République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université de Larbi Tébessi –Tébessa-
Faculté des Sciences Exactes et Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Biologie Appliquée
Domaine des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master
En : Sciences biologiques
Option : PHARMACO-TOXICOLOGIE
par :

M^elle^. Merzougui Hadjer & M^elle^. Kerkoub Anfel

Intitulée :

Le potentiel hypolipémiant des extraits bruts d'une plante médicinale *Deverra scoparia* (étude in vivo)

Devant le jury :

Dr. Gasmi Salim	MCA	Président	Université de Larbi Tébessi- Tébessa
Dr. Taib Chahinez	MCB	Encadratrice	Université de Larbi Tébessi- Tébessa
Dr. Laadjel Rania	MCB	Examinatrice	Université de Larbi Tébessi- Tébessa

Date de soutenance :04 juin 2025.

ملخص

فرط شحميات الدم هو أحد عوامل الخطر الرئيسية التي تساهم في شدة أمراض القلب والأوعية الدموية. لعلاج هذه المشكلة، يتم استخدام العديد من المستخلصات النباتية تقليديًا لعلاج اضطرابات التمثيل الغذائي. كان الهدف من هذه الدراسة هو تقييم تأثيرات المستخلصات المائية لنبات *Deverra scoparia* على اضطرابات الدهون التي يسببها النظام الغذائي الذي يحتوي على فرط الدهون في الفئران، وكذلك المواد الرئيسية في هذا النبات.

أُجريت الدراسة على 25 أنثى من إناث فئران ويستار مقسمة إلى مجموعتين. كانت المجموعة الأولى بمثابة عنصر تحكم. تألفت المجموعة الثانية من الفئران التي تناولت نظامًا غذائيًا لفرط شحميات الدم، وقسمت إلى أربع مجموعات فرعية (غير معالجة، ومعالجة بـ 100 ملغم/كغم، ومعالجة بـ 200 ملغم/كغم من المستخلص النباتي المائي، ومعالجة بـ 14 ملغم/كغم من الدواء). بعد 14 يومًا، تم أخذ عينات من الدم لتحليل الدهون، وأُجري تحليل كيميائي نباتي على المستخلص المائي المستخدم للكشف عن المكونات النشطة المسؤولة عن تأثيراته.

أشارت النتائج إلى أن المعالجة الفموية بالمستخلص المائي *Deverra scoparia* أدت إلى انخفاض كبير للغاية في مستويات الدهون الثلاثية وكوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة (LDL) والكوليسترول منخفض الكثافة (VLDL)، وكذلك انخفاض مستويات الكوليسترول في الدم مع زيادة تركيز كوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة مقارنة بالمجموعة الضابطة والمجموعة المعالجة بالدواء، وبالمقارنة فإن *Deverra scoparia* أدت إلى انخفاض مستويات الدهون بشكل أكثر فعالية من الدواء.

تكشف الدراسة عن إمكانات مستخلص *Deverra scoparia* المائي لتحسين مستويات الدهون في الفئران المصابة بفرط شحميات الدم، مما يشير إلى فائدته العلاجية في إدارة خلل شحميات الدم.

الكلمات المفتاحية:

Deverra scoparia، الكوليسترول، الدهون الثلاثية، البروتين الدهني منخفض الكثافة، VLDL، HDL، فرط شحميات الدم ، مستخلص مائي.

Abstract

Hyperlipidemia is one of the main risk factors contributing to the severity of cardiovascular diseases. To address this problem, several plant extracts are traditionally used to treat metabolic disorders. The aim of this work is to evaluate the effects of aqueous extracts of *Deverra scoparia* on lipid disorders induced by a high-fat diet in rats, as well as the key substances of this plant.

The study was carried out on 25 female *Wistar* rats, divided into 2 groups. Group I served as a control. GpII consisted of rats on the hyperlipidemic diet, subdivided into four subgroups (untreated, treated with 100 mg/ kg, treated with 200 mg/kg of aqueous plant extract, and treated with 14 mg/kg of drug). After 14 days, blood samples were taken to analyse lipids, and a phytochemical analysis was carried out on the aqueous extract used to detect the active ingredients responsible for its effects.

The results indicated that oral treatment with the aqueous extract of *Deverra scoparia* resulted in a highly significant decrease in triglyceride levels and LDL cholesterol, VLDL, as well as a decrease in serum cholesterol levels with an increase in the concentration of HDL cholesterol compared to the control group and the group treated with the drug, in comparison, Deverra scoparia resulted in a reduction in lipid levels more effectively than the drug.

The study demonstrates the potential of *Deverra scoparia* aqueous extract to optimise lipid profiles in hyperlipidemic rats, suggesting its therapeutic utility in the management of dyslipidemia.

Keywords:

Deverra scoparia, cholesterol, triglycerides, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, VLDL, hyperlipidemic, aqueous extracts.

Résumé

L'hyperlipidémie est l'un des principaux facteurs de risque contribuant à la gravité des maladies cardiovasculaires. Pour traiter ce problème, plusieurs extraits de plantes sont traditionnellement utilisés pour traiter les troubles métaboliques. Le but de ce travail est d'évaluer les effets des extraits aqueux de *Deverra scoparia* sur les désordres lipidiques induits par une diète hyperlipidique chez les rats, ainsi que les substances bioactives de cette plante.

L'étude a été réalisée sur 25 rats femelle *Wistar,* classés en 2 groupes. Le groupe I a servi de contrôle. Le GpII était composé de rats soumis au régime hyperlipidémiant, subdivisés en quatre sous-groupes (non traités, traités avec 100 mg/ kg , traités avec 200 mg/kg d'extrait aqueux de la plant , et traités avec 14 mg/kg de médicament). Après 14 jours, des prélèvements sanguins ont été effectués pour analyser les lipides, une analyse phytochimique a été effectuée sur l'extrait aqueux utilisé pour détecter les principes actifs à l'origine de ses effets.

Les résultats ont indiqué que le traitement oral par l'extrait aqueux de *Deverra scoparia* a diminué par façon très hautement significative du taux de triglycérides et le cholestérol-LDL,VLDL, ainsi que une diminution dans le taux de cholestérol sérique avec augmentation de la concentration de cholestérol-HDL par rapport le groupe témoin et le groupe traité par le médicament, en comparaison, *Deverra scoparia* a entraîné une réduction des niveaux de lipides plus efficacement que le médicament .

L'étude révèle le potentiel de l'extrait aqueux de *Deverra scoparia* pour optimiser les profils lipidiques chez les rats hyperlipidimique, suggérant par ailleurs son utilité thérapeutique dans la gestion de la dyslipidémie.

Mots clés:

Deverra scoparia, cholestérol, triglycérides, cholestérol-LDL, cholestérol-HDL, VLDL, hyperlipidémiant , extraits aqueux.

Remerciements

Je commence par rendre grâce à DIEU, maître des cieux et de terre pour la volonté, le courage et les compétences qu'il m'a données pour la réalisation de ce modeste travail.

Cette recherche a été menée sous la direction de ***Dr. Taib Chahineze***, et nous tenons à lui exprimer notre profonde gratitude pour sa supervision de ce travail, ainsi que pour nous l'avoir accordé. Merci d'être toujours là pour nous guider et de nous laisser libres dans nos choix. Nous tenons également à exprimer notre sincère gratitude pour les nombreuses heures investies dans la relecture de ce manuscrit. Merci pour votre humanité et votre gentillesse.

Je suis honoré et heureux d'avoir le **Dr.** ***Gasmi Salim*** et le **Dr.** ***Laadjel Rania,*** enseignants au département de biologie de l'université Cheikh Larbi Tébessi, parmi les membres du jury. Ils ont aimablement accepté d'être membres du jury et de juger ce travail.

Nous voudrons remercier l'ensemble du personnel du laboratoire pour leur aide, leur efficacité et leur disponibilité.

Mes amis et collègues, pour avoir simplement été eux-mêmes et pour les moments inoubliables qu'ils nous ont permis de partager.

Merci à tous et à toutes.

DÉDICACE.

Je dédie ce travail

À mon cher père Ibrahim et à ma chère mère Zina, je vous exprime toute ma gratitude pour votre soutien indéfectible. Sans votre encouragement et votre soutien, je ne serais jamais arrivé là où je suis. Votre présence est un cadeau inestimable pour moi. Grâce à Allah, vous êtes à mes côtés.

A mes chers frères, Taha et Mouad

A ma chère sœur Chifa

À ma chère encadrante Dr. Taib Chahinez

À ma chère binôme Kerkoub Anfel, à qui je souhaite remercier pour les instants mémorables et les moments d'épreuves partagés.

Je tiens à remercier tous ceux qui ont contribué, d'une manière ou d'une autre, à rendre ce travail possible.

Alhamdoulillah.

Merzougui Hadjer

DÉDICACE

بِسْمِ اللهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Je dédie cette réalisation à:

Mes chers parents *Khemissi* et *Warda* a leurs encouragements constants ont été un carburant pour la détermination.

A ma cher sœur Chourouk et mon frère Dhia-eddine

Et surtout à mon petit frère *Zaza* la joie de mon cœur et le sens de l'humour dans ma vie.

Je ne peux manquer d'exprimer mes sincères paroles de gratitude ma chère encadrante Dr. *Taib Chahinez.*

Et je tiens à mentionner avec fierté mon cher ami *hadjer merzougi*, qui a travaillé à mes côtés et s'est révélé un partenaire loyal dans cet effort commun et cette aventure créative.

Enfin, je rends grâce à Dieu Tout-Puissant une nouvelle fois, puis à toutes les personnes qui ont contribué à l'aboutissement de ce travail. Puisse cette réalisation marquer le début d'une série de nouveaux succès.

Anfel Kerkoub

Liste des abréviations

CIM	Concentration Inhibitrice Minimale
IC50	Concentration inhibitrice 50
Mg	Microgramme
MI	Milliliter
COVID-19	Maladie à coronavirus 2019
DL50	La dose létale
AchE	Acétylcholinestérase
CE50	Concentration efficace 50
AVC	Accident vasculaire cérébral
CYP3A4	Enzyme de cytochromes 3A4
l'HMG	Hydroxyméthylglutaryl-CoA réductase
PPAR-α	Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Alpha.
HDL	Cholestérol à lipoprotéines de haute densité
Apo B	Apoprotéine B.
VLDL	Lipoprotéine de très basse densité.
HDL-C	Cholestérol des lipoprotéines de haute densité.
Apo A-1	Apoprotéine A-1
G	Grammes
LDL-C	Cholestérol des lipoprotéines de basse densité.
NPC1L1	Niemann-Pick C1-Like 1
Mg	Milligramme
PC	Poids corporel
Lp	Lipoprotéine plasmique
EAT	Équivalent Acide Tannique
g MS	Gramme de Matière Sèche
mg EQ/g	Milligrammes d'équivalent par gramme
mg EAG/g	Milligrammes d'équivalent d'acide gallique par gramme
m/v	Masse par volume
nm	Nanomètres
DO	Densité optique
g/L	Gramme par litre
m/v	Masse par volume
mg ES/g	Milligrammes d'équivalent standard par gramme
n-BUOH	n-butanol
U/L	Unités par litre
µL	Microlitre

Liste des figures

Figures N°	Titre de figure	Page N°
01	Répartition géographique de *Deverra scoparia* (Coss et Dur)	**05**
02	Les aspects des différentes parties de la plante *Deverra scoparia*	**06**
03	Arc cornéen chez les personnes malades par l'hypercholestérolémie familiale	**16**
04	Xanthome plan sur les coudes	**16**
05	Xanthomes tubéreux sur les doigts	**17**
06	La plante *Deverra scoparia*	**30**
07	Les cages de des rats	**31**
08	La récupération de sang	**35**
09	Les teneurs du l'extrait de la plante *Deverra scoparia*	**43**
10	Concentration plasmatique de cholestérol total	**45**
11	Concentration plasmatique des triglycérides	**46**
12	Concentration plasmatique des VLDL	**47**
13	Concentration plasmatique des cholestérol-HDL	**48**
14	Concentration plasmatique des cholestérol-LDL	**50**

Liste des tableaux

Tableau N°	Titre de tableau	Page N°
01	La classification systématique de la plante *Deverra scoparia*	**03**
02	Les différentes utilisations des parties de la plante *Deverra scoparia*	**09**
03	Les signes cliniques et les complications de dyslipoprotéinémies primaires	**11**
04	Les diverses classifications de hyperlipidémie primaire	**12**
05	Le diagnostic	**18**
06	Les médicaments des statines	**21**
07	les médicaments des séquestrants des acides biliaires	**22**
08	Les médicaments des dérivés de l'acide fibrique (Fibrates)	**24**
09	Les médicaments de la niacine	**25**
10	Les médicaments de les Inhibiteur sélectif de l'absorption du cholestérol (Ezetimibe)	**26**
11	Les grands et les petits matériels utilisés aux cours de manipulation	**29**
12	Composition de l'alimentation pour 1 kilogramme d'aliment	**32**
13	Les teneurs des compositions phytochimiques de l'extrait	**43**
14	Le seuil de signification du taux de cholestérol	**44**
15	Le seuil de signification du taux de triglycérides	**46**
16	Le seuil de signification du taux de VLDL	**47**
17	Le seuil de signification du taux de cholestérol-HDL	**48**
18	Le seuil de signification du taux de cholestérol- LDL	**49**

Sommaire

ملخص
Abstract
Résumé
Remerciements
Dédicace
Liste des abréviations
Liste des figures
Liste des tableaux
Introduction
I- Revue bibliographique 3
I.1. Généralités sur la plante 3
I.1.1. Présentation de *Deverra scoparia* 3
I.1.2. Systématique 3
I.1.3. Nomination de la plante 4
I.1.4. Origine et étymologie 4
I.1.5. Répartition géographique 4
I.1.6. Description botanique 5
I.1.7. Les Activités biologiques de la plante 6
I.1.8.Utilisation 8
I.1.9. La toxicité de la plante 9
I.2. L'hyperlipidémie 11
I.2.1. Généralités 11
I.2.2. Les symptômes 11
I.2.3. Classification 12
I.2.3.1. Hyperlipidémie primaire 12
I.2.3.2. Hyperlipidémie secondaire 14
I.2.4. Diagnostique 14
I.2.4.1. Le questionnaire 14
I.2.4.2. Examen physique 15
I.2.4.3. Les analyses de laboratoire 17
I.2.5. Les complications de l'hyperlipidémie 18
I.2.5.1. L'athérosclérose 19
I.2.5.2. Maladie coronarienne 20
I.2.5.3. L'infarctus du myocarde (IAM) 20
I.2.5.4. Accident vasculaire cérébral ischémique 20
I.2.5.5. Hypertension artérielle 21
I.2.6.Thérapie pharmacologique 21
I.2.6.1. Statines 21

I.2.6.2. Séquestrants des acides biliaires 22
I.2.6.3. Les dérivés de l'acide fibrique (Fibrates) 23
I.2.6.4. La niacine 25
I.2.6.5. Inhibiteur sélectif de l'absorption du cholestérol (Ezetimibe) 26
I.2.7. Thérapie par les plantes médicinales 27
II. Matériel et méthodes 29
II.1. Matériels 29
II.1.1. Matériel végétal 30
II.1.2. Matériel animal 31
II.2. Méthodes 32
II.2.1. Préparation de l'extrait aqueux de la plante 32
II.2.2. Dosage phytochimique 33
II.2.3. Traitement des rats 34
II.2.4. Sacrifice et prélèvement du sang 35
II.2.5. Evaluation de l'activité hypolépimiante 35
II.2.6. Les Analyses statistique 42
III. Résultats 43
III.1. Rendement d'extraction 43
III.2. La composition phytochimique de l'extrait 43
III.3. Variations des paramètres biochimiques 44
III.3.1. Effet de *Deverra scoparia* sur la concentration de cholestérol 44
III.3.2. Effet de *Deverra scoparia* sur la concentration de triglycérides 45
III.3.3. Effet de Deverra scoparia sur la concentration de VLDL 46
III.3.4. Effet de *Deverra scoparia* sur la concentration de cholestérol-HDL 48
III.3.5. Effet de *Deverra scoparia* sur la concentration de cholestérol-LDL 49
IV- Discussion 51
IV.1. Rendement et composition phytochimique de la plante 51
IV.2. Les paramètres biochimiques 52
Conclusion et perspectives 62
Références 64

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hyperlipidémie est une perturbation du métabolisme lipidique identifié par des taux anormales de lipides plasmatiques **(Cheng et *al.,* 2024),** se manifeste généralement par une augmentation des niveaux plasmatique du cholestérol total (CT), des lipoprotéines de basse densité (LDL), et des triglycérides (TG), ou par une réduction du taux de lipoprotéines de haute densité (HDL) **(Nie et *al.,* 2025) ,** les recherches ont révélé que l'incidence de l'hyperlipidémie est nettement élevée en raison de différents facteurs génétiques, médicamenteux, alimentaires, et dépendant du mode de vie, indiquant qu'elle constitue un élément pathologique majeur pour le développement de multiples maladies chroniques, parmi lesquelles la stéatose hépatique non alcoolique, le diabète, aussi les maladies cardiovasculaires **(You et *al.,* 2025).**

Ces dernières années, le traitement de l'hyperlipidémie a inclus la régulation de l'alimentation, l'activité physique et le traitement médicamenteux, étant donné que les médicaments hypolipidémiants synthétiques, notamment les statines et les fibrates, les niacines. Ils ont souvent des effets secondaires et des contre-indications avec une administration prolongée, l'utilisation de thérapies naturelles hypolipidémiants semble être une meilleure option de traitement pour prévenir et réduire le développement de l'hyperlipidémie et de ses complications **(El-Tantawy et Temraz, 2018).**

De plus, de nombreuses études indiquent que certaines plantes sont bénéfiques pour réduire les niveaux de cholestérol plasmatique et présentent un profil de sécurité élevé **(El-Tantawy et Temraz, 2018),** tel que la plante *Hypericum lysimachioides, Coriandrum sativum, Trigonella foenum-graecum L, Satureja khuzestanica.*

Deverra scoparia Coss. & Dur., une plante médicinale de la famille des *Apiaceae*, est originaire du nord de l'Afrique. Les parties aériennes de cette plante présentent des activités thérapeutiques très importantes, Ainsi que, il a plusieurs propriétés biologiques, dont une activité anti-inflammatoire**,** activité analgésique **(Harchaoui et *al.,* 2018),** activité insecticide **(Hammoudi, 2024),** activité antipaludéenne (**Hammoudi et *al.,* 2018),** activité antiurolithiatique **(Benalia et *al.,* 2016),** mais, jusqu'à présent, aucune étude scientifique fiable n'a validé le potentiel hypolépimiant de la plante *Deverra scoparia.*

La présente étude contribue à une démarche plus large de valorisation de la plante *Deverra scoparia,* reconnu pour son potentiel thérapeutique. Qui vise à mettre en lumière son effet d'extrait aqueux sur les paramètres biochimiques lipidique.

Le présent travail a été structuré en deux parties:

La première partie est une revue bibliographique donnant un aperçu générale sur la plante *Deverra scoparia,* l'hyperlipidémie et ses symptômes, ainsi que sa classification et son diagnostic.

La deuxième partie s'attardera sur le matériel et les méthodes utilisées, décrivant d'abord le matériel végétal représenté par l'espèce *Deverra scoparia*, ensuite la présentation des rats sur lesquels les tests ont été réalisé, suivi par les techniques d'extraction et analyse chimique des extraits aqueux, et l'évaluation de pouvoir hypolépimiant de ces extraits et ces effets sur les paramètres lipidiques.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I-Synthèse bibliographique

I.1. Généralités sur la plante

I.1.1. Présentation de *Deverra scoparia*

L'espèce de *Deverra scoparia* (COSS. & DURIEU) ou aussi *Pituranthos Scoparius* (COSS. & DURIEU) SCHINZ , également appelé (Guezzah) ou (Tattai) **(Benarfa et *al.*, 2019)**, elle appartient à la famille des (*Apiaceae)*, habituellement utilisée à des fins médicales **(Harchaoui et *al.*, 2018).** C'est une espèce de plante trouvée en Algérie dans les régions des hauts plateaux et certains endroits du Sahara, et largement répandu en Afrique du Nord **(Lograda et *al.*, 2013)**.

I.1.2. Systématique

La plante *Deverra scoparia* appartient à la famille des *Apiacées*, La classification systématique de la plante *Deverra scoparia* est présentée dans le tableau1.

Tableau 01: La classification systématique de la plante *Deverra scoparia* selon **Quézel et Santa, (1963).**

Règne	Planta
Embranchement	Spermaphytes
Sous-Embranchement	*Angiospermes*
Classe	*Magnoliopsida*
Ordre	*Apiales*
Famille	*Apiaceae*
Genre	*Deverra*
Espèce	*Deverra scoparia* (Coss et Dur)

I.1.3. Nomination de la plante

Il y a d'autres noms de cette plante qui sont:

- Nom synonyme: *Pituranthos scoparius* Benth et Hook.
- Noms vernaculaires :
  - Le nom français : Fenouil sauvage
  - Le nom Arabe : Guezzah, Ghezzaha
  - Le nom Tamaqah : Tattayet **(Ozenda, 1983).**

I.1.4. Origine et étymologie

Le mot '*deverra*' tire son origine du latin '*deverro*', se référant à la déesse de l'accouchement par **(Loutfy Boulos, 1983)**, '*Scoparia*' dérive du latin '*scopa*', qui signifie brosse ou balai. Ce terme fait référence à l'aspect des rameaux, qui sont secs et dépouillés la plupart du temps au cours de l'année **(Beniston, 1984).**

I.1.5. Répartition géographique

Le genre *Deverra* (*Apiaceae*) se trouve dans de nombreuses régions du monde ; *Deverra scoparia* pousse dans les régions désertiques de la Libye et du désert d'Arabie, y compris les zones côtières de la mer rouge **(Chrtek et *al.*,1984)**. *Deverra scoparia* (Coss. & Dur.) est également présente dans certaines régions de la côte méditerranéenne et de la région des terres du Nil **(Kamel et *al.*, 2021)**.

Selon les données de **CJB et SANBI, (2012)**, *Deverra scoparia* est principalement répartie dans les régions arides et semi-arides d'Afrique du Nord, notamment en Algérie, en Tunisie, en Libye et au Maroc. Cette espèce est adaptée aux environnements désertiques et se trouve souvent dans les zones steppiques ou les plateaux rocheux, Sa présence est également signalée dans certaines parties du Sahara, où elle colonise des habitats caractérisés par des sols pauvres et des conditions climatiques extrêmes **(figure 01).**

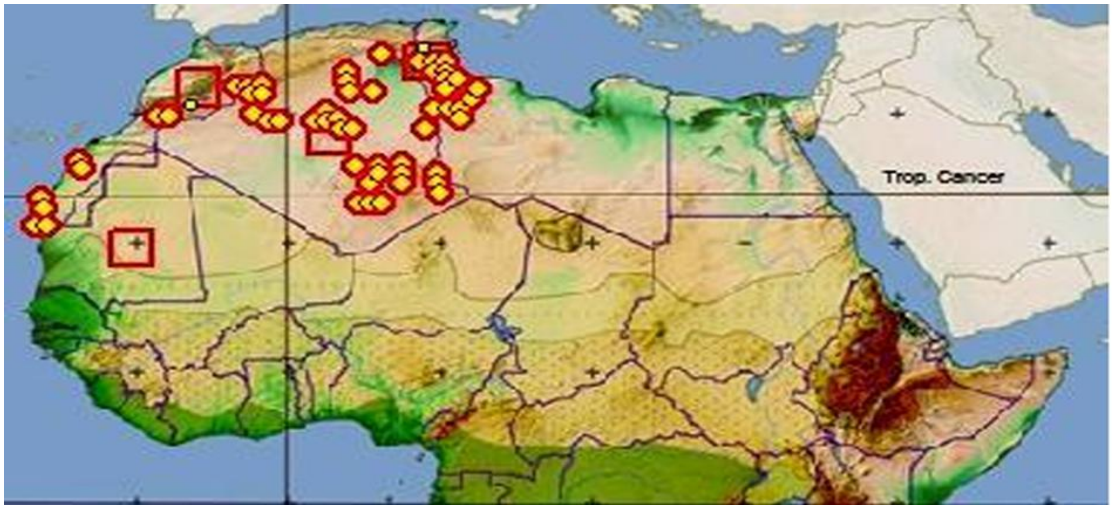


Figure 01: Répartition géographique de *Deverra scoparia* (Coss et Dur) **(cjb & sanbi, 2012).**

I.1.6. Description botanique

Deverra scoparia est une plante pérenne aphylle, possède les caractéristiques suivantes :

- **Les tiges :**

La plante a des tiges dressées, entre 40 et 80 cm de hauteur **(Lograda et *al.*, 2013)**, en forme de touffes, généralement jaunâtres, avec des branches pointées vers le haut, parallèles les unes aux autres dans la partie inférieure, et il y a des ombelles latéraux **(Hammoudi et *al.*, 2015).**

- **Les fleurs :**

Les fleurs avec pétales blancs sont regroupées en ombelles latérales avec 4 à 8 rayons grêles. Le processus de floraison s'étend de février à octobre **(IUCN, 2005)**

- **Le fruit :**

La plante a des fruits d'environ 1.3 mm de longueur **(IUCN, 2005)**. Elles sont largement ovales et sphériques, Couverts de poils et avec des structures papillaires **(Chrtek et *al.*, 1984).**



Aspect général de Deverra scoparia (Station de Djelfa, Algérie le 2023/10/10)



Inflorescences de *Deverra scoparia* (En Algérie, le Novembre 2021)



Aspect général de *Deverra scoparia* (Station de Tébessa , Algérie le 2024/12/14)

Figure 02: les aspects des différentes parties de la plante *Deverra scoparia.*

I.1.7. Les Activités biologiques de la plante

Le genre *Deverra* ou *Pituranthos* est généralement connue pour son activité biologique diversifiée, car plusieurs études ont montré les propriétés médicinales et pharmacologiques de cette espèce, notamment les suivantes :

- **L'activité antioxydant**

L'activité antioxydant de la plante *Deverra tortuosa* est étudiée par **Guetat et *al.*, (2019)**, qui ont étudié l'activité antioxydant des huiles essentielles de différentes parties de la plante *Deverra tortuosa* , ils ont observé que l'activité antioxydant la plus élevée a été trouvée dans l'huile de fleur avec une concentration inhibitrice 50 (IC50 = 175 µg/ml) par rapport aux huiles essentielles des tiges et des racines. Les parties aériennes ont montrés une activité antioxydant élevée pour l'extrait d'éthanol avec (CI50 = 64,8 µg/ml) pour les tiges, et (CI50 = 102 µg/ml) pour les racines.

D'autre recherche réalisée par **Esseid et *al.*, (2017)**, a confirmé que l'extrait de n-BuOH de *Deverra battandieri* a des propriétés antioxydants élevées.

Activité antifongique

Les huiles essentielles de chaque partie de la plante *Deverra tortuosa* ont montrés une activité antifongique, pour les valeurs de la concentration minimale inhibitrice (CMI) des huiles essentielles de tige sur les *Malassezia spp* est entre (10,12 ppm) à (40,5 ppm), aussi pour les espèces de *Candida*, le CIM entre (40,5 ppm) à (648 ppm), et pour la levure *M. pachydermatis* est de (10,12 ppm). Encore, la CMI des huiles essentielles des fleurs sur la souche *C. albicans* est (528 ppm) et sur la levure *M. pachydermatis* est (8,25 ppm) **(Guetat et *al.*, 2019)**.

L'activité hypoglycémiante

Les extraits méthanoliques de *Deverra tortuosa* sont étudiés par **Alhumaydhi et *al.*, (2021),** les résultats ont montré une activité antihyperglycémique significative à une dose de 300 mg/kg.

L'activité antivirale

Une étude récente a montré la richesse des extraits méthanoliques de *Deverra tortuosa* par des composés curcuminoïdes, et elle propose leur utilisation potentielle en tant qu'agents antiviraux contre la COVID-19 **(Elsharkawy et *al*, 2024).**

L'activité anti-inflammatoire

Les résultats d'une étude réalisée par **Donia et *al.*, (2015)** ont montrées que les huiles essentielles de *Deverra Triradiatus* présentent des activités anti-inflammatoires à une dose de 50 mg/kg après avoir injecté de Carraghénane.

Ensuite, l'étude de **Harchaoui et *al.*, (2018)**, prouve que l'extrait aqueux de *Deverra scoparia* a des effets anti-inflammatoires qui sont liés à la présence des plusieurs molécules bioactives comme les acides phénoliques, et l'acide salicylique.

L'activité insecticide

Les extraits de l'hexane, du chloroforme, du méthanol et de l'acétate d'éthyle de *Deverra triradiata* ont montré une excellente activité contre les espèces de moustique *Anopheles sergentii*, *Culex pipiens* et *Culex antennatus* **(Shehata, 2018).**

Des recherches récentes réalisées sur l'espèce *Deverra scoparia* ont illustré son pouvoir insecticide. **Hammoudi, (2024)**, a montré que les huiles essentielles de

Deverra scoparia possèdent une activité insecticide contre la cochenille blanche du palmier dattier, *Parlatoria blanchardi Targ* , par la technique de pulvérisation , avec des doses létales (DL50) allant de 2,32 à 6,12 µL/Ml. Parallèlement, ils inhibent l'action de l'acétylcholinestérase (AChE) avec une valeur CE 50 de 0,002 µL/mL , par la technique de pulvérisation .

- **L'activité cicatrisante**

Dans l'étude d'**Al-Harbi et *al.*, (2016),** l'extrait méthanolique de *Deverra triradiata* a montré un effet thérapeutique sûr lorsqu'elles sont utilisées par voie topique, à cause de leur teneur élevée en ingrédients phytochimiques actifs, tels que les flavonoïdes, les alcaloïdes et les tanins, les tryptamines, qui ont confirmé leur capacité à favoriser la guérison des plaies.

- **L'activité antipaludéenne**

Les huiles essentielles de *Deverra scoparia* ont indiqué une activité antipaludique significative, avec un CI 50 inférieur à 5 µg/mL **(Hammoudi et *al.*, 2018)**, qui les rend une source potentielle de composés antiplasmodiales.

- **L'activité analgésique**

Les extraits aqueux de *Deverra scoparia* sont documentés analgésiques selon l'étude de **Harchaoui et *al.*, (2018)**.

- **L'activité antiurolithiatique**

Selon l'étude de **Benalia et *al.*, (2016)** , l'extrait hydrométhanolique des racines de *Deverra scoparia* a indiqué la plus forte activité antiurolithiatique, par rapport à tous les autres extraits des plantes, pour les tests in vitro, l'étude résulte que les calcaires urinaires peuvent être dissous, sans intervention chirurgicale, à l'aide de cette extrait.

I.1.8.Utilisation

La plante *Deverra scoparia* est utilisée dans de nombreux endroits pour le traitement de maladies en raison de ses vertus médicinales, quelques domaines d'utilisations sont résumés dans **le tableau (02).**

Tableau 02: Les différentes utilisations des parties de la plante *Deverra scoparia.*

La partie	Le processus de préparation	Les modalities d'administration	Utilisation traditionnelle	Références
parties aériennes	- Infusion	-utilisation interne (par voie orale)	-les infections urinaires -les troubles digestifs - le diabète -hépatite -les soins post-partum : soulager les spasmes et les douleurs	(**Hammiche et Maiza., 2006**)
Les fleurs **Les feuilles**	-Infusion -décoction	-utilisation interne (par voie orale)	-Indigestion -maux d'estomac - bas ventre	(**Didi et *al.*, 2003**)
Les parties aériennes	-Cataplasme	-utilisation externe	-Pour apaiser les maux de tête	(**El Rhaffari et *al.*, 2002**)
Les parties aériennes	-décoction	-utilisation interne (par voie orale)	-pour traiter la diarrhée -l'eczéma	**(IUCN, 2005)**
les parties aériennes	-décoction	-utilisation interne (par voie orale)	-pour traiter les troubles digestives et l'asthme	**(Boudjelal et *al.*, 2013)**

I.1.9. La toxicité de la plante

Dans cette expérimentation de **Harchaoui et *al.*, (2018)**, une évaluation minutieuse de la toxicité aiguë des parties aériennes de *Deverra scoparia Coss. & Dur*, a été effectué dans le but d'établir son innocuité à des doses élevées. Les évaluations ont été exécutées selon des protocoles rigoureux, avec l'administration de différentes

concentrations de l'extrait aqueux aux les rats expérimentaux Les résultats révélés qu'aucun effet toxique significatif n'ont été observés, et aucune mortalité n'a été détectée, même dans les doses atteignant 2000 mg/kg à 16000 mg/kg.

I.2. L'hyperlipidémie

I.2.1. Généralités

L'hyperlipidémie est un altération du métabolisme des lipides, Associé à des niveaux élevés de cholestérol total, et de cholestérol à lipoprotéines de basse densité (LDL-C) et de triglycérides, et des niveaux réduits de (HDL-C) dans le sang **(El-Tantawy et Temraz, 2018).** Donc l'augmentation des lipides plasmatiques est un élément central contribuant aux maladies cardiovasculaires **(Shattat, 2015)**, comme l'athérosclérose, l'obésité, au diabète, ou le syndrome métabolique. Il est donc essentiel d'évaluer le taux des lipides chez un patient présentant l'une de ces conditions pathologiques **(Whitfield, 2017).**

I.2.2. Les Symptômes

Habituellement, l'hyperlipidémie est indétectable cliniquement et souvent découverte lors évaluations médicales de routine ou lorsqu'elle atteint un état grave comme un AVC ou une crise cardiaque **(Shattat, 2015),** les signes cliniques et les complications de dyslipoprotéinémies primaires dans le (**tableau 03).**

Tableau (03): Les signes cliniques et les complications de dyslipoprotéinémies primaires **(Gaudet, 1998).**

Dyslipoprotéinémies primaires	**Signes cliniques**	**Complications**
Hyperchylomicronémie familiale	Rétine lipémique /xanthomes éruptifs /Hépatomégalie/ Splénomégalie.	Pancréatites/ douleurs abdominales.
Hypertriglycéndémie familial	Rétine lipémique/ xmthomes éruptifs/ hépatomégalie/ splénomégalie.	Pancréatites/ douleurs abdominales
Dysbétalipoprotéinémie	Xanthomes plans palmaires et tubéro éruptifs	Athérosclérose coronarienne et périphérique

Hypercholestérolémie familiale	Xanthomes tendineux	Athérosclérose coronarienne
Hyperlipidémie familiale combine	-	Athérosclérose coronarienne
Hyperalphalipoprotéinémie	-	Athérosclérose coronarienne(longévité accrue)
Hypoalphalipoprotéinémie	-	Athérosclérose coronarienne
Hyperapobêtalipoprotéinémie	-	Athérosclérose coronarienne
Hypobêtalipoprotéinémie	-	Athérosclérose coronarienne(longévité accrue)

I.2.3. Classification

I.2.3.1. Hyperlipidémie primaire

Cela se manifeste couramment en raison de problèmes génétiques, comme des mutations dans les protéines réceptrices, qui peuvent être le résultat d'un défaut génétique unique (monogénique) ou à plusieurs défauts génétiques (polygéniques) **(Tableau 04)**. Cette condition peut aussi être causée par de changements de l'équilibre nutritionnel et d'un manque d'exercice physique modéré **(Singh, 2022**).

Tableau (04): Les diverses classifications de hyperlipidémie primaire **(Onwe et *al,* 2015).**

Type	Trouble	Cause	Manifestation Clinique	Lp élevé
I	Déficit en lipoprotéine lipase familiale	Génétique	Très rare	Chylomicrons
IIa	Hypercholestérolémie familiale	Génétique	Moins commun	LDL
IIb	Hypercholestérolémie polygénique	Multifactoriel	Plus fréquente	LDL
III	Dyslipidémie familiale	Génétique	Moins commun	IDL Chylomicrons

				Restants
IV	Hypertriglycéridémie	Multifactoriel Génétique	Fréquent	VLDL
V	Hyperlipidémie familiale combinée	Génétique	Moins commun	VLDL, LDL

- **L'hyperlipoproteinémie de type I**

Élévation des chylomicrons, qui est induite par un défaut génétique (déficit en lipoprotéine lipase) qui provoque une diminution marquée du catabolisme des lipoprotéines riches en TG, et spécifiquement des chylomicrons, ou de son activateur l'ApoC-II (cofacteur pour l'activation de la lipoprotéine lipase (LPL)). L'accumulation de graisses dans la peau indiquée la manifestation clinique caractéristique de la maladie **(Jain et *al.*, 2007).**

- **L'hyperlipoproteinémie de type IIa**

Ce trouble génétique est habituellement induit par des mutations dans le gène du récepteur LDL (LDLR), provoquant une diminution de l'élimination du cholestérol LDL du sang **(Soutar et Naoumova, 2007).** Ces individus ont un risque élevé de développer une maladie coronarienne prématurée **(Jain et *al.*, 2007).**

- **Hyperlipoproteinémie type IIb**

Indiqué par une augmentation à la fois du cholestérol LDL et des niveaux de triglycérides **(Jain et *al.*, 2007).**

- **L'hyperlipoproteinémie de type III**

La dyslipidémie de type III est un déséquilibre lipidique familial causé par un défaut du récepteur de l'Apo lipoprotéine E (Apo E), conduisant à une diminution de l'élimination des résidus de VLDL et des résidus de chylomicrons. Cela se traduit par une augmentation des taux de triglycérides et de cholestérol total. Ce trouble est fréquemment associée au génotype (E2/E2) de l'Apo E **(Eaton, 2005).**

- **Hyperlipidémie de type IV**

Ce phénotype relativement commun se caractérise par des taux augmentés de triglycérides en raison d'une élévation isolée des particules de VLDL, Produit simultanément par une surproduction et d'une élimination réduite de ces particules **(Brahm et Hegele, 2013)**.

Ainsi que, les patients présentant une hypertriglycéridémie familiale présentent souvent des mutations hétérozygotes du gène de la lipoprotéine lipase et ont également de taux bas de cholestérol-HDL **(Eaton, 2005).**

- **Hyperlipidémie de type V**

Il est caractérisé par augmentation des niveaux de chylomicrons et de VLDL, La lipolyse défectueuse et une surproduction de VLDL contribuent à cette condition. Les causes peuvent être génétiques ou survenir comme effet secondaire du diabète sucré, à l'obésité ou à la consommation d'alcool **(Jain et *al.,* 2007).**

I.2.3.2. Hyperlipidémie Secondaire

Elle résulte de maladies sous-jacentes comme le diabète, le myxoedème, le syndrome néphritique, l'alcoolisme chronique, de de même que par l'utilisation de médicaments tell que les corticostéroïdes, les contraceptifs oraux et les bêta-bloquants **(Onwe et *al.,* 2015).**

I.2.4. Diagnostique

Le diagnostic d'hyperlipidémie repose sur :

I.2.4.1. Le questionnaire

En raison les formes d'héritage génétique, les personnes ayant un historique familial de maladie coronarienne prématurée (CAD) présentent un risque accru. Il est crucial de tenir compte de l'histoire familiale pour poser un diagnostic précis. Dans le cas où la FH est confirmée, il est conseillé de procéder à un dépistage en cascade pour les membres de la famille **(Harada-Shiba et *al.,* 2018) .**

L'histoire personnelle et la revue des systèmes qui permettent de révéler les événements cardiovasculaires et les pathologies susceptibles d'être liées à une dyslipidémie. Et permettent ainsi de poser un diagnostic précis.

Une importance particulière est attribuée aux habitudes alimentaires, à la consommation d'alcool, aux allergies, à l'activité physique et aussi à la prise de médicaments. Le questionnaire, est représenté une méthode utilisée en médecine permettant de recueillir des informations sur l'état de santé général du patient, joue un rôle essentiel dans le dépistage de maladies concomitantes qui pourraient avoir une

influence sur la décision et le choix du traitement à adopter (**Gaudet, 1998)**, le questionnaire est résume dans le **(tableau 05).**

I.2.4.2. Examen physique

L'examen physique est exigé une évaluation complète et détaillée. Il est initié par :

- une évaluation de l'apparence générale (par exemple, une lenteur des mouvements peut faire suspecter une hypothyroïdie).
- Il est essentiel de se concentrer sur les signes vitaux et les mesures anthropométrique qui comprennent le poids, la taille, ainsi que la mesure du périmètre abdominal. Cette mesure reflète la quantité de graisses viscérales, associées aux perturbations métaboliques de l'insulinorésistance, il est regroupé sous le nom de syndrome plurimétabolique, auquel s'associent également une hypertriglycéridémie, une diminution du cholestérol des HDL.
- Au fond d'œil, on observera des signes d'artériolosclérose, d'hypertension, et aussi d'une rétine lipémique qui habituellement présent dans I'hyperchylomicronémie
- La recherche de les indices caractéristiques de dyslipidémies **:** comme arc cornéen **(Figure3)**, xanthélasmas et les xanthomes (tendineux , tubéreux, plans ou éruptifs), les examens physique sont résume dans le **(tableau 05).**

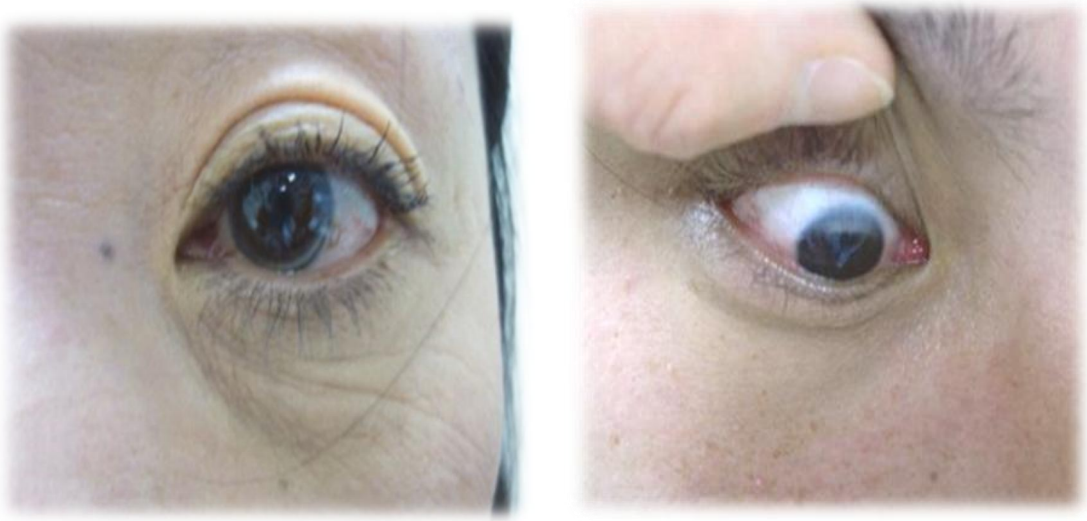


Figure 3: Arc cornéen chez les personnes malades par l'hypercholestérolémie familiale **(Harada-Shiba et *al.*, 2018).**



Figure 4: Xanthome plan sur les coudes **(Harada-Shiba et *al.*, 2018).**



Figure 5: Xanthomes tubéreux sur les doigts **(Harada-Shiba et *al.*, 2018).**

I.2.4.3. Les analyses de laboratoire

- Les valeurs lipidiques de base qui doivent être accessibles pour évaluer le profil lipidique-lipoprotéique est le taux de cholestérol total, des triglycérides, du cholestérol des HDL et le calcul du cholestérol-LDL.

- Evaluation le taux de la glycémie et de la TSH, et aussi les paramètres des fonctions hépatique et rénale sont réalisées pour éliminer la très grande majorité des formes secondaires de dyslipidémies. Mais, lorsqu'une forme secondaire est détecté, la priorité est accordée à la corriger et L'hyperlipidémie résiduelle, si elle est présente, est traitée si besoin.

- Sur la base des données recueillies lors de l'évaluation clinique, ils permettent d'établir un diagnostic et de déterminer le niveau de risque afin de planifier le traitement et le suivi.

- Les médicaments, telle que les diurétiques thiazidiques, les contraceptifs oraux, peuvent provoquer ou exacerber une dyslipidémie, dans la plupart des cas, un ajustement de la dose ou du type de médicaments suffit à soigner la

dyslipidémie **(Gaudet, 1998),** Les analyses de laboratoire sont résume dans le **(tableau 05).**

Tableau 05 : Le diagnostic (**Gaudet, 1998).**

1-Le questionnaire	-Anamnèse familiale complète: comme l'hyperlipidémie, maladie coronarienne (âges), diabète, dysthyroïdie, pancréatite, hypertension artérielle. -Anamnèse personnelle; maladies cardiovasculaire, endocriennes. métaboliques, digestives. - Habitudes alimentaires: comme la diète, Consommation alcoolique, activités physiques, tabagisme. - Consommation les médicaments
2-Évaluation physique	-Apparence générale -Fond d'œil -Poids et la taille et aussi le périmètre abdominal. -Xanthélasmas ou xanthomes ou arc cornéens
3-Les analyses de laboratoire	- Les analyses lipidiques : comme cholestérol total (CT), cholestérol -HDL, triglycérides et cholestérol-LDL - Glycémie, TSH, créatinine, enzymes hépatiques, sommaire d'urines.

I.2.5. Les complications de l'hyperlipidémie

Il a été mise en évidence pour la première fois en 1984 qu'il existe une association entre les taux de cholestérol sérique et le risque de maladie coronarienne (MC) **(Jain et *al.*, 2007).**

Au niveau mondial, il est presque deux fois plus dangereux que le cancer et dix fois plus que les accidents. Malgré les percées médicale importantes, les crises cardiaques induites par la maladie coronarienne (Provoquées par l'athérosclérose ayant un impact sur les artères qui irriguent le cœur), et les AVC (Provoquées par l'athérosclérose

ayant un impact sur les artères qui irriguent le cerveau) sont à l'origine d'un nombre accru décès que toutes les autres causes **(Jain et *al.*, 2007).**

I.2.5.1. L'athérosclérose

L'athérosclérose est principalement causée par l'hyperlipidémie, ce qui en fait le principale facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires **(Wouters et *al.*, 2005).** La maladie de l'athérosclérose est associée à un risque élevé en raison de l'accumulation de lipides et de fibres dans les artères **(Mattern et Hardin, 2007).**

- La processus de formation de la plaque athérosclérose:

- Infiltration des lipoprotéines de basse densité (LDL) dans l'espace sous-endothélial, selon un gradient de concentration par l'intermédiaire d'un mécanisme de transcytose et sont fixées dans l'intima de la paroi des vaisseaux.
- les LDL subissent un processus d'oxydation, principalement sous l'effet de d'enzymes pariétales comme la myeloperoxydase et la 15-1ipoxygenase **(Glorian et Limon, 2007)**.
- Les LDL modifiées, provoquent une réponse inflammatoire de l'endothélium, cette activation se manifeste par une expression de diverses molécules favorisant l'infiltration des monocytes circulants dans l'intima, comme molécules d'adhésion (ICAM-1 (intercellular adhesion molecule-I) et aussi VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule-1), et libération de facteurs de croissance telle qui M-CSF (monocyte colony-stimulating Factor).
- L'activation des monocytes en macrophages offre à ces cellules la capacité de phagocyter les LDL oxydées, deviennent des cellules spumeuses **(Glorian et Limon, 2007).**
- Les macrophages produisent des médiateurs pro-inflammatoires et aussi des facteurs de croissance, qui entraînent la modification phénotypique des cellules musculaires lisses, qui se déplacent vers l'intima.
- Et aussi ils absorbent les particules de LDL oxydé et le collagène. Ils s'accumulent avec les macrophages activés et accroissent la population de cellules spumeuses. Un plaque sous-endothéliale se développe après cela, où

devenir stable avec le temps, une chape fibreuse se crée si la plaque devient stable et que la lésion se calcifie en cours de temps (**Shahjehan et *al.,* 2024).**

- Certaines plaques peuvent se brisent, et provoque la formation d'un thrombus qui peut partiellement ou totalement obstruer l'artère **(Shahjehan et *al.*, 2024).**

I.2.5.2. Maladie coronarienne

L'hyperlipidémie il a un rôle essentiel dans le développement et l'aggravation de la maladie coronarienne**. (Gao et *al.*, 2012)**, Il s'agit d'une des maladies cardiaques les plus courantes qui entraîne perturbation de la circulation sanguine en raison de l'accumulation de plaques d'athérosclérose dans la lumière des artères. Cela entraîne une réduction de l'apport d'oxygène au myocarde. L'angiographie coronaire donne la possibilité d'évaluer l'étendue des blocages coronaires. **(Shahjehan et *al.*, 2024)**.

I.2.5.3. L'infarctus du myocarde (IAM)

Également appelé crise cardiaque, est généralement provoqué par une diminution ou une suspension flux sanguin vers une zone du cœur, ce qui provoque la nécrose des muscles cardiaques **(Saleh et Ambrose, 2018)**, la cause la plus couramment reconnue de cette maladie est l'athérosclérose coronarienne, qui est fortement associée à l'hyperlipidémie **(Elhemely et *al.*, 2014).**

I.2.5.4. Accident vasculaire cérébral ischémique

Est la principale cause de mortalité dans les pays développés et intervient de manière significative aux handicaps physiques **(Shattat, 2015).**

Les AVC se manifestent couramment à cause du blocage d'une artère par un caillot sanguin ou un fragment de plaque athérosclérose qui se rompt et obstrue un petit vaisseau dans le cerveau. Une variété d'études cliniques ont montré qu'une réduction de 15 % du lipoprotéine de basse densité (LDL) et du cholestérol total réduisait de manière significative le risque de subir un premier AVC **(Shattat, 2015),** et l'hyperlipidémie est l'un des facteurs de risque de cette maladie **(Alloubani et *al.*, 2021)**.

I.2.5.5. Hypertension artérielle

Parmi les causes contribuant au développement des maladies cardiovasculaires, l'hypertension artérielle (HTA) est associée aux preuves les plus robustes de causalité et présente un taux d'exposition et de prévalence élevé **(Fuchs et *al.*, 2020)**, il existe une association entre les lipides plasmatiques et le développement de l'hypertension, des taux augmentés de cholestérol plasmatique total, de cholestérol non HDL et de rapport cholestérol total/cholestérol HDL associés à un risque élevé d'hypertension chez les hommes apparemment en état de santé normal **(Halperin et *al.*, 2006)**.

I.2.6.Thérapie pharmacologique

Les médicaments antihyperlipidémiants ciblent les concentrations élevées de lipides sériques, tant dans hyperlipidémies primaires et hyperlipidémies secondaires, en utilisant des méthodes complémentaires, Ces médicaments peuvent être utilisés seuls ou en combinaison, mais avec un régime alimentaire pauvre en lipides, en particulier en cholestérol et en graisses saturées, ainsi qu'un suivi rigoureux de l'apport calorique **(Phogat et *al.*, 2010).**

Le groupe de médicaments généralement utilisés pour traiter l'hyperlipidémie :

I.2.6.1. Statines

Elles sont devenues l'un des médicaments les plus couramment prescrits aux adultes dans le monde. par ce que, elles atténuent efficacement la morbidité et la mortalité coronariennes chez les adultes à haut risque **(Tableau 06) (Belay et *al.*, 2007).**

Tableau (06) : Les médicaments de statine.

Mode d'action	Ces médicaments sont des structures analogues de l'HMG-coenzyme A réductase. ils agissent en inhibant cette enzyme, qui joue un rôle dans la biosynthèse du cholestérol dans le foie. donc, les statines sont diminuent les niveaux plasmatiques de cholestérol total (CT), de LDL et d'Apo, en même temps, sont entraînent une réduction modeste des triglycérides plasmatiques et une élévation légère du

	taux plasmique de HDL **(Eiland et Luttrell, 2010).**
Effet indesirable	Crampe abdominale /Diarrhée/ Asthénie/ allergique **(Tiwari et Khokhar, 2014)** /Myopathie/insuffisance rénale/ hépatite/ hypothyroïdie/ Insomnie **(Ibrahim et *al.*, 2013).**
Exemple	**-Simvastatin :** Demi-vie : 2 h Dose: 5 à 20 mg/jour (maximum est 40 mg) Leur Métabolisme par : CYP3A4 **(Tiwari et Khokhar, 2014).**

I.2.6.2. Séquestrants des acides biliaires

Environ 500 mg de cholestérol sont métabolisés par façon quotidienne en acides biliaires dans le foie d'un adulte. La synthèse des acides biliaires représente la principale voie de décomposition du cholestérol dans le foie. Les acides biliaires sont excrétés au niveau l'intestin et jouent un rôle important en facilitant l'absorption les lipides d'origine alimentaire **(Russell, 2003).**

Les séquestrants des acides biliaires contiennent la cholestyramine, le colestipol, le colesevalam. Cette classe d'agents est fonctionnelle pour réduire le niveau élevé de cholestérol sérique et le niveau de cholestérol des lipoprotéines de basse densité (LDL-C) (**Tableau 07) (Piepho, 2000).**

Tableau (07) : Les médicaments des séquestrants des acides biliaires.

Mode d'action	-Les résines à charge positive élevée substituent leurs ions chlorure par les acides biliaires à charge négative élevée dans l'intestin grêle. Ce processus induit à complexes insolubles qui sont facilement excrétés dans les fèces. Progressivement, l'élimination continue des acides biliaires consomme le réservoir des acides biliaires fonctionnels. - Pour équilibrer cette perte, le système hépatobiliaire renforce la formation d'acides biliaires à partir de leur précurseur, le

	cholestérol. Ce mécanisme nécessite une activité élevée des récepteurs LDL et un accroissement de l'absorption des LDL. - Donc l'excrétion élevée des acides biliaires entraîne une diminution du cholestérol sérique et des taux de LDL **(Arnold et *al.*, 2014).**
Effet indésirable	- trouble gastro-intestinaux : par exemple : la constipation / Ballonnements **(Piepho, 2000).** -Peut entraîner des carences en vitamines et en minéraux ostéoporose **(Shattat, 2015).**
Exemple	**- Cholestyramine** La dose : (4-16 mg) **(Shattat, 2015)** -Il est pris par voie orale après avoir été mélangé à de l'eau ou à du jus**.** **-** Il reste non absorbé dans le tractus gastro-intestinal et n'est pas transformé par les enzymes digestives, ce qui lui permet de rester stable pendant qu'il traverse les intestins **(Ast et Frishman, 1990).**

I.2.6.3. Les dérivés de l'acide fibrique (Fibrates)

Les fibrates, sont des médicaments antihyperlipidémiques largement employés. Ils entraînent une baisse significative des triglycérides plasmatiques et LDL, mais le taux de cholestérol HDL augmente de façon modeste. Les résultats d'agiographiques ont révélé que les fibrates jouent un rôle important dans la diminution de l'avancement de l'athérosclérose coronarienne et dans la réduction de l'incidence des maladies coronariennes (**Tableau 08) (Shattat, 2014).**

Tableau08: Les médicaments des dérivés de l'acide fibrique (Fibrates).

Mode d'action	- Fibrates agissant en tant que ligands pour le récepteur PPAR-α. - Ils favorisent l'expression de la lipoprotéine lipase et des Apo lipoprotéines, En même temps qu'ils régulent à la réduction l'Apo lipoprotéine C-III, qui limite la lipolyse. En outre, les fibrates augmentent le taux de cholestérol HDL en provoquant l'expression des Apo lipoprotéines AI et AII. - Stimule l'absorption des acides gras dans le foie et diminue la fabrication de triglycérides dans le foie. -Accroissement de l'élimination des particules LDL par la formation de LDL afin qu'elles aient une plus grande affinité pour le récepteur LDL, qui sont ainsi dégradés plus rapidement. -Les fibrates augmentent la synthèse d'apoA-I et d'apoA-II dans le foie, ce qui permet d'augmenter les concentrations plasmatiques de HDL et d'optimiser le transport inverse du cholestérol **(Staels et *al.*, 1998).**
Effet indésirable	Toxicité hépatique /Augmentation du risque de cancer métabolisme : CYP3A4/hypokaliémie **(Tiwari et Khokhar, 2014)**/myalgies/ fatigue/ Céphalées/ anémie/ Alopécie/ Éruption/ cutanée **(Ibrahim et *al*, 2013)** /Insuffisance rénale **(Shattat, 2014).**
Exemple	**-Le clofibrate:** Liaison aux protéines : est 97 % / excrétion : 95–99 % rénale/ demi-vie : est 18–22 h/ La dose : 500 mg, 4 fois /jour **-Le gemfibrozil :** liaison aux protéines : 95 % / Biodisponibilité: est100 %/ excrétion : 94 % rénale et 6 % fèces/ demi-vie : est 1 h/ La dose : 600 mg (**Tiwari et Khokhar, 2014)**

I.2.6.4. La niacine

La niacine également connu sous le nom d'acide nicotinique **(Pieper, 2003),** il provoque des effets notables et spécifiques au métabolisme des lipides. Aussi il est caractérisé par le terme « médicament lipidique à large spectre » **(Bodor et Offermanns, 2008),** il est employé depuis une longue période pour la prise en charge des troubles lipidiques et des maladies cardiovasculaires **(Tableau (09)** (**Kamanna et Kashyap, 2008)**

Tableau 09: Les médicaments de la niacine.

Mode d'action	- La niacine empêche la lipolyse des triglycérides par la lipase hormono-sensible, ce qui diminue le déplacement des acides gras libres vers le foie et réduit la synthèse hépatique des gras libres vers le foie et réduit la synthèse hépatique des triglycérides. - Dans hépatocytes, la niacine limite la synthèse des triglycérides en inhibant à la fois la synthèse et l'estérification des acides gras, ce qui augmente la dégradation de l'apo B. - La diminution de la production des triglycérides réduit la synthèse hépatique de VLDL, ce qui explique la baisse des taux de LDL. La niacine optimise également l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL), qui stimule l'élimination des chylomicrons et des triglycérides, VLDL. - La niacine accroît les taux de HDL-C en diminuant la clairance fractionnelle de l'apo A-1 dans le HDL, plutôt que par une stimulation de la synthèse des HDL **(Jain et *al.*, 2007).**
Effet indésirable	- Rougeurs faciales/ Céphalées/ des démangeaisons/ Vertiges **(Jain et *al.,* 2007),** des problèmes gastro-intestinaux/ une insuffisance cardiaque **(Meyer-Ficca et Kirkland, 2016),** Hépatotoxicité **(Ibrahim et *al.,* 2016)**
Exemple	-**Acide nicotinique** : -L'absorption intestinale : est rapide/ Des doses jusqu'à 3–4 g sont

	presque entièrement absorbées par les personnes adultes/ Dans l'intestin : 15 à 30 % est liée aux protéines **(Mackay et *al.,* 2012).** **-** En effet, presque 90 % de l'acide nicotinique administré sont éliminés par les reins de manière inchangée ou sous forme d'acide nicotinurique. - La demi-vie : varie de 20 à 45 minutes **(Gille et *al.*, 2008)**

I.2.6.5. Inhibiteur sélectif de l'absorption du cholestérol (Ezetimibe)

La découverte et l'évolution de l'Ezetimibe, est le premier membre d'un groupe de médicaments qui inhibent l'absorption intestinale des phytostérols et du cholestérol, ont optimisé la prise en charge de l'hypercholestérolémie. Il empêche l'absorption du cholestérol dans l'intestin grêle, sans influencer les niveaux plasmatiques de vitamines liposolubles **(Nutescu et Shapiro, 2003).**

Le statine et l'Ezetimibe en combinaison peut entraîner réduit à la fois les sources intestinales et hépatiques de cholestérol. Elle permet d'obtenir des diminutions plus importantes des taux de LDL-C que celles obtenues en utilisant un seul médicament **(Tableau 10) (Brautbar et Ballantyne, 2011).**

Tableau (10) : Les médicaments de les Inhibiteur sélectif de l'absorption du cholestérol (Ezetimibe).

Mode d'action	-L'Ezetimibe limite de manière sélective dans l'intestin grêle l'absorption du cholestérol, ce qui entraîne une réduction de l'apport de cholestérol intestinal au foie en inhibant l'activité de la protéine (NPC1L1)(pour facilite le transport des stérols) dans l'organisme humain. Cela induit une élévation de l'élimination du cholestérol (**Shattat, 2014).**
Effet indésirable	- Troubles digestifs : diarrhée - arthralgie - Inflammation des sinus -douleur dans les extrémités (**Ibrahim et *al.,* 2013**).

Exemple	**-Ezetimibe** - La dose est : 10 mg/jour/ Il est rapidement absorbé et largement métabolisé dans l'intestin grêle et le foie/ Les concentrations maximales d'Ezetimibe sont apparues dans le plasma dans les 2 à 3 heures/ demi-vie :environ 24 heures chez l'homme. - Il était possible de détecter les taux plasmatiques d'Ezetimibe pendant jusqu'à 48 heures/ excrétion : principalement dans les selles (78 %) et dans l'urine (11 %) /Avec ou sans nourriture, l'Ezetimibe peut être administré **(Nutescu et Shapiro, 2003).**

I.2.7. Thérapie par les plantes médicinales

Plusieurs plantes sont classées comme traitements ou médicaments contre l'hyperlipidémie qui sont facilement disponibles et abondantes dans la nature avec des effets secondaires minimes et qui seront aussi efficaces que les médicaments commercialisés et dont le prix sera réduit **(Dasgupta et *al.,* 2021).**

L'utilisation des médicaments dérivé de plantes a progressé dans de nombreux pays en développement et industrialisés, et jusqu'à présent, plus de 200 plantes ont été préconisées pour le traitement de l'hyperlipidémie **(Rouhi-Boroujeni et *al.,* 2017),** et les diverses composantes de la plante, notamment les fleurs, les fruits, les graines, les feuilles et les racines, peuvent être employées comme phytothérapie. De nombreux composants ou élaborations du médicament ont été extraits de plantes médicinales, encore employées actuellement pour traiter diverses maladies **(Yang, 2019).**

Grâce à la réussite historique de l'utilisation des produits naturels pour révéler de nouveaux médicaments, les chercheurs montrent un nouvel intérêt pour découvrir de nouveaux produits naturels qui peuvent réduire en toute sécurité le niveau des lipides plasmatiques **(Singh et Sashidhara, 2017).**

En **(2007)**, **Hakimoğlu** et son groupe de recherche ont mis en évidence, chez le lapin entraîné hypercholestérolémiques et traité par l'extrait méthanolique de la

plante *Hypericum lysimachioides* à des doses (50 à 100 mg/kg PC) sur une période de 5 semaines, une réduction du CT et du C-LDL et une augmentation du C-HDL. L'utilisation de cet extrait est utile dans le traitement des maladies cardiovasculaires dans lesquelles les lipides élevés jouent un rôle majeur **(Hakimoğlu et *al.,* 2007).**

Vosough-Ghanbari et ses collègues en **(2010),** ont rapporté dans une étude sur les patients présentant une hyperlipémie et les patients ont été traités par *Satureja khuzestanica* qui utilisant des comprimés qui renferment 250 mg de feuilles séchées, pendant 60 jours a entraîné une réduction significative du cholestérol total et du cholestérol LDL tandis qu'une augmentation du cholestérol HDL en comparaison avec les valeurs initiales **(Vosough-Ghanbari et *al.,* 2010).**

Les recherches menées par **Halmi** et ses collègues en **(2018),** ont démontré que l'administration d'un extrait aqueux d*'Opuntia ficus indica* pendant la période de 22 jours avec la dose 100 et 500 mg/kg de poids corporel, chez les rats *wistar* induits en hypercholestérolémie par administration de l'huile végétale thermoxydée provoque une augmentation le taux de HDL-C et une réduction des LDL-C.

MATERIEL ET METHODES

II. Matériel et méthodes

Lieu de l'étude

L'extraction des plantes et l'étude phytochimiques sont réalisées au sein des laboratoires pédagogiques de la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Echahid Cheikh Larbi Tébessa. Le traitement des rats pour évaluer le potentiel hypolipémiant des extraits de la plante de *Deverra scoparia* a été effectué à l'animalerie de l'université de Tébessa. Les analyses des paramètres biochimiques lipidiques sont réalisées dans le laboratoire des analyses médicales au sein de Wilaya de Tébessa.

Objectif de l'étude

Notre travail a pour objectif de déterminer l'effet des extraits aqueux des feuilles de *Deverra scoparia* sur l'hyperlipidémie.

II.1. Matériels

Equipement de laboratoire et Matériels chimique

Les grands et les petits instruments qui sont utilisés au cours de ce travail sont présentés dans le tableau suivant :

Tableau (11): Les grands et les petits matériels utilisé aux cours de manipulation.

Grand matériel	Petit instrument
Spectrophotomètre UV-Visible	Pipettes graduées et micropipettes
Balance analytique	Éprouvettes graduées
Centrifugeuse	Béchers
Bain-marie	Tubes à essai
Agitateurs magnétiques	Entonnoirs
Hotte d'aspiration chimique	Filtres (papier Whatman)
	Mortier et pilon

Produit chimique

Les produits utilisés pour effectuer les différentes analyses sont: l'eau distillée, acide gallique, réactif de Folin Ciocalteu, le carbonate de sodium Na_2CO_3, l'étalon, méthanol, acétate d'éthyle, quercétine, chlorure d'aluminium, acétate de potassium, nitrite de sodium, solution de Soude**.**

II.1.1. Matériel végétal

La plante *Deverra scoparia* est récoltée en **14 décembre 2024** de la région de Tébessa **(Figure 06)**. La wilaya de Tébessa se situe à l'Est de l'Algérie, sa superficie est de l'ordre de 13878 km^2 et elle s'élève à environ 960 m d'altitude au niveau de la mer. S'étendant entre 34,75° et 36° de latitude Nord, et entre 7,25° et 8,5° de longitude Est, la wilaya est limité au Nord par la wilaya de Souk Ahras, au Sud par la wilaya d'El Oued, à l'Ouest par la wilaya d'Oum El Bouaghi et Khenchela, tandis qu'à l'Est par la frontière algéro-tunisienne **(Bouabida, 2013).**

Ensuite, Après un séchage de plusieurs jours à température ambiante dans un endroit sec, ils ont été broyés à l'aide d'un broyeur à lames **(Figure 7)**, la poudre est conservée dans des sachets en papier afin de pouvoir effectuer les différentes manipulations.



Figure 06: la plante *Deverra scoparia*.

- **Identification de la plante**

Nous avons utilisé l'espèce *Deverra scoparia* qui a été identifiée par **Dr. *Hayon Soraya*** : botaniste a la faculté des sciences exactes et sciences de la vie Tébessa.

II.1.2. Matériel animal

Vingt-cinq rats femelles provenant de l'institut Pasteur d'Alger, Agés de 4 à 6 semaines pesant entre 120-180g à leur arrivée ont été logées dans des cages en polyéthylène, grillagées, munies d'étiquettes mentionnant le nom du lot, et les nombres des rats, le traitement subi ainsi que les dates des expérimentations menées**.** Ces cages sont tapissées d'une litière en copeaux de bois et nettoyées quotidiennement. Les rats ont également accès libre à l'eau et à la nourriture; cette dernière est fournie sous forme de croquettes (aliments secs en bouchons) **(Figure 07)**, un composé de maïs et de soja **(Tableau 12) (ONAB K-Bejaia).**



Figure 07: les cages de des rats

Tableau (12): Composition de l'alimentation pour 1 kilogramme d'aliment (ONAB)

Matière alimentaire	Quantité d'aliment en g\kg	Pourcentage (%)
Mais	620	62
Soja	260	26
Phosphate	16	1.6
Calcaire	09	0.9
Cellulose	10	1.0
Minéraux	10	1.0
Vitamines	10	1.0

II.2. Méthodes

II.2.1. Préparation de l'extrait aqueux de la plante

L'extrait aqueux de la plante est préparé selon la méthode décrite par ***Yeo et al* (2008)** avec légère modification: 100 grammes de la poudre obtenue ont été incorporés à 1 litre d'eau distillée. Le mélange a été agité à l'aide d'un agitateur magnétique à température ambiante pendant vingt-quatre heures. L'extrait aqueux est filtré à l'aide d'un papier filtre Whatman N°3. Puis, dans un appareil évaporateur rotatif, il est évaporé à pression réduite à 38 °C.

- **Rendement en extraits bruts aqueux**

Le rendement d'extraction quantifie l'efficience d'un procédé d'extraction en mesurant le rapport entre la quantité de principes actifs obtenus et la quantité initiale de matière végétale traitée **(Dinzedi, 2015)** exprimé en pourcentage, sert d'indicateur de performance pour évaluer et comparer différentes méthodes d'extraction.

$$R(\%)= \frac{masse\ de\ l'extrait\ obtenu}{masse\ de\ materiel\ sec} \times 100$$

II.2.2. Dosage phytochimique

II.2.2.1. Dosages des polyphénols totaux

Le dosage des polyphénols totaux a été appliqué selon la méthode de **Wood et *al.,* (2002).** On ajoute 2,5 mL de réactif de Folin-Ciocalteu dilué au 1/10^(e) dans un volume de 30 µL d'extrait. Le mélange obtenu est incubé pendant 2 minutes à l'obscurité et à température ambiante (27 ± 3 °C), puis 2 mL de solution de carbonate de sodium à 75 g/L sont ajoutés. La solution obtenue a ensuite été incubée à 50 °C pendant 15 minutes. La lecture de l'absorbance a été effectuée à l'aide le spectrophotomètre UV-visible avec une longueur d'onde de 760 nm contre un blanc, qui constitué de 4 ml de la solution de carbonate de sodium à 75 g/L et de 5 ml de réactif de Folin-Ciocalteu dilué au 1/10^e. Pour établir la courbe d'étalonnage et pour quantifier les teneurs en polyphénols totaux, l'acide gallique a été utilisé comme standard de référence. Ces teneurs sont exprimées en milligrammes d'équivalent d'acide gallique par gramme d'extrait (mg EAG/g d'extrait). les essais ont été réalisés en triplé pour chaque échantillon.

II.2.2.2. Dosages des flavonoïdes totaux

La teneur en flavonoïdes totaux a été déterminée selon la méthode décrite par ***Kouamé et al.,* (2021).** Des volumes de 0,75 mL de solution de nitrite de sodium à 5% (m/v) et de 0,75 mL de solution de chlorure d'aluminium à 10% (m/v) ont été intégrés à 2,5 mL de solution d'extrait. Après une période d'incubation de 5 minutes, le mélange a été mis en contact avec 5 mL d'une solution de soude à 1 M. Le volume obtenu a été ajusté à 25 mL puis mélangé vigoureusement, la lecture de l'absorbance a été effectuée à l'aide le spectrophotomètre UV-visible avec une longueur d'onde de 510 nm contre un blanc, qui constitué de 0,75 mL de solution de nitrate de sodium à 5% (m/v), de 0,75 mL de solution de chlorure d'aluminium à 10% (m/v) et de 5 mL de solution de soude à 1 M. La quercétine a été appliquée en tant que standard de référence pour l'établissement de la courbe d'étalonnage et pour la quantification des teneurs en flavonoïdes totaux exprimées en milligramme d'équivalent de quercétine par gramme d'extrait (mg EQ/g d'extrait), les essais ont été réalisés en triplé. Cela a été fait pour chaque échantillon.

II.2.2.3. Dosage des tanins condensés

La teneur en tanins condensés a été réalisé selon le protocole établi par ***Kouamé et al.,* (2021).** Pour chaque échantillon, 50 µL d'extrait aqueux ont été mélangés avec 1500 µL d'une solution de vanilline à 4% dans le méthanol. Après agitation vigoureuse du mélange, puis 750 µL d'acide chlorhydrique concentré ont été ajoutés. Après une incubation de 20 minutes à température ambiante, et puis mesure d'absorbance à 550 nm, en utilisant comme blanc la solution de vanilline à 4% dans le méthanol, Pour la quantification, une solution mère d'acide tannique a servi de standard de référence pour établir la courbe d'étalonnage. Les résultats sont exprimés en milligrammes d'équivalent d'acide tannique par gramme de matière sèche (mg EAT/g MS). L'ensemble des analyses a été réalisé en triple pour chaque échantillon.

II.2.3. Traitement des rats

La substance à tester a été administrée quotidiennement par voie orale, à doses graduées, à plusieurs groupes d'animaux expérimentaux, un niveau de dose par groupe pendant 14 jours. Pendant la période d'administration, les animaux sont observés de près, chaque jour pour des signes de toxicité. La température dans l'animalerie expérimentale est de 22 ° C (± 3 ° C). L'humidité est d'au moins 30% et de préférence ne pas dépasser 70%. La séquence d'éclairage étant de 12 heures de lumière et 12 heures d'obscurité.

Les lots expérimentaux sont traités comme ce suit:

- **Lot N°01:** lot témoin de 5 rats, les rats reçoivent l'eau potable.
- **Lot N°02:** de 5 rats reçoivent régime riche en lipides de 100 g de graisse d'agneau dissoute dans 900g de croquettes.
- **Lot N°03:** de 5 rats reçoivent 100 mg/kg/jour d'extrait aqueux de la plante *Deverra scoparia* avec le régime riche en lipides.
- **Lot N°04:** de 5 rats reçoivent 200 mg/kg/jour d'extrait aqueux de la plante avec le régime riche en lipides.
- **Lot N°05:** de 5 rats reçoivent 14 mg/kg/jour du médicament de statine dissous dans l'eau potable, avec un régime riche en lipides.

II.2.4. Sacrifice et prélèvement du sang

À la fin de l'expérience (14 jours), les rats sont mis à jeun pendant une nuit et les échantillons de sang ont été prélevés au cours de sacrifice.

Le sang des rats était récupéré dans des tubes secs, puis centrifugé à 2500 rpm pendant 15 min. Après centrifugation, il était conservé dans le réfrigérateur. Le réfrigérateur était réglé à -20 °C, jusqu'au moment des analyses biochimiques (CT, TG, HDL, LDL, VLDL) au niveau du laboratoire d'analyses médicales privé.

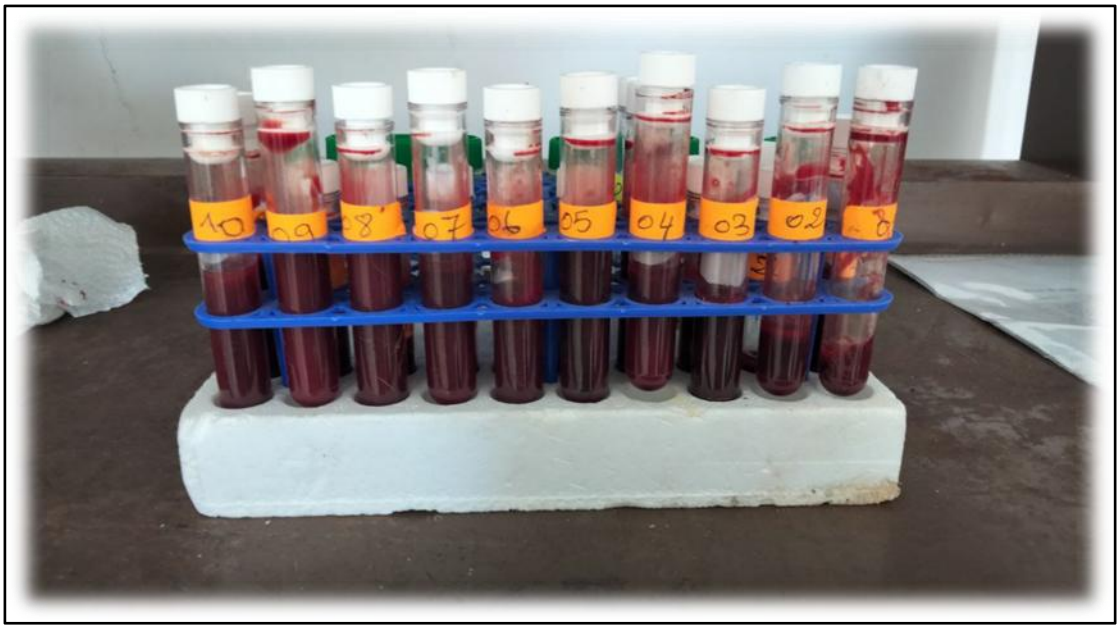


Figure 08: la récupération de sang

II.2.5. Evaluation de l'activité hypolépimiante

Le pouvoir hypolépimiant est évaluée par le dosage des paramètres lipidiques tels que le cholestérol total, le triglycéride, HDL- cholestérol , LDL-cholestérol et le VLDL, les dosages sont réalisés dans un laboratoire des analyses médicales au sein de la Wilaya de Tébessa, en utilisant les fiches de technique de biomaghreb.

II.2.5.1. Dosage de cholestérol dans le sang

Le cholestérol est un composé lipidique essentiel, étant insoluble dans le sang, il circule via des lipoprotéines (LDL, HDL, VLDL).

A. Principe de dosage

Le taux de cholestérol est mesuré après hydrolyse enzymatique puis oxydation l'indicateur quino neimine est formé à partir du peroxyde d'hydrogène et du amino-4-antipyrine en présence de phénol et de peroxydase selon les réactions suivantes :

Cholestérol estérase

Esters de cholestérol + H_2O ⟶ Cholestérol + Acides gras

Cholestérol oxydase

Cholestérol + O_2 ⟶ Cholestène-4-one-3 + H_2O_2

Péroxydase

H_2O_2 + Phénol + Amino-4-antipyrine ⟶ Quinoneimine rose

La quantité de quinoneimine formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol ***(*Allain et *al.*, 1974*).***

B. Préparation des réactifs des dosages de cholestérol

Le contenu de réactif enzymes qui contient cholestérol oxydase (300 U/l), et le Peroxydas (1250 U/l) et le cholestérol estérase (300 U/l), et amino-4-antipyrine (0.4 mmol/l), est mélangé avec le contenu d'une solution tampon qui contient pipes à pH 6.9 (90 mmol/l) et le phénol (26 mmol/l).

Remarque :

La solution de travail préparé est stable pendant :

1 mois à 20-25°C et 4 mois à 2-8°C.

C. Mode opératoire

La réalisation de la réaction enzymatique

- **Une série des tubes est préparé :**

-Tube 01 : La solution zéro ou blanc qui contient 1 ml de la solution préparé uniquement.

-Tube 02 : Solution de standard, contient 10 µl d'un standard cholestérol à une concentration de 2 g/l, et 1 ml de solution préparé.

-Tube 03 : Solution à tester contenant 10 µl de sérum, et 1ml de solution préparé.

Les tubes sont ensuite incubés pendant 5 minutes à 37 °C.

Le contenu des tubes est alors placé dans des cuvettes de spectrophotomètres d'une longueur de trajet optique de 1 cm.

- La lecture de résultats :

- Le spectrophotomètre est réglé à 505 nm (longueur d'onde).

-Le spectrophotomètre est ajusté à zéro en utilisant la solution blanche.

-Les absorbances des standards sont déterminées.

-Les absorbances des échantillons sont lié :

- Calcule les résultats

Les résultats sont calculés selon l'équation suivante :

$$Cholestérol = \frac{DO\ échantillon}{DO\ standard} \times n$$

n = valeur du standard

II.2.5.2. Dosage de triglycérides dans le sang

Il est formé d'un glycérol et de trois acides gras, les triglycérides sont soit endogènes (foie) soit exogènes (alimentation), c'est une réserve énergétique.

A. Principe de dosage

Le dosage des triglycérides repose sur les réactions enzymatiques suivantes ***(Fossati et Prencipe, 1982)*** *:*

Lipoprotéine lipase

Triglycérides ⟶ Glycérol + Acides gras.

Glycérokinase, Mg^{++}

Glycérol + ATP ⟶ Glycérol-3-P + ADP.

Glycérol-3-Phosphate oxydase

Glycérol-3-Phosphate + O_2 ⟶ H_2O_2 + Dihydroxyacétone-P.

H_2O_2 + Amino-4-Antipyrine + Chloro-4-phénol

⟶ **Péroxydase** ⟶ Quinoneimine rose + H_2O.

B. Préparation des réactifs des dosages de triglycérides

Le contenu de réactif enzymes qui contient lipoprotéine lipase (150000 U/l), et le Glycérokinase (800 U/l), le Glycérol 3-P-Oxydase (4000 U/l), Peroxydase(440 U/l), Amino-4-antipyrine(0,7 mmol/l) et finalement l'ATP (0,3 mmol/l) , est mélangé avec le contenu d'une solution tampon qui contient tampon pipes pH 7,2 (50 mmol/l) et Chloro-4-phénol (2 mmol/l).

Remarque :

La solution de travail préparé est stable pendant :
1 semaine à 20 - 25°C et 28 jours à 2-8°C.

C. Mode opératoire

La réalisation de la réaction enzymatique

- **Une série des tubes est préparé :**

-Tube 01 : La solution zéro ou blanc qui contient 1 ml de la solution préparé uniquement.

-Tube 02 : Solution de standard, contient 10 µl d'un standard triglycéride à une concentration de 2 g/l et 1 ml de solution préparé.

-Tube 03 : Solution à tester contenant 10 µl de sérum et 1 ml de solution préparé.

Les tubes sont ensuite incubés pendant 5 minutes à 37 °C.

Le contenu des tubes est alors placé dans des cuvettes de spectrophotomètres d'une longueur de trajet optique de 1cm.

- La lecture de résultats :

- Le spectrophotomètre est réglé à 505 nm (longueur d'onde).

-Le spectrophotomètre est ajusté à zéro en utilisant la solution blanche.

-Les absorbances des standards sont déterminées.

-Les absorbances des échantillons sont lié :

- Calcule les résultats

Les résultats sont calculés selon l'équation suivante :

$$Triglycérides = \frac{(\Delta\ DO\ échantillon)}{(\Delta\ DO\ Standard)} \times n$$

n= Valeur du standard

II.2.5.3. Dosage de cholestérol-HDL dans le sang

Le HDL (lipoprotéine de haute densité) est une fraction lipidique qui transporte l'excès de cholestérol vers le foie pour élimination.

A. Principe de dosage

Les chylomicrons et les lipoprotéines de très faible densité (VLDL) et de faible densité (LDL), ils sont présent dans l'échantillon sont précipités par addition d'acide phosphotungstique en présence d'ions magnésium. Le surnageant récupéré après centrifugation contient les lipoprotéines de haute densité (HDL), dont le cholestérol est dosé à l'aide du réactif cholestérol enzymatique du kit complémentaire.

B. Préparation des réactifs des dosages de cholestérol-HDL

Le contenu de réactif précipitant qui contient acide phosphotungstique (13,9 mmol/l) et de chlorure de magnésium hexahydraté **($MgCl_26H_2O$)** pH 6,2 (490 mmol/l).

Remarque :

Le réactif doit être conservé jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du coffret entre 2-8°C.

C. Mode opératoire

La réalisation de la réaction enzymatique :

- **Une série des tubes est préparé :**

-Tube 01 : La solution zéro ou blanc qui contient 1 ml du réactif cholestérol enzymatique et 10 µl d'eau distillée.

-Tube 02 : Solution de standard, contient 10 µl d'un standard cholestérol à une concentration de 2 g/l et 1 ml du réactif cholestérol enzymatique.

-Tube 03 : Dosage contenant 10 µl de surnageant et 1ml de réactif cholestérol enzymatique.

Les tubes sont ensuite incubés pendant 5 minutes à 37 °C.

Le contenu des tubes est alors placé dans des cuvettes de spectrophotomètres d'une longueur de trajet optique de 1cm.

- La lecture de résultats :

- Le spectrophotomètre est réglé à 505 nm (longueur d'onde).

-Le spectrophotomètre est ajusté à zéro en utilisant la solution blanche.

-Les absorbances des standards sont déterminées.

-Les absorbances des échantillons sont lié :

- Calcule les résultats

Les résultats sont calculés selon l'équation suivante :

$$[HDL - Cholestéro] = \frac{DO.Dosage}{DO.Standard} \times n$$

Avec n = Valeur du standard

II.2.5.4. Dosage de cholestérol-LDL dans le sang

Le C-LDL est calculé selon la formule de **Friedwald et *al* :**

C-LDL = CT – [(C-HDL + TG/5)].

II.2.5.5. Dosage de cholestérol-VLDL dans le sang

Les résultats des VLDL sont calculés selon l'équation suivante :

$$VLDL = \frac{triglycérides}{5}$$

II.2.6. Les Analyses statistique

Les résultats obtenus ont été exprimés par la moyenne de Cinque répétitions (moyen ± écart type), Afin d'améliorer la visualisation des données, le logiciel Microsoft Excel 2013 a été utilisé pour produire des représentations graphiques et des histogrammes clairs et compréhensibles. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Minitab® 17.1, en utilisant l'analyse de la variance à sens unique (ANOVA). La signification de différence entre le lot témoin et les lots traités est vérifiée en utilisant le test de (Dunette) et le test de (Tukey), et la comparaison des résultats comme suivant :

- $p > 0,05$ = la différence n'est pas significative.
- (*) $0,05 > P > 0,01$ = la différence est significative.
- (**) $0,01 > P > 0,001$ = la différence est hautement significative.
- (***) $P < 0,001$ = la différence est très hautement significative.

RESULTATS

III. Résultats

III.1. Rendement d'extraction

Après extraction par macération à froid de *Deverra scoparia* pendant 24 heures, nous avons obtenu un rendement de (10,89 %).

III.2. La composition phytochimique de l'extrait

Les teneurs en extraits bruts en polyphénols totaux, en tanins, en flavonoïdes sont présentés par le tableau (13) et la figure (09).

Tableau (13): Les teneurs des compositions phytochimiques de l'extrait.

Fractions	Polyphénols totaux[a]	Tanins[b]	flavonoïdes[c]
EA	92,04±1,72	44,9895±9,9977	32,12±1,5839

Les résultats sont présentés en moyenne ± ECT.

EA : Extrait aqueux

[a] Exprimé en milligrammes d'équivalent d'acide gallique par gramme d'extrait.

[b] Exprimé en milligrammes d'équivalent d'acide tannique par gramme de matière sèche.

[c] Exprimé en milligramme d'équivalent de quercétine par gramme d'extrait.

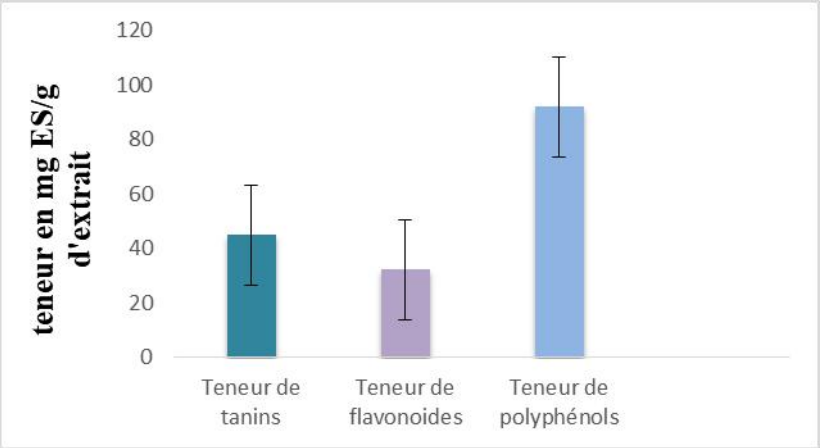


Figure (09) : Les teneurs du l'extrait de la plante *Deverra scoparia.*

Les résultats révèlent une teneur élevée en métabolites secondaires dans l'extrait étudié. Les polyphénols totaux représentent la fraction la plus abondante, avec une concentration de 92,04 mg d'équivalent acide gallique (IG) par gramme d'extrait. Les tanins, quant à eux, atteignent 44,99 mg d'équivalent acide tannique (tat) par gramme de matière sèche, tandis que les flavonoïdes sont présents à une concentration de 32,12 mg d'équivalent quercétine (EQ) par gramme d'extrait.

III.3. Variations des paramètres biochimiques

III.3.1. Effet de *Deverra scoparia* sur la concentration de cholestérol

La figure (10) illustre les variations de taux de cholestérol des rats en présence et en absence de l'extrait aqueux de *Deveera scoparia*. Nous remarquons que le taux de cholestérol a diminué chez les rats traités comparé à celui des témoins.

L'étude statistique révélé qu'il différence n'est pas significative entre les témoins et les autre groups expérimental avec ($p \geq 0.05$) le seuil de signification sont présente dans le tableau (14) suivant :

Tableau(14): Le seuil de signification du taux de cholestérol.

	Hyperlipidique	Dose 1	Dose 2	Statine
Témoin	0,466	1,000	0,801	0,952
Hyperlipidique		0,392	0,075	0,159
Dose 1			0,863	0,977
Dose 2				0,994

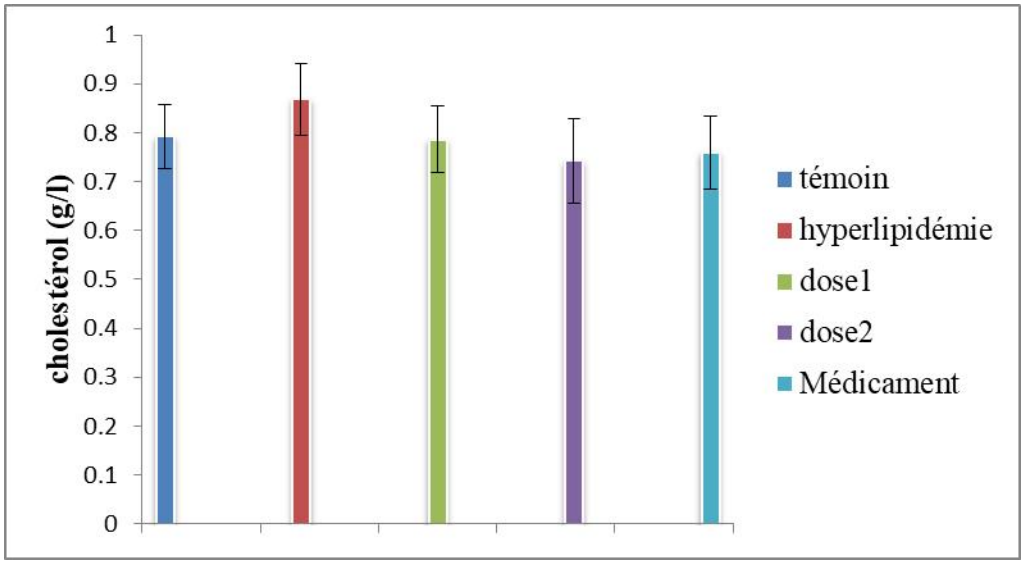


Figure (10): Concentration plasmatique de cholestérol total.

III.3.2. Effet de *Deverra scoparia* sur la concentration de triglycérides

Les taux de triglycérides sont notés par la figure (11) et le tableau (15), Nous remarquons que le taux de triglycérides a diminué chez les rats traités comparé à celui des témoins.

Le test de (Dunette) révélé qu'il y a une diminution très hautement significative chez les rats traites par la dose (200 mg /kg/jour) par rapport aux témoins avec un p =0,000, tandis que cette diminution est hautement significatif entre les témoins et les traites par la statine.

Le test de (Tukey) montre une diminution très hautement significatif chez Les rats traités par la dose (200 mg/kg/ jour) et la statine par rapport au groupe hyperlipidimique, la dose (100 mg/kg/jour) permet également de diminuer significativement le taux de triglycérides (0.024) par rapport au groupe hyperlipidimique.

Par contre aucune significativité entre les traites par la dose (100 mg/kg/jour) par rapport la dose (200 mg /kg/jour), et aussi aucune significativité entre les traites par la dose (100 mg/kg/jour) et la statine, encore aucune significativité entre les traites par la dose (200 mg/kg/jour) et la statine.

Tableau (15): Le seuil de signification du taux de triglycérides.				
	Hyperlipidique	**Dose 1**	**Dose 2**	**Statine**
Témoin	0,894	0,146	0,000	0,004
Hyperlipidique		0,024	0,000	0,000
Dose 1			0,078	0,427
Dose 2				0,844

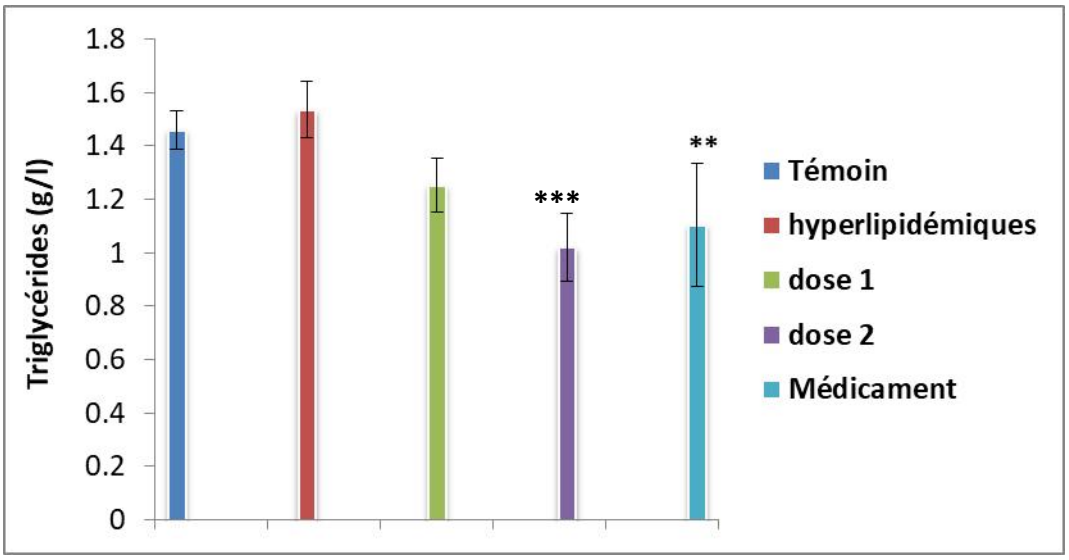


Figure (11): Concentration plasmatique des triglycérides.

III.3.3. Effet de Deverra scoparia sur la concentration de VLDL

Les taux de VLDL sont indiqués dans la figure (12) et le tableau (16), Nous remarquons que le taux de VLDL a diminué chez les rats traités comparé à celui des témoins.

Le test de (Dunette) montre une décroissance du taux de VLDL, qui est très hautement significative chez les rats traités par la dose (200 mg /kg/jour) par rapport aux témoins avec un (p =0,000), alors que cette diminution est hautement significative entre les témoins et les traités par la statine.

Le test de (Tukey) indique une baisse du taux de VLDL, très hautement significative chez les rats traités par la dose (200 mg/kg/ jour) et la statine par rapport

au groupe hyperlipidimique, et la dose de (100 mg/kg/jour) réduit également le taux de VLDL, cette diminution est significative (0.024) par rapport au groupe hyperlipidimique.

En revanche, aucune significativité n'a été observée entre les traitements par la dose (100 mg/kg/jour) et la dose (200 mg /kg/jour), et entre la dose (100 mg/kg/jour) et la statine, aussi par la dose (200 mg/kg/jour) et la statine.

Tableau(16) : Le seuil de signification du taux de VLDL.

	Hyperlipidique	**Dose 1**	**Dose 2**	**Statine**
Témoin	0,894	0,146	0,000	0,004
Hyperlipidique		0,024	0,000	0,000
Dose 1			0,078	0,427
Dose 2				0,844

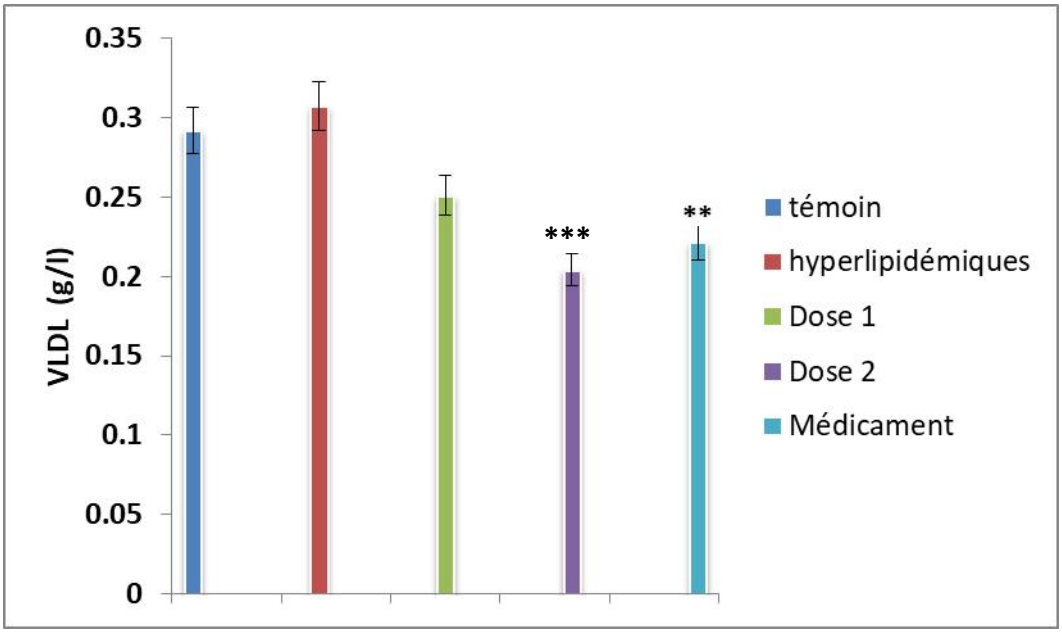


Figure (12) : Concentration plasmatique des VLDL.

III.3.4. Effet de *Deverra scoparia* sur la concentration de cholestérol-HDL

La figure (13) illustre les variations de taux de cholestérol-HDL des rats en présence et en absence de l'extrait aqueux de *Deverra scoparia.* Nous remarquons que le taux de cholestérol-HDL a augmenté chez les rats traités comparé à celui des témoins.

Les résultats des tests (Dunette) et (Tukey) indiquent une augmentation non significative chez les rats traités et les témoins avec un ($p \geq 0.05$), le seuil de signification sont présente dans le tableau (17) suivent :

Tableau (17): Le seuil de signification du taux de cholestérol-HDL.

	Hyperlipidique	**Dose 1**	**Dose 2**	**Statine**
Témoin	0,994	0,812	0,115	0,323
Hyperlipidique		0,581	0,052	0,169
Dose 1			0,586	0,905
Dose 2				0,971

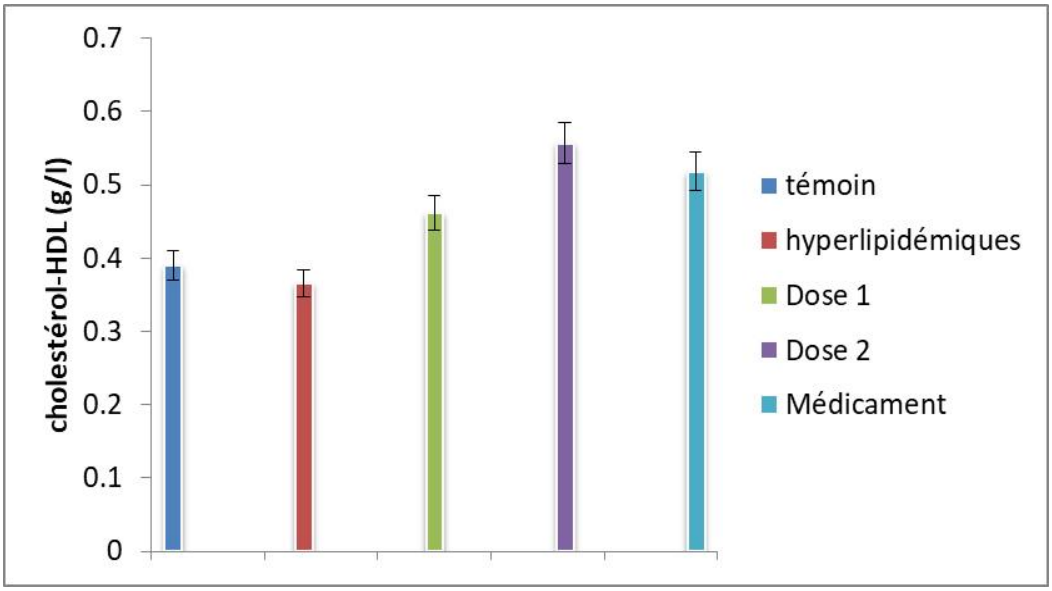


Figure (13) : Concentration plasmatique des cholestérol-HDL.

III.3.5. Effet de *Deverra scoparia* sur la concentration de cholestérol-LDL

Les taux de cholestérol-LDL sont représentés dans la figure (14) et le tableau (18), les résultats montrent que le taux de cholestérol-LDL a diminué chez les rats traités comparativement à celui des témoins.

Le test de (Dunette) a démontré l'existence d'une augmentation hautement significative chez les rats recevant une régime hyperlipidique par rapport aux témoins (p =0,004) tandis que aucune significative entre les témoins et les traités par la dose (100 mg/kg/jour) et aussi aucune significative entre les témoins et les traités par la dose (200 mg /kg/jour) encore aucune significative entre les témoins et les rats traités par la statine.

Le test de (Tukey) indique une réduction très hautement significative chez les rats traités par la dose (200 mg/kg/ jour) par rapport au groupe hyperlipidémique, la dose (100 mg/kg/jour) permet également de diminuer le taux cholestérol-LDL de manière hautement significative (p=0.007) comparativement au groupe hyperlipidémique.

Par contre aucune significativité entre les traités par la dose (100 mg/kg/jour) par rapport la dose (200 mg /kg/jour), et aussi aucune significativité entre les traités par la dose (100 mg/kg/jour) et la statine.

Mais il y a une diminution de manière hautement significative entre les traités par la dose (200 mg/kg/jour) et la statine.

Tableau (18): Le seuil de signification du taux de cholestérol- LDL

	Hyperlipidique	**Dose 1**	**Dose 2**	**Statine**
Témoin	0,004	0,998	0,174	0,466
Hyperlipidique		0,007	0,000	0,098
Dose 1			0,101	0,651
Dose 2				0,008

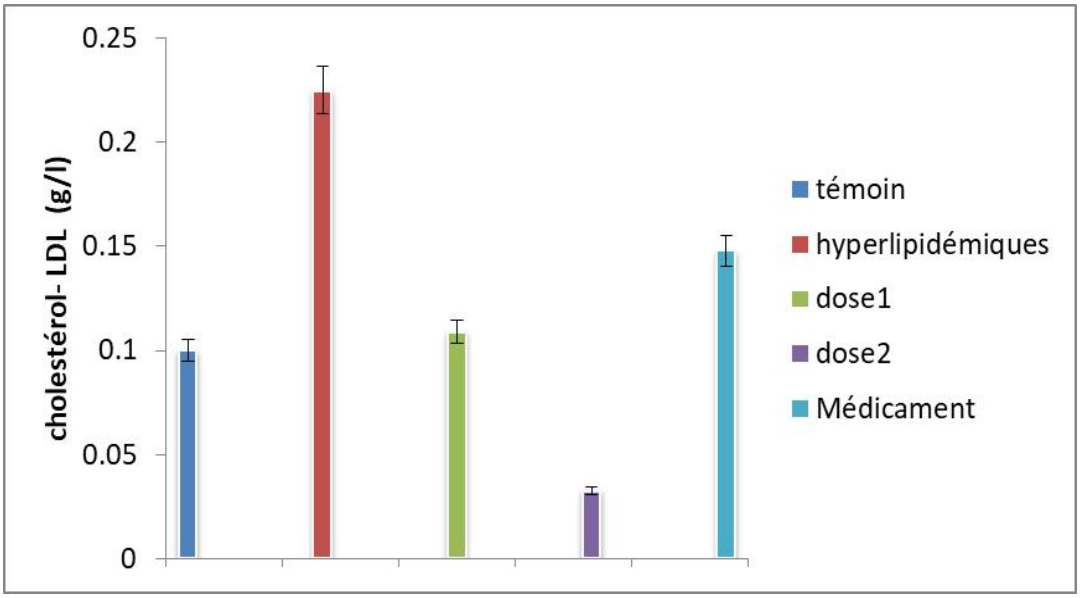


Figure (14) : Concentration plasmatique des cholestérol-LDL.

DISCUSSION

IV- Discussion

IV.1. Rendement et composition phytochimique de la plante

Notre étude a révélé un rendement d'extraction de **(10,89%)** pour l'extrait aqueux *Deverra scoparia Coss. & Dur.,* Il convient de noter que les recherches consacrées aux l'extraits aqueux sur la plante *D. scoparia* sont relativement limitées.

Tandis que plusieurs études sur les rendement en huiles essentielles sont documentés, l'étude de **Hammoudi et *al.*, (2015)** rapportait un rendement de (**0,55%)** pour l'huile essentielle obtenue par hydrodistillation de la même espèce végétale.

Meriem en (2023), indique que le rendement moyen en huile essentielle de *D. scoparia* par hydrodistillation se situe entre **(0,4% et 0,68%).**

L'étude de **Malti et *al.*, (2019),** rapporte un rendement en huile essentielle hutement variant entre (**0,16% et 0,99%**) pour les parties aériennes de *Deverra scoparia* Coss. & Dur récoltées en septembre et extraites par hydrodistillation.

L'extraction par hydrodistillation de *Pituranthos tortuosus* présente un rendement remarquable par élévation de (**1,5%) (Abdallaha et *al* .,2010).**

Selon **Fatima et *al.*, (2022)**, l'extrait aqueux de *D. scoparia* obtenu par macération montre le rendement de valeur atteignant **(3%)** .

Comme le montre **Brahimi en (2019),** le rendement en huile essentielle de *D. reboudii* par hydrodistillation est de seulement **(0,5%).**

De nombreuses études ont prouvé l'existence d'une relation entre les aliments riches en polyphénols et leur capacité hypolépimiante.

En **(2016) Young et *al.,*** trouvent que une intervention diététique de 8 semaines avec des sources alimentaires riches en polyphénols (fruits, légumes, baies et chocolat noir) a considérablement amélioré la vasodilatation dépendante de l'endothélium ($p<0,05$) chez les sujets hypertendus, indiquant des avantages cardiovasculaires potentiels grâce à une fonction micro vasculaire améliorée.

Brader et *al*., (2013), montrent que la poudre de framboise concentrée (>95% de polyphénols, 2,5 g/jour) a montré des effets hypolipidémiants remarquables, réduisant le cholestérol total de 21% (P=0,003) et le LDL de 60% (p=0,004) par rapport au groupe témoin. Aussi, les myrtilles ont montré un effet significatif sur les lipoprotéines de basse densité, sans affecter les triglycérides ni les acides gras libres, ce qui indique un effet spécifique des polyphénols de framboise sur le métabolisme des lipides.

L'étude de **Joan et *al.*, (2015),** révèlent que l'extrait de cassis, particulièrement riche en polyphénols, exerce un effet protecteur contre les déséquilibres métaboliques induits par un régime hyperlipidique. Les résultats démontrent une action significative sur la réduction de l'hyperlipidémie, suggérant que les polyphénols de cassis pourraient contrer les effets néfastes d'une alimentation déséquilibrée.

Selon **Simmons et *al.*, (2014), l**es composés phénoliques des fraises agissent sur deux fronts : ils aident à fluidifier les graisses sanguines après le repas et protègent contre l'oxydation du mauvais cholestérol (LDL), offrant ainsi une protection naturelle.

La composition chimique des extraits aqueux dépend à la fois de facteurs abiotiques (environnement, origine géographique, période et méthodes de récolte, conditions de séchage) et biotiques (partie de la plante utilisée, âge de la plante).

IV.2. Les paramètres biochimiques

La contribution des troubles du métabolisme lipoprotéique dans l'apparition de maladies cardiovasculaires, comme l'athérosclérose, et l'hypertension artérielle, est à ce jour très bien documentée **(Saleh et *al.,* 2024).** Ainsi, l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie et l'hyperLDLémie constituent les déterminants majeurs de risque étroitement associés au développement de la pathologie athéromateuse et aux complications cardiovasculaires qui en découlent **(Khudiar et Mehdy, 2023).**

L'augmentation de l'intérêt actuel a conduit à intensifier les efforts de recherche pour explorer de nouveaux facteurs naturels capables de réduire les niveaux de lipides, tout en se concentrant sur la réduction des effets secondaires potentiels. Cette orientation a contribué à diriger l'attention des chercheurs vers les sources naturelles en tant qu'alternatives prometteuses aux traitements traditionnels **(Ibrahim et *al.,* 2013).**

Pour mettre en évidence les données obtenues, nous avons utilisé un modèle de rats soumis à un régime hyperlipidémiant pendant 14 jours afin d'étudier l'effet subaigu de l'extrait aqueux de la plante *Deverra scoparia* et le médicament de statine sur les paramètres lipidiques plasmatiques.

Nos résultats indiquent que les rats du groupe témoin positif (traités avec un régime riche en lipides) présentaient le taux de cholestérol total le plus élevé, suivi du groupe témoin négatif. Ce résultat est conforme aux travaux effectués par **Gaur** et son équipe en **(2025),** sur les rats alimentés par un régime riche en cholestérol et les résultats ont montré une augmentation de cholestérol plasmatique (CT) par rapport au groupe témoin négatif.

Ainsi que, l'extrait aqueux de la plante *Deverra scoparia*, réduit les taux plasmatiques de cholestérol total (CT) chez les rats hyperlipidimique après 14 jours de traitement. Ce résultat concorde avec les travaux menés en **(2024)** par **Salem** et ses collaborateurs, sur *Apium graveolens L*, une plante du famille de *Deverra scoparia*, ont montré la diminution du taux de de cholestérol plasmatique (TC) chez des rats présentant un taux élevé de cholestérol plasmatique après l'administration orale de l'huile essentielle de graines de cette plante par dose de 300 mg/kg de poids corporel/jour pendant 30 jours.

Par ailleurs, les résultats publiés par **Wang** et ses collègues en **(2024)**, après 6 semaines, une diminution du taux de cholestérol plasmatique a été observée chez des rats qui présentaient initialement un taux élevé du taux de cholestérol plasmatique. Ils sont traités par un extrait aqueux de *Cuminum Cyminum,* d'une autre plante du famille *Deverra* (*Deverra scoparia*), par des doses de (200, 400, et 600 mg/kg).

De plus, **Hajhashemi *et al.,* (2014),** ont mis en évidence chute importante du taux de cholestérol plasmatique chez des lapins hypercholestérolémiques traités, pendant 7 semaines, par une dose de 500 mg/kg d'un extrait hydroalcoolique de *Heracleum persicum,* une plante du genre *Deverra.*

De même, **Saghir** et son équipe en **(2012)**, Ont mentionné après 6 semaines, la diminution de taux de cholestérol plasmatique chez des rats hyperlipidémique traités par un extrait aqueux par dose de 60 mg/kg, d'une autre plante du la même famille de *Deverra scoparia.*

Selon, **Parsaeyan en (2016),** l'administration orale quotidienne d'extrait de *Foeniculum vulgare* par des doses de (50, 75, et 100 mg/kg), pendant 30 jours, est une

plante de la famille des *Deverra*, qui a diminué le taux de cholestérol plasmatique de 61 % chez les rats.

Deverra scoparia démontre une activité hypocholestérolémiante plus marquée avec la dose de 200mg/kg par rapport à la dose 100 mg/kg et de médicament.

L'étude des résultats démontre que le taux sérique de cholestérol-LDL a fortement augmenté chez les rats du lot témoin positif par rapport au rats de lot témoin négatif, en analysant nos données comparativement avec d'autres travaux, nos résultats sont en accord avec ceux publiés par **Salem** et son groupe d'étude en **(2024),** qui ont relevé que le lot soumis à un régime riche en cholestérol a induit une augmentation de cholestérol-LDL comparativement aux autres groupes.

Les résultats démontrent une diminution très hautement significative du taux sérique de cholestérol-LDL chez les lots traités par l'extrait aqueux de *Deverra scoparia*, qui représente le facteur de risque modifiable principal et la cible thérapeutique de plusieurs médicaments hypolépimiant. Ces résultats sont en accord avec l'étude **Harnafi et *al.,*** en **(2010),** ont trouvé que l'extrait méthanolique et aqueux du basilic réduisait le taux de cholestérol-LDL; cette réduction du cholestérol-LDL est dû à la présence de composés bioactifs qui renforcent l'activité des récepteurs des lipoprotéines de basse densité (LDL), affectés par un régime hyperlépimiant. En outre, le catabolisme rapide du cholestérol-LDL par son récepteur hépatique (B/E) forme l'une des voies majeures de clairance du cholestérol dans le plasma **(Harnafi et *al.,* 2010).**

De surcroît, les travaux de **Mahmood** et son équipe en **(2017),** ont relevé qu'il y'avait une réduction des taux plasmatiques de cholestérol-LDL, chez les lapines traités par l'extrait méthanolique de graines de *Cuminum cyminum L*, pendant 30 jours, par la dose de 500 mg/kg. C'est une espèce de la famille *Deverra.*

l'étude de **Fitriawan et *al.,* en (2018),** qui a mis en évidence que l'administration de l'extrait éthanolique de *Centella asiatica*, espèce du famille *Deverra scoparia*, pendant 1 à 2 mois a significativement réduit les niveaux de de cholestérol-LDL après 2 mois de traitement, par la dose de (400 mg/Kg/jour).

Par ailleurs, les résultats de **Hong et *al.,* (2022),** ont indiqué qui l'inhalation d'huile essentielle de fenouil (*Foeniculum vulgare Mill),* sur des rats obèses induits

par un régime riche en graisses, a entraîné une réduction considérable des niveaux plasmatiques de cholestérol-LDL, une espèce du famille *Deverra scoparia.*

Dans cette étude, les chercheures **Tijjani et *al.,* en (2020),** ont montré que le traitement avec extrait aqueux de graines de *Daucus carota L,* par la dose de 50mg/kg, a significativement réduit les niveaux de cholestérol LDL, chez les souris traitées, comparativement aux souris hyperlipidimique non traitées.

Salem et *al.*, (2024), ont illustré une diminution du taux de cholestérol-LDL chez des rats hyperlipidimique traités, pendant 30 jours, par une dose de 300 mg/kg de poids corporel (p.c.)/jour, d'un l'huile essentielle des graines de *Apium graveolens L.*, une espèce issues de la même famille botanique de *Deverra scoparia.*

Selon, les données fournies par cette étude de **Hassan** et son équipe **(2022),** qui une diminution importante des concentrations plasmatiques de lipoprotéines de basse densité (LDL) chez des rats de laboratoire ayant reçu un traitement à base l'extrait de graines de *Coriandrum sativum.,* cette espèce, relevant du famille *Deverra*, a démontré une capacité hypolipidémiante considérable dans les conditions expérimentales décrites, notamment avec l'administration orale d'une dose de (150 et 300 mg/kg) dans six semaines .

Les résultats obtenus par **Moreno-Calderón** et ses collègues en **(2024),** ont prouvé que l'administration de l'extrait hexanique de (*Eryngium carlinae*), a été administrée aux groupes à une dose de 30 mg/kg de poids corporel de chaque rat pendant 60 jours. Entrainé une diminution importante des concentrations plasmatiques de lipoprotéines de basse densité (LDL) pour les rats hyperlipidimique, cette plante de la même famille d'autre plante.

L'extrait aqueux de la plante *Deverra scoparia,* par la dose de 200 mg/kg, a montré une activité hypo-LDLémiante notable et plus considérable.

Les données présentées démontrent une diminution du taux de C-HDL chez les rats du lot témoin positif en comparaison avec le lot témoin négatif. Les travaux publiés par **Cortés-Ortiz et *al.,*** en **(2014),** ont démontré qu'un régime riche en cholestérol a entraîné une diminution des niveaux de cholestérol-HDL dans le groupe témoin positif en comparaison avec d'autres groupes, ce résultat est en accord avec nos observations précédentes.

Par ailleurs, l'effet hypocholestérolémiant du l'extrait aqueux de *Deverra scoparia* s'accompagne d'une augmentation du taux de cholestérol-HDL. Le C-HDL,

souvent appelé « bon cholestérol », a révélé un effet préventif dans l'induction du processus athérosclérotique. Cette lipoprotéine, il joue un rôle protecteur en transportant le cholestérol du plasma vers le foie, où il est sécrété sous sa forme native ou sous forme de sels biliaires **(Harnafi et *al.,* 2010),** Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par **Hajhashemi** et ses collaborateurs en **(2014),** ont montré que l'administration de l'extrait hydroalcoolique à une dose de 500 mg/kg de *Heracleum persicum* à des lapins hypercholestérolémiques pendant 7 semaines avait entraîné une augmentation du HDL .

En plus, l'étude de **Saghir et *al.* (2012),** ont révélé une augmentation marquée des concentrations de cholestérol-HDL chez des rats hyperlipidimique traités, pendant huit semaines, par une dose de 60 mg/kg d'un extrait aqueux de graines de *Carum carvi*, une espèce issue de la même famille de la plante *Deverra scoparia.*

Les résultats publiées par **Hong et *al.,* (2022)**, ont mis en évidence une augmentation du taux de cholestérol-HDL chez des rats hyperlipidimique traités, durant 12 semaines, pendant 30 minutes/jour d'inhalation de 0,3 % d'huile essentielle de fenouil (*Foeniculum vulgare Mill*), une espèce appartenant à la même famille que *Deverra scoparia.*

De plus, les résultats rapportés par **Bhagavathula et *al.,*** en **(2015),** confirment une augmentation de la teneur plasmatique de cholestérol-HDL chez le patient hyperlipidimique a été traité avec des graines de plante *Ammi Visnaga*, pendant 10 jours, une espèce de la même famille de notre plante.

l'étude menée par **Tijjani** et ses collègues en **(2020),** a prouvé que le traitement par l'extrait aqueux de graines de *Daucus carota L.*, par voie orale à la dose de 50 mg/kg de poids corporel a entraîné une élévation dans le taux de HDL comparé à la dose de 100mg/kg chez des rats hyperlipidémique, cette plante est la même famille de *Deverra scoparia.*

Noriega-Cisneros et *al.,* (2019), ont démontré que une élévation du taux de cholestérol-HDL chez des rats traités, et l'extrait éthanolique d'E. carlinae a été testé pour son effet hypolépimiante par administration orale par la dose de 30 mg/kg sur une période de 40 jours, il est une espèce appartenant à la même famille de *Deverra scoparia.*

En outre, dans l'étude de **Eidi et Bahrami en (2024),** ont mis en évidence une augmentation du taux de la teneur plasmatique de cholestérol-HDL, pendant huit semaines, par quatre doses de (100, 200, 400 et 600 mg/kg) d'un extrait hydroéthanolique de *Cuminum cyminum.*, la plante est classée dans la même famille de *Deverra scoparia.*

Das et *al.* (2019), ont montré une hausse du taux de cholestérol-HDL chez des rats traités, pendant 28 jours, par une dose de (40 mg/kg) d'un l'extrait aqueux de graines de *Coriandrum sativum.*, c'est la même famille de *Deverra scoparia.*

Selon, **Swapna** et son équipe en **(2019),** ont démontré que le traitement par un composé actif de la plante de *Centella Asiatica*, Il est administré par voie orale dans une solution saline normale, pendant 45 jours, par des doses différentes de (20, 30 et 40 mg/kg de poids corporel), ont entraîné une élévation dans le taux de cholestérol-HDL, il est une plante de la famille *Deverra scoparia.*

À la dose de 200 mg/kg, la plante de *Deverra scoparia*, montre un effet hyper-HDLémie plus élevé par rapport à la dose 100 mg/kg et le médicament.

Nos résultats montrent une élévation marquée du taux des triglycérides dans le groupe témoin positif par rapport au groupe témoin négatif, Ainsi, l'étude de **Gokçe** et ses collègues en **(2021),** a révélé qu'une alimentation riche en cholestérol chez les rats a provoqué une augmentation de taux des triglycérides, Ce qui corrobore les résultats observés dans le groupe témoin positif.

En effet, des taux élevés de triglycérides plasmatiques sont liés à l'apparition de pathologies cardiovasculaires associées à des troubles du métabolisme lipidique **(Varma et *al.,* 2024).** Ainsi, nous avons démontré que l'extrait réduit de façon très hautement significative les concentrations de triglycérides plasmatiques chez les rats hyperlipidimique. En se basant sur ce résultat, et en le comparant à une étude sur l'effet hypolipidémiante du l'extrait méthanolique de la plante basilic, les recherches menées par **Harnafi** et ses collègues a lié la réduction des triglycérides à l'action des composés polaires présents dans le basilic, ils sont capables de réactiver le processus de catabolisme des TG via leur hydrolyse par la lipoprotéine-lipase dans les tissus périphériques.

Aussi, en **(2014), Zhao** et son équipe ont constatés que l'administration par voie orale de l'extrait éthanolique d'une plante (*Centella asiatica*) de la même famille de la plante de *Deverra scoparia*, a induit une diminution du taux de triglycérides chez des rats hamsters ayant un taux élevé des triglycérides.

Également, **Hassan et *al.,* (2022),** ont rapporté une diminution du taux de triglycérides chez des rats traités avec un extrait hydroéthanolique de plante *Coriandrum sativum*, une plante appartenant à la même famille que *Deverra scoparia*. Avec des doses différentes 150 et 300 mg/kg, pendant 7 semaines de traitement.

Par ailleurs, en **(2018)**, **Hadi** et son équipe ont constatés que l'administration de supplémentation en cumin (*Cuminum cyminum L*), de la même famille de notre plante, le taux de triglycérides a été réduit de manière remarquable.

L'étude de **Cisneros et *al.* (2019),** ont démontré une réduction marquée du taux de triglycérides chez des rats traités, pendant 40 jours, avec une dose de 30 mg/kg d'un extrait d'éthanol des parties aériennes de *Eryngium carlinae*, une espèce classée dans a même famille que *Deverra scoparia*.

Les résultats de l'étude menée par **El Rabey et *al.,* en (2017),** montrent une réduction marquée du taux de triglycérides chez des rats traités, pendant huit semaines, avec extrait de méthanol de la plante *Petroselinum crispum* a été testé sur des rats mâles présentant un hypercholestérolémie., ainsi qui notre plante appartient à la même famille que cette espèce.

Les résultats rapportés par **Tijjani** et ses collaborateurs en **(2020)**, ont mis en évidence une diminution du taux de triglycérides chez des rats hyperlipidimique traités, par une dose de 50 mg/kg et 100mg/kg, d'un extrait aqueux de graines de *Daucus carota L,* une espèce issue de la même famille botanique que *Deverra scoparia.*

Les travaux de **Parsaeyan** en **(2016)**, il a démontré un abaissement significatif des concentrations plasmatiques de triglycérides chez des rats traités, pendant 30 jours, par une trois doses de (50, 75, 100mg/kg), d'un extrait de graines de *Foeniculum vulgare*, issu de la même famille de notre plante.

Les données obtenues par **Saghir et al. (2018),** ont montré qu'un traitement de huit semaines avec une dose de 60 mg/kg d'un extrait aqueux de graines de la plante

Carum carvi, à la même famille que *Deverra scoparia*. A entraîné une réduction des niveaux de triglycérides chez des rats hyperlipidimique.

Dans cette étude, un traitement de sept semaines chez des lapins avec de l'huile essentielle d'*Heracleum persicum* à une concentration de 200 ul/kg et un extrait hydroalcoolique à la dose de 1000 mg/kg, ont conduit à une diminution du taux de triglycérides. Ainsi qui, cette plante appartiendrait à la même famille de plantes (*Deverra scoparia*) **(Hajhashemi et *al.,* 2014).**

L'extrait aqueux de la plante *Deverra scoparia* est présente une activité hypotriglycéridémiant plus important avec la dose de 200mg/kg par rapport à la dose 100 mg/kg et le médicament.

L'étude des données expérimentales révèle que le taux sérique de VLDL a fortement augmenté chez les rats du lot témoin positif (rats soumises à un régime riche en graisses), par rapport aux rats de lot témoin négatif. À la lumière de la comparaison nos résultats avec d'autres travaux, les résultats obtenus sont conformes avec ceux publiés par **Huang** et son équipe en **(2018)** qui ont relevé que le lot soumis à un régime riche en cholestérol a entraîné une augmentation de taux VLDL en comparaison avec les autres groupes.

Aussi, nous avons démontré que, les concentrations de VLDL ont diminué de façon très hautement significative chez les rats traités par l'extrait aqueux de la plante par rapport à ceux traités avec le médicament. Il convient de noter que les recherches consacrées aux VLDL sont relativement limitées. Dans le cadre de la recherche menée par **Hassan et *al.,* en (2018),** ont prouvé que l'administration de l'extrait de graines de *Coriandrum sativum* chez des rats soumis à un régime riche en graisses, à des doses de (150 et 300 mg/kg), administré par voie orale et une fois chaque jour, a entraîné une diminution du taux sérique de VLDL après six semaines de traitement, cette plante de la même famille de Deverra scoparia,

D'autre part, les résultats obtenus par **Swapna** et les membres de son équipe **(2019),** ont également révélé que l'administration l'extrait d'un constituant actif de la plante *Centella asiatica* (L.) à des doses de (20, 30 et 40 mg/kg de poids corporel par jour), classée au sein du même famille *Deverra*, a entraîné une diminution du taux sérique de VLDL, après 45 jours, de traitement.

L'extrait aqueux de la plante *Deverra scoparia* a démontré une capacité à réduire le taux de VLDL nettement supérieure à celle observée avec la dose de 100mg/kg et avec le traitement médicamenteux.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Conclusion et perspectives

Les plantes médicinales représentent une source précieuse de principes actifs aux propriétés thérapeutiques démontrées. Face aux troubles métaboliques comme l'hyperlipidémie - facteur de risque cardiovasculaire majeur - les composés végétaux naturels offrent des alternatives prometteuses. L'Algérie, avec sa biodiversité exceptionnelle liée à sa position géographique unique, constitue un terrain d'étude privilégié pour découvrir de nouvelles molécules bioactives.

Dans le cadre de cette étude, nous avons analysé les caractéristiques biologiques et le rendement d'extraction de l'extrait aqueux préparé à partir des parties aériennes de la plante de *Deverra Scoparia* (famille des *Apiacées*). Cette plante utilisée en médecine traditionnelle fait l'objet de nos investigations pour évaluer son potentiel thérapeutique.

L'extrait aqueux de *Deverra scoparia* a été obtenu par macération à froid, le rendement de l'extraction aqueuse des parties aériennes de *Deverra scoparia* s'élève à 10,89%,les tests phytochimiques ont confirmé la présence de divers métabolites secondaires, notamment des polyphénols (92,04 %), des tanins (44,99 %) et des flavonoïdes (32,12 %), les polyphénols représentant la proportion la plus élevée.

L'administration de l'extrait de *Deverra scoparia* (200 mg/kg/jour) a révélé une activité hypolipidémies significative, avec un effet particulièrement marqué sur les taux de triglycérides et de cholestérol-LDL.

Les résultats de cette étude représentent une avancée significative dans la recherche de substituts naturels aux drogues de synthèse. Contrairement à ces derniers, qui ont souvent des effets secondaires néfastes sur les organes vitaux, les composés végétaux étudiés offrent une approche thérapeutique plus sûre et moins nocive.

Perspective

- Réaliser des analyses histopathologiques afin d'évaluer l'effet de l'extrait de *deverra scoparia* dans le maintien de l'intégrité tissulaire contre l'effet hyperlipidémique.

- Étudier l'efficacité de l'extrait aqueux de la plante *Deverra scoparia* sur les paramètres hépatiques et rénaux chez les rats présentant une hyperlipidémie.
- Des études cliniques devraient ainsi être effectuées afin de confirmer l'efficacité de la plante *Deverra scoparia* et d'affiner son utilisation thérapeutique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1- Abdallah, H. M., Ezzat, S. M. (2011). Effect of the method of preparation on the composition and cytotoxic activity of the essential oil of Pituranthos tortuosus. Zeitschrift für naturforschung, 66(4), 143-148**.**

2- Al-Harbi, B. K., El-Tigani-Asil, E. A., Ahmed, A. F., El-Ashmawy, I. M., Al-Wabel, N. A. (2016). Wound healing potential of methanolic extracts of some plants native to Al-Qassim Region, Saudi Arabia. Journal of Food, Agriculture et Environment, 14 (4), 238-242.

3- Alhumaydhi, F. A., Aljohani, A. S., Elsharkawy, E. R. (2021). UPLC/ESI-MS Phytochemical screening of deverra tortuosa haematological and histopathological studies and streptozotocin-induced diabetes in rat. Evidence-based complementary and alternative medicine, (1), 1-10.

4- Allain, C. C., Poon, L. S., Chan, C. S., Richmond, W. F. P. C., Fu, P. C. (1974). Enzymatic determination of total serum cholesterol. Clinical chemistry, 20(4), 470-475.

5- Alloubani, A., Nimer, R., Samara, R. (2021). Relationship between hyperlipidemia, cardiovascular disease and stroke: a systematic review. Current cardiology reviews, 17(6), 1-15.

6- Arnold, M. A., Swanson, B. J., Crowder, C. D., Frankel, W. L., Lam-Himlin, D., Singhi, A. D., Stanich, P. P., Arnold, C. A. (2014). Colesevelam and colestipol: novel medication resins in the gastrointestinal tract. The american journal of surgical pathology, 38(11), 1530–1537.

7-Ast, M., Frishman, W. H. (1990). Bile acid sequestrants. The journal of clinical pharmacology, 30(2), 99-106.

8-Barbara, G. W., Joseph, T. D., Terry, L. S. (2005). Cindy Hamilton.

9-Basu, A., Fu, D. X., Wilkinson, M., Simmons, B., Wu, M., Betts, N. M., Du, M., Lyons, T. J. (2014). Strawberries decrease circulating levels of tumor necrosis factor-

α and lipid peroxidation in subjects with metabolic syndrome. Journal of the american college of nutrition, 33(5), 382-389.

10-Belay, B., Belamarich, P. F., Tom-Revzon, C. (2007). The use of statins in pediatrics: knowledge base, limitations, and future directions. Pediatrics, 119(2), 370-380.

11- Benalia, H., Djeridane, A., Bensafieddine, F., Yousfi, M. (2016). High in vitro antiurolithiatic effect of Pituranthos scoparius roots extracts. Pharmacologyonline, 1(32), 31-43.

12- Benarfa, A., Gourine, N., Mahfoudi, R., Harrat, M., Yousfi, M. (2019). Effect of seasonal and regional variations on phenolic compounds of Deverra scoparia (flowers/seeds) methanolic extract and the evaluation of its in vitro antioxidant activity. Chemistry et biodiversity, (16), 2-13.

13- Beniston, N. T. W., (1984), Fleurs d'Algérie**.** Entreprise nationale du livre, 18822(84), 6-61.

14- Benn, T., Kim, B., Park, Y.-K., Yang, Y., Pham, T. X., Ku, C. S., Farruggia, C., Harness, E., Smyth, J. A., Lee, J.-Y. (2015). Polyphenol-rich blackcurrant extract exerts hypocholesterolaemic and hypoglycaemic effects in mice fed a high-fat and high-cholesterol diet. Journal of Functional Foods, 18, 1130-1138.

15- Bhagavathula, A. S., Al-Khatib, A. J. M., Elnour, A. A., Al Kalbani, N. M., Shehab, A. (2015). Ammi Visnaga in treatment of urolithiasis and hypertriglyceridemia. Pharmacognosy research, 7(4), 397-400.

16- Bodor, E. T., Offermanns, S. (2008). Nicotinic acid: an old drug with a promising future. British journal of pharmacology, 153(1), 68-75.

17- Bouabida H., (2013). Inventaire des moustiques de la région de Tébessa et bioactivité du spiromesifène sur la reproduction de *Culiseta longiareolata* et *Culex pipiens* : aspects écologique et biochimique. Thèse de doctorat en biologie animale, 172 pages.

18- Boudjelal, A., Henchiri, C., Sari, M., Sarri, D., Hendel, N., Benkhaled, A., Ruberto, G. (2013). Herbalists and wild medicinal plants in M'Sila (North Algeria): An ethnopharmacology survey. Journal of ethnopharmacology, (148), 395–402.

19- Brader, L., Overgaard, A., Christensen, L. P., Jeppesen, P. B., Hermansen, K. (2013). Polyphenol-rich bilberry ameliorates total cholesterol and LDL-cholesterol when implemented in the diet of Zucker diabetic fatty rats. Journal of nutritional biochemistry, 24(6), 949-955

20- Brahm, A., Hegele, R. A. (2013). Hypertriglyceridemia. Nutrients, 5(3), 981-1001.

21- Brautbar, A., Ballantyne, C. M. (2011). Pharmacological strategies for lowering LDL cholesterol: statins and beyond. Nature reviews cardiology, 8(5), 253-265.

22- Burstein, M. et *al.,* (1970). Lipid Res, (11), 583.

23- Chaer, R. A., Billeh, R., Massad, M. G. (2004). Genetics and gene manipulation therapy of premature coronary artery disease. Cardiology, 101(3), 122-130.

24- Chang, N. W., Wu, C. T., Wang, S. Y., Pei, R. J., Lin, C. F. (2010). Alpinia pricei Hayata rhizome extracts have suppressive and preventive potencies against hypercholesterolemia. Food and chemical toxicology, 48(9), 1-7.

25- Cheng, D., Zhang, M., Zheng, Y., Wang, M., Gao, Y., Wang, X., Liu, X., Lv, W., Zeng, X., Belosludtsev, K. N., Zhao, L., Liu, J. (2024). α-Ketoglutarate prevents hyperlipidemia-induced fatty liver mitochondrial dysfunction and oxidative stress by activating the AMPK-pgc-1α/Nrf2 pathway. Redox biology, (74), 1-14.

26- Chrtek, J., Osbornova, J., Sourkova, M. (1984). Notes on the genus Deverra (Umbelliferae). Preslia, Praha, (56), 97-105

27- Cortés-Ortiz, M., Leal-Galicia, P., Chávez-Álvarez, B. E., Cárdenas-Aguayo, M. D. C., Meraz-Ríos, M. A. (2014). Effect of cholesterol enriched or fatty-acid diets on cholesterol and lipid levels in young wistar rats. Advances in bioscience and biotechnology, 5(10), 846-852

28- Coulibaly, M. B. (2019). Etude phytochimique et activités anti radicalaires de l'Ail Allium sativum L. (Liliaceae) utilisé dans la prise en charge de l'hypercholestérolémie. Thèse de doctorat en pharmacie, université des sciences, des techniques et des technologies de bamako, 1-122.

29- Das, S., Rajadnya, V., Kothari, R., Tilak, A. V., Raveendran, S., Deshpande, T. (2019). Hypolipidemic activity of Coriandrum sativum in diabetic dyslipidemic rats. International journal of basic and clinical pharmacology, 8(6), 1393-1397.

30- Dasgupta, D., Bandyopadhyay, S., Sarkar, N., Chakraborty, M. (2021). Natural remedies for hyperlipidemia: A review. Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry, 10(5), 181-189.

31- Didi, O. E. H. M., Hadj-Mahammed, M., Zabeirou, H. (2003). Place des plantes spontanées dans la médicine traditionnelle de la région de Ouargla, Courrier du savoir, (3), 47-51.

32- Dinzedi, M. R. (2015). Activités antibactériennes de extraits de Terminalia catappa et Thonningia sanguinea sur Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae et Staphylococcus aureus multiresistantes d'origine humaine. Thèse de doctorat de l'université félix houphouët boigny, Abidjan, Côte d'ivoire, 133 .

33- Donia, A. M., Soliman, G. A., Al-Saikhan, F. I., Gabr, G. A., Ganaie, M. A., Ansari, K. N., Al Enazi, S. Z., Radwan, A. M. (2015). The Potential anti-inflammatory activity of essential oils of *Pituranthos triradiatus* and *Anthemis deserti* in rats. bulletin of environment, Pharmacology and life sciences, 4(12), 28-31.

34-Durrington, P. N. (1995*).* Hyperlipidaemia: Diagnosis and management. Butterworth-Heinemann, (25–74).

35- Eaton, C. B. (2005). Hyperlipidemia. Primary care: clinics in office practice, 32(4), 1027-1055.

36- Eidi, M., Bahrami, E. (2024). Hypolipidemic effect of cumin (*Cuminum cyminum*) on serum lipid profile and PPAR gene expression in adipose tissue of hyperlipidemic male rats. Journal of animal environment, 16(2), 15-22.

37- Eiland, L. S., Luttrell, P. K. (2010). Use of statins for dyslipidemia in the pediatric population. The journal of pediatric pharmacology and therapeutics, 15(3), 160-172.

38- El Rabey, H. A., Al-Seeni, M. N., Al-Ghamdi, H. B. (2017). Comparison between the hypolipidemic activity of parsley and carob in hypercholesterolemic male rats. Biomed research international, (45), 1-9.

39- El Rhaffari, L., Zaid, A. (2002). Pratique de la phytothérapie dans le sud-est du Maroc (Tafilalet): Un savoir empirique pour une pharmacopée rénovée. Des sources du savoir aux médicaments du futur, (1), 293-318.

40- Elgarni, M. (2023). Étude synthétique phytochimique de l'espèce Deverra scoparia [Phytochemical synthetic study of the species *Deverra scoparia*] (Master's thesis). Université Mohamed Khider de Biskra, Algeria.

41- Elhemely, M. A., Omar, H. A., Ain-Shoka, A. A., Abd El-Latif, H. A., Abo-youssef, A. M., El Sherbiny, G. A. (2014). Rosuvastatin and ellagic acid protect against isoproterenol-induced myocardial infarction in hyperlipidemic rats. Beni-Suef University journal of basic and applied sciences, 3(4), 239-246.

42- Elsharawy, E., Alqurashi, M., Alshathly, M., Huq, A. M. (2024). Antiviral activity of curcuminoids derived from *deverra tortuosa* plant. Journal of food biochemistry, (1), 1-9.

43- El-Tantawy, W. H., Temraz, A. (2018). Natural products for controlling hyperlipidemia. Archives of physiology and biochemistry, 125(2), 1-8.

44- Esseid, C., Hamadou, M. H., Ameddah, S., Ahmed, M., León, F., Brouard, I., Marchioni, E., Benayache, S., Benayache, F. (2017). Chemical Constituents and Antioxidant Activity of a Polar Extract from Pituranthos battandieri Maire. International journal of pharmacognosy and phytochemical research, 9(4), 559-566.

45- Fitriawan, A. S., Widayati, R. W., Wiwit Ananda, W. S., Arfian, N., Sari, D. C. R. (2019). Antidiabetic and hypolipidemic effect of Centella asiatica extract in

streptozotocin-induced diabetic rats. In proceeding international conference, (24), 9-25.

46- Fossati, P., Prencipe, L. (1982). Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. Clinical chemistry, 28(10), 2077-2080.

47- Friedewald, W. T., Levy, R. I., Fredrickson, D. S. (1972). Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge. Clinical chemistry, 18(6), 499–502.

48- Fuchs, F. D., Whelton, P. K. (2020). High blood pressure and cardiovascular disease. Hypertension, 75(2), 285-292.

49- Gao, W., He, H. W., Wang, Z. M., Zhao, H., Lian, X. Q., Wang, Y. S., Zhu, J., Yan, J. J., Zhang, D. G., Yang, Z. J., Wang, L. S. (2012). Plasma levels of lipometabolism-related miR-122 and miR-370 are increased in patients with hyperlipidemia and associated with coronary artery disease. Lipids in Health and Disease, (11), 1–8.

50- Gaudet, D. (1998). Hypercholesterolemie familiale et maladie coronarienne: au-dela du gène du récepteur des LDL. Universite laval, 1-475.

51- Gaur, A., Sengupta, T., Ghosh, S., Maithilikarpagaselvi, N., Nayak, P. (2025). High-fat diet coupled with aerobic exercise has a sexually dimorphic effect on the biochemical profile and anxiety-like behaviour of adolescent wistar rats. Annals of neurosciences, 1-11.

52- Gille, A., Bodor, E. T., Ahmed, K., & Offermanns, S. (2008). Nicotinic acid: pharmacological effects and mechanisms of action. The Annual Review of Pharmacology and toxicology, 48(1), 79-106.

53- Glorian, M., & Limon, I. (2007). L'athérosclérose, une maladie inflammatoire. Revue francophone des laboratoires, (389), 43-48.

54- Gökçe, Y., Kanmaz, H. İ. L. A. L., Er, B., Sahin, K., Hayaloglu, A. A. (2021). Influence of purple basil (*Ocimum basilicum L.*) extract and essential oil on

hyperlipidemia and oxidative stress in rats fed high-cholesterol diet. Food Bioscience, (43), 1-9.

55- Guetat, A., Boulila, A., Boussaid, M. (2019). Phytochemical profile and biological activities of *Deverra tortuosa* (Desf.) DC.: A desert aromatic shrub widespread in Northern Region of Saudi Arabia. Natural Product Research, 33(18), 1-6.

56- Gillespie, C. D., Keenan, N. L., Miner, J. B., Hong, Y. (2012). Screening for lipid disorders among adults: National health and nutrition examination survey, United States, 2005–2008. Centers for disease control and prevention, (61), 26-31.

57- Hadi, A., Mohammadi, H., Hadi, Z., Roshanravan, N., Kafeshani, M. (2018). Cumin (*Cuminum cyminum L.*) is a safe approach for management of lipid parameters: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Phytotherapy Research, 32(11),1-9.

58- Hajhashemi, V., Dashti, G., Saberi, S., Malekjamshidi, P. (2014). The effect of hydroalcoholic extract and essential oil of Heracleum persicum on lipid profile in cholesterol-fed rabbits. Avicenna journal of Phytomed, 4(3), 144-150.

59- Hakimoğlu, F., Kızıl, G., Kanay, Z., Kızıl, M., & Isı, H. (2007). The effect of ethanol extract of Hypericum lysimachioides on lipid profile in hypercholesterolemic rabbits and it's in vitro antioxidant activity. Atherosclerosis, 192(1), 113-122.

60- Halmi, S., Madi, A., Zeghad, N., Berouel, K., Pacha, Y. H. (2018). Effect of Opuntia ficus indica on Antioxidant Activity and Lipid Profile of Experimental Rats Ingested Thermally Oxidized Oil. Eur. J. Medicinal plants, 23(4), 1-10.

61- Halperin, R. O., Sesso, H. D., Ma, J., Buring, J. E., Stampfer, M. J., Michael Gaziano, J. (2006). Dyslipidemia and the risk of incident hypertension in men. Hypertension, 47(1), 45-50.

62- Hammiche, V., Maiza, K. (2006). Traditional medicine in Central Sahara: Pharmacopoeia of Tassili N'Ajjer. Journal of ethnopharmacology, 105(3), 358–367.

63- Hammoudi, R., Chebrouk, F., Benameur-Saggou, H., Belkhalfa, H., Hadj Mahammed, M., Saher, L., Abou-mustapha, M., Haffas, M. (2024). Chemical

composition, insecticidal and acetylcholinesterase inhibitory activities against Parlatoria blanchardi Targ of essential oils from *Deverra scoparia Coss. & Dur.* dried with different methods. Research square, 1-25.

64- Hammoudi, R., Dehak, K., Hadj Mahammed M., Ouldelhadj, M. D. (2015). Composition chimique et activité antioxydante des huiles essentielles *de Deverra scoparia Coss. & Dur.* (*Apiaceae*). Lebanese science journal, 16(2), 27-36.

65- Hammoudi, R., Sanon, S., Hadj Mahammed, M. (2018). In vitro antimalarial activity of essential oils of *Deverra scoparia Coss. & Dur.* Journal of biodiversity and environmental sciences, 12(1), 1-4.

66- Harada-Shiba, M., Arai, H., Ishigaki, Y., Ishibashi, S., Okamura, T., Ogura, M., Dobashi, K., Nohara, A., Bujo, H., Miyauchi, K., Yamashita, S., Yokote, K. (2018). Guidelines for diagnosis and treatment of familial hypercholesterolemia 2017. Journal of Atherosclerosis and Thrombosis, 25(8), 751-770.

67- Harchaoui, L., Chabane, D., Ouafi, S. (2018). Analgesic and anti-inflammatory properties of aqueous extract of *Deverra scoparia Coss and Dur* obtained from Tamanrasset, Algeria. Tropical journal of pharmaceutical research, 17(8), 1523-1529.

68- Harnafi, H., Hennebelle, T., Martin-Nizard, F., Amrani, S. (2010). Effet hypolipémiant des fractions méthanolique et aqueuse du basilic chez la souris hyperlipidémique. Phytothérapie, 8(1), 9-15.

69- Hassan, Z. M., Afify, A. A., Elsayed, F. I., El-Mahmoudy, A. M. (2022). Lipid profile improving effect of Coriandrum sativum seed extract in rats. International journal of basic et clinical pharmacology, 11(5), 356-363.

70- Hong, S. J., Yoon, S., Jo, S. M., Jeong, H., Youn, M. Y., Kim, Y. J., Kim, J. K., Shin, E. C. (2022). Olfactory stimulation by fennel (Foeniculum vulgare Mill.) essential oil improves lipid metabolism and metabolic disorders in high fat-induced obese rats. Nutrients, 14(4), 1-15.

71- Huang, J., Wang, Y., Ying, C., Liu, L., Lou, Z. (2018). Effects of mulberry leaf on experimental hyperlipidemia rats induced by high-fat diet. Experimental and therapeutic medicine, 16(2), 547-556.

72- Ibrahim, S. R., Mohamed, G. A., Banjar, Z. M., & Kamal, H. K. (2013). Natural antihyperlipidemic agents: Current status and future perspectives. Phytopharmacology, 4(3), 492-531.

73- IUCN International Union for Conservation of Nature. (2005). A guide to medicinal plants in north africa. Centre for mediterranean cooperation, Malaga (Spain), 183.

74- Jain, K. S., Kathiravan, M. K., Somani, R. S., Shishoo, C. J. (2007). The biology and chemistry of hyperlipidemia. Bioorganic et medicinal chemistry, 15(14), 4674-4699.

75- Joseph, T. D. (2005). Pharmacotherapy: A pathophysiological approach. The mc graw hill companies, Inc, (6), 429.

76- Kamanna, V. S., Kashyap, M. L. (2008). Mechanism of action of niacin. The American journal of cardiology, 101(8), 20-26.

77- Kamel, M., Bream, A. S., Moursy, M. M., Ragab, S. H. (2021). Predicting the geographic distribution habitats of *Schizomyia buboniae* (Diptera: Cecidomyiidae) and its host plant *Deverra tortuosa (Apiaceae) i*n Egypt by using maxent modeling. The Journal of Basic and Applied Zoology, 82(27), 1-13.

78- Khudiar, H. H., Mehdy, S. S. (2023). Effects of Alcoholic Extracted *and Dry Eggplant* (*Solanum Melongena*) on Hyperlipidemia Treatment in Rats. Kufa journal for veterinary medical sciences, 14(1), 38-45.

79- Kouamé, T. K., Siaka, S., Kassi, A. B. B., Soro, Y. (2021). Détermination des teneurs en polyphénols totaux, flavonoïdes totaux et tanins de jeunes feuilles non encore ouvertes de *Piliostigma thonningii* (Caesalpiniaceae). International journal of biological and chemical sciences, 15(1), 97-105.

80- Koutsos, A., Riccadonna, S., Ulaszewska, M. M., Franceschi, P., Trošt, K., Galvin, A., Braune, T., Fava, F., Perenzoni, D., Mattivi, F., Tuohy, K. M., Lovegrove, J. A. (2020). Two apples a day lower serum cholesterol and improve cardiometabolic biomarkers in mildly hypercholesterolemic adults: A randomized, controlled, crossover trial. The american journal of clinical nutrition, 111(2), 307-318.

81- Lipman, T. H., Hayman, L. L., Fabian, C. V., Difazio, D. A., Hale, P. M., Goldsmith, B. M., Piascik, P. C. (2000). Risk factors for cardiovascular disease in children with type I diabetes. Nursing Research, 49(3), 160-166.

82- Lograda, T., Ramdani, M., Kiram, A., Chalard, P., Figueredo, G. (2013). Variation of essential oils composition of Pituranthos scoparius in Algeria. Global journal of research on medicinal plants et indigenous medicine, 2(1), 1-9.

83- Loutfy, B. (1983). A guide to medicinal plants in north africa, Google livres, 183.

84- Lu, Y., Goldman, D. (2010). The effects of relative food prices on obesity—Evidence from China: 1991–2006. Journal of Health Economics, 29(6), 1.39.

85- Mach, F., Baigent, C., Catapano, A. L., Koskinas, K. C., Casula, M., Badimon, L., Chapman, M. J., De Backer, G. G., Delgado, V., Ference, B. A., Graham, M. I., Halliday, A., Landmesser, U., Mihaylova, B., Pedersen, T. R., Riccardi, G., Richter, G. R., Sabatine, S. M., Taskinen, T., , Tokgozoglu, L., Wiklund, O. (2020). 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. Atherosclerosis, (41), 111–188.

86- Mackay, D., Hathcock, J., Guarneri, E. (2012). Niacin: chemical forms, bioavailability, and health effects. Nutrition reviews, 70(6), 357-366.

87- Mahmood, R., Najam, R., Kumar, M., Rao, S. S. (2017). Evaluation of antihyperlipidemic activity of methanolic extract of Cuminum cyminum L. seeds in diet induced hyperlipidemic rabbits. annals of abbasi shaheed hospital and karachi medical et dental college, 22(1), 20-25.

88- Malti C., (2019). Étude des activités biologiques et de la composition chimique des huiles essentielles de trois plantes aromatiques d'Algérie : *Pituranthos scoparius* (Guezzah), *Santolina africana* (EL Djouada) et *Cymbopogon schoenanthus* (El Lemad) (Doctoral dissertation). Université abou bekr belkaid, Tlemcen, Algeria.

89- Mattern, H. M., Hardin, C. D. (2007). Vascular metabolic dysfunction and lipotoxicity. Physiological research, 56(2), 149-158.

90- Meyer-Ficca, M., & Kirkland, J. B. (2016). Niacin. Advances in Nutrition, 7(3), 556-558.

91- Moreno-Calderón, K. M., Saavedra-Molina, A., Gómez-Barroso, M., Peña-Montes, D. J., Cortés-Rojo, C., Rodríguez-Orozco, A. R., Ortiz-Ávila, O., Montoya-Pérez, R. (2024). Eryngium carlinae extract and exercise improve blood lipid profile and skeletal muscle function in obese rats. OBM integrative and complementary medicine, 9(3), 1-13.

92- National Heart, Lung, and Blood Institute. (2001). ATP III at-a-glance: Quick desk reference.

93- Nelson, R. H. (2013). Hyperlipidemia as a risk factor for cardiovascular disease. Primary care: clinics in office practice, 40(1), 195–211.

94- Nie, K., Deng, T., Bai, Y., Zhang, Y., Chen, Z., Peng, X., Xia, L., Liu, J. (2025). Association between composite dietary antioxidant index and hyperlipidemia in adults based on the NHANES. Scientific reports, 15(1), 1-11.

95- Noriega-Cisneros, R., Peña-Montes, D. J., Huerta-Cervantes, M., Torres-Martínez, R., Huerta, M., Manzo-Avalos, S., González-Hernández, G. A., Ramírez-Espinosa, J. J., Saavedra-Molina, A. (2019). Eryngium carlinae ethanol extract corrects lipid abnormalities in Wistar rats with experimental diabetes. Journal of medicinal food, 23(8), 1-7.

96- Noad, R. L., Rooney, C., McCall, D., Young, I. S., Mccance, D., McKinley, M. C., Woodside, J. V., McKeown, P. P. (2016). Beneficial effect of a polyphenol-rich diet on cardiovascular risk: A randomised control trial. Heart, 102(17), 1371-1379

97- Noriega-Cisneros, R., Peña-Montes, D. J., Huerta-Cervantes, M., Torres-Martínez, R., Huerta, M., Manzo-Avalos, S., Salgado-Garciglia, R., Saavedra-Molina, A. (2020). Eryngium carlinae ethanol extract corrects lipid abnormalities in wistar rats with experimental diabetes. Journal of medicinal food, 23(8),1-7.

98- Nutescu, E. A., Shapiro, N. L. (2003). Ezetimibe: a selective cholesterol absorption inhibitor. Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy, 23(11), 1463-1474.

99- Onwe, P. E., Folawiyo, M. A., Anyigor-Ogah, C. S., Umahi, G., Okorocha, A. E., Afoke, A. O. (2015). Hyperlipidemia: etiology and possible control. IOSR J Dent Med Sci, 14(10), 93-100.

100- Parsaeyan, N. (2016). The effect of Foeniculum vulgare (fennel) extract on lipid profile, lipid peroxidation and liver enzymes of diabetic rat. Iranian journal of diabetes and obesity, 8(1), 24-29

101- Phogat, P., Deep, A., Sharma, P. C., Mittal, S. K., Kakkar, S., Goyal, R., Thakral, K. (2010). Introduction to hyperlipidemia and its management: A review. Pharmacologyonline, (2), 251-266.

102- Pieper, J. A. (2003). Overview of niacin formulations: differences in pharmacokinetics, efficacy, and safety. American journal of health-system pharmacy, 60(2), 9-14.

103- Piepho, R. W. (2000). The pharmacokinetics and pharmacodynamics of agents proven to raise high-density lipoprotein cholesterol. The American journal of cardiology, 86(12), 35-40.

104- Porta, M (2014). Livre :A dictionary of epidemiology (6th ed.). Oxford University press, 368 .

105- Quézel P, Santa S. (1963). Nouvelle flore de l'Algérie et des régions désertiques méridionales. Edition CNRS, Tome II, Paris, 1169.

106- Rouhi-Boroujeni, H., Heidarian, E., Rouhi-Boroujeni, H., Khoddami, M., Gharipour, M., Rafieian-Kopaei, M. (2017). Use of lipid-lowering medicinal herbs

during pregnancy: A systematic review on safety and dosage. Arya Atherosclerosis, 13(3), 135-155.

107- Saghir, M. R., Sadiq, S., Nayak, S., Tahir, M. U. (2012). Hypolipidemic effect of aqueous extract of *Carum carvi* (black Zeera) seeds in diet induced hyperlipidemic rats. Pakistan Journal of Pharmaceutical Sciences, 25(2), 333-337.

108- Saleh, A., Elamami, A., Zayd, W. (2024). Prevalence and clinical characteristics of metabolic syndrome in patients with hypertension attending a primary care unit in benghazi. Alqalam journal of medical and applied sciences, 7(4), 1290-1297.

109- Saleh, M., Ambrose, J. A. (2018). Understanding myocardial infarction. F1000Research, (7), 1-8.

110- Salem, S. A., Mahmoud, B. F., Shaker, S. A., Salama, S. (2024). Ameliorative effect of celery seed oil against high-fat diet-induced lipotoxic heart disease in rats. Biological and biomedical journal, 2(1), 18-35.

111- Selim, Y. A., Azb, M. A., Ragab, I., Abd El-Azim, M. H. (2020). Green synthesis of zinc oxide nanoparticles using aqueous extract of *Deverra tortuosa* and their cytotoxic activities. Scientific reports, 10(1), 3445.

112- Setiabudy, R. N. (2007). Farmakologi dan Terapi. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.

113- Shahjehan, R. D., Sharma, S., Bhutta, B. S. (2024). Coronary artery disease. In Statpearls [Internet]. Statpearls Publishing, 1-35.

114- Shattat, G. F. (2014). A review article on hyperlipidemia: types, treatments and new drug targets. Biomedical and pharmacology journal, 7(1), 399-409.

115- Shehata, A. Z. (2018). Repellent Activity of *Deverra triradiata* (*Apiaceae*) extracts against Anopheles sergentii Theobald, Culex pipiens Liston and Culex antennatus Becker mosquitoes. Journal of the Egyptian society of parasitology, 48(3), 599-604.

116- Singh, P. K. (2022). Hyperlipidemia: Etiology and Possible Control Through Homoeopathic Remedies. International journal of advanced ayurveda, Yoga, Unani, Siddha and homeopathy, 11(1), 696-700.

117- Singh, S. P., Sashidhara, K. V. (2017). Lipid lowering agents of natural origin: An account of some promising chemotypes. European Journal of medicinal chemistry, (140), 331-348.

118- Soutar, A. K., Naoumova, R. P. (2007). Mechanisms of disease: genetic causes of familial hypercholesterolemia. Nature clinical practice cardiovascular medicine, 4(4), 214-225.

119- Staels, B., Dallongeville, J., Auwerx, J., Schoonjans, K., Leitersdorf, E., Fruchart, J. C. (1998). Mechanism of action of fibrates on lipid and lipoprotein metabolism. Circulation, 98(19), 2088-2093.

120- Swapna, K., Sathibabu, U. V. V., Parim, B., Ravindarnaik, R., Suresh, P., Ponnusamy, P., Balakrishnan, S., Vadivukkarasi, S., Harishankar, N., Reddy, K. P., Nivedha, P. R., Saravanan, G. (2019). Effects of Asiatic acid, an active constituent in Centella asiatica (L.): Restorative perspectives of streptozotocin-nicotinamide induced changes on lipid profile and lipid metabolic enzymes in diabetic rats. Comparative clinical pathology, (28), 1321–1329

121-Stone, N. J., Robinson, J. G., Lichtenstein, A. H., Bairey Merz, C. N., Blum, C. B., Eckel, R. H., Goldberg, A. C., Gordon, D., Levy, D., Lloyd-Jones, D. M., McBride, P., Schwartz, J. S., Shero, S. T., Smith, S. C., Watson, K., & Wilson, P. W. F. (2014). 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Journal of the american college of cardiology, *63*(25, Part B), (2889-2934).

122-Tijjani, H., Mohammed, A., Muktar, S., Musa, S., Abubakar, Y., Adegunloye, A. P., Ishola, A. A., Joel, E. B., Luka, C. D., Alhassan, A. J. (2020). Antioxidant and antihyperlipidemic effects of aqueous seed extract of *Daucus carota*

L. in triton ×100-induced hyperlipidemic mice. Journal of Applied Biology & Biotechnology, 8(1), 76-83.

123- Tiwari, V., Khokhar, M. (2014). Mechanism of action of anti-hypercholesterolemia drugs and their resistance. European Journal of Pharmacology, (741), 156-170.

124- Trauner, M., Meier, P. J., Boyer, J. L. (1998). Molecular pathogenesis of cholestasis. New England Journal of Medicine, 339(17), 1217-1227.

125- Tripathi, K. D. (2008). Essentials of medical pharmacology. JP brothers medical publishers, (6), (13-14).

126- Varma, K. B. K., Sri, K. P., Sai, M. M., Chandu, K., Priya, N. S. R. (2024). the role of natural ingredients in treating hyperlipidemia: a breakthrough study, 14(4), 501-522.

127- Virchow, R. (2022). Gesammelte abhandlungen zur wissenschaftlichen medicin. Bod–books on demand. 1-1028.

128- Vosough-Ghanbari, S., Rahimi, R., Kharabaf, S., Zeinali, S., Mohammadirad, A., Amini, S., Abdollahi, M. (2010). Effects of Satureja khuzestanica on serum glucose, lipids and markers of oxidative stress in patients with type 2 diabetes mellitus: A double-blind randomized controlled trial. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine, 7(4), 465-470.

129- Wang, W., Barkat, M. Q., Amin, S., Alshammari, A., Albekairi, N. A., Manzoor, H., Chauhdary, Z., Bazmi, R. R., Hussain, L., Chen, Q. (2024). Pharmacological appraisal of aqueous methanolic extract of *Cuminum cyminum* (cumin seeds) in obesity and endocrinopathies associated with polycystic ovarian syndrome in animal models. Journal of food biochemistry, 48(11), 1-17.

130- Whitfield, M. (2017). Modèle murin invalidé pour les LXRs: dyslipidémie et impact sur la maturation post-testiculaire des gamètes, Doctoral dissertation, Université Clermont Auvergne [2017-2020].

131- Wood, J. E., Senthilmohan, S. T., Peskin, A. V. (2002). Antioxidant activity of procyanidin-containing plant extracts at different pHs. *Food chemistry*, 77(2), 155-161.

132- Wouters, K. A. M., Shiri-Sverdlov, R., van Gorp, P. J. J., van Bilsen, M., & Hofker, M. H. (2005). Understanding hyperlipidemia and atherosclerosis: lessons from genetically modified apoe and ldlr mice. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, 43(5), 470-479.

133- Yang, H. (2019). Advances in research on lipid-lowering mechanisms of eight medicinal plants. In AIP conference proceedings, (1), 1-10.

134- Yeo, D., Nguessan, J. D., Sea, T., Coulibaly, Y. A., Djaman, A. J., Tako, N. A., Yavo, J. C., Guede-Guina, F. (2008). Évaluation de l'activité antiasthmatique et antitussive de Combretum molle, plante médicinale de la pharmacopée ivoirienne. Phytothérapie, 6(6), 348-351.

135- Yao, Y. S., Li, T. D., Zeng, Z. H. (2020). Mechanisms underlying direct actions of hyperlipidemia on myocardium: an updated review. Lipids in health and disease, (19), 1-6.

136- You, M., Zhou, L., Wu, F., Zhang, L., Zhu, S. X., Zhang, H. X. (2025). Probiotics for the treatment of hyperlipidemia: Focus on gut-liver axis and lipid metabolism. Pharmacological research, (214), 1-12.

137- Zhao, Y., Shu, P., Zhang, Y., Lin, L., Zhou, H., Xu, Z., Suo, D., Xie, A., Jin, X. (2014). Effect of Centella asiatica on oxidative stress and lipid metabolism in hyperlipidemic animal models. Oxidative medicine and cellular longevity, (1), 1-7.