



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine1  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة1  
كلية علوم الطبيعة والحياة

**Département : Biologie Animale**

**قسم بيولوجيا الحيوان**

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master Domaine :**

**Sciences de la Nature et de la Vie Filière : Sciences Biologiques**

**Spécialité : Immunologie moléculaire et cellulaire**

Intitulé :

---

**Étude de l'effet anti inflammatoire des lichens chez le Rat Wistar**

---

**Présenté et soutenu par : Boulefkhad Naima**

**Le : 12/07/2018**

**Tounsi Khaoula**

**Jury d'évaluation :**

**Président du jury :** Mme Elouer Ibtissem Maître de conférences

- UFM Constantine1.

**Rapporteur :** Mme Aggoun Chérifa Maître de conférences

- UFM Constantine1.

**Examineurs :** Mr.Messaoudi Saber Maître assistant

- UFM Constantine 1.

**Année universitaire  
2017- 2018**

## *Remerciements*

*En premier lieu, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidés à mener bien notre travail de recherche.*

*Nous exprimons d'abord nos profonds remerciements, notre vive reconnaissance et notre sincère gratitude à Mme Aggoun Cherifa pour avoir accepté de nous encadrer et diriger ce travail avec une grande rigueur scientifique, pour la confiance qu'elle nous a accordée, pour tout le savoir qu'elle nous a transmis, pour ses commentaires qui ont enrichis notre travail expérimental et notre rédaction.*

*Nos remerciements s'adressent également aux membres du jury Mme Elouar Ibtissem et Mr Messoudi Saber d'avoir accepté d'examiner et d'évaluer notre travail.*

*Un remerciement très spécial à Mr Laid Bahri, Mr Jean-Michel Dussey, Mr Abderrahmane Bensegueni et Mme Semmar Amira pour leur intervention consciente.*

*Enfin, nos sincères remerciements vont à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire, pour leur soutien et leurs encouragements, ... merci à tous.*

## *Dédicaces*

*Ce modeste travail est dédié :*

*À la mémoire de mes très chers grands parents qui me manquent beaucoup*

*À mes chers parents qui m'ont soutenue et encouragée durant toute ma  
scolarité*

*À ma grand- mère*

*À Firdaws et Ahmed Rami*

*À tous les membres de ma famille*

*À Reumaissa , Amira , Chourouk et Halima*

*À toutes mes amies*

*À vous Mme Aggoun, à toutes les personnes qui ont apporté de l'aide à ce  
travail.*

*Khaoula*

## *Dédicaces*

*Ce modeste travail est dédié :*

*À mes chers parents qui m'ont soutenue et encouragée durant toute ma  
scolarité*

*À tous les membres de ma famille*

*À mes amis*

*À vous Mme Aggoun, à toutes les personnes qui ont apporté de l'aide à ce  
travail.*

*Naima*

<b>Table des matières.</b>	
<b>Liste des tableaux.</b>	
<b>Liste des figures.</b>	
<b>Liste d'abréviations.</b>	
<b>Revue bibliographique :</b>	
Introduction	1
<b>Chapitre II : Données fondamentales sur les lichens.</b>	
<b>1. Définition des lichens Erreur ! Signet non défini.</b>	2
2. Historique	2
3. Répartition et écologie	4
3.1. Habitat	2
3.2. Climat	3
3.3. Substrats	3
3.4. Déclin de la végétation lichénique	5
4. Constituants du lichen	5
5.1. Partenaire fongique	5
5.2. Partenaire algal	6
6. Morphologie et anatomie des lichens	7
6.1. Anatomie du thalle	7
6.2. Différentes morphologies du thalle	7
6.3. Organes portés sur le thalle	8
7. Nutrition	9
8. Reproduction	10
8.1. Reproduction asexuée (végétative)	10
8.2. Reproduction sexuée	10
9. La nature de la relation lichénique	11
10. La classification	11
11. Détermination des lichens	12
11.1. Etude du thalle	12
11.2. Etude des ascocarpes	12
11.3. Etude des paraphyses	12
11.4. Etude des asques	12
11.5. Etude des spores	13
12. Applications des lichens	13
12.1. Alimentation	13
12.2. Propriétés médicinales et pharmacologiques	13
12.3. Bioindicateurs de pollution	13
12.4. Industrie	14
13. Les métabolites lichéniques	14
<b>Chapitre II : Compréhension de l'inflammation.</b>	
1. Définition	15
2. Etiologies	15
3. Types d'inflammation	15
3.1. Inflammation aiguë	16
3.1.1. Une phase vasculaire	16
3.1.2. Une phase cellulaire	16
3.1.3. Une phase de réparation	16
3.2. L'inflammation chronique	16
4. Les cellules de l'inflammation	17

## *Table des matières*

---

5. Les médiateurs de l'inflammation	18
6. Régulation de la réponse inflammatoire	19
8. Variétés histopathologiques de l'inflammation	20
8.1. Inflammation hémorragique	20
8.2. Inflammation fibrineuse	20
8.3. Inflammation purulente ou suppurée	21
8.4. Inflammation séreuse	21
8.5. Inflammation granulomateuse	22
<b>Partie pratique :</b>	
<b>Chapitre III : Matériel et méthodes.</b>	
1. Animaux	24
2. Le traitement des animaux	24
3. Protocole des frottis sanguins	25
4. Etude histologique	26
5. Etude statistique	27
<b>Chapitre IV: Résultats et discussion.</b>	
1. Paramètres hématologiques	28
2. Frottis sanguins périphériques.	30
3. Etude histologique	30
3.1. Histologie pulmonaire	30
3.2. Histologie hépatique	31
3.3. Histologie splénique	31
<b>Conclusion et perspectives</b>	32

Tableau a : principaux types de lichens selon la nature du substrat.....	6
Tableau b : principaux types de lichens selon la nature du milieu.....	7
Tableau c : ordres des ascolichens.....	14
Tableau d : les cellules de l'inflammation.....	20
Tableau e : les médiateurs de l'inflammation.....	21

Figure 1 : principaux genres d'algues constituant les lichens.....	6
Figure 2 : différentes morphologies du thalle.....	7
Figure 3 : principaux types de thalle.....	8
Figure 4 : Echanges nutritionnels entre les partenaires.....	10
Figure 5 : Rectocolite ulcéro-hémorragique en poussée aiguë.....	20
Figure 6 : Péricardite aiguë fibrineuse ; dépôts filamenteux blancs à la surface du péricarde.....	20
Figure 7 : Méningite suppurée à pneumocoque.....	21
Figure 8 : Exsudat séreux dans la cavité thoracique.....	21
Figure 9 : Tuberculose pulmonaire avec multiples tubercules dans le parenchyme.....	22
Figure 10 : Lésions tuberculeuses caséo-folliculaires.....	22
Figure 11 : Talcome .....	23
Figure 12 : traitement des animaux.....	24
Figure 13 : prélèvement sanguin.....	25
Figure 14 : prélèvement sanguin de la veine porte.....	25
Figure 15 : Protocole des frottis sanguins.....	26
Figure 16 : Dissection des animaux.....	26
Figure 17 : frottis sanguins périphériques .....	30
Figure 18 : coupe histologique pulmonaire du lot (C).....	30
Figure 19: coupe histologique hépatique du lot (C).....	31
Figure 20: coupe histologique splénique du lot (C).....	31

ACTH: Adréno Cortico Trophic Hormone.

$\alpha$ -MSH : alpha-Melanocyte-Stimulating Hormone.

CaCO<sub>3</sub> : carbonate de calcium.

ECP: Eosinophil Cationic Protein.

FGF: Fibroblast Growth Factor.

FNS: Formule Numération Sanguine.

GM-CSF: Granulocyte-Macrophage Colony-Stimulating Factor.

HCl : acide chlorhydrique.

HE: Hématoxyline Eosine.

HNO<sub>3</sub> : acide nitrique.

IFN- $\alpha$ : Interferons alpha.

IFN- $\gamma$ : Interferons gamma.

IL-1 : Interleukine 1.

IL-2 : Interleukine 2.

IL-3 : Interleukine 3.

IL-4: Interleukine 4.

IL-5 : Interleukine 5.

IL-6 : Interleukine 6.

IL-8 : Interleukine 8.

IL-9 : Interleukine 9.

IL-10 : Interleukine 10.

IL-11 : Interleukine 11.

IL-12 : Interleukine 12.

IL-13 : Interleukine 13.

IL-16 : Interleukine 16.

IL-17: Interleukine 17.

IP: Intrapéritoniale.

KOH: hydroxyde de potassium.

MAC: Membrane Attack Complex.

MIP-1 $\alpha$ : Macrophage Inflammatory Protein 1-alpha.

NaCl : chlorure de sodium.

NaClO : hypochlorite de sodium.

NGF: Nerve Growth Factor

NO: Nitric Oxide.

PAF: Platelet Activating Factor.

PGD2: Prostaglandine D2.

PGI2: Prostaglandin I2.

SO<sub>2</sub>, dioxyde de soufre.

TGF- $\alpha$ : Transforming Growth Factor alpha.

TGF- $\beta$ 1: Transforming Growth Factor beta 1.

TIMP: Tissue Inhibitor of Metalloproteinases.

TNF- $\alpha$  : Tumor Necrosis Factor alpha.

VS: Vitesse de Sédimentation.

Les lichens constituent un monde fascinant pour la recherche scientifique mettant en jeu deux organismes à la fois : champignon et algue, cette combinaison inhabituelle et complexe ne fut découverte qu'au XIX<sup>e</sup> siècle. Définis comme plantes inférieures à cause de leur morphologie primitive, ils furent longtemps ignorés et leur application médicale resta restreinte par rapport aux plantes supérieures.

Contrairement à ce que l'on pensait, ces végétaux si petits à constitution élémentaire sont dotés d'intérêts biologiques exceptionnels, ils représentent réellement des sources potentielles de substances pharmacologiquement actives ce qui fait accentuer les travaux dessus ces dernières décennies, ils ont été intégrés à la composition de plusieurs produits cosmétiques et pharmacologiques y compris certains anti-inflammatoires (Vasudeo et Christopher.2012).

L'inflammation représentant une stratégie défensive essentielle, domine toute l'histoire de la médecine, de nombreux travaux y sont consacrés ; cet intérêt résulte du fait que de sérieuses maladies et lésions tissulaires sont dues à la persistance de la réaction inflammatoire qui a été visée par la médecine douce depuis longtemps, en utilisant des substances naturelles d'origines animales et végétales, notamment des champignons et des algues rendant notre étude intéressante davantage puisque cette dualité figure dans notre lichen qualifié d'être remède exemplaire. L'héritage médical traditionnel consacre un long volet au lichen *Lobaria pulmonaria* utilisé contre l'asthme et la tuberculose, deux maladies impliquant une réaction inflammatoire intense (Crawford.2015).

Notre étude entre dans ce cadre d'exploration des lichens d'Algérie ainsi que leurs vertus curatifs et porte sur la vérification de leur probable activité anti-inflammatoire surtout que certaines études évoquent de pareilles propriétés aux métabolites secondaires lichéniques (Vasudeo et Christopher.2012).

## 1. Définition des lichens :

Les lichens (champignons lichénisés ou lichénisants) résultent d'une étroite union entre champignon « Mycobionte », une algue verte et/ou bleue « Photobionte » (lichen bipartite ou tripartite) (Henskens *et al.* 2012), une telle association s'appelle : une symbiose. La relation symbiotique confère aux lichens une structure assez particulière à bénéfice réciproque (Andraud-Dieu.2015), les lichens sont caractérisés par une lente croissance, leur espérance de vie est très variable et peut aller jusqu'à 5000 ans pouvant être les plus anciens organismes sur terre (Armstrong. 2002, Sigurbjörnsdóttir *et al.* 2014).

## 2. Historique :

La première mention du terme lichen (du grec leikhen signifiant : lécher) fut notée par Théophraste (IVe siècle av. J.-C) dans son livre l'histoire des plantes pour désigner les hépatiques.

Après longue confusion, les lichens se distinguent des mousses par Tournefort (1694-1698) seulement sa définition demeure incomplète puisqu'elle contenait en plus des lichens : une hépatique, une mousse et une fougère. En 1741, Carl Linné désigne les lichens par un binome latin tout en les classant parmi les algues.

C'est les travaux d'Acharius « père de la lichénologie » qui permettent de distinguer les lichens comme classe indépendante des autres cryptogames (1803).

La naissance de la lichénologie moderne n'a eu lieu qu'en 1867 avec la théorie binaire du suisse Schwendener qui découvre la nature complexe des lichens et les inclut au règne des fonges . Pendant plusieurs années, on a adopté le système de classification de Zahlbruckner (1906-1927) basé uniquement sur les caractéristiques du thalle, qui sera mis en défaut et remplacé après par la classification d'Alexopoulos et Mims (1979) fondée sur la structure, le développement ainsi que la composition chimique des lichens.

(Nash .2001, Awasthi . 2010, Ait hamou *et al.*2014).

## 3. Répartition et écologie :

### 3.1. Habitat :

Etant des organismes omniprésents, les lichens bénéficient d'une aire de répartition très étendue, diversifiée : incluant les déserts et les pôles jusqu'aux sommets. On compte approximativement 15000 à 20000 espèces dans le monde (Mehrotora et Aneja. 2002), qui

représentent environ 8% de la couverture terrestre

(Lange *et al.* 2001, Sigurbjörnsdóttir *et al.* 2014), leur absence est notée dans la mer (profondeurs supérieures à 10 mètres) ainsi qu'au centre des grandes villes (Clauzade et Roux .1987).

### 3.2. Climat :

Les lichens sont capables de reviviscence, cette faculté leur assure un passage rapide, réversible et répétitif de l'état sec à l'état hydraté (Aubert *et al.* .2007) par inhibition et réactivation des processus biologiques (Scheidegger *et al.* 2002), ce qui leur permet de tolérer une dessiccation extrême. Ils supportent une humidité variable « organismes poikilohydres » (Clauzade et Roux . 1987 , Lange *et al.* 2001) et une exposition intense aux UV (Trest *et al.* 2015) ; adaptés aux basses températures, leur photosynthèse peut s'activer à -20°C (Kappen *et al.* 1996) grâce à la vapeur d'eau obtenue à partir de la neige (propriétés des algues vertes), sous des températures extrêmement basses ils survivent sans dommages et restent en état latent (Scheidegger *et al.* 2002).

### 3.3. Substrats :

Les lichens colonisent de multiples substrats : écorces d'arbres , roches calcaires ou siliceuses , mousses, feuilles persistantes , substrats fabriqués par l'homme (bois travaillé , murs , toits , monuments ) certains ont été découverts sur du verre , des voitures et pneus ainsi que sur les parties non vivantes des animaux : os, carapaces , coquilles , élytres des coléoptères (Clauzade et Roux .1987, Scheidegger *et al.* .2002).

De nombreux types de lichens se distinguent par rapport à leurs substrats (tableau 1), d'autres caractères du milieu influencent la répartition des lichens suivant les exigences (tableau 2).

Tableau 1 : types de lichens selon la nature du substrat (Clauzade et Roux .1983).

substrats		Lichens se développant		
		A l'intérieur ou sur le substrat (-cole)	Sur le substrat (-épi)	A l'intérieur du substrat ( -)ou (hypo-)
plantes	Partie quelconque de phanérogame	.	épiphyte	endophyte
	Ecorce d'arbre, d'arbuste, de buisson	corticole		hypophléode
	Feuille de phanérogame	foliicole	épiphyllé	endophylle
	mousses	muscicole	.	.
	lichens	lichénicole	.	.
Bois		lignicole	.	.
Roches et rocailles (tuiles, mortier, ciment...)	Pierre , rocher ou pierrailles	rupicole	.	.
	Seulement ou presque Seulement sur rochers	saxicole	épilithique	endolithique
	Seulement ou presque Seulement sur pierres	lapidicole	épilithique	endolithique
Sols pas ou peu humides		terricole	épilithique	endolithique
Humus, tourbe et débris végétaux		humicole	.	.
Débris végétaux		détriticole	.	.

Tableau 2 : principaux types de lichens selon la nature du milieu (Clauzade et Roux .1983).

Caractères du milieu	Lichens se développant seulement ou le plus souvent dans de tels milieux*
acide	acidophile
neutre	neutrophile
basique	basophile
± riche en CaCo <sub>3</sub>	cacicole
±riche en minéraux de métaux lourds	barymétallophile
±riche en produits azotés (notamment en nitrates)**	Nitrophile (p.e.ornithocoprophile , dans un biotope riche en déjections d'oiseaux)
±riche en sel (le plus souvent sel marin)***	halophile
±riche en poussière	coniophile
humide	Hygrophile (aérohygrophile et substratohygrophile)
sec	xérophile (aéroxérophile et substratoxérophile)
mouillé	très hygrophile (pluie ou embruns)
Inondé (constamment ou sporadiquement)	hygrophile (constamment ou sporadiquement)
avec averses ou aspersion fréquentes	ombrophile
ensoleillé	héliophile
éclairé	photophile
ombragé	sciaphile

### 3.4. Déclin de la végétation lichénique :

La végétation lichénique est en mutation, leur disparition des grandes villes fut déjà remarquée en 1866 par Nylander, le déclin de pas mal d'espèces s'accroît considérablement au cours des 50 dernières années. Les principales causes sont : la destruction, changement d'habitat et la pollution atmosphérique, le dioxyde de soufre SO<sub>2</sub> polluant majeur (Richardson et Cameron. 2004), cette régression s'accompagne d'une perte de la reproductivité, or un développement important est constaté pour certaines espèces concurrentielles et résistantes, ce phénomène causera un appauvrissement de la flore lichénique (Scheidtger *et al.* 2002).

## 4. Constituants du lichen :

### 4.1. Partenaire fongique :

Appelé également mycobionte ou mycosymbiote, Suivant la classification d'Alexopoulos et Mims (1979), il appartient à trois groupes :

- Ascomycotina: classe des discomycetes et loculoascomycetes, le lichen résultant est un ascolichen.
- Basidiomycotina: classe des hymenomycetes , il s'agit d'un basidiolichen.
- Deutromycotina: très rares ce sont des champignons stériles, on parle alors d'un deutrolichen.

Il est à noter que la plupart des lichens rencontrés appartiennent principalement aux ascolichens ; ces champignons n'apparaissent jamais sous forme libre hors de la relation symbiotique (**Manoharachary et al. 2016**).

#### 4.2. Partenaire algal :

Désigné par Photobionte ou photosymbiote, partagé 24 genres, classés parmi les cyanophyceae (cyanolichens) et les chlorophyceae (chlorolichens) (figure1); présence exceptionnelle des xanthophyceae « algues jaunes » chez quelques espèces (**Clauzade et Roux .1987**), leur proportion est faible, ils représentent 10% de la biomasse du lichen (**Hutzinger et al .1991**).

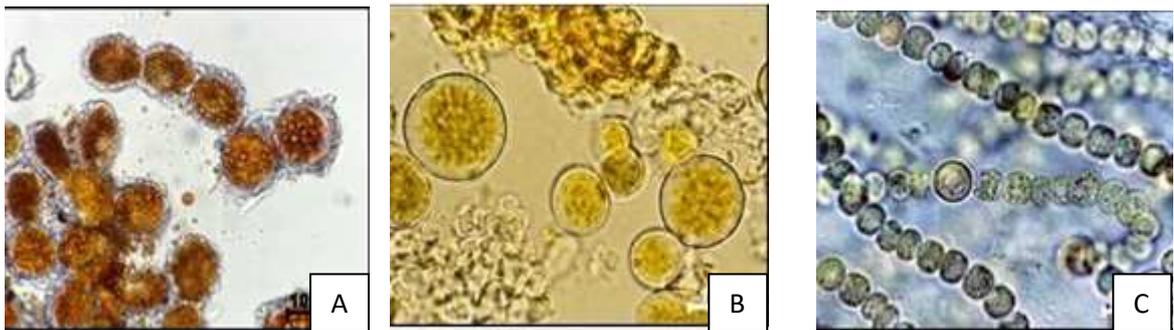


Figure 1: principaux genres d'algues constituant les lichens, A : Trentopohilia , B : Trebouxia , C : Nostoc .

Ces deux partenaires ne semblent pas être les seuls constituants, les études infirment cette nature binaire longuement attribuée aux lichens et signalent une présence de bactéries (**Bates et al. 2011, Cernava et al. 2012, Sigurbjörnsdóttir et al. 2014**) ; ainsi que des levures dans des travaux plus récents jouant un rôle probable dans la lichénisation (**Spribille et al. 2016**).

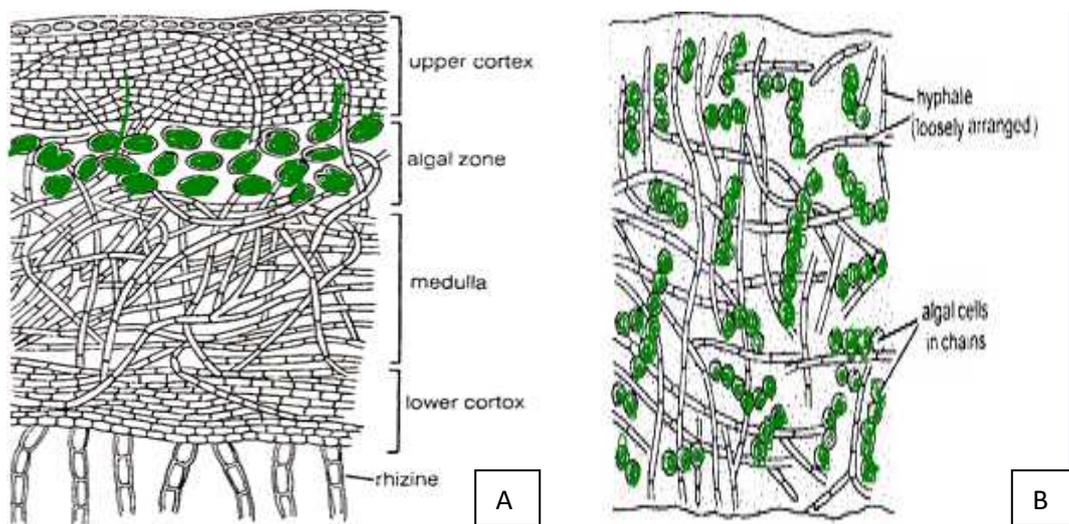
## 5. Morphologie et anatomie des lichens :

La double nature des lichens n'est pas visible à l'œil nu, sous microscope on découvre un champignon formant le corps végétal du lichen appelé « thalle » qui contient une population de cellules algales « les gonidies » cernées d'hyphes fongiques.

### 5.1. Anatomie du thalle :

Les thalles lichéniques décrivent deux catégories de structures anatomiques basées sur l'organisation interne des partenaires (figure 2).

- Structures hétéromère : Permet d'identifier des couches cellulaires qui sont : Cortex supérieur, couche algale, médulle, cortex inférieur.
- Structure homéomère : Cellules algales et mycéliennes sont réparties de façon homogène sans organisation distincte.



**Figure 2 :** Différentes morphologies du thalle, A : coupe transversale d'un thalle hétéromère  
B: coupe transversale d'un thalle homéomère

### 5.2. Différentes morphologies du thalle :

- ✓ Thalles crustacés : le plus répandu, correspond à des croûtes fortement adhérentes au substrat (figure 3a).
- ✓ Thalles foliacés : sous forme de feuille, facilement détachable du substrat (figure 4b).
- ✓ Thalles fruticuleux : adoptent la forme de petites tiges aplaties fixées au substrat par une surface réduite (figure 3c).

- ✓ Thalles squamuleux : très adhérents aux substrats, formés de petite écailles qui se chevauchent partiellement, c'est une forme intermédiaire entre les foliacés et les crustacés (figure 3d).
- ✓ Thalles lépreux : dérivent des thalles crustacés , formés de granules farineuses, caractéristiques des habitats abrités de pluie (figure 3e) .
- ✓ Thalles complexes : formés d'un thalle primaire crustacé, squamuleux ou rarement foliacé, auquel s'additionne un secondaire fruticuleux (Particuliers aux Cladonia et Stereocaulon) (figure 3f).
- ✓ Thalles gélatineux : de couleur noire, souvent rigide et fragile à l'état sec qui gonfle sous l'effet d'eau (figure 3g).

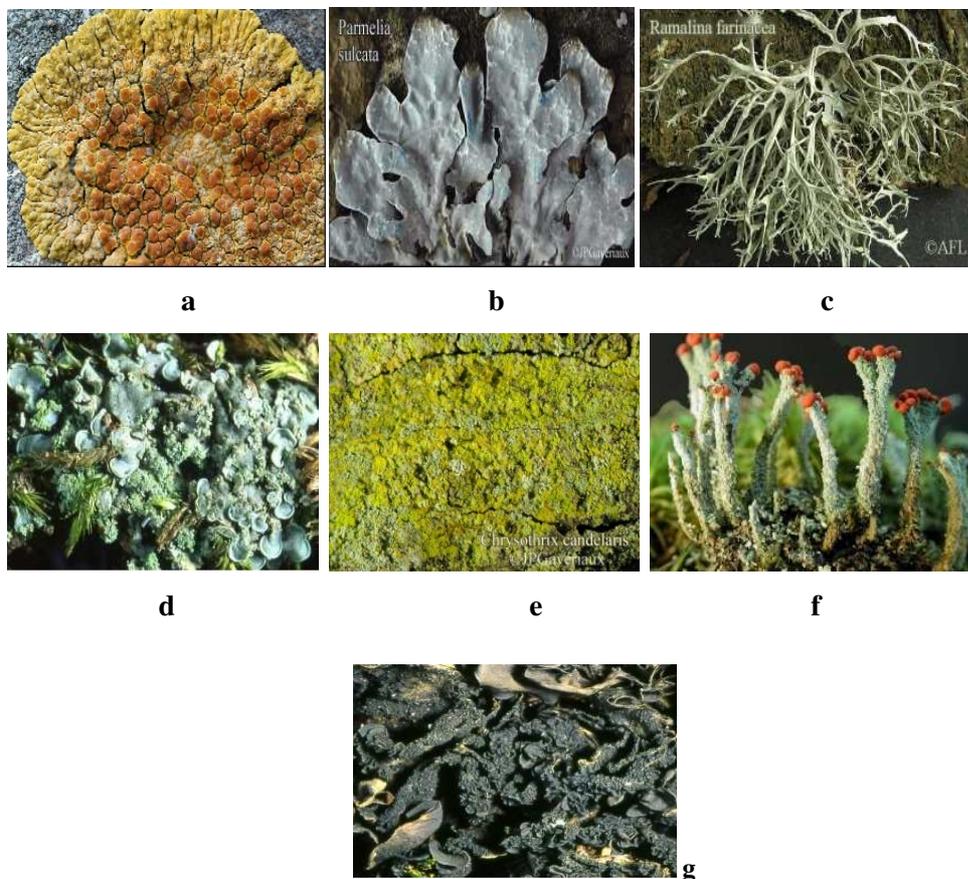


Figure 3 : principaux types de thalles

### 5.3. Organes portés sur le thalle :

En plus des organes de reproduction, maintes structures sont présentes à la surface des thalles, ayant d'importants rôles dans la fixation ou les échanges aqueux et gazeux avec le milieu.

- Au niveau de la face supérieure :  
Les poils (leur assemblage constitue un tomentum) et les cils : tous de nature fongique, assurent une protection contre les radiations, retiennent l'eau et l'humidité afin de limiter l'évapotranspiration.
- Au niveau de la face inférieure :  
Les rhizines et les veines : organes de fixation, facilitant l'adhésion au substrat **(Clauzade et Roux. 1983, Sérusiaux *et al.* 2004).**

## 6. Nutrition :

A la différence des plantes supérieures, les lichens sont dépourvus de racines et ne peuvent guère prélever des éléments nutritifs depuis des substrats vivants, ils puisent leur nourriture dans l'eau qui les humidifie ou des éléments dissous dans l'air, la poussière et de décomposition d'écorces d'arbres **(Scheidtger *et al.* 2002)** (figure 4).

La symbiose lichénique repose sur la complémentarité des métabolismes entre les deux partenaires :

Le Mycobionte fournit l'eau, les sels minéraux, les vitamines (vitamine C) ; le Photobionte de sa part assure la matière organique via la photosynthèse, ce qui fait du lichen un organisme autotrophe.

Les algues vertes synthétisent des composés indispensables au champignon : vitamine B, polyols, dérivés des sucres ; les cyanobactéries cèdent le carbone sous forme de glucose et l'azote fixé transformé en ammonium **(Andraud-Dieu.2015)**. Par ailleurs, des travaux récents évoquent la contribution des communautés bactériennes abritées par les lichens (bactériobiontes) dans la nutrition et la libération des composés azotés notamment des acides aminés **(Sigurbjörnsdóttir *et al.* 2014)**.

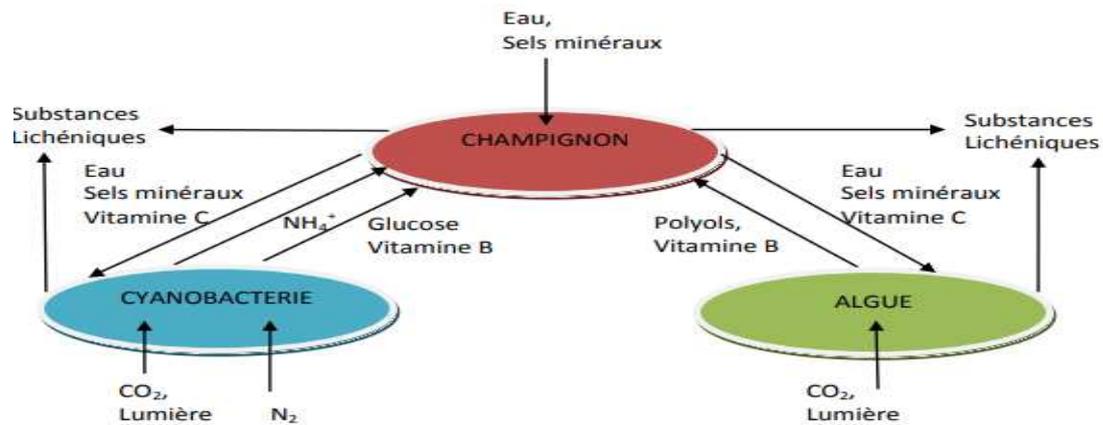


Figure 4 : Echanges nutritionnels entre les partenaires (d'après Van-Haluwyn, Astra et al, 2009).

## 7. Reproduction :

### 7.1. Reproduction asexuée (végétative) :

Elle peut se faire par simple fragmentation suite aux contraintes physiques (vent, animaux.) entraînant une séparation de fragments thallins ( ce mode est largement observé chez les lichens crustacés ou la partie périphérique se dissocie de la partie centrale très adhérente au substrat). Chez d'autres espèces, les deux partenaires organisent des organes végétatifs qui sont les isidies et les soralies.

Isidies : petites excroissances cortiquées, facilement détachables à l'état sec, contenant des cellules du Mycosymbiote et du photosymbiote, elles sont concolores au thalle et présentent des formes variées outre l'importance pour la reproduction végétale, elles jouent un rôle dans les échanges gazeux et augmentent significativement la surface photosynthétique.

Soralies : petites masses farineuses ou granuleuses constitués de petits amas comprenant des cellules algales entourés d'hyphes fongiques, le terme de soralie désigne l'ensemble de la structure tandis que les petits amas libérés correspondent aux sorédies. Dispersées par le vent, la pluie, ou de petits animaux, ces structures se fixent sur substrat adéquat et continuent à croître.

### 7.2. Reproduction sexuée :

C'est la plus dominante, accomplie uniquement par le champignon, capable de produire des spores prenant naissance dans des organes sporifères :

- Chez les ascolichens : qui sont les plus nombreux situés dans des asques groupés à l'intérieur d'ascocarpes (ascoms) présentant différentes formes, les structures de reproduction majoritairement rencontrées chez les lichens sont les apothécies et les périthèces.

- Chez les basidiolichens : qui sont les peu nombreux trouvés à l'extrémité des basides que portent les basidiocarpes (basidiomes).

A maturité, les spores (ascospores ou basidiospores) sont projetées sur substrat, ils germent en émettant des filaments mycéliens après capture d'algues libres, les thalles juvéniles deviennent adultes, une nouvelle symbiose s'y produit dedans progressivement. En l'absence d'algues correspondantes, les spores meurent.

(Clauzade et Roux.1983, Serusiaux *et al.*2004, Manoharachary *et al.*2016).

## 8. La nature de la relation lichénique :

Après la découverte de la double nature assez particulière des lichens par Schwendener (1867), Albert Frank forgera le mot « symbitismus » résumant l'expression « suzmmen leben » (en allemand : vivre ensemble) ; repris par Anton De Bary en 1879, il sera modifié en « symbiosis » (selosse.2012, Perru. 2006).

Cette nouvelle notion connaîtra une évolution parallèle aux progrès en lichénologie mai le terme causera toujours confusion au sein des biologistes, dans son sens stricte, symbiose signifie : association intime, durable entre deux organismes hétérospécifiques à bénéfices réciproques (Martin et Schwab. 2012), explication fortement associée à la dualité lichénique.

La nature de l'association lichénique reste contestable, certains botanistes parlent de mutualisme, d'autres en vue de la dominance fongique suggèrent le terme d'hélotisme « master slave relation ship ». En s'appuyant sur la relation très inégale entretenue par les deux partenaires, des travaux récents évoquent même un parasitisme ou parasitisme contrôlé au sein du lichen (Ahmadjian *et al.*1980, Werth et Sork.2014, Piercy *et al* 2017).

## 9. La classification :

La classification des lichens fut très complexe en raison de leur double nature qui regroupe deux différentes espèces au sein d'un seul organisme. Après de longues controverses (Fink .1911), les botanistes ont défini la lichénisation comme stratégie nutritionnelle adoptée par le champignon afin d'assurer sa survie, ce qui a permis leur intégration au règne fongique même si cette position a été contestée par certains botanistes (Reinke 1872 et Bold 1957) qui les placent dans un groupe autonome « Mycophycophyta ». Sous le règne des fonges, les ascolichens (qui constituent la majeure partie des lichens) appartiennent à la sous

division Ascomycotina et se répartissent en 16 ordres (tableau 3).

(Mehrotra et Aneja .1990, Manoharachary *et al.*2016, Nash.2001).

Tableau3 : ordres des ascolichens

1-Arthoniales	5-Gyalectales	9-Opegraphales	13-Pyrenulales
2-Caliciales	6-Helotiales	10-Ostropales	14-Sphaeriales
3-Dothideales	7-Lecanidiales	11-Peltigerales	15-Teloschistales
4-Graphidales	8-lecanorales	12-Pertusariales	16-Verrucariales

## 10. Détermination des lichens :

### 10.1. Etude du thalle :

-Il faut noter la couleur, la nature , la structure et la présence d'organes non sporogènes (isidies, soralies).

Détermination de la nature d'algue.

-Réactions colorées avec certains réactifs chimiques ex :hydroxyde de potassium (KOH) , hypochlorite de sodium (NaOCl), acide nitrique (HNO<sub>3</sub>), acide chlorhydrique (HCl).....

### 10.2. Etude des ascocarpes :

-Détermination de la couleur, la forme, le groupement, les dimensions et la structure (apothécies et périthèces).

-Réactions colorées.

### 10.3. Etude des paraphyses :

par examen microscopique d'une coupe épaisse d'ascocrpe qui permet de savoir si les paraphyses sont cohérentes ou non cohérentes mais pour voir s'ils sont ramifiées et anastomosées, on applique une coloration avec le bleu coton en solution dans le lactophénol.

### 10.4. Etude des asques :

L'étude concerne la forme, les dimensions.

**10.5. Etude des spores :**

- Mesure des spores dans l'eau.
- Etude de la structure en présence de KOH.

- Etude des pycnidiospores : exploration de la présence ou l'absence des pycnides qui ont l'aspect de petits périthèces enfoncés dans le thalle (**Clauzade et Roux.1983**).

**11. Applications des lichens :****11.1. Alimentation :**

les lichens constituent d'importants maillons de la chaîne trophique : rennes, caribous élans, ovibos, invertébré et insectes), ils représentent également une source de nourriture pour les humains : La mousse d'Islande de sa part représentait un aliment d'usage journalier en pays nordiques, on rapporte que les islandais la consommaient en tant que farine ou la mélangeaient avec du lait pour préparer des bouillons (**Renard.1836**) ; en Egypte, on s'en servait pour la fermentation du pain (*Evernia prunastri*), dans le culinaire hindou, la *Parmelia* apparaît comme épice importante pour la sauce curry .

(**Mehrotra et Aneja . 1990 , Scheideggeretal.2002, Awasthi . 2010** ).

**11.2 .Propriétés médicinales et pharmacologiques :**

L'usage des lichens en thérapeutique remonte à l'antiquité chez les anciennes civilisations : Chinoise, hindoue ; en Egypte, ils furent utilisés en anesthésie et momification.. notamment pour l'obstruction utérine et le traitement des furoncles (**Lev et Amar .2008**). En Andalousie, on rapporte l'emploi de diverses espèces ( *Evernia* , *Lobaria* , *Usnea*) contre la catarrhé , maux de menstruations.

Les lichens préservent toujours leur rôle en préparations pharmacologiques, on les retrouve aujourd'hui sous forme de sirops et pastilles anti tussifs (**Arnaud-Dieu .2015**).

**11.3. Bioindicateurs de pollution :**

Les lichens dépendent quasi totalement des sources atmosphériques dont ils absorbent toute substance présente y compris celles qui leurs sont toxiques. En l'absence de la fonction excrétrice , leur pouvoir d'accumulation s'accroît , permettent de préserver tous les agents prélevés du milieu, notamment les polluants ( fluor ,dioxyde de soufre , métaux lourds , plomb ).ce comportement s'explique par la grande longévité plus l'absence de certaines caractéristiques anatomiques ( racines , cuticule , stomate , parties caduques ) ainsi que la

production des métabolites secondaires ;cette forte sensibilité face aux polluants atmosphériques fut signalée par Nylander (1866) qui s'aperçut de leur répartition spatiale en fonction de la pollution , depuis, des échelles de correspondance entre la végétation lichénique et l'agent polluant présent sont adoptées par les écologistes pour l'évaluation des risques environnementaux (**Richardson. 1987, Hutzinger.1991 , Déruelle.1996** ).

#### **11.4. Industrie :**

les lichens retrouvent également plusieurs applications dans différents domaines, Ils sont largement exploités dans la teinturerie, la parfumerie , la manufacture du savon (Pseudoevernia furfuracera, Evernia prunastri),des produits cosmétiques , d'alcool et de bière . ils sont destinés également à la préparation d'encens brûlé lors des cérémonies religieuses. Au niveau des laboratoires, des bandelettes de Litmus (extrait de Roccela montaignai) servent d'indicateurs de ph (**Awasthi.2007 ;Mehrotra et Aneja .1990**).

#### **12. Les métabolites lichéniques :**

Les lichens produisent une grande variété des substances secondaires (1050 substances ont été identifiées), ce sont des composés organiques uniques pour la plupart , la majeure partie est produite par le mycobionte , caractérisés de faible poids moléculaire ,ils constituent 0.1à10% du poids sec. Ils sont localisés sur la face extérieure des hyphes ; les métabolites secondaires dérivent de trois voies principales : voie de l'acetate polymalonate, voie de l'acide mévalonique et voie de l'acide shikimique. Les plus communs sont : l'acide usnique , les depsones , les depsides , les depsidones, les lactones et l'acide pulvinique,leur accumulation massive est à l'origine des différentes couleurs observées au sein des populations lichéniques ; connus pour leur potentiel thérapeutique , ils présentent des actions antivirales, antibactériennes , anti-oxydantes , antipyrétiques....les métabolites secondaires ne sont pas impliqués dans le processus de croissance . Par ailleurs ils assurent une photoprotection envers les radiations intenses et une toxico-tolérance face aux polluants et protègent les lichens contre les herbivores (**Dahl.2003, Boustie et Grube.2005,Molnàr et Farkas.2010 , Ranković.2014** ).

## 1. Définition :

Inflammation « nommée aussi réaction inflammatoire » est une réaction de défense qui apparaît suite à une agression tissulaire. C'est une réponse protectrice qui implique des cellules, des vaisseaux sanguins, des protéines et d'autres médiateurs qui éliminent la cause initiale de la lésion et initient le processus de la réparation. Cet élément essentiel de l'immunité non spécifique est souvent bénéfique permettant le retour à l'homéostasie tissulaire. Toutefois elle peut être à l'origine des destructions tissulaires importantes.

(Bach. 1990, Kumar *et al.* 2013).

## 2. Etiologies :

Toutes les causes d'agressions cellulaires peuvent déclencher une réaction inflammatoire, les agents initiateurs les plus souvent rencontrés sont :

- infections : contamination par des micro-organismes (bactéries, virus, parasites, champignons).
- agents physiques : chaleur, froid, radiations.
- agents chimiques : toxines, venins.
- corps étrangers : exogènes ou endogènes.
- défaut de vascularisation : réaction inflammatoire secondaire à une nécrose.
- Réaction immunitaire (allergies, auto-immunité).

(Kumar *et al.* 2013).

## 3. Types d'inflammation :

### 3.1. Inflammation aigue :

L'inflammation aigue apparaît rapidement, elle est de courte durée, (quelques minutes à quelques jours) .elle se caractérise par la formation d'un exsudat et une accumulation de leucocytes principalement les neutrophiles. Cette réaction peut s'accompagner d'atteintes fonctionnelles régionales selon la gravité de la réaction inflammatoire. Elle se caractérise par : une phase vasculaire, une phase cellulaire et une phase de résolution ou réparation. (Batteux *et al.* 2003, Medzhitov. 2008).

### 3.1.1. Une phase vasculaire :

Immédiate, de l'ordre de minutes, caractérisée par une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité vasculaire et du débit sanguin dans la microcirculation qui irrigue la région lésée en réponse aux médiateurs libérés localement donnant naissance à un œdème. (Postiaux. 2016).

### 3.1.2. Une phase cellulaire :

Faite d'un afflux extravasculaire de leucocytes principalement neutrophiles puis les cellules mononucléées dans un deuxième temps. Ces leucocytes vont adhérer aux parois vasculaires (margination) en regard de la zone inflammatoire, puis traverser ces parois (diapédèse), et migrer vers le foyer inflammatoire (chimiotactisme), arrivés au contact de l'inflammation, ces globules blancs, après opsonisation (accrochage des particules sur la membrane) et englobement, vont phagocyter les micro-organismes ou autres. Cette digestion n'est possible que grâce à l'existence d'enzymes contenus dans les granules des leucocytes.

(Danowski. 1991).

### 3.1.3. Une phase de réparation :

La phase de réparation ou de résolution implique le retour à la normale de l'architecture du tissu et de sa fonction. Elle est induite par l'action des macrophages qui vont nettoyer le foyer inflammatoire et cesser l'action des médiateurs chimiques de l'inflammation. ultérieurement la restauration tissulaire s'effectue par le biais des fibroblasts selon deux mécanismes : soit par régénération c'est-à-dire par prolifération des cellules du même type soit par remplacement par des cellules d'un autre type ex : les cellules conjonctives ce qui entraîne une cicatrice.

(Danowski. 1991, Stevens *et al.*2004, Postiaux. 2016).

### 3.2.L'inflammation chronique

L'inflammation chronique correspond à un échec de l'inflammation aigüe. Cette réaction qui persiste dans le temps (plusieurs semaines ou mois) résulte de stimuli et de mécanismes variés : infection persistante, maladie auto-immune, inflammation aigüe récurrente, exposition prolongée aux agents toxiques. Elle se caractérise par la persistance des lésions tissulaires, un infiltrat cellulaire constitué principalement de cellules mononucléées, et l'existence des fibroses. L'inflammation chronique peut être spécifique, non spécifique ou granulomateuse.

(Stevens *et al.*2004, Blétry et Kahn.2006, Noack et Nathalie. 2018 ; Roma et Jialal. 2018).

#### 4. Les cellules de l'inflammation :

De nombreuses cellules immunitaires participent dans le processus inflammatoire. Elles libèrent des substances appelées médiateurs inflammatoires. Ceux-ci comprennent la bradykinine et l'histamine provoquant la dilation des vaisseaux sanguins ce qui permet l'apport d'une grande quantité de sang vers le tissu blessé (tableau d). (Informed Health Online. 2018).

**Tableau d** : les cellules de l'inflammation.

Cellule	Fonctions	secrétions
Polynucléaires neutrophiles	Phagocytose, Présentation antigénique, Résolution de l'inflammation	Cytokines pro-inflammatoires, radicaux libres oxygénés, enzymes protéolytiques, métabolites de l'acide arachidonique
Polynucléaires éosinophiles	Recrutement des leucocytes, remodelage bronchique	Le PAF, leucotriènes, IL-1,2,3,4,5,6,8,9,10,11,12,13,16,17,MIP-1 $\alpha$ , NGF, GM-CSF,TGF- $\alpha$ , TGF- $\beta$ 1, TNF- $\alpha$ , INF- $\alpha$ , l'ECP
mastocytes	Présentation antigénique, amplification de la réponse inflammatoire	L'histamine, IL- 3, 4, 5, 6,8, 9, 11, 13, TNF- $\alpha$ , leucotriène, PGD2
Monocytes /Macrophages	Présentation antigénique, résolution de l'inflammation Phagocytose chimiotactisme	TNF- $\alpha$ , IL-1, 6, 8, 12, 10, TGF- $\beta$ , prostaglandines, leucotriènes, enzymes protéolytiques
Cellules endothéliales	Augmentation de la perméabilité vasculaire adhérence	NO, PGI2, IL-8
Fibroblastes	Réparation et régénération des tissus	Constituants de la matrice extracellulaire, GM-CSF, G-CSF, FGF, INF- $\beta$ , TGF- $\beta$ , chimiokines, IL-6, IL-1 $\beta$
lymphocytes	Clairance des pathogènes, présentation antigénique	Anticorps, IL-2, INF- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ , IL-4, IL-5, IL-10

(Guillaume. 2003, Charles *et al.*2010, Ozier.2011).

### 5. Les médiateurs de l'inflammation :

Ce sont des messagers chimiques doués d'une activité pharmacologique intense et qui agissent sur les vaisseaux sanguins et les cellules pour induire une réponse inflammatoire. Ces substances regroupent les molécules dérivées des précurseurs inactifs circulants généralement synthétisés par le foie et les molécules produites localement par les cellules dans le foyer inflammatoire (tableau e) (Larsen et Henson.1983, Jain *et al.* 2015).

**Tableau e** : les médiateurs de l'inflammation.

Médiateurs	Source(s)	Actions
histamine	Mastocytes, basophiles, plaquettes	Vasodilatation Augmentation de la perméabilité vasculaire Activation des cellules endothéliales
prostaglandines	Mastocytes et leucocytes	Vasodilatation Douleur fièvre
leucotriènes	Mastocytes et leucocytes	Augmentation de la perméabilité vasculaire Chimiotactisme Activation et adhésion des leucocytes
PAF	Mastocytes et leucocytes	Vasodilatation Augmentation de la perméabilité vasculaire Chimiotactisme Adhésion des leucocytes dégranulation
Les métabolites de l'oxygène	leucocytes	Élimination des microbes Dommages tissulaires
NO	Cellules endothéliales	Relaxation des cellules musculaires lisses Élimination des microbes
Cytokines	Macrophages, cellules endothéliales, mastocytes	Activation des cellules endothéliales Fièvre hypertension
Complément	Plasma	Chimiotactisme et activation des leucocytes Élimination par formation du MAC Vasodilatation
Kinines	Plasma	Augmentation de la perméabilité vasculaire Contraction des cellules musculaires lisses, Vasodilatation, douleur

(Kumar *et al.* 2013).

## 6. Régulation de la réponse inflammatoire :

La régulation de la réponse inflammatoire se fait par des mécanismes de rétrocontrôle négatif qui limitent les dégâts occasionnés aux tissus. Parmi ces mécanismes on trouve :

- la sécrétion des cytokines anti-inflammatoires.
- Induction de la production d'hormones anti-inflammatoires ex : le cortisol et les dérivés de la pro-opiomélanocortine (ACTH,  $\alpha$ -MSH).
- la production d'antiprotéases ex : les inhibiteurs métalloprotéases « TIMP » et les inhibiteurs des sérines protéases « serpinines ».

(Espinosa *et al.* 2006).

## 7. La pneumoconiose professionnelle :

La pneumoconiose est une maladie pulmonaire pouvant être diagnostiquée, due à l'inhalation de poussière. Le terme poussière s'appliquant à des particules à l'état solide à l'exclusion des organismes vivants la réaction du tissu pulmonaire à la présence de la poussière varie selon la nature de celle-ci. Les poussières fibrogènes comme la silice induisent une réaction fibreuse plus marquée qui aboutit à la formation de cicatrices au sein du tissu pulmonaire (Marger. 2000).

### ➤ La silicose:

La silicose est une maladie pulmonaire fibrosante provoquée par l'inhalation et la rétention de poussières de la silice et la réaction pulmonaire à ces poussières.

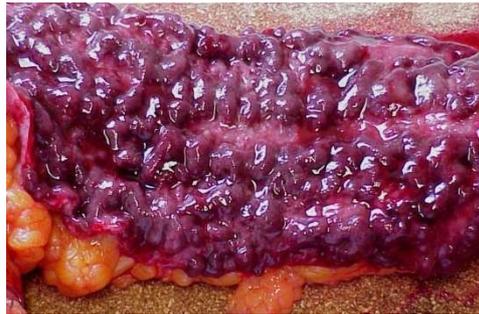
Les caractéristiques des particules de la silice favorisent l'activation des macrophages qui libèrent les facteurs chimiotactiques et les médiateurs de l'inflammation qui induisent une nouvelle réponse cellulaire faisant intervenir des leucocytes polynucléaires, les lymphocytes et d'autres macrophages. Il se produit une libération des facteurs stimulant les fibroblastes qui favorisent la hyalinisation et la déposition du collagène. La lésion silicotique anatomopathologique qui en résulte est le nodule hyalin qui comprend une partie centrale acellulaire contenant de la silice libre entourée de volutes de collagène et de fibroblastes et une partie périphérique active composée de macrophages, de fibroblastes, de plasmocytes et de la silice libre. Ainsi des anticorps anti-nucléaire peuvent apparaître dans la silicose et une sclérodémie ou une autre connectivité chez les travailleurs exposés à la silice. La sensibilité des travailleurs silicotiques aux infections telle que la tuberculose est probablement liée à l'effet toxique de la silice sur les macrophages pulmonaire. (Marger. 2000).

## 8. Variétés histopathologiques de l'inflammation :

### 8.1. Inflammation hémorragique :

Une forme d'inflammation rare caractérisée par une violente vasodilatation et une rupture des capillaires sanguins permettant le passage des hématies dans l'exsudat inflammatoire par diapédèse. Les globules rouges extravasés vont ensuite être éliminés par hémolyse soit être absorbés. Exemples: purpura des maladies infectieuses (figure 5).

(Huk *et al.* 1990, Claude et Jacques.2018, Sanjay. 2018).



**Figure 5:** Rectocolite ulcéro-hémorragique en poussée aiguë (pièce de colectomie) :

La muqueuse colique est ulcérée, oedématiée, très congestive.

### 8.2. Inflammation fibrineuse :

Une forme d'inflammation dans laquelle des lésions vasculaires sévères permettent l'extravasation d'une grande quantité de fibrinogène qui se transforme en fibrine et se dépose dans les tissus. Histologiquement, la fibrine extravasculaire accumulée apparaît comme un treillis de filets éosinophiles ou parfois comme un coagulum amorphe. Un exsudat fibrineux est caractéristique de l'inflammation des cavités du corps, tels que les méninges, le péricarde et la plèvre. L'exsudat peut être dégradé par la fibrinolyse, et des débris accumulés peuvent être éliminés par les macrophages, ce qui entraîne la restauration de la structure des tissus normaux. Exemple : la pneumonie à pneumocoques (figure 6).

(Mugera. 2000, Kumar *et al.* 2010).



**Figure 6 :** Péricardite aiguë fibrineuse ; dépôts filamenteux blancs à la surface du péricarde.

### 8.3. Inflammation purulente ou suppurée :

Inflammation caractérisée par la présence de zones de nécrose, la formation de pus et une accumulation massive des neutrophiles altérés. Ce sont les bactéries « Pyogènes » qui causent habituellement les inflammations purulentes : la présence de pus doit donc conduire à l'examen bactériologique. Elle peut cependant être aseptique (figure 7).

(Kumar *et al.* 2010, André et Aumaitre. 2011).



**Figure 7:** Méningite suppurée à pneumocoque ; dépôt d'un liquide verdâtre prédominant sur le tronc cérébral.

### 8.4. Inflammation séreuse :

Terme utilisé pour décrire une variété pathologique de l'inflammation aiguë dans laquelle la réponse tissulaire conduit à l'accumulation d'un liquide séreux non visqueux pauvre en protéines et en cellules généralement produit par les cellules mésothéliales ou à partir du plasma. Elle s'observe fréquemment au niveau de la peau après une brûlure (figure 8).

(Halim. 2008, Zachary. 2017).



**Figure 8:** Exsudat séreux dans la cavité thoracique.

### 8.5. Inflammation granulomateuse :

Inflammation caractérisée par la présence des macrophages épithélioïdes activés et des cellules géantes multinucléées dérivant des macrophages, constituant des amas entourés habituellement par des lymphocytes, des macrophages, des fibroblastes et de fibrose d'intensité variable. Elle peut être déclenchée par des mécanismes immuns ou non immuns. Le type immuns appelé réaction d'hypersensibilité retardé, a pour modèle la tuberculose. L'inflammation granulomateuse non immune est illustrée par la réaction à corps étranger.

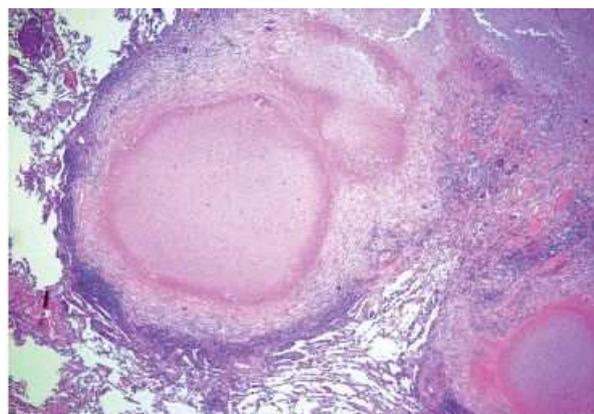
(Stevens *et al.* 2004).

#### ➤ Inflammation tuberculeuse :

C'est l'inflammation produite dans l'organisme par l'action du *Mycobacterium tuberculosis*. Elle se caractérise par le développement de lésions granulomateuses, épithélioïdes et gigantocellulaires et l'apparition d'une nécrose tissulaire spéciale : la nécrose caséuse (figure 9, 10) (Mohlopheni *et al.* 2016).



**Figure 9:** Tuberculose pulmonaire avec multiples tubercules dans le parenchyme.

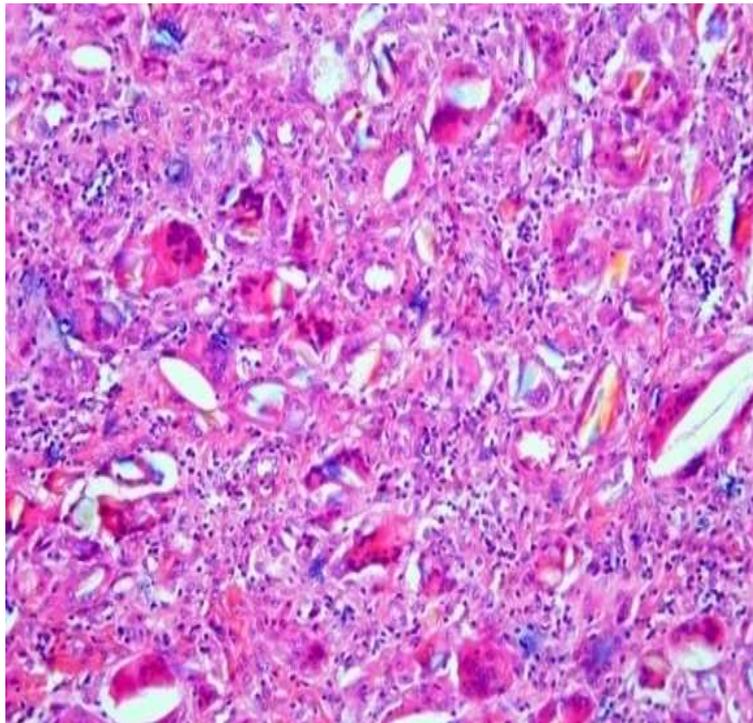


**Figure 10:** Lésions tuberculeuses caséo-folliculaires.

➤ **Inflammation à corps étranger :**

Inflammation caractérisée par l'accumulation des cellules géantes multinucléées au contact de la substance étrangère qui peut être exogène : matériel chirurgical; matériel d'origine traumatique ; substances médicamenteuses ou endogènes poils ou squames de kératine; débris alimentaires et fécaux par perforation digestive dans le péritoine, cristaux de cholestérol. Les cellules géantes se forment par fusion des macrophages épithélioïdes. Ces granulomes s'entourent très souvent d'une fibrose périphérique (figure 11).

(Stevens *et al.*2004).



**Figure 11 :** Talcome : intense réaction macrophagique à cellules géantes au contact de particules de tac.

### **1. Animaux :**

L'étude est réalisée sur des rattes de souche Wistar Albinos, 20 animaux âgés de 4 mois, d'un poids moyen de 210 g ont été obtenues de l'animalerie de l'université Frères Mentouri, les rattes sont réparties sur 4 cages avec accès libre à l'eau et à la nourriture.

### **2. Le traitement des animaux :**

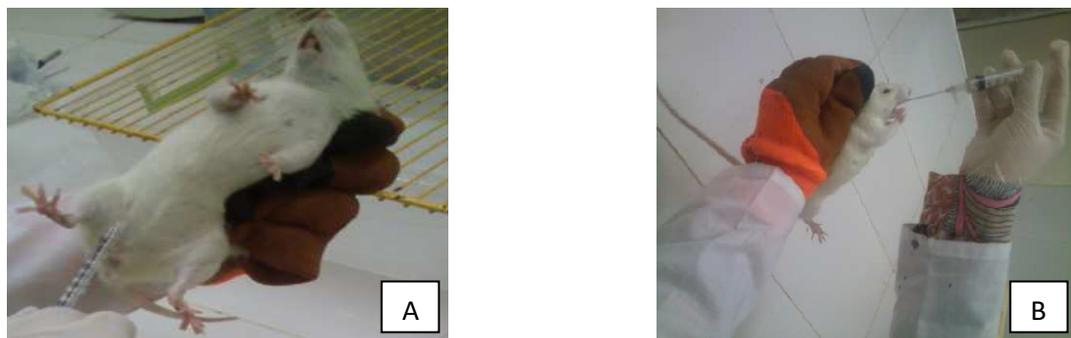
L'inflammation pulmonaire a été induite par deux injections de silice dissoute dans l'eau physiologique NaCl à raison de 1ml par voie intra-péritonéale (IP), le traitement procédé est comme suit (figure12) :

Lot (C): les rattes de ce lot reçoivent la solution véhicule (eau physiologique) par voie intra-péritonéale (IP).

Lot (S): les rattes de ce lot reçoivent deux injections de silice à raison de 1ml par voie intra-péritonéale (IP).

Lot (SR) : les rattes de ce lot reçoivent deux injections de silice à raison de 1ml par voie intra-péritonéale (IP) suivies par gavage journalier (1ml) de l'extrait du lichen saxicole.

Lot (SA) : les rattes de ce lot reçoivent deux injections de silice à raison de 1ml par voie intra-péritonéale (IP) suivies par gavage journalier (1ml) de l'extrait du lichen corticole.



**Figure12** : traitement des animaux, A : injection intra-péritonéale, B : gavage gastrique

Après 21 jours du traitement les animaux ont subis un prélèvement sanguin au niveau des sinus caverneux afin d'établir des analyses hématologique : formule numération sanguine (FNS) et vitesse de sédimentation (VS) (figure 13).



**Figure13** : prélèvement sanguin.

### 3. Protocole des frottis sanguins :

Lors de la dissection, le volume sanguin récupéré de la veine porte est utilisé pour réalisation des frottis sanguins afin d'observer les éléments figurés du sang sous microscope (figure14).



**Figure 14**: prélèvement sanguin de la veine porte.

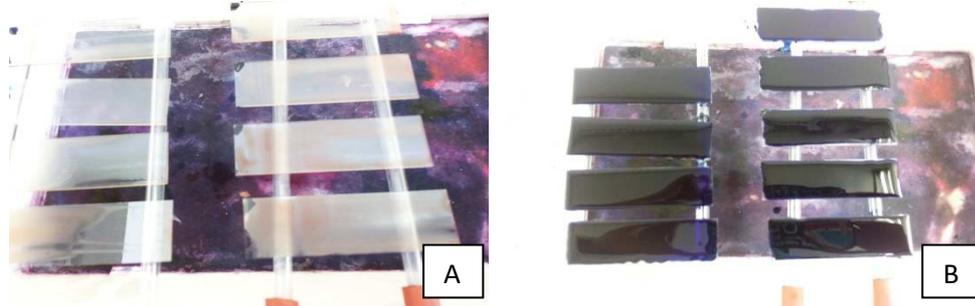
- Le protocole du frottis sanguin :

Une petite goutte de sang est déposée à l'extrémité d'une lame, une deuxième lame est placée sur la goutte du sang, à raison d'un angle de  $45^\circ$  pour permettre la diffusion du sang dans la zone de contact entre les deux lames.

Après la diffusion par capillarité, on fait glisser la deuxième lame maintenue à  $45^\circ$  le long de la lame pour étaler uniformément la goutte et obtenir un film sanguin, le frottis est fixé à l'air

libre jusqu'à séchage (figure15 A).

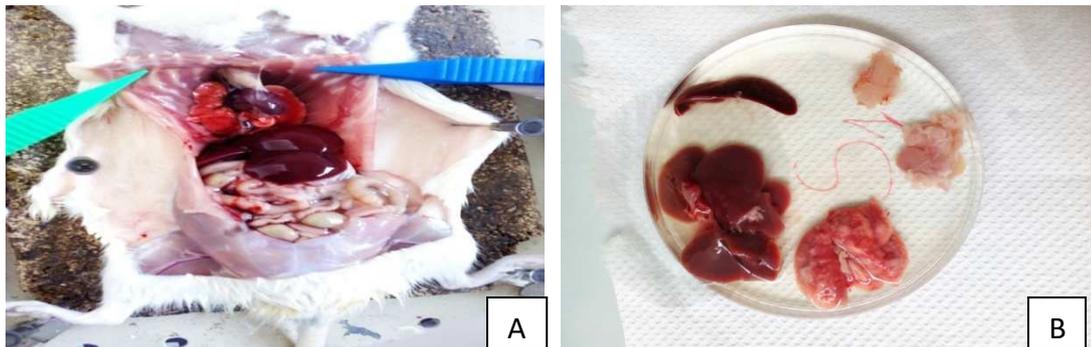
Enfin le frottis est trempé dans le colorant Giemsa pendant 40 minutes puis rincée avec de l'eau distillée (figure15 B).



**Figure15** : Protocole des frottis sanguins.

#### 4. Etude histologique:

A la fin du traitement, les animaux sont sacrifiés et les organes (poumons, foie, rate) ont été dégagés pour l'investigation histologique (figures16A, 16B).



**Figure 16** : Dissection des animaux.

- Le Protocole des coupes histologiques :

- Fixation : se fait par immersion des organes dans du formol afin de conserver leurs structures.

-Inclusion : le prélèvement doit d'abord subir une déshydratation (par immersion dans des bains d'alcool de degré croissant puis dans des bains de toluène) avant d'être coulé dans un moule contenant de la paraffine fondue par chauffage et devenue liquide.

- Les coupes du bloc de paraffine sont faites avec un microtome permettant des coupes de 2 à 5  $\mu\text{m}$  d'épaisseur, Les coupes sont déposées sur des lames de verre.

-Coloration : les coupes doivent d'abord subir un déparaffinage (par la chaleur et des bains de toluène) puis une réhydratation( par immersion des lames dans des bains d'alcool de degré décroissant puis dans l'eau distillée),la coloration se fait par l'Hématoxyline Eosine (H.E.) l'hématéine qui colore les noyaux en violet et les cytoplasmes en rose.

-Montage : les coupes colorées sont montées entre lames et lamelles avec une résine synthétique et sont prêtes à l'observation.

### **5. Etude statistique :**

Les résultats ont été analysés par : la moyenne, l'écart moyenne et le test t de Student (Microsoft office Exel2007).

- Signification des valeurs :

$P \leq 0,05$ : significatif (\*)

$P \leq 0,01$ : très significatif(\*\*)

$P \leq 0,001$ :hautement significatif (\*\*\*)

a , b : signification inter-groupes

## 1. Paramètres hématologiques :

### Les granulocytes :

Dans notre étude, On constate une augmentation du taux des granulocytes (neutrophiles) du sang périphérique chez tous les lots par rapport au lot contrôle, cette augmentation est significative pour le lot (S) indiquant l'installation d'un état inflammatoire suite aux injections de silice, ce résultat correspond à celui de Sellamuthu *et al* (2011) qui rapporte une augmentation du taux des granulocytes neutrophiles circulants après traitement de silice. (Sellamuthu *et al* .2011).

De même, Wilson rapporte que les biomatériaux dérivés de silice peuvent être utilisés pour traiter la moelle osseuse en stimulant la prolifération et la différenciation des cellules souches (Wilson *et al* .2010).

Par ailleurs, les deux lots (SA) et (SR) représentent une élévation moindre que le lot (S) preuve d'un effet anti –inflammatoire des deux extraits mais qui reste non significatif.

#### - Les monocytes :

Nos résultats signalent une élévation de monocyte chez le lot (S), ce qui concorde au travail de Chan *et al* (2017) en dépit de leur évolution accélérée en macrophages qui implique une infiltration tissulaire vers les foyers inflammatoires afin de récupérer le nombre de macrophages détruits sous l'action de la silice, ce résultat obtenu reflète aussi une action stimulatrice de la moelle osseuse et rejoint nos propos précédents.

Pour les lots traités par les extraits, Le taux de monocytes est normalisé après administration de l'extrait (A) signe d'une réduction de la réaction inflammatoire, par contre l'extrait du lichen saxicole fait accentuer significativement le taux des monocytes. Ces résultats contradictoires pour le (SR) peuvent –être liés à une impureté de l'extrait saxicole qui peut contenir des débris minéraux du substrat rocheux ou encore dus à la composition chimique du lichen saxicole utilisé, pouvant inclure certains métabolites toxiques.

#### - Les lymphocytes :

Dans notre travail, les lymphocytes connaissent une diminution générale chez tous les lots à comparer au lot contrôle, elle est plus intense chez le lot (S) sauf que les valeurs restent non significatives. En effet, La réduction lymphocytaire observée après traitement de silice peut être corrélée à une atteinte du tissu thymique prouvée par Fulop et Osmond (1983) sachant que la silice ne présente aucun effet létal sur les lymphocytes contrairement aux phagocytes (o'Rourke *et al* .1978).

Chez les deux lots (SA) et (SR), les extraits décrivent un effet bénéfique par rapport au taux lymphatique ce résultat peut être associée à une protection thymique assurée par les deux extraits.

### - Les thrombocytes :

La littérature confirme une baisse du taux des thrombocytes causée par la silice (Nemmar *et al.* 2014, Chan *et al.* 2017), ce qui rejoint nos résultats pour le lot (S). Diverses causes peuvent être à l'origine d'une chute des thrombocytes, on évoque plusieurs troubles liés aux taux des facteurs de coagulation, la silice exerce ainsi un effet pro-thrombotique favorisant l'agrégation plaquettaire, une lésion des cellules endothéliales et une adhésion plaquettaire aux endothéliums endommagés sous l'action du Von Willebrand factor (vWF) qui connaît une élévation au cours du traitement (Nemmar *et al.* 2014).

D'autres raisons peuvent être incriminées dans l'établissement de cette thrombopénie, vu l'étroite relation entre la silice et les maladies auto-immunes, nous prétendons que les particules de silices peuvent se déposer sur les plaquettes induisant leur destruction par les anticorps dirigés contre les particules de silice suivant un principe homologue à la thrombopénie médicamenteuse (Weill et Batteux. 2003).

Chez le lot (SR) La diminution des plaquettes n'est plus significative montrant action bénéfique de cet extrait sur la fraction plaquettaire. Par ailleurs la réduction est très accentuée chez le lot (SA). En fait, la médecine traditionnelle évoque l'emploi de plusieurs espèces lichéniques contre les hémorragies, il semble que certains lichens favorisent l'agrégation plaquettaire ce qui explique l'amplitude de la thrombopénie (Crawford.2015).

### -La vitesse de sédimentation :

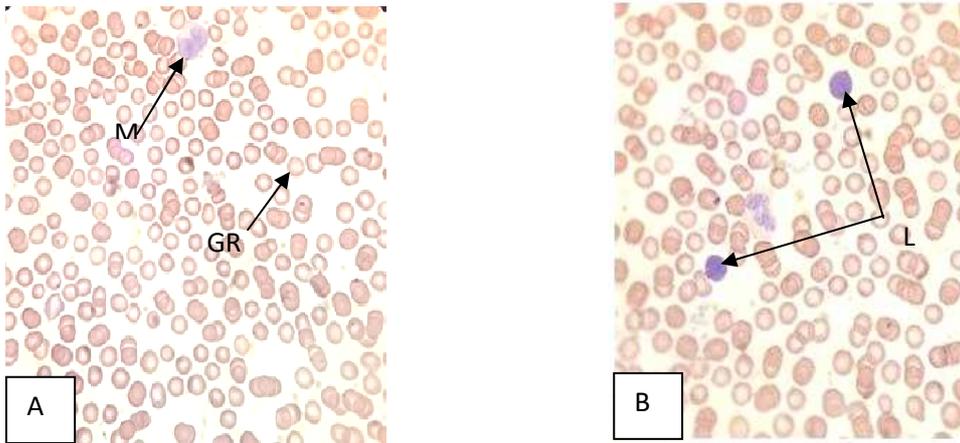
La vitesse de sédimentation (VS) est un des paramètres mesurés lors d'un dépistage de syndromes inflammatoires, désigné comme marqueur inflammatoire.

Chez le lot (S) la vitesse de sédimentation est significativement augmentée (P=0.02) affirmant le développement d'une réaction inflammatoire.

Le traitement des animaux par l'extrait (A) améliore les valeurs de la vitesse de sédimentation à la normale, par contre celui de la roche montre un effet bénéfique qui n'est pas très bien établi avec (P > 0.05).



## 2. Frottis sanguins périphériques :



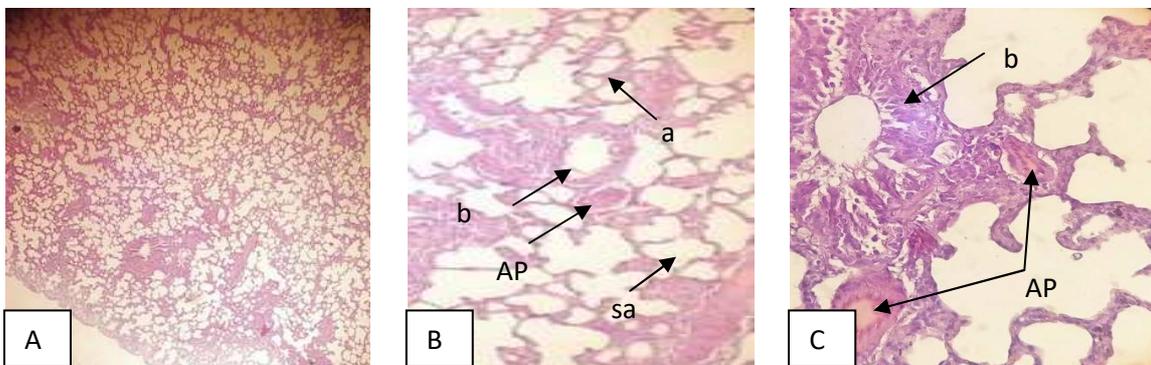
**Figure 17** : frottis sanguins périphériques(GX100).

Chez le lot (C) (figure17.A), le frottis se manifeste par des globules rouges (GR) arrondis anucléés colorés en rose présentant deux zones une : centrale claire correspond à la région la plus fine du disque biconcave entourée d'un halo périphérique plus coloré, un monocyte (M) de taille élevée avec noyau réniforme, des Lymphocytes qui prennent une forme régulière avec un noyau sphérique et dense occupant la quasi-totalité de la cellule (figure 17.B).

## 3. Etude histologique :

### 3.1. Histologie pulmonaire :

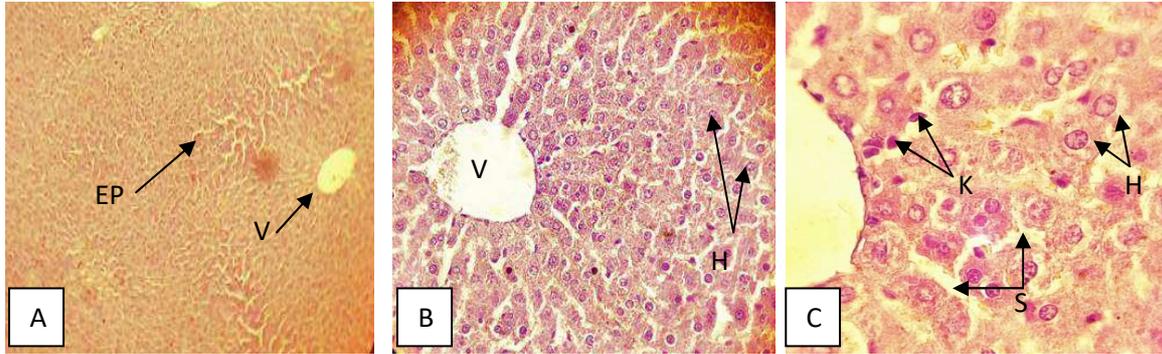
L'examen microscopique des coupes histologiques des poumons du lot (C) a montré une structure tissulaire assez respectée et normale (figure 18.A), les bronchioles (b) caractérisés par un calibre plus au moins arrondi et une paroi amincie conduisant aux sacs alvéolaires (sa) dépourvus de paroi dans lesquels s'ouvrent plusieurs alvéoles (a) (figure 18.B, C). Les alvéoles pulmonaires sont des extrémités en cul de sac de l'arbre respiratoire correspondant aux zones d'échanges gazeux (figure 18.B).



**Figure 18** : coupe histologique pulmonaire du lot (C) (A×4, B×10, C×40).

### 3.2. Histologie hépatique :

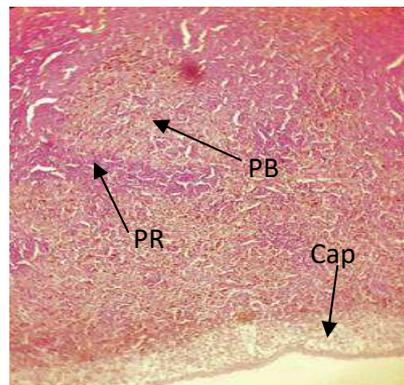
Chez le lot contrôle, La microphotographie représente un lobule hépatique entouré d'espaces portes (EP), constitué d'hépatocytes (H) possédant un noyau volumineux et rond. les hépatocytes sont séparés par des labyrinthes de sinusoides sanguins (S) abordés de cellules Kupffer (K). Les hépatocytes convergent vers un vaisseau situé au centre du lobule qui est la veine (V) Centro-lobulaire (figure 19.A, B, C).



**Figure 19 :** coupe histologique hépatique du lot (C) (A×10, B×40, C×100).

### 3.3. Histologie splénique :

La rate est un organe lymphoïde secondaire dans laquelle s'effectue la réponse immunitaire. Chez le lot (C), la rate apparaît entourée par une capsule de tissu conjonctif (Cap) avec un parenchyme constitué de deux zones : une zone sombre représente la pulpe rouge (PR) qui occupe l'intérieur de l'organe piquetée de petits nodules blanchâtres appelés pulpe blanche (PB) (figure 20).



**Figure 20:** coupe histologique splénique du lot (C) ×10.









Les lichens sont des espèces vertueuses à haute particularité, utilisés en médecine traditionnelle depuis l'antiquité. Nous avons tenté dans ce travail de vérifier leur effet anti inflammatoire in vivo face à une inflammation silicotique provoquée chez le Rat Wistar.

L'ensemble des résultats hématologiques confirment l'installation d'une réaction inflammatoire, les deux extraits administrés diminuent l'intensité de la réaction à différente échelle.

Notre étude histologique montre globalement un aspect inflammatoire accompagné de diverses anomalies structurales et infiltration tissulaire intense des cellules immunitaires chez le model animal engendrées par la dispersion des particules silicotiques dans l'organisme créant une inflammation systémique , la déposition de ces nanoparticules au sein des tissus endommage leur structure et crée des foyers inflammatoires où l'on peut observer la formation des granulomes , les extraits lichéniques de leur part éprouvent une haute capacité au maintien de l'intégrité tissulaire.

A la lumière de ces résultats, nous pouvons déduire que les extraits lichéniques utilisés possèdent un potentiel anti inflammatoire.

Dans les prochains travaux, il sera intéressant de travailler sur la détermination des espèces, d'établir une étude phytochimique afin d'identifier la composition de chaque extrait pouvant être à l'origine des différences observées, diversifier les méthodes d'extraction pour bénéficier d'une large gamme de principes actifs , étaler la période du traitement , investiguer l'expression des différents marqueurs inflammatoires et mener des expérimentations parallèles in vitro pour porter des arguments pertinents à cette étude.

## Absract

Lichens are double organisms resulting from a symbiosis between fungi and algae, many studies refer to their therapeutic properties.

The aim of this study is to investigate the anti-inflammatory effect of lichens in rats.

An inflammatory state was initiated by injection of silica in animals followed by a daily gavage of lichenic extracts, the injection of silica induced a systemic inflammatory reaction in our animal model associated with histological and hematological abnormalities. The administration of the lichenic extracts provides correction of the hematological parameters as well as a tissue protection.

## ملخص

الاشنة هي كائنات مزدوجة ناتجة عن التعايش بين الفطريات و الطحالب ، العديد من الدراسات تشير إلى خصائصها العلاجية.

الهدف من هذه الدراسة هو اختبار التأثير المضاد للالتهاب لدى الاشنة على النموذج الحيواني (الجرذ).

تم خلق تفاعل التهابي عند الحيوانات عن طريق حقن مادة السيليكا مع إعطاء جرعات يومية من مستخلصات الاشنة.

لقد أدى حقن مادة السيليكا إلى ظهور خلل على مستوى الأنسجة و الخلايا الدموية.وقد تم تصحيح هذه التأثيرات بفضل مستخلص الاشنة.

## *Liste des références*

---

- Andraud-Dieu, A. Recherche de molécules antimicrobiennes d'origine lichénique : Etude phytochimique de trois lichens & approche synthétique de deux composés actifs. *Biologie moléculaire. Univ. Limoges* 299. (2015).
- André, M. & Aumaitre, O. Le syndrome des abcès aseptique. *Rev. Médecine Interne* 678-688. (2011).
- Armstrong, R. Lichens, lichenometry and global warming. *Microbiologist*. 5,32-35 (2004).
- Awasthi, D. *Krishna's Diversity of microbes, fungi & lichens*. (2010).
- Bach, J. . Immunologie. (1990).
- Bates, S., G, C., J, C. & R, K. Bacterial Communities Associated with the Lichen Symbiosis. *Appl. Environ. Microbiol.* 77,4,1309-1314 (2011).
- Batteux, W. . immunopathologie et réactions inflammatoires. *Boeck Larcier SA* 11–23 (2003).
- Blétry, O. & Kahn, J. . Immunopathologie, réaction inflammatoire. *Masson Paris* 406 (2006).
- Boustie, J. & M, G. Lichens a promising source of bioactive secondary metabolites. *Plant Genet. -- Resour.* 3,2,273–287 (2005).
- Cernava, T., G, B. & Grube, M. High Life Expectancy of Bacteria on Lichens. *Microb. Ecol.* 72,3,510-513 (2016).
- Chan, W. *et al.* In vivo toxicologic study of larger silica nanoparticles in mice. *Int Nanomedicine* **12**, 3421–3432 (2017).
- Cho, M. *et al.* The impact on distribution and elimination by single intravenous injection of silica nanoparticles. *Toxicol. Lett.* 177–183 (2009).
- Clauzade, G. & C, R. Généralités sur les lichens et leur détermination. *Buletin Société Bot. Cent.-Ouestnouvelle Sér.* **18**, 147–214 (1987).
- Dahl, W. *Contribution à l'étude des métabolites secondaires chez les lichens fruticuleux cladina stellaris et cladina rangiferina.* (2003).
- Danowski, R. Inflammation en rhumatologie. *Ann Kinésithér* 233-240. (1991).
- Dartois, V. & Rubin, E. . Inflammatory signaling in human Tuberculosis granulomas is spatially organized. *Nat Med* **22**, 531–538.
- Déruelle, S. La fiabilité des lichens comme bioindicateurs de la pollution plombique. **27**, 285-290. (1996).

## *Liste des références*

---

- Espinosa, E., Chillet, P. & Valitutti, S. Immunologie. *Ellipses*. 108-131. (2006).
- Fink, B. The Nature and Classification of Lichens :Views and Arguments of Botanists concerning Classification. *Mycologia* 3,5, 231–269 (1911).
- Fulop, G. & Osmond, D. Regulation of Bone Marrow Lymphocyte production. *Cell. Immunol.* 91–102 (1983).
- Giudicell, C. . & Hureau, J. Dictionnaire médical de l’Académie de Médecine. (2018).
- Halim, I. Essential Revision Notes in Surgery for Medical Students. *Pastest*. 17 (2008).
- Hamou, M., K, R. & A, S. Mise à jour de l’inventaire des lichens d’Algérie. *Rev. Ecol. Environ.* 75–103 (2014).
- Hassankhani, R. *et al.* In vivo toxicity of orally administrated silicon dioxide nanoparticles in healthy adult mice. *Springer-Verl. Berl. Heidelb.* (2014).
- Henskens, F., T, G. & A, W. Cyanolichens can have both cyanobacteria and green algae in a common layer as major contributors to photosynthesis. *Ann. Bot.* 110,3,555-563. (2012).
- Huk, W. ., Gedmann, G. & Friedmann, G. MRI of central nervous system diseases. *Springer. Verlag* 348 (1990).
- Jain, P., Panday, R. & Shankar, S. Inflammation natural ressources and its applications. *Springer* (2015).
- Khalil, N., A, C., N, M. & R, O. Environmental inhaled and ingested causes of pulmonary fibrosis. *Toxicol. Pathol.* 86–96 (2007).
- Kumar, V., Abbas, A. . & Aster, J. . Robbins basic pathology. *Elsevier Inc* 29-73. (2004).
- Larsen, G. . & Henson, P. . Mediators of inflammation. *Annu. Rev. Immunol.*59–335 (1983).
- Lev, E. & Z, A. *Practical Materia Medica of the Medieval Eastern Mediterranean According to the Cairo Genizah.* (2008).
- Manocharachary, C., K, T., K, M. & K, K. *Mycology and microbiology.* (2016).
- Marger, S. . Encyclopédie de sécurité et de santé au travail. **4**, 10.49-10.53. (2000).
- Martin. B ,schwab. E .2012. living together in chaos.studies in the history of biology.4,4,8-19.
- Mc Gavin, M. . & Zachary, J. . Pathologic Basis of Veterinary. *Elsevier* 102-109. (2017).
- Medzhitov, R. Origin and physiological roles of inflammation. *Insight Rev. Nat.***454**, (2008).

## *Liste des références*

---

- Mehrotra, R. & K, A. *An introduction to mycology*. (2005).
- Mohamed, M. *et al.* Secondary metabolites as anti inflammatory agents. *J. Phytopharm.***3**, 275–285
- Mugera, G. . Veterinary pathology in the topic. *Nairobi Univ. Press* 42 (2000).
- Mustafa, Y. & G, Ç. Ethnological uses and etymology of the word Usnea in Ebubekir Razi's "Liber - Almansoris". *Br. Lichen Soc. Bulltin* 3-12. (2010).
- Mustafa, Y. Lichens in the prescriptions of Pliny the elder. *Muzeul Olten. Craiova Olten. Stud. Şi Comunicări Ştiinţ. Naturi* 29, 1 ,115-119. (2013).
- Nemmar, A. *et al.* Amorphous silica nanoparticles impair vascular homeostasis and induce systemic inflammation. *Int J Nanomedicine* 2779–2789 (2014).
- Noack, M. & Kolopp-Sarda, M. . Cytokines et inflammation : physiologie, physiopathologie et utilisation thérapeutique. *Rev. Francoph. Lab.* 2018.
- O'Rourke, E., Halstead, S., Allison, A. & Platts-Mills, T. Specific lethality of silica for human peripheral blood mononuclear phagocytes, in vitro. *J Immunol Methods***19**, 137–151 (1978).
- Pahwa, R. & Jialal, I. Chronic Inflammation. *StatPearls Publ. LLC* (2018).
- Perru, O. Aux origines des recherches sur la symbiose vers 1868-1883. *Rev. Hist. Sci.* 1 ,59, 5–27 (2006).
- Piguet, P. & C, V. Treatment by human recombinant soluble TNF receptor of pulmonary fibrosis induced by bleomycin or silica in mice. *Eur. Respiratory J.* 515–518 (1994).
- PINNA, G. . Analyse des mécanismes d'action de composés inhibiteurs de l'expression de cytokines inflammatoires. Identification de composés d'intérêt thérapeutique. *IN.* 8 (2003).
- Postiaux, G. Kinésithérapie et bruits respiratoires: Nouveau paradigme. *Boeck Supér. Sa* 49-50. (2016).
- Rancovic.B. Lichens secondary metabolites. Springer International Publishing .Switzerland, 2015, 202.
- Richardson, D. & S, C. Cyanolichens: Their Response to Pollution and Possible Management Strategies for Their Conservation in Northeastern North America. *Northeast. Nat.* 11 1. 1–22 (2004).
- RICHARDSON, D. Understanding the pollution sensitivity of lichens. *Bot. J. Linn. Soc.***96**, 31–34, 96 (1988).

## *Liste des références*

---

- Renard, I. *Histoire naturelle, chimique et médicale du lichen d'Islande, contenant les préparations pharmaceutiques et économiques de cette plante, considérée comme aliment et comme médicament.* (1836).
- Sanjay, M. Surgery for dental Students. *Health Sci. Publ.* 12 (2018).
- Scheidegger, C. *et al.* *Liste Rouge des espèces menacées en Suisse: Lichens épiphytes et terricoles.* (2002).
- Sellamuthu, R. *et al.* Blood gene expression profiling detects Silica and toxicity. *Toxicol Sci.* **122**, 253–264 (2011).
- Selosse, M. *Symbiose et mutualisme versus évolution : de la guerre à la paix* ?**15**, (2012).
- Serhan, N. ., Ward, A. . & Gilroy, W. . Fundamentals of Inflammation. *Camb. Univ. Press* 39-141.
- Sigurbjörnsdóttir, M., S, H., A, J. & O, V. Novel bacteria associated with Arctic seashore lichens have potential roles in nutrient scavenging. *Can. J. Microbiol.* 60,5,307-317 (2014).
- Spribille, T. *et al.* Basidiomycete yeasts in the cortex of ascomycete macrolichens. *Science* 353,6298,488-492 (2016).
- Stevens, A., Lowe, J. & Young, B. Anatomie pathologique. *Boeck Larcier SA* 10-34. (2004).
- Trest, M. *et al.* Potential impacts of UV exposure on lichen communities: a pilot study of *Nothofagus dombeyi* trunks in southernmost Chile. *Ecosyst. Health Sustain.* 1,4,1-12 (2015).
- Wilson, T. Effects of silica based biomaterials on bone marrow derived cells. *Medica Odontol.* (2011).
- Zhang, H., G, Y., H, G. & C, Z. High dose N-acetylcysteine decreases silica induced lung fibrosis in rats. *J. Int. Med. Reserch* **41**, 1179–1186 (2013).

Sites web:

- InformedHealthOnline.2018. ([www.ncbi.nlm.nih.gov](http://www.ncbi.nlm.nih.gov)).

Figure1 : <http://www.ugr.es/~mcasares/Im%E1genes/Liquenes%204.JPG>

Figure2 : [http://cdn.biologydiscussion.com/wp-content/uploads/2016/02/image\\_thumb-147.png](http://cdn.biologydiscussion.com/wp-content/uploads/2016/02/image_thumb-147.png)

Figure 3 : principaux types de thalles ( <http://www.amfb.eu/Myco/Lichens/Pdf/Lichens.pdf> ).

Figure5 :[https://www.google.com/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath\\_3%2Fsite%2Fhtml%2Fimages%2Finfl10ter.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath\\_3%2Fsite%2Fhtml%2F2\\_3.html&docid=Pt29UTMRu6EKPM&tbnid=T9k9uBUpWxw9VM%3A&vet=10ahUKEwjcnov07YzcAhWFvhQKHS0\\_D\\_kQMwg9KAIwAg..i&w=998&h=592&client=opera&bih=658&biw=1326&q=inflammation%20h%C3%A9morragique&ved=0ahUKEwjcnov07YzcAhWFvhQKHS0\\_D\\_kQMwg9KAIwAg&iact=mrc&uact=8](https://www.google.com/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath_3%2Fsite%2Fhtml%2Fimages%2Finfl10ter.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath_3%2Fsite%2Fhtml%2F2_3.html&docid=Pt29UTMRu6EKPM&tbnid=T9k9uBUpWxw9VM%3A&vet=10ahUKEwjcnov07YzcAhWFvhQKHS0_D_kQMwg9KAIwAg..i&w=998&h=592&client=opera&bih=658&biw=1326&q=inflammation%20h%C3%A9morragique&ved=0ahUKEwjcnov07YzcAhWFvhQKHS0_D_kQMwg9KAIwAg&iact=mrc&uact=8).

Figure6 :

[https://www.google.com/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiu3O748IzcAhWF0RQKHTcODasQjRx6BAGBEAU&url=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath\\_3%2Fsite%2Fhtml%2F2\\_24\\_1.html&psig=AOvVaw0gbPxCnB1X0FjpQtY7W4\\_u&ust=1531049170927209](https://www.google.com/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiu3O748IzcAhWF0RQKHTcODasQjRx6BAGBEAU&url=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath_3%2Fsite%2Fhtml%2F2_24_1.html&psig=AOvVaw0gbPxCnB1X0FjpQtY7W4_u&ust=1531049170927209)

Figure7 :[https://www.google.com/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath\\_3%2Fsite%2Fhtml%2Fimages%2Finfl17.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath\\_3%2Fsite%2Fhtml%2Ficonographie3.html&docid=wN6SydmufQP3uM&tbnid=QGIPq9GLpD87fM%3A&vet=10ahUKEwjbp82Q343cAhVGnRQKHZkYAtcQMwg7KAAwAA..i&w=1369&h=1544&client=opera&bih=658&biw=1326&q=M%C3%A9ningite%20suppur%C3%A9e%20%C3%A0%20pneumocoque&ved=0ahUKEwjbp82Q343cAhVGnRQKHZkYAtcQMwg7KAAwAA&iact=mrc&uact=8](https://www.google.com/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath_3%2Fsite%2Fhtml%2Fimages%2Finfl17.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath_3%2Fsite%2Fhtml%2Ficonographie3.html&docid=wN6SydmufQP3uM&tbnid=QGIPq9GLpD87fM%3A&vet=10ahUKEwjbp82Q343cAhVGnRQKHZkYAtcQMwg7KAAwAA..i&w=1369&h=1544&client=opera&bih=658&biw=1326&q=M%C3%A9ningite%20suppur%C3%A9e%20%C3%A0%20pneumocoque&ved=0ahUKEwjbp82Q343cAhVGnRQKHZkYAtcQMwg7KAAwAA&iact=mrc&uact=8)

Figure8 :

[https://www.google.com/imgres?imgurl=https%3A%2F%2Fvet.uga.edu%2Fivcvm%2Fcourses%2FVPAT5200%2F03\\_inflammation%2F01\\_intro%2Fimages%2FF07719.jpg&imgrefurl=https%3A%2F%2Fvet.uga.edu%2Fivcvm%2Fcourses%2FVPAT5200%2F03\\_inflammation%2F01\\_intro%2Finflam06.htm&docid=RUH6cF-Jgc7gfM&tbnid=U1j0LBclgBwxTM%3A&vet=10ahUKEwjTptv1343cAhWD6xQKHY9FBtwQMwhCKAcwBw..i&w=350&h=233&client=opera&bih=658&biw=1326&q=serous%20inflammation&ved=0ahUKEwjTptv1343cAhWD6xQKHY9FBtwQMwhCKAcwBw&iact=mrc&uact=8](https://www.google.com/imgres?imgurl=https%3A%2F%2Fvet.uga.edu%2Fivcvm%2Fcourses%2FVPAT5200%2F03_inflammation%2F01_intro%2Fimages%2FF07719.jpg&imgrefurl=https%3A%2F%2Fvet.uga.edu%2Fivcvm%2Fcourses%2FVPAT5200%2F03_inflammation%2F01_intro%2Finflam06.htm&docid=RUH6cF-Jgc7gfM&tbnid=U1j0LBclgBwxTM%3A&vet=10ahUKEwjTptv1343cAhWD6xQKHY9FBtwQMwhCKAcwBw..i&w=350&h=233&client=opera&bih=658&biw=1326&q=serous%20inflammation&ved=0ahUKEwjTptv1343cAhWD6xQKHY9FBtwQMwhCKAcwBw&iact=mrc&uact=8)

Figure9 :[https://www.google.com/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath\\_3%2Fsite%2Fhtml%2Fimages%2Ffigure52.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath\\_3%2Fsite%2Fhtml%2F5.html&docid=mjFzmSvRrH9vBM&tbnid=dzZNTerjCyZ0PM%3A&vet=10ahUKEwjioJT14Y3cAhVDzxQKHZsIB9YQMwhDKAgwCA..i&w=368&h=259&client=opera&bih=658&biw=1326&q=inflammation%20tuberculeuse&ved=0ahUKEwjioJT14Y3cAhVDzxQKHZsIB9YQMwhDKAgwCA&iact=mrc&uact=8](https://www.google.com/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath_3%2Fsite%2Fhtml%2Fimages%2Ffigure52.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath_3%2Fsite%2Fhtml%2F5.html&docid=mjFzmSvRrH9vBM&tbnid=dzZNTerjCyZ0PM%3A&vet=10ahUKEwjioJT14Y3cAhVDzxQKHZsIB9YQMwhDKAgwCA..i&w=368&h=259&client=opera&bih=658&biw=1326&q=inflammation%20tuberculeuse&ved=0ahUKEwjioJT14Y3cAhVDzxQKHZsIB9YQMwhDKAgwCA&iact=mrc&uact=8)

Figure 10 : [https://www.google.com/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath\\_3%2Fsite%2Fhtml%2Fimages%2Ffigure50.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath\\_3%2Fsite%2Fhtml%2F5.html&docid=mjFzmSvRrH9vBM&tbnid=DgkhWJkqn68o1M%3A&vet=10ahUKEwjKwZuT4o3cAhUBQBQKHeY-DAAQMwg8KAewAQ..i&w=371&h=277&client=opera&bih=658&biw=1326&q=L%C3%A9sions%20tuberc](https://www.google.com/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath_3%2Fsite%2Fhtml%2Fimages%2Ffigure50.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fcampus.cerimes.fr%2FAnatomie-pathologique%2Fenseignement%2Fanapath_3%2Fsite%2Fhtml%2F5.html&docid=mjFzmSvRrH9vBM&tbnid=DgkhWJkqn68o1M%3A&vet=10ahUKEwjKwZuT4o3cAhUBQBQKHeY-DAAQMwg8KAewAQ..i&w=371&h=277&client=opera&bih=658&biw=1326&q=L%C3%A9sions%20tuberc)

uleuses%20cas%C3%A9o-folliculaires&ved=0ahUKEwjKwZuT4o3cAhUBQBQKHeY-DAAQMwg8KAewAQ&iact=mrc&uact=8

Figure 11 :

<https://www.google.com/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwit1rD-4o3cAhUGuxQKHcrIC7IQjRx6BAgBEAQ&url=http%3A%2F%2Fwww.epathologies.com%2Facad%2FInflammation%2F04%2520Reac%2520Corps%2520Et.pdf&psig=AOvVaw01tCCyYnvnG-7GNal1i2HZu&ust=1531079813692807>

<b>Nom :</b> Boulefkhad <b>Prénom :</b> Naima <b>Nom :</b> Tounsi <b>Prénom :</b> Khaoula	<b>Année universitaire:</b> 2017-2018
<b>Intitulé : Etude de l'effet anti-inflammatoire des lichens chez le Rat Wistar</b>	
Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Immunologie moléculaire et cellulaire	
<p><b>Résumé</b></p> <p>Les lichens sont des organismes doubles résultant d'une symbiose entre champignons et algues, de nombreuses études évoquent leurs propriétés thérapeutiques.</p> <p>L'objectif de ce travail est de tester l'effet anti-inflammatoire des lichens chez le Rat Wistar.</p> <p>Un état inflammatoire est installé par injection de silice chez les animaux suivie d'un gavage journalier d'extraits lichéniques, l'injection de silice a induit une réaction inflammatoire systémique chez notre model animal accompagnée d'anomalies sur le plan hématologique et histologique. L'administration des extraits lichéniques a assuré une correction des paramètres hématologiques ainsi qu'une protection tissulaire.</p>	
<p><b>Mots clés :</b></p> <p>Lichens, Silice , Inflammation, , <i>Rat Wistar</i>.</p>	
<p>Jury d'évaluation :</p> <p>Président du jury : Mme ELouer Ibtissem Maître de conférences - UFM Constantine1.</p> <p>Rapporteur : Mme Aggoun Chérifa Maître de conférences - UFM Constantine1.</p> <p>Examineur : Mr Messaoudi Saber Maître assistant - UFM Constantine1.</p>	
12/07/2018	