

IMPACT DE DEUX PLANTES HALOPHYTES SUR L'HEPATOTOXICITE INDUITE PAR LE PLOMB CHEZ LE RAT MALE ADULTE

MANEL GARGOURI^{A,B,C}, IBTISSEM BEN AMARA^D, RIADH KSOURI^B, KHALED MOUNIR ZEGHAL^D, ABDELFATTAH EL FEKI^A, CHRISTIAN MAGNE^C ET AHMED HAKIM^D

^A Laboratoire d'Ecophysiologie Animale, Faculté des Sciences de Sfax, Route de Soukra, 3038 Sfax, Tunisie.

^B Laboratoire des Plantes Extrêmophiles, Centre de Biotechnologie de Borj-Cedria, BP901, 2050 Hammam Lif, Tunisie.

^C EA 2219 Géoarchitecture, UFR Sciences et Techniques, Université de Bretagne Occidentale, 6 Avenue V. Le Gorgeu, CS 93837, 29238 Brest Cedex 3, France

^D Laboratoire de Pharmacologie, Faculté de Médecine, Université de Sfax, 3029 Sfax, Tunisie.

Résumé

Cette étude visait à évaluer les effets toxiques d'une exposition de rats adultes au plomb sur les tissus hépatiques, et le rôle protecteur potentiel de la sarcocorne ou du cakilier, ajoutés au régime alimentaire de l'animal. Des rats mâles ont été traités pendant 15 jours avec une eau de boisson contaminée par le plomb, et recevaient en parallèle une alimentation normale ou un régime enrichi en sarcocorne ou en cakilier. La toxicité du plomb a été évaluée en mesurant les niveaux de plomb dans le sang, le poids du foie, les lésions tissulaires, ainsi que la teneur en protéines, la peroxydation lipidique et les activités des enzymes antioxydantes dans les tissus hépatiques. L'empoisonnement au plomb provoque des dommages tissulaires hépatiques. De plus, une diminution significative du poids et de la teneur en protéines de ces tissus a été trouvée. Par ailleurs, le plomb provoque un stress oxydatif important et des changements dans l'activité des enzymes antioxydantes dans le foie. A l'inverse, aucun de ces dommages ou modifications biochimiques n'a été retrouvé chez les rats dont le régime était enrichi en plantes. Ces résultats suggèrent fortement que les effets bénéfiques de l'alimentation riche en *Sarcocornia* ou *Cakile* sont dûs à une activité antioxydante protégeant les tissus hépatiques contre tout dommage induit par le plomb.

Mots clés : *Cakilemaritima*, foie, plomb, rat, *Sarcocornia perennis*, stress oxydant.

Abréviations : SOD, superoxyde dismutase ; TBARS, substances réagissant avec l'acide thiobarbiturique ; MDA, malondialdéhyde ; CAT, catalase ; GPx, glutathion peroxydase

Abstract

This study is aimed at assessing toxic effects of lead exposure on liver tissue in adult rats, and the potential protective role of two halophytes, *Sarcocornia* and *Cakile*, when added to the diet of intoxicated animal. Male rats were treated for 15 days with drinking water contaminated with lead, and received in parallel a normal diet or a diet rich supplemented with *Sarcocornia* or *Cakile*. Lead toxicity was assessed by measuring Pb levels in the blood, liver weight and tissue damages, as well as protein content, lipid peroxidation and activities of antioxidant enzymes in the liver tissues. Lead poisoning caused a number of hepatic damages, and a significant decrease in liver weight and protein content was found. Furthermore, lead exposure induced an important oxidative stress and changes in the activity of antioxidant enzymes in the liver. Conversely, none of these biochemical changes or damages was found in rats whose diet is rich in plants. These results strongly suggest that the beneficial effects of *Sarcocornia* or *Cakile* added to the diet are due to their antioxidant compounds which protect liver tissue against lead-induced damages.

Keywords: *Cakilemaritima*, liver, lead, rat, *Sarcocornia perennis*, oxidative stress.

Abbreviations : SOD, superoxide dismutase; TBARS, thiobarbituric acid reactive substance; MDA, malondialdehyde ; CAT, catalase ; GPx, glutathione peroxidase

1. INTRODUCTION

Le plomb est un toxique multi-cible, capable de provoquer des altérations différentes selon le stade de développement lors de l'exposition (**Goyer et al., 1995 ; Bielarczyk et al., 1996 ; Mattison, 2010 ; Guimaraes et al., 2012**). Sa persistance dans l'organisme présente ainsi un grand risque pour la santé humaine et animale et reste un souci important, d'autant plus que le plomb est largement présent dans notre environnement.

Le foie est considéré comme le premier organe cible du plomb (**Sharma et Street, 1980**). C'est un organe central dans la régulation du métabolisme. C'est aussi un organe important dans les processus de défense. Chez les animaux, des lésions hépatiques ont été observées chez le rat exposé chroniquement à de faibles doses de plomb, ce qui confirme l'hépatotoxicité de ce métal (**Da silva et al., 2005**). De tels dommages anatomiques s'accompagnent d'une perturbation importante du fonctionnement hépatique, témoignant de la perte d'intégrité des membranes cellulaires au niveau du foie (**Zimmerman et Seeff, 1970**).

Ces dernières années, l'importance clinique des médicaments à base de substances naturelles d'origine végétale a reçu une attention considérable. En effet, beaucoup d'antioxydants ou conservateurs synthétiques exercent plusieurs effets secondaires néfastes (**Nocentini et al., 2001**). Ainsi, diverses plantes peuvent produire des composés de substitution aux molécules synthétiques pour les industries alimentaires, pharmaceutiques et cosmétiques. En Tunisie, il existe une diversité importante d'espèces végétales, particulièrement les halophytes spontanées, qui présentent de multiples intérêts potentiels : écologique, économique et thérapeutique (**Ksouri et al., 2012**). Parmi les différentes espèces halophytiques reconnues comme médicinales, nous nous sommes intéressés dans le présent travail à deux d'entre elles, abondamment représentées sur le littoral méditerranéen: *Cakile maritima* (Cm) et *Sarcocornia perennis* (Sp). L'objectif de notre travail est d'évaluer l'efficacité de la sarcocorne et du cakilier chez des rats adultes traités par le plomb afin de sélectionner une plante active exerçant un rôle protecteur contre l'hépatotoxicité causée par ce métal.

2. Matériel et méthodes

2.1. Produits chimiques

Le plomb, sous forme acétate, a été obtenu auprès de la société Merck (Ref :107375). Tous les autres produits chimiques utilisés dans cette étude ont été achetés par l'intermédiaire des fournisseurs commerciaux standard.

2.2. Matériel végétal et préparation

Des plantes de cakilier (*Cakile maritima*, Brassicaceae) et de sarcocorne (*Sarcocornia perennis*, Chenopodiaceae) ont été collectées en Mai et septembre 2009 respectivement, dans différentes localités côtières tunisiennes du Cap Bon, entre Soliman (bioclimat semi-aride supérieur) et Korba (bioclimat humide) (**Figures 1 et 2**). Les espèces ont été authentifiées selon la flore de la Tunisie par le Professeur Abderazek Smaoui, du Technopôle de Borj Cedria. Des échantillons de ces plantes ont été déposés à l'herbarium du Technopôle de Borj Cedria, Tunisie.



Figure 1: *Cakile maritima*



Figure 2: *Sarcocornia perennis*

Les échantillons des deux espèces prélevés sont rapportés immédiatement au laboratoire. Après séchage dans un lyophilisateur, les échantillons sont finement broyés à l'aide d'un broyeur à billes (type Dangoumeau) jusqu'à l'obtention d'une fine poudre. Celle-ci est alors conservée à l'obscurité et à 4°C dans des piluliers hermétiquement fermés jusqu'aux analyses.

2.3. Détermination de la toxicité aiguë de la matière sèche des plantes

L'étude de la toxicité aiguë (DL₅₀) de cakilier et de sarcocorne par voie orale a été réalisée dans notre laboratoire. Un régime standard fourni aux rats est composée de granules contenant un mélange de blé, la luzerne, le soja, vitamines et minéraux. Alternativement, une alimentation enrichie en plantes a été préparées en mélangeant de la poudre de plante avec des boulettes de nourriture dans de l'eau distillée de manière à obtenir une pâte homogène. Ce mélange a été coupé en pastilles et on le laisse sécher avant de commencer l'expérience. Une étude préliminaire implique l'administration de cinq doses différentes (par exemple 0 à 0,5%, donc de 0 à 50 g de poudre végétale dans 1 kg de concentré), n' a pas révélé d'effets toxiques chez les rats adultes traités avec la *cakile* ou la *sarcocornia* à des doses allant jusqu'à 0,3% et 0,5%, respectivement. Des doses plus élevées ont entraîné à l'apparition de la toxicité, de la diarrhée et de la croissance réduite. La mortalité dans chaque groupe a été enregistré en dans les 24 h.

2.4. Animaux et traitement expérimental

Le protocole expérimental a été approuvé par le comité local de soins des animaux à l'Université de Sfax.

Toutes les procédures expérimentale sont été réalisées selon les lignes directrices internationales pour les soins et l'utilisation des animaux de laboratoire (**Council of European Communities, 1986**). Des rats mâles adultes de souche Wistar pesant environ 180 à 200 g, provenant d'un élevage de la Pharmacie Centrale de Tunis (SIPHAT), sont placés dans une animalerie maintenue à une température de 21±1°C avec une alternance quotidienne de 14 h d'obscurité et de 10 h d'éclaircissement. L'humidité relative est voisine de 40%. Les rats reçoivent un régime normal d'aliment solide provenant de la Société Industrielle de Concentrés (SICO, Sfax), et une

boisson à base d'eau courante à volonté. Après une semaine d'acclimatation, les rats sont soumis à différents traitements pendant une durée de 15 jours.

Les animaux sont répartis en six groupes de huit rats chacun : Le 1^{er} groupe (**T**) est constitué par des rats témoins soumis à un régime normal d'aliment solide. Les 2^{ème} et 3^{ème} groupes (**Cm** et **Sp**) sont constitués par des rats recevant une alimentation enrichie avec *Cakile maritima* ou *Sarcocornia perennis* à raison de 30 et 50g de poudre / kg de concentré, respectivement. Cette dose a été choisie suite à des travaux préliminaires sur l'effet de doses croissantes de plante. Le 4^{ème} groupe (**Pb**) est composé de rats qui reçoivent de l'eau contaminée à l'acétate de plomb (0,6%). Le 5^{ème} groupe (**Cm Pb**) est constitué par des rats qui reçoivent de l'eau renfermant de l'acétate de plomb (0,6%) et une alimentation enrichie avec *Cakile maritima* à raison de 30 g / kg d'aliment. Enfin, le 6^{ème} groupe (**Sp Pb**) est constitué par des rats qui reçoivent de l'eau renfermant de l'acétate de plomb (0,6%) et une alimentation enrichie avec *Sarcocornia perennis* à raison de 50 g / kg d'aliment.

2.5. Sacrifice et prélèvement des organes

Après 15 jours de traitement, les rats adultes sont anesthésiés par injection intra-abdominale d'hydrate de chloral. Les poids corporels des rats sont alors enregistrés et des échantillons de sang sont recueillis dans des tubes d'héparine par l'artère brachiale. Le foie est prélevé, nettoyé et pesé. Certains échantillons sont homogénéisés (1:2 p/v) dans du tampon Tris 50 mM (pH 7,4) contenant 150 mM de NaCl en utilisant un appareil Ultra-Turrax. L'homogénat est centrifugé à 5000 x g pendant 25 min à 4°C et des aliquotes de surnageant sont conservées à -30° C jusqu'aux analyses biochimiques.

2.6. Paramètres biochimiques

2.6.1. Etude de la fonction hépatique

2.6.1.1. Dosage de l'ASAT sérique

L'activité aspartateaminotransférase est mesurée par la méthode cinétique colorimétrique IFCC sans phosphate de pyridoxal, à l'aide d'un kit provenant de Biomaghreb, Tunisie (Réf. 20289).

2.6.1.2. Dosage de l'ALAT sérique

L'activité alanine aminotransférase est déterminée par la méthode cinétique colorimétrique IFCC sans phosphate de pyridoxal, à l'aide d'un kit provenant de Biomaghreb, Tunisie (Réf. 20164).

2.6.2. Détermination des activités des enzymes anti oxydantes et du niveau de peroxydation lipidique

Le niveau de peroxydation lipidique dans le foie est estimé en mesurant la formation de substances réagissant avec l'acide thiobarbiturique (TBARS) selon la méthode de **Yagi (1976)**. L'activité superoxydedismutase (SOD) est déterminée dans le foie selon la méthode de **Beyer et Fridovich (1987)**. L'activité catalase (CAT) est mesurée en utilisant la méthode d'**Aebi (1974)**, et celle de la glutathion peroxydase (GP_x) selon la méthode de **Flohé et Günzler (1984)**.

2.6.3. Quantification des protéines

Les taux de protéines des extraits de foie sont déterminés par la méthode de **Lowry et al. (1951)**.

2.6.4. Présentation des résultats et analyses statistiques

Toutes les données sont exprimées en tant que moyennes suivies d'erreur moyenne standard (EMS). L'étude statistique est réalisée avec le programme Stat view 5 de Windows (SAS institute, Berkeley, CA). L'analyse statistique consiste en une comparaison des différents traitements par le test ANOVA suivi du test t de Student. Les différences sont jugées significatives pour une probabilité $p \leq 0,05$ (*), très significatives à $p \leq 0,01$ (**) et hautement significatives à $p \leq 0,001$ (***)

3. RESULTATS

3.1 Détermination de la toxicité aiguë de la matière sèche de la *Cakile maritima* et de la *Sarcocornia perennis*

Nous avons testés les deux doses avec soit *Sarcocornia* ou *Cakile*. Il s'est avéré qu'avec 0,5%, les rats traités avec *Cakile* ont présenté une diarrhée suivi d'une mort subite ce qui explique que cette dose est toxique pour les rats. Quant à la dose de 0,3% de *Sarcocornia*, elle n'a pas donnée de résultats satisfaisant concernant cette plante.

3.2 Effets des traitements sur le poids et le contenu en protéines du foie

Après ingestion d'eau renfermant 0,6% d'acétate de plomb pendant 15 jours, on observe une diminution hautement significative du poids absolu (-22%) et relatif (-48%) du foie chez les rats (**Tableau 1**). Cette diminution est accompagnée par une réduction de 51% du niveau de protéines hépatiques. L'addition de 0,5% de *Sarcocornia* dans l'alimentation des rats traités par le plomb permet de réduire ces dommages induits par le métal sur le foie, puisque les valeurs des poids et des contenus en protéines hépatiques retrouvent celles des témoins. Sur ce plan, l'effet restaurateur du cakilier sur le poids et le contenu protéique du foie n'est que partiel, alors qu'il est total en cas d'alimentation enrichie en sarcocorne.

Tableau 1: Effets des traitements sur le poids absolu (en g) et relatif (en mg/g poids corporel) ainsi que le contenu en protéines (mg/g d'organe) du foie. Les rats témoins (T), nourris avec 0,3% de *Cakile* ou 0,5% de *Sarcocornia*, ou traités par l'acétate de plomb (Pb) et ayant reçu une alimentation riche en *Cakile* (Cm Pb) ou en *Sarcocornia* (Sp Pb) pendant 15 jours sont analysés.

Traitements	Poids absolu	Poids relatif	Protéines
Témoins (T)	8,32±0,26	56,41±4,65	25,77±1,84
Cakile (Cm)	8,20±0,54	52,17±5,57	22,08±2,84
Sarcocornia (Sp)	8,33±0,28	54,22±1,36	23,33±0,84
Plomb (Pb)	6,86±0,38**	38,18±0,93**	12,69±0,19***
Cakile + plomb (Cm Pb)	7,66±0,57 ⁺	44,08±2,40* ⁺	18,16±0,76 ⁺
Sarcocornia + plomb (Sp Pb)	8,20±0,36 ⁺⁺	51,08±1,83 ⁺⁺⁺	23,91±0,28 ⁺⁺⁺

Nombre de déterminations (n = 4). Les différences significatives entre les groupes ont été mentionnées comme suit :

Rats traités au plomb par rapport aux témoins : *p <0,05 ; ** p <0,01 ; *** p <0,001.

Rats supplémentés avec Cm (Cm Pb) ou Sp (Sp Pb) vs. rats traités au plomb (Pb):⁺ p<0,05 ; ⁺⁺ p<0,01 ; ⁺⁺⁺ p<0,001

3.3 Impact des traitements sur le fonctionnement hépatique (taux de transaminases)

Dans nos conditions expérimentales, les animaux traités par le plomb pendant 15 jours présentent une élévation significative des taux sériques en ASAT et ALAT, respectivement de l'ordre de 23% et 47% par rapport aux témoins. L'addition de 0,5% de sarcocorne ou de 0,3% de cakilier dans

l'alimentation des rats traités par le plomb permet de diminuer ces taux de transaminases jusqu'à des valeurs proches de celles obtenues chez les rats témoins.

Le **tableau 2** montre que l'effet protecteur de *Sarcocornia* contre l'inflammation hépatique causée par le plomb est plus puissant que celui de *Cakile*. La diminution de ces deux paramètres par rapport à ceux des rats traités à l'acétate de plomb sans toutefois rejoindre la valeur des témoins.

Tableau 2: Niveaux de transaminases sériques (ASAT et ALAT) chez les rats témoins (T), nourris avec 0,3% de *Cakile* (Cm) ou 0,5% de *Sarcocornia*(Sp) ou traités par l'acétate de plomb (Pb) (0,6%) et recevant une alimentation additionnée en *Cakile* (Cm Pb) ou en *Sarcocornia* (Sp Pb) pendant 15 jours.

Traitements	ASAT (UI/L)	ALAT (UI/L)
Témoins (T)	123,40±2,75	25,74±0,36
Plomb (Pb)	150,46±1,66 ^{***}	48,46±0,94 ^{***}
Cakile + plomb (Cm Pb)	134,12±5,35 ⁺⁺	40,31±0,36 ⁺⁺⁺
Sarcocornia + plomb (Sp Pb)	133,68±3,14 ⁺⁺⁺	35,15±1,49 ⁺⁺⁺

Nombre de déterminations (n = 4).

Les différences significatives entre les groupes ont été mentionnées comme suit :

Rats traités au plomb par rapport aux témoins : *p <0,05 ; ** p <0,01 ; *** p <0,001.

Rats supplémentés avec Cm (Cm Pb) ou Sp (Sp Pb) vs. rats traités au plomb (Pb):⁺ p<0,05 ; ⁺⁺ p<0,01 ; ⁺⁺⁺ p<0,001

3.4 Impact des traitements sur la peroxydation lipidique et le système enzymatique antioxydant au niveau hépatique

Le traitement des rats par l'acétate de plomb pendant 15 jours entraîne une augmentation des taux de TBARS au niveau hépatique de l'ordre de 73% par rapport aux rats témoins (**Tableau 3**). A l'inverse, l'ajout de *Sarcoconia* ou de *Cakile* dans l'alimentation des rats traités par le plomb fait diminuer de façon significative la peroxydation lipidique au niveau du foie.

De même sur le système enzymatique antioxydant, l'administration de l'acétate de plomb à raison de 0,6% pendant 15 jours provoque une diminution significative des activités de la SOD, CAT et GPx hépatique chez les rats mâles, de l'ordre de -50% ; -20% et -51%, respectivement (**Tableau 3**). La supplémentation par *Sarcoconia* ou *Cakile* augmente de façon importante l'activité des systèmes antioxydants au niveau hépatique. La restauration des niveaux normaux du statu oxydatif et des systèmes antioxydants est totale avec *Sarcoconia*, seulement partielle avec *Cakile*.

Tableau 3: Peroxydation lipidique (nmol TBARS/mg de protéines) et activités antioxydantes (SOD en U/mg de protéines, CAT en μmol de H_2O_2 /mg de protéines/mn et GPx en nmol GSH réduit/mg de protéines/mn) au niveau hépatique chez les rats témoins (T), nourris avec 0,3% de *Cakile*(Cm) ou 0,5% de *Sarcoconia* (Sp), traités par l'acétate de plomb (0,6%) seul (Pb) ou ayant reçu une alimentation additionnée de *Cakile* (Cm Pb) ou de *Sarcoconia* (Sp Pb) pendant 15 jours.

Paramètres	Peroxydation lipidique		Activités enzymatiques antioxydantes		
	TBARS	SOD	CAT	GPx	
Témoins (T)	1,10±0,25	35,80±2,81	78,61±2,90	5,43±0,52	
Cakile (Cm)	1,04±0,16	30,29±0,64	75,38±2,15	4,67±0,05	
Sarcoconia (Sp)	1,03±0,10	31,20±4,60	77,81±3,30	5,42±0,22	
Plomb (Pb)	4,13±0,38 ^{***}	17,75±2,03 ^{***}	62,71±2,34 ^{***}	2,65±0,070 ^{***}	
Cakile + plomb (CmPb)	2,61±0,34 ^{***}	20,51±4,12 ^{*,**}	75,78±4,97 ⁺⁺	3,01±0,12 ^{***}	
Sarcoconia + plomb (SpPb)	1,04±0,35 ⁺⁺⁺	33,87±1,33 ⁺⁺⁺	78,59±3,977 ⁺⁺⁺	4,68±0,07 ⁺⁺⁺	

Nombre de déterminations (n = 4).

Les différences significatives entre les groupes sont mentionnées comme suit :

Rats traités au plomb par rapport aux témoins : *p <0,05 ;*** p <0,001.

Rats supplémentés avec Cm (Cm Pb) ou Sp (Sp Pb) vs. rats traités au plomb (Pb):+ p <0,05 ; ++ p <0,01 ; +++ p <0,001.

4. DISCUSSION

Dans la présente étude, l'exposition au plomb des rats adultes a causé une augmentation significative du taux de ce métal dans les tissus hépatiques. L'augmentation des niveaux de plomb dans le foie est accompagnée d'une augmentation significative des taux d'ALAT et d'ASAT sériques. Selon **Williamson et al. (1996)**, des niveaux élevés d'aspartate et d'alanine aminotransférases sont des paramètres fiables pour détecter des dommages hépatiques. En règle générale, ces résultats peuvent indiquer des changements dégénératifs et nécrotiques dans le foie (**El-Nekeety et al., 2009**).

Bien que le mécanisme exact de la toxicité du plomb soit encore mal connu, les données accumulées dans la littérature montrent que l'exposition à ce métal induit une surproduction d'espèces réactives de l'oxygène et un épuisement de la capacité antioxydante cellulaire. Un déséquilibre des systèmes pro-oxydant/antioxydant aux niveaux tissulaire et cellulaire est connu pour être la cause de dommages aux membranes, à l'ADN ou aux protéines, pour enfin détruire les tissus (**Hsu et Guo, 2002 ; Ahamed et Siddiqui, 2007 ; Ahamed et al., 2009 ; Franco et al., 2009 ; Liu et al., 2010**). La peroxydation lipidique est la dégradation oxydative des lipides membranaires en présence de radicaux libres oxydants, et les TBARS, produits de cette peroxydation lipidique, sont utilisés comme marqueurs pour en évaluer l'intensité (**Kamalakkannan et Prince, 2004**). Dans notre étude, l'intoxication des rats par le plomb induit une élévation des taux de TBARS au niveau hépatique, confirmant des dommages oxydatifs tels que la peroxydation des lipides membranaires, en raison de la production de radicaux peroxydes induite par l'intoxication (**Marnett, 1999 ; Sharma et al., 2010**).

Nous avons essayé d'identifier un moyen de lutte contre les effets toxiques du plomb aux niveaux hépatique en utilisant des plantes halophytes (*Sarcocornia perennis* et *Cakile maritima*), administrées par voie orale chez les rats. La consommation de *S. perennis* et, dans une moindre mesure, de *C. maritima* réduit nettement la toxicité induite par le plomb chez les rats, en restaurant la croissance corporelle, la plombémie et le poids des organes. De plus, les 2 halophytes testés diminuent nettement les taux sériques d'ASAT et ALAT chez les rats traités par le plomb. Ces résultats suggèrent que la sarcocorne et le cakilier exercent un effet protecteur contre l'inflammation hépatique.

De tels effets anti-inflammatoires ou cytoprotecteurs ont déjà été démontrés chez quelques espèces d'halophytes (**Ksouriet al., 2012**).

D'après la littérature, les halophytes commencent à être reconnus spécialement pour leur capacité à éliminer les substances nocives telles que les ROS, car elles sont équipées d'un système antioxydant puissant constitué par des composés enzymatiques et non enzymatiques (**Ben Amor et al., 2006 ; Ksouri et al., 2008, 2010 ; Jaleel et al., 2009**). Cette défense efficace peut retarder l'oxydation des lipides ou d'autres macromolécules, en neutralisant les radicaux libres, réduisant ainsi les espèces réactives de l'oxygène ou chélatant les ions métalliques (**Cook et Samman, 1996**). De tels effets traduisent la capacité antioxydante des plantes, qui est généralement attribuée à leur richesse en composés phénoliques. Ainsi, comme il a été rapporté chez *Cakile maritima* (**Ksouriet al., 2007**), les dérivés de la catéchine sont les composés antioxydants les plus abondants, et ils pourraient être responsables de l'atténuation du stress oxydatif induit par le plomb dans notre étude. Chez *Sarcocornia*, seuls quelques composés potentiellement antioxydants ont été étudiés (polyphénols, acide ascorbique, β -carotène et uréides) (**Parida et Das, 2005 ; Brychkova et al., 2008**) et un travail d'identification exhaustif est en cours au laboratoire. De plus, bon nombre de composés naturels contenus chez les halophytes présentent souvent plusieurs activités biologiques, notamment antimicrobiennes, antiprolifératives et anti-inflammatoires (**Hofmann et Sonenshein, 2003 ; Suhaj, 2006 ; Ksouri et al., 2012**). Par conséquent, les halophytes et les composés actifs qu'elles renferment, suscitent beaucoup d'intérêt pour des applications dans différents domaines tels que les industries agro-alimentaire, cosmétique et pharmaceutique.

5. CONCLUSION

En résumé, le traitement des rats adultes par l'acétate de plomb pendant 15 jours induit une atrophie hépatique et une augmentation des biomarqueurs d'inflammation (ASAT et ALAT). Le plomb administré entraîne une élévation du taux des TBARS aux niveaux hépatiques et une diminution des activités enzymatiques SOD, CAT et GPx, confirmant l'existence d'un stress oxydant. La consommation de *Sarcocornia*, et dans une moindre mesure, de *Cakile* par les rats intoxiqués

au plomb restaure tous les paramètres mesurés précédemment à des niveaux quasi-normaux. La sarcocorne et le cakilier jouent donc un rôle protecteur très important chez l'animal en inhibant la toxicité induite par le plomb, sans doute grâce à leur richesse en composés bioactifs, et pourraient donc avoir un intérêt dans la prévention et/ou le traitement du saturnisme.

6. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Aebi, H., 1974. Catalase. In: H.U. Bergmeyer, Methods of Enzymatic Analysis, vol. 2, Ed. Academic Press, New York, pp. 673–684.
- Ahamed, M., Mehrotra, P.K., Kumar, P., Siddiqui, M.K.J., 2009. Placental lead-induced oxidative stress and preterm delivery. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 27, 70–74.
- Ahamed, M., Siddiqui, M.K.J., 2007. Low levels lead exposure and oxidative stress: current opinions. *Clin. Chim. Acta.* 383, 57–64.
- Ben Amor, N., Jiménez, A., Megdiche, W., Lundqvist, M., Sevilla, F., Abdelly, C., 2006. Response of antioxidant systems to NaCl stress in the halophyte *Cakilemaritima*. *Physiol. Plant.* 126, 446–457.
- Beyer, W.F., Fridovich, I., 1987. Assaying for superoxide dismutase activity: Some large consequences of minor changes in conditions. *Anal. Biochem.* 161, 559–566.
- Bielarczyk, H., Tian, X., Suszkiw, J., 1996. Cholinergic denervation-like changes in rat hippocampus following developmental lead exposure. *Brain Res.* 708, 108–115.
- Brychkova, G., Alikulov, Z., Fluhr, R., Sagi, M., 2008. A critical role for ureides in dark and senescence-induced purine remobilization is unmasked in the *Atxdh1* Arabidopsis mutant. *Plant J.* 54, 496–509.
- Cook, N.C., Samman, S., 1996. Flavonoids-chemistry, metabolism, cardioprotective effects and dietary sources. *J. Nutr. Biochem.* 7, 66–76.
- Council of European Communities, Council Instructions about the Protection of Living Animals Used in scientific Investigations. Official Journal of the European Communities (JO 86/609/CEE);1986, L358:1-18.
- Da Silva de Assis HC, Sánchez-Chardi A, Dos Reis RC, Nicaretta L, Mencinauski C, Jakobi SC, da Silva PH, Zampronio AR, Pelletier E, de Oliveira Ribeiro CA., 2005. *Mutat. Res.* 742, 12–30
- El-Nekeety, A.A., El-Kady, A.A., Soliman, M.S., Hassan, N.S., Abdel-Wahhab, M.A., 2009. Protective effect of *Aquilegia vulgaris* (L.) against lead acetate-induced oxidative stress in rats. *Food Chem. Toxicol.* 47, 2209–2215.
- Flohé, L., Günzler, R., 1984. Assays of glutathion peroxidase. *Methods Enzymol.* 105, 114–121.
- Franco, R., Sánchez-Olea, R., Reyes-Reyes, E.M., Panayiotidis, M.I., 2009. Environmental toxicity, oxidative stress and apoptosis: ménage à trois. *Mutat. Res.* 674, 3–22.
- Goyer, R.A., Klaassen, C.D., Waalkes, M.P., 1995. *Metal toxicology*. Academic Press, San Diego/London, California, 525 p.
- Guimarães, D., Carvalho, M.L., Gerales, V., Rocha, I., Alves, L.C., Santos, J.P., 2012. Lead in liver and kidney of exposed rats: aging accumulation study. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 26(4), 285–290.
- Hofmann, C.S., Sonenshein, G.E., 2003. Green tea polyphenol epigallocatechin-3 gallate induces apoptosis of proliferating vascular smooth muscle cells via activation of p53. *FASEB J.* 17, 702–704.
- Hsu, P.C., Guo, Y.L., 2002. Antioxidant nutrients and lead toxicity. *Toxicology* 180, 33–44.
- Jaleel, C.A., Ksouri, R., Gopi, P., Manivannan, J., Ines, H., Al-Juburi, Z., ChangXing, S., Hong, B., Panneerselvam, R., 2009. Antioxidant defense responses: physiological plasticity in higher plants under abiotic constraints. *Acta Physiol. Plant.* 31, 427–436.
- Kamalakkanan, N., Prince, P.S.M., 2004. Antidiabetic and anti-oxidant activity of *Aeglemarmelos* extract in streptozotocin-induced diabetic rats. *Pharm. Biol.* 42, 125–130.
- Ksouri, R., Megdiche, W., Debez, A., Falleh, H., Grignon, C., Abdelly, C., 2007. Salinity effects on polyphenol content and antioxidant activities in leaves of the halophyte *Cakilemaritima*. *Plant Physiol. Biochem.* 45, 244–249.
- Ksouri, R., Megdiche, W., Jallali, I., Debez, A., Magné, C., Hiroko, I., Abdelly, C., 2012. Medicinal halophytes: potent source of health promoting biomolecules with medical, nutraceutical and food applications. *Crit. Rev. Biotechnol.* 32, 289–326.
- Ksouri, R., Megdiche, W., Falleh, H., Trabelsi, N., Boulaaba, M., Smaoui, A., Abdelly, C., 2008. Influence of biological, environmental and technical factors on phenolic content and antioxidant activities of Tunisian halophytes. *C. R. Biol.* 331, 865–873.
- Ksouri, R., Megdiche, W., Koyro, H.W., Abdelly, C., 2010. Responses of halophytes to environmental stresses with special emphasis to salinity. *Adv. Bot. Res.* 53, 117–145.
- Liu, C.M., Ma, J.Q., Sun, Y.Z., 2010b. Quercetin protects the rat kidney against oxidative stress-mediated DNA damage and apoptosis induced by lead. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 30, 264–271.
- Lowry, O.H., Rosebrough, N.J., Farr, A.L., Randal, R.J., 1951. Protein measurement with the Folin phenol reagent. *Biol. Chem.* 193, 265–275.
- Marnett, L.J., 1999. Lipid peroxidation-DNA damage by malondialdehyde. *Mut. Res. Fund. Mol. Mech. Mut.* 424, 83–95.
- Mattison, D.R., 2010. Environmental exposures and development. *Cur. Opin. Pediatrics* 22, 208–218.
- Nocentini, S., Guggiari, M., Rouillard, D., Surgis, S., 2001. Exacerbating effect of vitamin E supplementation on DNA damage induced in cultured human normal fibroblasts by UVA radiation. *Photochem. Photobiol.* 73, 370–377.
- Parida, A.K., Das, A.B., 2005. Salt tolerance and salinity effects on plants: a review. *Ecotoxicol. Environ. Safe.* 60, 324–349.
- Sharma, R.P., Street, J.C., 1980. Public health aspects of toxic heavy metals in animal feeds. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 177, 149–153.
- Sharma, V., Sharma, A., Kansal, L., 2010. The effect of oral administration of *Allium sativum* extracts on lead nitrate induced toxicity in male mice. *Food Chem. Toxicol.* 48, 928–936.
- Suhaj, M., 2006. Spice antioxidants isolation and their antiradical activity: a review. *J. Food Comp. Anal.* 19, 531–537.
- Yagi, K., 1976. A simple fluorometric assay for lipoperoxide in blood plasma. *Biochem. Med.* 15, 212–216.
- Zimmerman, H.J., Seeff, L.B., 1970. Enzymes in hepatic disease. In: Goodly E.E. (Ed.), *Diagnostic in enzymology*, Lea and Febiger, Philadelphia, pp. 24–26.