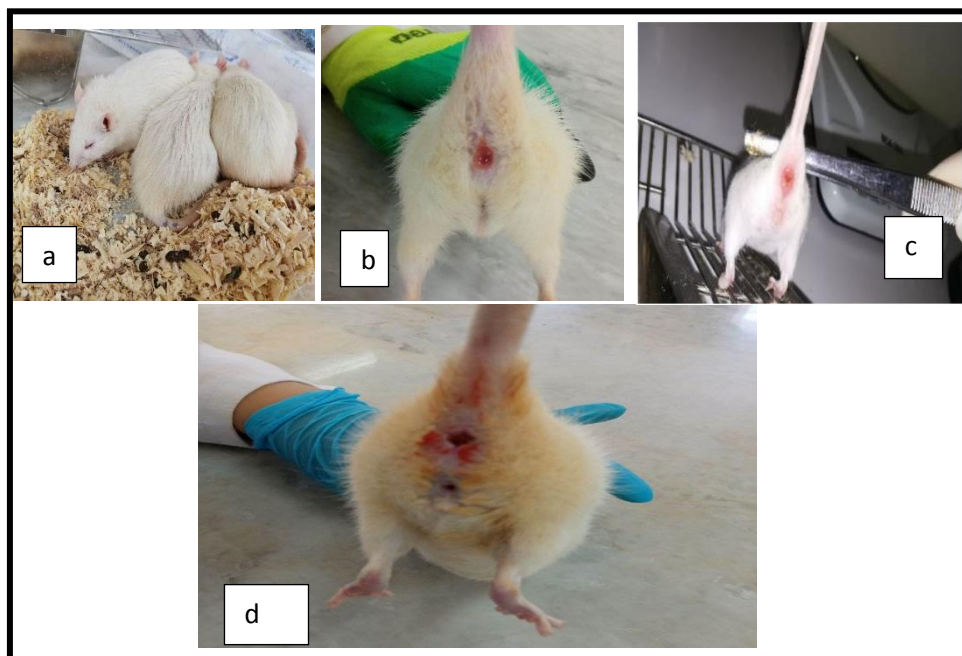


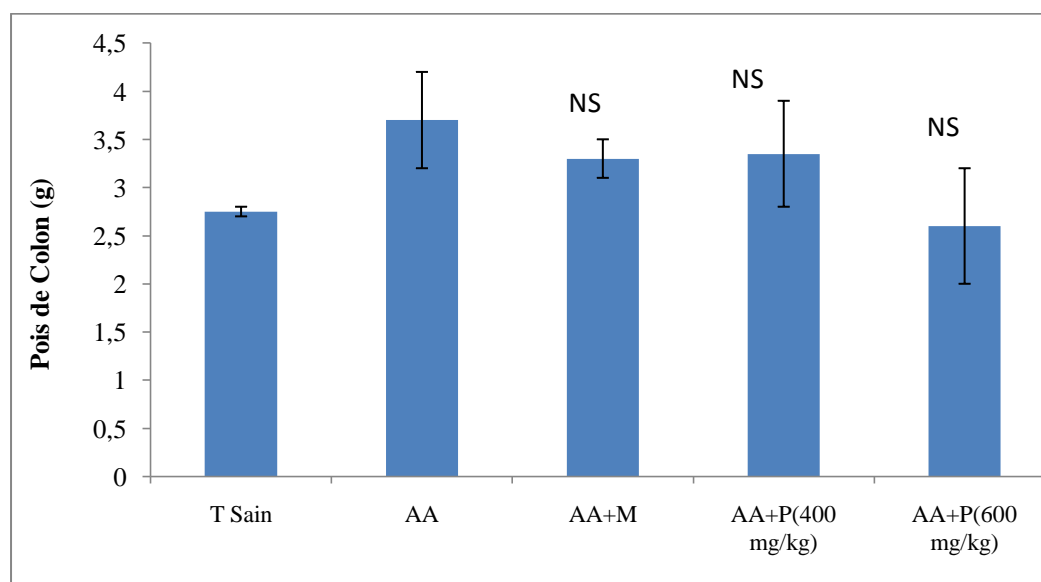
Figure 15 : Saignement ; a : douleur ; b et c : érythème ; d : rectorragie.

6.Effet du traitement sur le poids du colon :

Nos résultats montrent, qu'une différence significative de poids du colon chez les rats du groupe AA ($3,7 \pm 0,5$) par rapport aux rats du groupe sain ($2,75 \pm 0,05$) a été observée (**fig.16**). Pour le lot (AA+M), une réduction du poids du colon ($3,30 \pm 0,2$) par rapport au lot AA a été enregistrée. Un résultat similaire ($3,35 \pm 0,55$ g) a été observé chez le de lot AA+P (400mg/kg). En ce qui concerne le lot AA+P (600mg/kg), une réduction important du poids du colon a été observé par rapport au lot AA où le poids du colon a été revenus à l'état normal.

Nos résultats sont en accord avec ceux de **Giriş *et al.*, (2008)** qui ont montré une augmentation du poids du colon après l'instillation intra-rectale d'acide acétique en indiquant ainsi la présence d'un œdème et d'une inflammation.

Selon l'enquête réalisée par **Guazelli *et al.*, (2013)**, l'administration intra-côlonique d'acide acétique induit une augmentation significative de l'œdème du côlon par l'augmentation du poids. En effet l'augmentation du poids du côlon est considérée comme un indice de l'inflammation et de l'œdème.



*P<0,05, NS : Non significative.

Figure 16 : Effet de traitement sur le poids du colon.

7.Effet du traitement sur la longueur du côlon :

Aucune modification de la longueur du colon (225,25±18,85) a été observée chez le lot sain. Chez le lot traité avec AA, la longueur de colon subie à une réduction non significative (174,54±18,38) par rapport à la longueur du colon du groupe témoin sain.

Pour le lot traité avec AA+ M, un rétablissement non significatif de la longueur du colon a été enregistrée (199,18±5,81) en comparaison avec le groupe traité avec AA.

Concernant les groupes traités AA+P, cette longueur a connu une augmentation non significative (221,15±10,55) et (213,05±22,52) correspondant des doses 400mg/kg et 600mg/kg par rapport au groupe AA+M. Cependant, la comparaison entre les groupes traités par AA+ P et le groupe de témoin a révélé une légère diminution chez les rats traités par AA+P (**Fig.17**).

L'inflammation colique se caractérise par une rétraction du colon (**jurjus et al., 2004**), ce qui est confirmé par la présente étude qui a démontré que l'instillation intrarectale d'acide acétique provoquait un raccourcissement du côlon, qui est la cause de l'hypertrophie de la musculature et l'inflammation massive de la muqueuse et de la musculature, signes caractéristiques de la colite (**Goulston et Mcgovern, 1969**).

Cette rétraction est plus marquée chez les rats traités avec l'AA par rapport aux rats traités avec l'AA+ M. Cette différence de la rétraction du colon chez les rats traités par l'AA+ M a été limitée par l'utilisation du médicament (sulfasalazine) avec son pouvoir à diminuer le taux de TNF- α et donc le rétablissement de la longueur du colon par son effet inhibiteur de l'activation de NF- κ , le principal facteur de transcription qui intervient dans la signalisation inflammatoire en activant l'expression de divers médiateurs pro inflammatoires notamment le TNF- α , IL-1 et IL-6 (**Wahl et al., 1998 ; Topcu-Tarladacalisir et al., 2013**).

Aussi cette rétraction de la longueur de colon est moins marquée chez les rats traités avec l'extrait d'*Urtica dioica* avec ces deux doses (400mg /kg et 600mg/kg) qui pourraient avoir un même effet thérapeutique que le médicament utilisé.

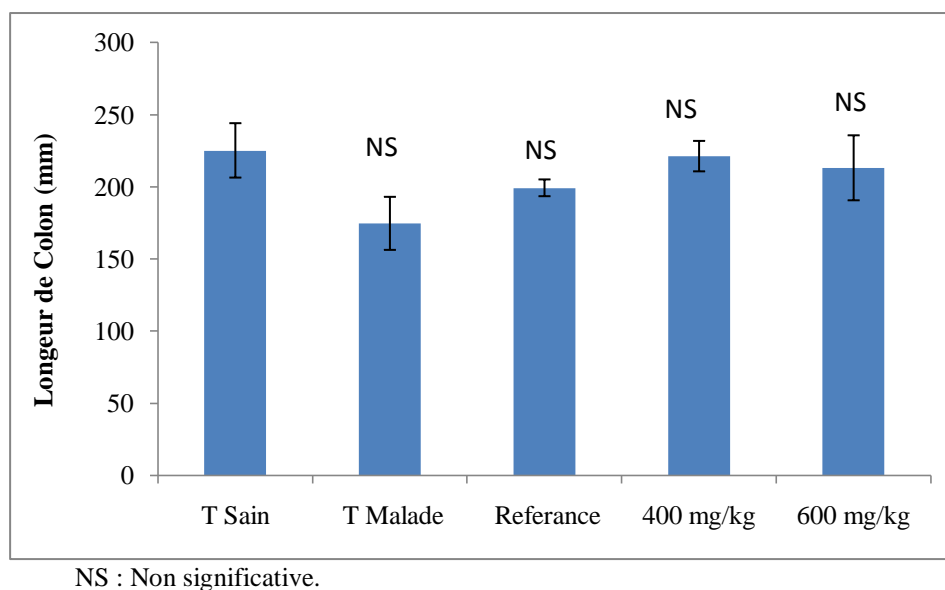


Figure 17 : Effet du traitement sur la longueur du colon.

8. Score de dommage macroscopique du colon :

Chez le lot témoins sains, le score du dommage macroscopique ($0,00 \pm 0,00$) montre qu'il n'y a aucune atteinte macroscopique chez les témoins sains. Par contre le lot traité avec l'AA, des majeurs dommages a été observé à un score de ($3,5 \pm 0,70$) ce qui indique une atteinte grave du colon, en traduisant par une hyperémie, un œdème, un érythème et des ulcérations.

Chez le lot traité avec l'AA+ M, des modifications phénotypiques mineure telles qu'une hyperémie a été observées dans les colons qui correspondent à un score de ($1,5 \pm 0,70$), qui est un score extrêmement bas par rapport à celui du lot acide acétique.

Pour les lots AA+ Plante (400 et 600mg/kg), des dommages mineurs a été observé dans ces lots avec des scores de ($1,5 \pm 0,70$) et (1 ± 0) respectivement pour le lot traité a 400 et a 600mg/kg qui sont des scores similaires au lot AA+M (**Fig 18**).

Le score des dommages macroscopiques était parmi les principaux paramètres pour évaluer le degré d'inflammation du côlon dans la maladie inflammatoire de l'intestin (**Niu et al., 2013**), d'abord l'action ulcéreuse de l'acide acétique réside sur

l'induction des dommages sévères au niveau de la barrière épithéliale, la forme protonée de l'acide libre des protons dans l'espace intracellulaire, ce qui peut entraîner une acidification intracellulaire massive, ce qui entraîne une épithélialisation immense (**Randhawa et al., 2014**), de plus, l'œdème et même l'ulcération sont expliqués par l'augmentation de la perméabilité vasculaire induite par le leucotriène B4 (LB 4), un agent chimiotactique issu du métabolisme de l'acide arachidonique, induisant la chimiotaxie des neutrophiles (**Sharon et Sienso, 1985**)

Nos résultats sont en accord avec les résultats de **Ghasemi-Pirbaluti et al., (2017)** et **Thippeswamy et al., (2011)**, qui ont trouvé un score significativement élevé par rapport au lot témoin sains. Ainsi la sulfasalazine a pu diminuer le degré de sévérité de l'ulcération colique. Selon **Sharon et Sienso, (1985)** plusieurs mécanismes peuvent expliquer l'effet anti-inflammatoire, notamment par inhibition de leucotriène B4 et du facteur nucléaire Kappa (NF-k). Il a été démontré que la sulfasalazine agit sur la voie lipoxigénase du métabolisme de l'acide arachidonique en bloquant la 5-Lipoxigénase, l'enzyme clef de la transformation de l'acide arachidonique en leucotriènes, agents pro-inflammatoires tels que le LB 4. En effet nos résultats sont en accord avec les études réalisées par **Sakthivel et Gurijayoorappan, (2013)** qui ont trouvé un score plus faible que celui du lot acide acétique. En analysant ces résultats, nous constatons que notre extrait a peu diminué d'une façon considérable les dommages de l'ulcération causée par l'acide acétique administré. Donc, Le score de dommage macroscopique de ces lots montre que la plante a une capacité protectrice contre l'inflammation du colon.

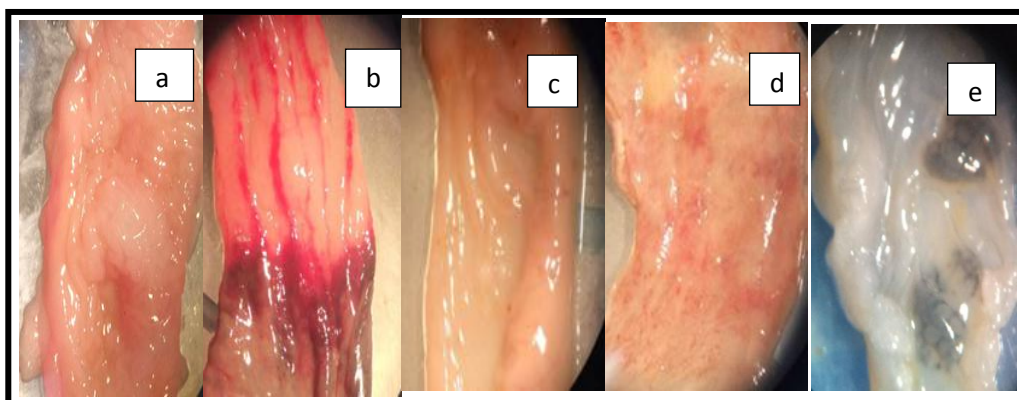
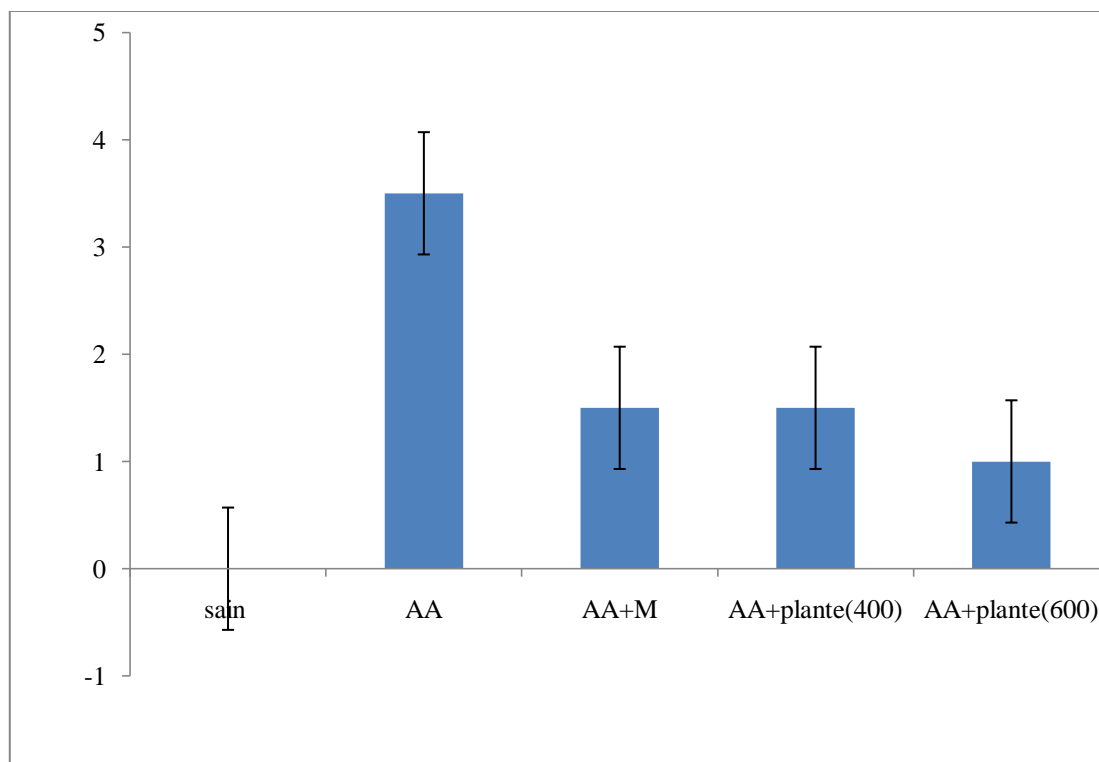


Figure 18 : Dommages macroscopique du colon, a : T sain, b : AA, c : AA+ M, d : AA+ P (400mg/kg), e : AA+ P (600mg/kg) (Photo prise, 2023).

9. Coupes histologiques :

L'étude microscopique montre une paroi colique de morphologie et de structure normale chez le lot sain (**fig.19a**). Pour le lot traité à AA, nos résultats montrent une perte des cellules caliciformes dans la muqueuse avec une paroi colique de structure dispersée présentant des dommages extensifs incluant ainsi, des œdèmes, ulcérations avec des altérations dans la sous-muqueuse (**fig.19b**). Concernant le lot AA+M, l'aspect histologique est sensiblement identique à celui observé au niveau des

parois coliques des souris témoins, on observe une absence d'altération lésionnelle, il s'agit d'une paroi colique d'aspect histologiquement normal (**fig.19c**).

Pour le lot AA+P (400 mg/kg), l'examen histologique montre une apparition légère des cellules caliciforme dans une muqueuse colique avec une sous muqueuse un peu ulcérée (**fig.19d**). Cependant dans le lot AA+P (600 mg/kg), l'aspect histologique est sensiblement identique à celui observé au niveau des parois coliques de lot témoins et lot AA+M, on observe également le retour des cellules caliciforme à leur nombre normal dans la muqueuse et une absence des ulcérations et œdème dans sous muqueuse (**fig.19e**).

L'analyse histologique nous a permis d'apprécier les atteintes provoquées chez le modèle AA en causant des lésions épithéliales, des œdèmes, et des ulcérations avec perte des cellules caliciformes, signe responsable de la réduction de la sécrétion des mucines, ce qui compromet la perméabilité colique et favorise la translocation bactérienne dans la paroi du côlon (**Nakhai et al., 2007**). Cet apprivoisement était moins élevé dans les groupes traités par les deux extrait aqueux et médicament en montrant une atteinte intestinale réduite avec absence d'œdèmes et d'ulcérations, accompagnée d'infiltration leucocytaire dans la lamina propria et la sous-muqueuse. En effet, l'extrait aqueux *d'urtica dioica L* a montré un effet immunomodulateur et protecteur contre les dommages coliques.

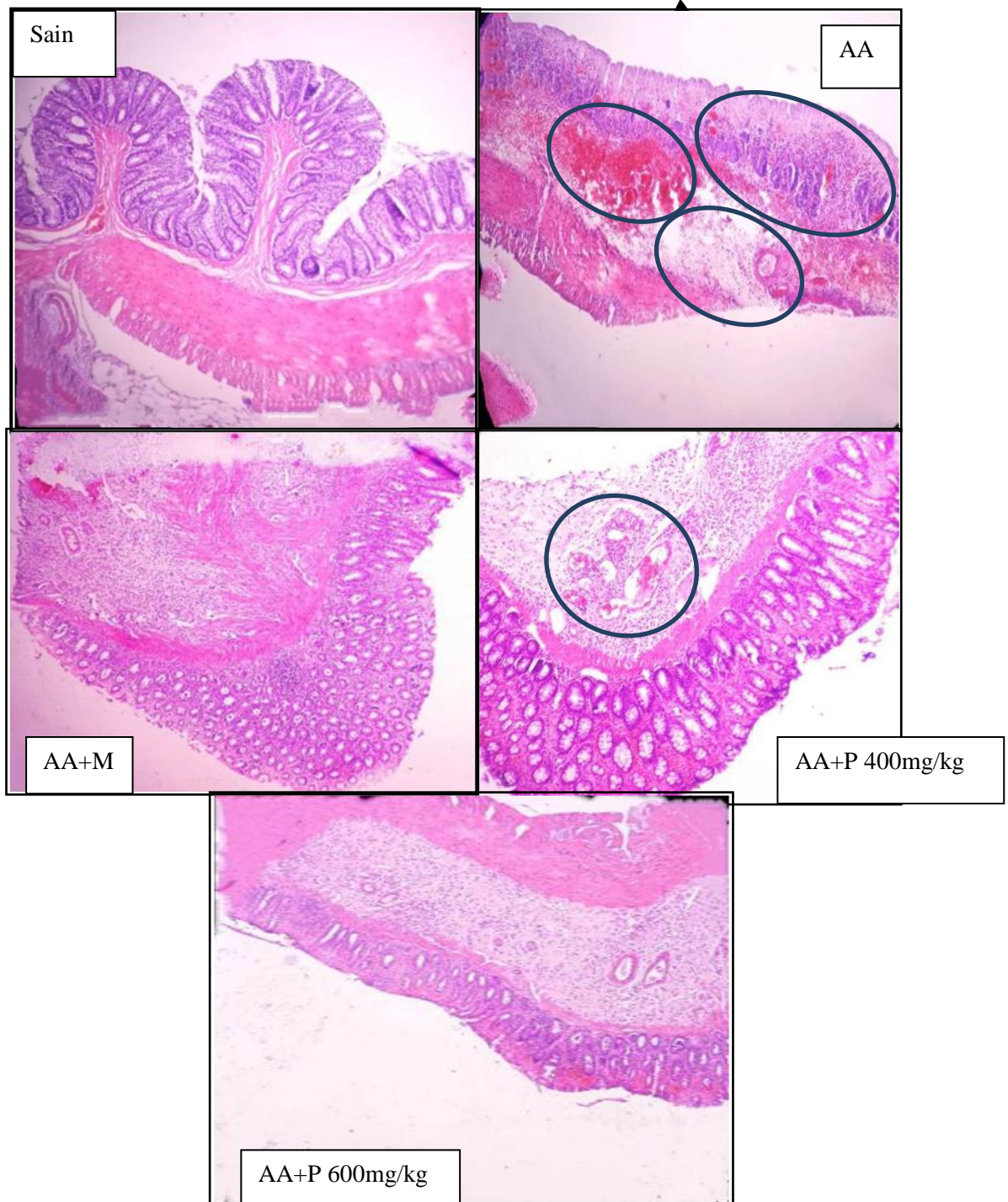


Figure 19: Effet du traitement sur l'histologie du colon ; a : Témoins sain, b: AA, c: AA+M, d: AA+P (400mg/kg), e: AA+ P (600mg /kg).

Conclusion et perspectives

Conclusion et perspectives :

De nos jours, la médecine traditionnelle s'inerte beaucoup par un grand nombre des plantes ont des propriétés biologiques actives, qui représentent une source inépuisable de substance et de composés naturels bioactifs (composé phénolique).

La colite intestinale est devenue un problème de santé public, du fait de leur incidence et prévalence augmentés dans le monde entier.

Au cours de ce travail, nous avons effectué des tests phytochimique d'*Urtica dioica L* afin évaluer les propriétés biologiques actives de cette plante qui a montré une richesse d'un groupe de composition chimique tel que les flavonoïdes, les tanins, les quinones.

En ce que concerne l'activité anti inflammatoire *in vivo*, nos résultats montrent, que l'extrait aqueux d'ortie a un pouvoir réducteurs de l'inflammation colique, cela a été confirmé par une baisse des paramètres inflammatoire examinées que l'absence de diarrhées, de saignement et d'érythème avec une diminution de la gravité de la maladie et des ulcérations dans le colon et un rétablissement de son longueur. Cet effet anti inflammatoire ne présente aucune différence significative avec sulfasalazine, ce qui a été confirmé par l'étude microscopique, en concluant que *Urtica dioica L* a un pouvoir pharmacologique ce qui favorise son usage traditionnel pour le soulagement de divers affection inflammatoire.

Malgré les résultats obtenus, ce travail ne présente qu'un début de la recherche de l'utilisation d'un tel extrait aqueux d'*Urtica dioica* contre l'inflammation. En effet des études expérimentales complémentaires seront nécessaires à savoir :

- La formule numérique sanguine pour évalue le taux des cellules inflammatoire.
- Comptage des macrophages intra-péritonéaux.
- Comptage des cellules de plaques de Peyer.

Il est nécessaire de signaler que la plante *Urtica dioica L*, ne présente pas des huiles essentielles malgré la grande quantité qu'on a utilisée (50 Kg). En effet il est déconseillé de chercher son huile essentielle pour l'étude de son activité contre l'inflammation.

Partie Bibliographiques.

Référence :

Akkol, E. K., Dereli, F. T. G., Taştan, H., Sobarzo-Sánchez, E., & Khan, H. (2020). Effect of *Sorbus domestica* and its active constituents in an experimental model of colitis rats induced by acetic acid. *Journal of ethnopharmacology*, 251, 112521.

Al-Tameme, H. J., Hadi, M. Y., & Hameed, I. H. (2015). Phytochemical analysis of *Urtica dioica* leaves by fourier-transform infrared spectroscopy and gas chromatography-mass spectrometry. *Journal of Pharmacognosy and Phytotherapy*, 7(10), 238-252.

Andersen, S., & Wold, J. K. (1978). Water-soluble glycoprotein from *Urtica dioica* leaves. *Phytochemistry*, 17(11), 1875-1877.

Asgarpanah, J., & Mohajerani, R. (2012). Phytochimie et propriétés pharmacologiques d'*Urtica dioica* L. *Journal de recherche sur les plantes médicinales*, 6 (46), 5714-5719.

Ayers, S., Roschek Jr, B., Williams, J. M., & Alberte, R. S. (2008). Pharmacokinetic analysis of anti-allergy and anti-inflammation bioactives in a nettle (*Urtica dioica*) extract. *Online Journal of Pharmacology and Pharmacokinetics*, 5, 6-21.

Bahri M. O. (2017). Profil épidémiologique et anatomopathologique du cancer colorectal (à propos de 36 cas). Thèse de doctorat. Université de sidi Mohammed ben Abdellah.

Barnes, P. J. (1998). Anti-inflammatory actions of glucocorticoids: molecular mechanisms. *Clinical science*, 94(6), 557-572.

Barton, G. M., (2008). A calculated response: control of inflammation by the innate immune system. *J. Clin. Invest.* 118, 413–420.

Baumgart, D. C., Sandborn WJ., (2007). Inflammatory bowel disease: clinical aspects and established and evolving therapies. *Lancet*, 369 : p. 1641–1657.

- Bayrami, A., Haghgoie, S., Pouran, S. R., Mohammadi, F., & Habibi-Yangjeh, A. (2020).** Synergistic antidiabetic activity of ZnO nanoparticles encompassed by *Urtica dioica* extract. *Advanced Powder Technology*.
- Bekro, Y. A., Mamyrbekova, J. A., Boua, B. B., & Ehile, E. E. (2007).** Etude ethnobotanique et screening phytochimique de *Caesalpinibenthiana* (Baill.) Herend. Et *Zarucchi* (Caesalpinaceae). *Sciences & nature*, 4(2), 217_225.
- Belabbas, M. (2020).** Composition chimique et propriétés biologiques des polyphénols de l'ortie (*Urtica dioica* L.). Thèse de doctorat. Université de Mostaganem.
- Belbagra, Y., & Bouguerra, Z., (2021).** Etude de l'activité anti inflammatoire et antioxydante des extraits d'une plante médicinale (*Thapsa gaganica*). Mémoire de master. Université de Bourj bourarij.
- Beloued, A. (1998).** Plantes médicinales d'Algérie. Office des publications universitaires. Alger, 184p.
- Beloued, A., (2005).** Plantes médicinales d'Algérie. 6ème Edition N° : 4276 ed : Office des publications Universitaires.
- Benamer, M., (2018).** Les manifestations articulaires au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : Crohn-RCH. Alger, p. 63.
- Bencherchali, M., & Dahia, H. E. (2016).** Étude de la valeur nutritive de l'ortie (*Urtica Dioica*) pour sa valorisation dans l'alimentation animale.
- Benzahi, K. (2001).** Contribution à l'étude des flavonoïdes dans la plante *cynodon Dactylon-L* « Chiendent ». Mémoire de magister. Université d'Ouargla-Algérie.
- Bertrand, B. (2002).** Les secrets de l'Ortie. Collection Le Compagnon Végétal. 7ème édition de Terran. 128p.
- Bhuwan, C. J., Minky, M., & Ajudhia, N. K. (2014).** Pharmacognostical review of *Urtica dioica* L. *Int J Green Pharm*; 8:201-9.
- Bichara, G. M., Maman, S. S. M. D., & Youssouf, A. S. I. (2016).** Effet du thym sur l'inflammation intestinal. Mémoire de Master. Université de Guelma. P 72.

Blain, H., Jouzeau, J. Y., Netter, P., & Jeandel, C. (2000). Les anti-inflammatoires non stéroïdiens inhibiteurs sélectifs de la cyclooxygénase 2. Intérêt et perspectives. La revue de médecine interne, 21(11), 978-988.

Bounihi, A. (2016). Criblage phytochimique, étude toxicologique et valorisation Pharmacologique de *Melissa officinalis* et de *Mentha rotundifolia* (lamiacées). Thèse de doctorat. Université Mohammed. Faculté de médecine et de pharmacie rabat, p 199.

Bouزيد, A., Chadli, R., & Bouزيد, K. (2017). Étude ethnobotanique de la plante médicinale *Arbutus unedo L.* dans la région de Sidi Bel Abbés en Algérie occidentale. Phytothérapie, 15(6), 373-378.

Chaabna, S., Menighed, R., & Dermouchi, N. (2022). Etude phytochimique et activité antibactérienne des extraits d'une plante medicinal (*Urtica dioica L*) Universté Mohammed Sidik Ben Yahya Djijel, P 83.

Carl crouzilles, & carole siebert. (2010). Precessus inflammatoires et infectieux, (9,12), p 200, Italie.

Catala, M., André, J. M., Poirier, J., & Katsanis, G., (2007). Histologie : organes, systèmes et appareils. Université Pierre et Marie Curie, 102 p.

Chabrier, J. Y. (2010). Plantes médicinales et formes d'utilisation en phytothérapie. Thèse de doctorat. UHP-Université Henri Poincaré.

Chaouche-Thanina, A. (2015). Etude ethno-pharmacologique et évaluation de l'activité antimicrobienne et antioxydante de quelques plantes médicinales de la région de Tizi Ouzou – Algérie. Thèse de Doctorat. Université de Tlemcen.

Chaoui, Z., Bernoussi, A., Belmekki, M., & Berraho, A. (2005). Uvéites et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : à propos de 3 cas. Journal français d'ophtalmologie, 28(8), 854-856.

Charles, N., Serhan., Peter, A., Ward & Derek, W. G. (2010). Fundamentals of Inflammation. Cambridge University Paris, 2-3.

- Chassaing, B., Aitken, J. D., Malleshappa, M., & Vijay-Kumar, M. (2014).** Dextran sulfate sodium (DSS)-induced colitis in mice. *Current protocols in immunology*, 104(1), 15-25.
- Dalibon, P. (2015).** Maladie de Crohn et rectocolite ulcéro-hémorragique, de grandes similitudes. *Actualités Pharmaceutiques*, 54(545), 20-24.
- Dalibon, P. (2015).** Thérapeutique des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : l'ère des biothérapies. *Actualités Pharmaceutiques*, 54(545), 28-34.
- De Dombal, F. T. (1968).** Ulcerative colitis: definition, historical background, aetiology, diagnosis, naturel history and local complications. *Postgraduate Medical Journal*, 44(515), 684-692.
- Desmier, T. (2016).** Les antioxydants de nos jours : définition et applications = Antioxydants today : definition and applications. Limoges.88.
- Diallo, I. (2019).** Potentiels anti-oxydants et anti-inflammatoires de sporophores de *Lentinula edodes* (Shiitake) sous différentes conditions de culture. Thèse de Doctorat, Université Montpellier.
- Dominique, P. L. (2012).** Maladie de Crohn : mieux comprendre la maladie, son diagnostic et ses traitements afin d'en optimiser la prise en charge officinale. Thèse de doctorat. Université de Limoges.
- Draghi, F. (2005).** L'ortie Dioique (*Urtica dioica* L.) : Etude bibliographique. Thèse de doctorat. Université Henri Poincare Nancy.
- Eming, S. A., Werner, S., Bugnon, P., Wickenhauser, C., Siewe, L., Utermöhlen, O., Davidson, J. D., Krieg, T., & Roers, A. (2007).** Accelerated wound closure in mice deficient for interleukin-10. *The American journal of pathology*, 170(1), 188-202.
- Fahmy, S. R., & Soliman, A. M. (2013).** In vitro antioxidant, analgesic and cytotoxic activities of *Sepia officinalis* ink and *Coelatura aegyptiaca* extracts. *Afr. J. Pharm. Pharmacol*, 7(22), 1512-1522.
- Farhan, S. A., Faraj, M., Al-Shemari, H. H., & Jassim, A. M. N. (2012).** Study of some *Urtica dioica* L. Leaves components and effect of their extracts on growth of

pathogenic bacteria and identify of some flavonoids by HPLC. Al-Mustansiriya J. Sci, 23(3), 79-86.

Faure, S. (2009). Anti-inflammatoires stéroïdiens. Actualités pharmaceutiques, 48(487), 51-56.

Ferguson, L. R. (2010). Chronic inflammation and mutagenesis. Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis, 690(1-2), 3-11.

Ferreira, A., Proença, C., Serralheiro, M. L. M., & Araujo, M. E. M. (2006). The in vitro screening for acetylcholinesterase inhibition and antioxidant activity of medicinal plants from Portugal. Journal of ethnopharmacology, 108(1), 31-37

Geneviève, D. (2012). Le locus 1q32 : susceptibilité aux maladies inflammatoires de l'intestin et rôles biologiques de C1orf106 et KIF21B. Thèse de doctorat. Université de Montréal.

Ghasemi-Pirbaluti, M., Motaghi, E., Najafi, A., & Hosseini, M. J. (2017). The effect of theophylline on acetic acid induced ulcerative colitis in rats. Biomedicine & Pharmacotherapy, 90, 153-159.

Ghatule, R. R., Shalini, G., Gautam, M. K., Singh, A., Joshi, V. K., & Goel, R. K. (2012). Effect of *Azadirachta indica* leaves extract on acetic acid-induced colitis in rats: Role of antioxidants, free radicals and myeloperoxidase. Asian Pacific Journal of Tropical Disease, 2, S651-S657.

Ghedira, K., Goetz, P., & Le Jeune, R. (2009). *Urtica dioica* L., *Urtica urens* et/ou hybrides (Urticaceae). Phytothérapie, 7, 279-285.

Giris, M., Depboylu, B., Doğru-Abbasoğlu, S., Erbil, Y., Olgaç, V., Alış, H., Aykaç-Toker, G., & Uysal, M. (2008). Effect of taurine on oxidative stress and apoptosis-related protein expression in trinitrobenzene sulphonic acid-induced colitis. Clinical & Experimental Immunology, 152(1), 102-110.

Goulston, S. J. M., & McGovern, V. J. (1969). The nature of benign strictures in ulcerative colitis. New England Journal of Medicine, 281(6), 290-295.

Guazelli, C. F., Fattori, V., Colombo, B. B., Georgetti, S. R., Vicentini, F. T., Casagrande, R., Baracat, M. M., & Verri Jr, W. A. (2013). Quercetin-loaded

microcapsules ameliorate experimental colitis in mice by anti-inflammatory and antioxidant mechanisms. *Journal of natural products*, 76(2), 200-208.

Guennouni, N. (2014). Cancer Colorectal et Utilité Clinique Marqueurs Biologiques. Thèse de doctorat. Université Mohammed V– Souissi.

Hamadou, H. H., Kallo, M. S., Manzo, L. M., Moussa, I., Adamou, R., & Ikhiri, K. (2018). Criblage phytochimique et dosage des polyphénols du *Detarium microcarpum* Guill. Et Perr. Utilisé dans le traitement des maladies parasitaires au Niger. *Afrique science*, 14(5), 390-399.

Hammond, K. L. (2015). Inflammatory Bowel Disease. *Surg. Clin. North Am*, 95(6), pp. xiii–xix.

Hamrani, K., & Safia, F.Z. (2022). Evaluation phytochimique et biologique des extraits d'*Urtica dioica*. Mémoire de l'obtention le diplôme de Master. Université De Médéa. P 97.

Harborne, J. B., & Williams, C. A. (2000). Advances in flavonoid research since 1992. *Phytochemistry*, 55(6), 481-504.

Harput, U. S., Saracoglu, I., & Ogihara, Y. (2005). Stimulation of lymphocyte proliferation and inhibition of nitric oxide production by aqueous *Urtica dioica* extract. *Phytotherapy Research: An International Journal Devoted to Pharmacological and Toxicological Evaluation of Natural Product Derivatives*, 19(4), 346-348.

Heymonet, C. (2013). Les plantes à visée anti-inflammatoire utilisées en phytothérapie. Thèse de doctorat. Université De Lorraine, France.

Joshi, B. C., Mukhija, M., & Kalia, A. N. (2014). Pharmacognostical review of *Urtica dioica* L. *International Journal of Green Pharmacy (IJGP)*, 8(4).

Jurjus, A. R., Khoury, N. N., & Reimund, J. M. (2004). Animal models of inflammatory bowel disease. *Journal of pharmacological and toxicological methods*, 50(2), 81-92.

Kaillo, M. S., Adamou, R., Sawadogo, J., Mahamane, A. A., Maarouhi, I. M., & Ikhiri, K. (2018). Enquête ethnobotanique et criblage phytochimique de quelques

plantes tinctoriales du Niger en vue d'une volarisation en énergie solaire. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, 12(2), 867-883.

Kellogg, J. J., Paine, M. F., McCune, J. S., Oberlies, N. H., & Cech, N. B. (2019). Selection and characterization of botanical natural products for research studies: A NaPDI center recommended approach. *Natural product reports*, 36(8), 1196-1221.

Kessel, L., Tendal, B., Jørgensen, K. J., Erngaard, D., Flesner, P., Andresen, J. L., & Hjortdal, J. (2014). Post-cataract prevention of inflammation and macular edema by steroid and nonsteroidal anti-inflammatory eye drops: a systematic review. *Ophthalmology*, 121(10), 1915-1924.

Khaldi, F. Z. (2015). Evaluation de l'activité antioxydant et anti inflammatoire des plantes médicinales algériennes *Thymus vulgaris*, *Matricaria recutita*, *Anethum graveolens*. Mémoire de master. Université de constantine, p 111.

Khaleghparast Athari, S. (2015). Rôle de l'interleukine-33 dans des modèles expérimentaux d'inflammation chronique. Thèse de Doctorate, Université Sorbonne Paris Cité.

Khan, A. M., Qureshi, R. A., Ullah, F., Gilani, S. A., Nosheen, A., Sahreen, S., Laghari, K. M., Laghari, M. Y., Rehman, S. Ur., Hussain, I., & Murad, W. (2011). Phytochemical analysis of selected medicinal plants of *Margalla Hills* and *surroundings*. *Journal of medicinal plants research*, 5(25), 6017-6023.

Khemasilli, K., Widodo, M. A., Santoso, S., & Karyono, S. (2018). *In vitro* and *in vivo* anti-inflammatory activities of *Coptosapelta flavescens* Korth Root's methanol extract. *Journal of Applied Pharmaceutical Science*, 8(9), 042-048.

Kierszenbuam, A. L. (2006). Histologie et biologie cellulaire : une introduction à l'anatomie pathologique : sang et hématopoïèse .1ère édition, De boeck. Boeck et larcier. Bruxelles, 619 p.

Klotz, C., Barret, M., Dhooge, M., Oudjit, A., Chaussade, S., Coriat, R., & Abitbol, V. (2014). Rectocolite hémorragique : conduite diagnostique et prise en charge thérapeutique. *Presse Med*, P. 2632-2640

- Kökten, T., Hansmannel, F., Melhem, H., & Peyrin-Biroulet, L. (2016).** Physiopathologie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). *Hegel*, 6(2), 119-129.
- Kouadio, K. J., Ouattara-Soro, F. S., Abizi, G., Zougrou, N. E., Kouakou, K. R., Begbin, K. E., Kplé, T. K. M., Kablan, K. J-J., & Koffi, S. (2021).** Activité anti-inflammatoire et études phytochimiques de l'extrait aqueux des écorces *distemonanthus benthamianus baill.* (caesalpiniaaceae : leguminosae-caesalpinioideae). *European scientific Journal*, 17(7), 74-93.
- Krystofova, O., Adam, V., Babula, P., Zehnalek, J., Beklova, M., Havel, L., & Kizek, R. (2010).** Effects of various doses of selenite on stinging nettle (*Urtica dioica* L.). *International journal of environmental research and public Health*, 7(10), 3804-3815.
- Kucharzik, T., Maaser, C., Lügering, A., Kagnoff, M., Mayer, L., Targan, S., & Domschke, W. (2006).** Recent understanding of IBD pathogenesis: implications for future therapies. *Inflammatory bowel diseases*, 12(11), 1068-1083.
- Kumar, S., Bajwa, B. S., Kuldeep, S., & Kalia, A. N. (2013).** Anti-inflammatory activity of herbal plants: a review. *Int J Adv Pharm Biol Chem*, 2(2), 272-281.
- Kumar, V., Abul, K. A., Fausto, N., & Richard, M. (2007).** Robbins Basic Pathology, 8th Edition, 20-60.
- Langlade, V. (2010)** L'Ortie dioïque, *Urtica dioica* L., étude bibliographique en 2010 : Université de Nante-France.
- Lee, K. W., Kim, Y. J., Lee, H. J., & Lee, C. Y. (2003).** Cocoa has more phenolic phytochemicals and a higher antioxidant capacity than teas and red wine. *Journal of agricultural and food chemistry*, 51(25), 7292-7295.
- Lemann, M. (2007).** Traitement des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, 191(6), 1125-1141.
- Loshali, A., Joshi, B. C., & Sundriyal, A. (2019).** Pharmacognostical and Pharmacological Review of *Urtica dioica* L. *Research & Reviews A Journal of Pharmacognosy*, 6(2), 23-29.

- Maggiore, L., Bretagnol, F., Ferron, M., Bouhnik, Y., & Panis, Y. (2012).** Chirurgie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. EMC-Gastro-Entérologie, 7(2), 1-13.
- Mario, F. (2012).** Les systèmes multiparticulaires par voie orale dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Thèse de Doctorat. Université de Lorraine.
- Mebirouk, R. (2017).** Recherche et évaluation des activités biologiques de trois extraits d'*Helix aspersa* (aqueux, hydro alcoolique et organique). Thèse de doctorat. Université Constantine 1.
- Morris, G. P., Beck, P. L., Herridge, M. S., Depew, W. T., Szewczuk, M. R., & Wallace, J. L. (1989).** Hapten-induced model of chronic inflammation and ulceration in the rat colon. Gastroenterology, 96(2), 795-803.
- Nakhai, L. A., Mohammadirad, A., Yasa, N., Minaie, B., Nikfar, S., Ghazanfari, G., Zamani, K. J., Dehghan, G., Jamshidi, H., Boushehri, V. S., Khorasani, R., & Abdollahi, M. (2007).** Benefits of *Zataria multiflora* Boiss in experimental model of mouse inflammatory bowel disease. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine, 4(1), 43-50.
- Namazi, N., Tarighat, A., & Bahrami, A. (2012).** The effect of hydro alcoholic nettle (*Urtica dioica*) extract on oxidative stress in patients with type 2 diabetes: a randomized double-blind clinical trial. Pakistan Journal of Biological Sciences, 15(2), 98-102.
- Nasry, A., & Mouici, S. (2022).** Extraction de l'huile essentielle d'une plante médicinale locale, Mémoire de Master. Université de Bouira.
- Nathan, C. (2002).** Points of control in inflammation. Nature, 420(6917), 846-852.
- Nicolas, J. F., Florence, C., & Jean, T. (2001).** Immunologie clinique et allergologie. Aspirine et AINS : intolérance et allergie. John Libbey Eurotext, 55-58.
- Niu, X., Fan, T., Li, W., Huang, H., Zhang, Y., & Xing, W. (2013).** Protective effect of *sanguinarine* against acetic acid-induced ulcerative colitis in mice. Toxicology and applied pharmacology, 267(3), 256-265.
- Pahwa, R., Goyal, A., & Jialal, I. (2022).** Chronic inflammation. Stat Pearls.

Patrice Magnard. (2014). La réaction inflammatoire aiguë. Copyright 2000-2014 Maxi cours RCS PARIS B432623429.

Petryk, N., & Shevchenko, O. (2020). Anti-inflammatory activity of mesenchymal stem cells in λ -carrageenan-induced chronic inflammation in rats: reactions of the blood system, leukocyte-monocyte ratio. *Inflammation*, 43(5), 1893-1901.

Poitou, C., & Clément, K. (2007). Le tissu adipeux : un acteur majeur du syndrome inflammatoire de l'obésité ? *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 42(2), 90-96.

Raman, A. V., & Berry, M. J. (2012). Selenoproteins in cellular redox regulation and signaling. *Oxidative Stress in Vertebrates and Invertebrates: Molecular Aspects of Cell Signaling*, 43(17), 195-208.

Randhawa, P. K., Singh, K., Singh, N., & Jaggi, A. S. (2014). A review on chemical-induced inflammatory bowel disease models in rodents. *The Korean journal of physiology & pharmacology: official journal of the Korean Physiological Society and the Korean Society of Pharmacology*, 18(4), 279.

Rocchi, A., Benchimol, E., Bernstein, C., Bitton, A., Feagan, B., Panaccione, R., Glasgow, K. W., Fernandes, A., & Ghosh, S. (2012). Inflammatory bowel disease: A Canadian burden of illness review. *Canadian Journal of Gastroenterology*, 26(11), 811-817.

Roda, G., Chien, N. g. S., Kotze, P. G., Argollo, M., Panaccione, R., Spinelli, A., & Danese, S. (2020). Crohn's disease. *Nature Reviews Disease Primers*, 6(1), 22.

Roda, G., Sartini, A., Zambon, E., Calafiore, A., Marocchi, M., Caponi, A., Belluzzi, A., & Roda, E. (2010). Intestinal epithelial cells in inflammatory bowel diseases. *World journal of gastroenterology: WJG*, 16(34), 4264.

Roschek, B. J., Fink, R. C., Michael, M., Alberte, R. S., Roschek, B. J., Fink, R. C., Matthew, M., & Randall, S. A. (2009). Nettle extract (*Urtica dioica*) affects key receptors and enzymes associated with allergic rhinitis. *Phytotherapy Research: An International Journal Devoted to Pharmacological and Toxicological Evaluation of Natural Product Derivatives*, 23(7), 920-926.

Rousselet, M. C., Vignaud, J. M., Hofman, P., & Chatelet, F. P. (2005). Inflammation et pathologie inflammatoire AFECAP ; p .1-75.

Said, A. A. H., El Otmani, I. S., Derfoufi, S., & Benmoussa, A. (2016). Mise en valeur du potentiel nutritionnel et thérapeutique de l'ortie dioïque (*Urtica dioïca L.*) Hegel, 3(3), 280-292.

Sakthivel, K. M., & Guruvayoorappan, C. (2013). Amentoflavone inhibits iNOS, COX-2 expression and modulates cytokine profile, NF-κB signal transduction pathways in rats with ulcerative colitis. *International immunopharmacology*, 17(3), 907-916. 2222

Sappey, P. C. (1874). *Traité D'anatomie Descriptive : avec figures intercalées dans le texte.* 2em édition, place de l'école de médecine, Paris, France, 803 p

Sayed-ahmad, B., Hijazi, A., Fayyad, K. H., Rammal, H., Kobeissy, A., & Badran, B. (2014). Extraction, phytochemical screening, chemical quantification and identification of bioactive compounds from Lebanese *Urtica dioica*. *Am J Pharm Tech Res*, 4(2), 591-604.

Schulzke, J. D., Bojarski, C., Zeissig, S., Heller, F., Gitter, A. H., & Fromm, M. (2006). Disrupted barrier function through epithelial cell apoptosis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1072(1), 288-299.

Shaikh, A. A., & Karjaluoto, H. (2015). Mobile banking adoption: A literature review. *Telematics and informatics*, 32(1), 129-142.

Sharon, P., & Stenson, W. F. (1985). Metabolism of arachidonic acid in acetic acid colitis in rats: similarity to human inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*, 88(1), 55-63.222

Singh, M., & Sengar, B. (2019). Study on phytochemical and antioxidative potential of leaf extract of stinging nettle, *Urtica Dioica L* in uttarakhand, India. *Jetir*, 6(1), 291-297.

Söderholm, J. D., Peterson, K. H., Olaison, G., Franzén, L. E., Weström, B., Magnusson, K. E., & Sjö Dahl, R. (1999). Epithelial permeability to proteins in the no inflamed ileum of Crohn's disease? *Gastroenterology*, 117(1), 65-72.

Sorokina, M., & Steinbeck, C. (2020). Review on natural products databases: where to find data in 2020. *Journal of cheminformatics*, 12(1), 20.

Szałwińska, P., Włodarczyk, J., Spinelli, A., Fichna, J., & Włodarczyk, M. (2020). IBS-symptoms in IBD patients—manifestation of concomitant or different entities. *Journal of clinical medicine*, 10(1), 31.

Tchalabi, M., Mokeddem, A., & Terkmane, N. (2021). Formulation d'une pommade anti-inflammatoire à base d'une huile végétale. *Mémoire de Master*. Université de Medea.

Thakkar, S., Anklam, E., Xu, A., Ulberth, F., Li, J., Li, B., Hugas, M., Sarma, N., Crerar, S., Swift, S., Hakamatsuka, T., Curtui, V., Yan, W., Geng, X., Slikker, W., & Tong, W. (2020). Regulatory landscape of dietary supplements and herbal medicines from a global perspective. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 114, 104647.

Thippeswamy, B. S., Mahendran, S., Biradar, M. I., Raj, P., Srivastava, K., Badami, S., & Veerapur, V. P. (2011). Protective effect of embelin against acetic acid induced ulcerative colitis in rats. *European journal of pharmacology*, 654(1), 100-105.

Topcu-Tarladacalisir, Y., Akpolat, M., Uz, Y. H., Kizilay, G., Sapmaz-Metin, M., Cerkezkayabekir, A., & Omurlu, I. K. (2013). Effects of *curcumin* on apoptosis and oxidoinflammatory regulation in a rat model of acetic acid-induced colitis: The roles of c-Jun N-terminal kinase and p38 mitogen-activated protein kinase. *Journal of medicinal food*, 16(4), 296-305.

Toure, D. (2015). Etudes chimique et biologique des huiles essentielles de quatre plantes aromatiques médicinales de côte d'ivoire. *Thèse de Doctorat*. Université Felix Houphoeut Boigny, Côte d'Ivoire.

Uzzan, M., & Treton, X. (2013). Rectocolite hémorragique : épidémiologie et diagnostic. Springer-Verlag France, 7 : p. 4-10

Vajic, U. J., Grujic-Milanovic, J., Miloradovic, Z., Jovovic, D., Ivanov, M., Karanovic, D., & Mihailovic-Stanojevic, N. (2018). *Urtica dioica L.* leaf extract

modulates blood pressure and oxidative stress in spontaneously hypertensive rats. *Phytomedicine*, 46, 39-45.

Wagner, H., Willer, F., Samtleben, R., & Boos, G. (1994). Search for the antiprostatic principle of stinging nettle (*Urtica dioica*) roots. *Phytomedicine*, 1(3), 213-224.

Wahl, C., Liptay, S., Adler, G., & Schmid, R. M. (1998). Sulfasalazine: a potent and specific inhibitor of nuclear factor kappa B. *The Journal of clinical investigation*, 101(5), 1163-1174.

Weill, B., Batteux, F. & Dhainaut, J. (2003). Immunopathologie et réactions inflammatoires. Eds, De Boeck Université (Paris). 12-23.

Weill, J.P., & Weill-Bousson, M. (1993). Maladie de Crohn et Rectocolite Hémorragique. Springer, 160 p.

Wichtl, M., & Anton, R. (2003). Plantes thérapeutiques : tradition, pratique officinale, science et thérapeutique. 2^{ème} édition française. Paris : éd. Tee & Doc ; Cachan. Médicale Internationales : 692

Yakoubi, M. (2022). Etude de la composition chimique et l'activité anti-inflammatoire de l'huile essentielle de *Warionia saharae*. Thèse de Doctorat. Université de Mascara.

Yanoui, K., & TEHAMI, S. (2017). Etude de l'activité anti-inflammatoire de *Centaurea s.p* « étude histologique chez la souris ». Mémoire de Master. Université de Mostaganem.

Zhang, H., Li, N., Li, K., & Li, P. (2014). Protective effect of *Urtica dioica* methanol extract against experimentally induced urinary calculi in rats. *Molecular medicine reports*, 10(6), 3157-3162.

Site Web :

Kohler, C. (2010/2011). L'appareil digestif. [PDF], disponible sur : file:///C:/Users/MON%20PC/Downloads/cours.pdf, page consultée le 02/09/2020.

Annexes :

Nom de la solution.	Composition.	Quantité du réactif.
Acide Acétique 5%	Acide Acétique.	5ml.
	Eau physiologie.	100ml.
Formole Aldéhyde 10%	Formole Aldéhyde.	10ml
	Eau distillée.	100ml
Solution Alcaline	Nacl	0,9g
	Eau distillée.	100ml
Sulfasalazine.	Sulfasalazine.	100mg
	Eau physiologie.	10ml

Résumé :

La plante *Urtica dioica L* est l'une des plantes médicinales utilisées en médecine traditionnelle car elle contient plusieurs propriétés biologiques.

- L'étude phytochimique de la plante a révélé la présence de flavonoïdes, de tanin, de quinone, de coumarine, de saponoside, de terpanoïde, d'anthocyane, de mucilage et l'absence d'alcaloïde.

- L'étude de l'activité anti-inflammatoire de l'extrait aqueux d'*Urtica dioica* montre, que les rats qui ont traité avec des doses d'extrait aqueux à 400 mg/kg et à 600 mg/kg ont montré une amélioration des symptômes cliniques de la colite causée par l'acide acétique en réparant et en restaurant le rétablissement de la longueur du côlon, en réduisant également le risque de colite.

- les rats traités à l'extrait aqueux d'*Urtica dioica* ne montrent aucune différence significative avec ceux qui ont été traité par la Sulfasalazine (médicament de référence).

Mots clés : *Urtica dioica L*, l'étude phytochimique, activité anti-inflammatoire, la colite.

Abstract:

The plant of *Urtica dioica L* is one of the medicinal plants used in traditional medicine because it contains several biological properties.

- Phytochemical study of the plant revealed the presence of flavonoids, tannin, quinone, coumarin, saponoside, terpanoid, anthocyanin, mucilage and the absence of alkaloid.

- The study of the anti-inflammatory activity of the aqueous extract of *Urtica dioica* shows, that rats that treated with doses of aqueous extract at 400 mg / kg and 600 mg / kg showed an improvement in the clinical symptoms of colitis caused by acetic acid by repairing and restoring the recovery of colon length, also reducing the risk of colitis.

- rats treated with the aqueous extract of *Urtica dioica* show no significant difference with those treated with Sulfasalazine (the reference medicine).

Key words: *Urtica dioica L*, phytochemical study, anti-inflammatory activity, colitis.

ملخص:

نبات القراص هو أحد النباتات الطبية المستخدمة في الطب التقليدي لأنه يحتوي على العديد من الخصائص البيولوجية.

- كشفت الدراسة الكيميائية للنبات عن وجود مركبات الفلافونويد والتانين والكينون والكومارين والسابونوسيد والتاربانويد والأنثوسيانين والصمغ وغياب قلويدات.

- أظهرت دراسة النشاط المضاد للالتهابات لمستخلص القراص، أن الفئران التي عولجت بجرعات 400 مغ / كغ و600 مغ / كغ تحسنا في الأعراض السريرية لالتهاب القولون الناجم عن حمض الخليك عن طريق إصلاح واستعادة طول القولون الطبيعي، و التقليل من خطر التهابه.

- لم تظهر الفئران المعالجة بمستخلص القراص أي فرق كبير مع تلك التي عولجت بلدواء المرجعي.

الكلمات المفتاحية: القراص، الدراسة الكيميائية نباتية، النشاط المضاد للالتهابات، التهاب القولون.