



N° Réf :.....

Centre Universitaire
Abd Elhafid Boussouf Mila

Institut des Sciences et Technologie

Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire préparé en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Biologie Appliquée et Environnement
Option : Biotechnologie Végétale et amélioration des plantes

Thème

**Evaluation de l'activité antioxydante de
*Lantana camara L.***

Préparé par :

- BOUADAM Nassima
- SOUIADI Khadidja

Devant le jury composé de :

Encadreur : M^{me} .TALHI Fahima (M.A.A. Centre Universitaire de Mila)
Président : M^{me} .HIMOUR Sara (M. A. A. Centre Universitaire de Mila)
Examineur : M^{me} .BOUASSABA Karim (M. A. A. Centre Universitaire de Mila)

Année Universitaire : 2016/2017

Dédicace

*A Ceux qui sont les plus chères au monde, mes
parents que dieu les protège.*

En témoignage de mes profondes affectations.

Qu'ils sachent que ce travail est en partie.

Le fruit de leurs soutien ; je leurs suis très reconnaissants.

*Leurs fiertés à mes égard aujourd'hui est pour nous
la meilleure des récompenses.*

*A tous mes frères et toutes mes Sœurs Qui sont
très chère.*

*A tous mes amis et à tous ceux Qui mes ont témoigné
leur affectation et leur soutien durant Ces longues années.*

Nassima



Dédicace

*A Ceux qui sont les plus chères au monde, mes parents que
dieu les protège.*

*En témoignage de mes profondes affectations. Qu'ils
sachent que ce travail est en partie.*

Le fruit de leurs soutien ; mes leurs suis très reconnaissants.

*Leurs fiertés à mes égard aujourd'hui est pour mes
la meilleure des récompenses.*

*A tous mes frères et toutes mes Sœurs Qui sont
très chère.*

*A tous mes amis et à tous ceux Qui mes ont témoigné
leur affectation et leur soutien durant Ces longues années.*

Khadidja





Remerciement

En premier lieu, nous tenons à remercier notre DIEU, notre créateur pour nous avoir donné la force pour accomplir ce travail.

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à tous nos professeurs qui ont contribué à notre formation

Nous désirons exprimer notre profonde et vive reconnaissance à notre encadreur, Mme Talhi Fahima, Qui a mis toute sa compétence à notre disposition, pour ces directives et

Conseils judicieux et pour son suivi régulier à l'élaboration de ce modeste travail.

Nous voudrions aussi exprimer toute notre gratitude et nos remerciements à tous les enseignants existés pendant le travail en laboratoire pour les orientations et les conseils ainsi que le support documentaire

Nous remercions les membres du jury : Melle :Bouassaba Karima et Mme :Himour Sara d'avoir accepté de juger notre modeste travail.

Nous remercions également tous les membres de laboratoire qui nous ont beaucoup aidés à réaliser ce travail dans des bonnes conditions

Nos derniers remerciements et ce ne sont pas les moindres, vont à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour l'aboutissement de ce travail.

Liste des figures

Figure01 : Feuilles de <i>Lantana camara</i>	5
Figure 02 : Différentes fleurs de <i>Lantana camara</i>	5
Figure03 : Fruits de <i>Lantana camara</i> L.....	6
Figure 04 : Répartition géographique de <i>L. camara</i>	8
Figure05 : Fruits toxique de <i>Lantana camara</i> L.....	10
Figure 06 : Modèle d'équilibre entre les pro-oxydants et les antioxydants	18
Figure 07 : Aperçu des différentes espèces oxygénées activées (EOA) et des antioxydants régulateurs de leur production.....	19
Figure 8 :Technique de filtration.....	31
Figure 9 : Concentration sous vide des extrait au rota-vapeur.....	31
Figure 10 : Schéma d'extraction par les solvants organiques de la poudre des feuilles de <i>Lantana camara</i> L.....	32
Figure 11 : Schéma de macération par l'eau distillée de poudre des feuilles de <i>Lantana camara</i> L.	33
Figure 12 : Test DPPH.....	36
Figure 13 : Test phosphomolybdate.....	37
Figure14 :Le % d'inhibition de DPPH en fonction des concentrations de différents extraits...39	
Figure15 : Pourcentages d'inhibition en fonction des différentes concentrations des différents extraits.....	41

Liste des tableaux

Tableau I : Sources de stress oxydant endogènes et exogènes.....	27
Tableau II : pourcentage d'inhibition des trois extraits par DPPH.....	38
Tableau III : pourcentage d'inhibition des trois extraits par phosphomolybdate.....	41

Liste des abréviations

Abs : absorbance.

ADN: acide désoxyribonucléique.

AGPI : acides gras poly-insaturés.

Asc : radical ascorbyle.

cm : centimètre.

Cu²⁺ :cuivre.

C°: Degré Celsius.

DO : densité optique .

DPPH: 2, 2- diphenyl-1- picrylhydrazyl.

E A Q : Extrait aqueux.

e⁻: électron.

ERO : espèces réactives de l'oxygène.

Fe²⁺ : Fer ferreux.

g : gramme.

GP_x : la glutathion peroxydase .

GSH : glutathion réduit.

GSSG : thiol oxydée.

H⁺ : hydrogène.

H₂O₂ : peroxyde d'hydrogène.

HMG CoA :3-hydroxyl-3methylglutaryl-CoA .

HOONO : superoxyde de peroxynitrite.

L. camara : Lantana camara.

m : mètre.

mg :milligramme.

min : minute.

ml : millilitre.

mm : millimètre.

NADP : Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate.

nm : nanomètre.

NO* : monoxyde d'azote.

NO: Nitric oxide.

O² : oxygène.

O₂*- : radical superoxyde .

O₂^{o-}: Ion super-oxyde.

OH^o: Radical libre hydroxyle.

ONOO- :peroxynitrite.

PE : poids initiale .

PH : potentielle hydrique.

ROO : radical peroxyde.

SEE : substances extractibles par l'eau.

SEEt : substances extractibles par l'éthanol.

-SH :thiol.

SOD :superoxyde dismutase.

TrxR : thiorédoxine réductase.

UV : ultra violet.

Vit C : acide ascorbique.

Zn :zinc.

% : Pourcentage .

***OH** : radical hydroxyle.

C^o: Degré Celsius.

µg : microgramme.

1O₂ : oxygène singlet.

Sommaire

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction générale

Chapitre I: Etude bibliographique

Partie1: Présentation de *Lantana camara* L.

1- Classification selon Cronquist (1988).....	4
2-Synonymes et noms locaux.....	4
3- caractéristiques morphologiques.....	4
4-cycle de vie	6
5-niveau de ploidy.....	7
6-Distribution géographique.....	7
7-Ecologie de la plante.....	8
8- Utilisations de <i>Lantana camara</i> L.....	9
9-Toxicité des grains de <i>Lantana camara</i> L.....	10
10-Impacts de <i>Lantana camara</i> L.....	10
11- Importance du <i>Lantana camara</i> L.....	11
12-Effets sur la biodiversité.....	11

Partie02 :oxydation et antioxyants

I-Le Stress Oxydatif.....	12
1-Les radicaux libres.....	12
2- Les espèces réactives de l'oxygène.....	12
2-1- Le radical superoxyde.....	13
2-2- Le radical hydroxyle.....	13
2-3- Le peroxyde d'hydrogène.....	14
3-Principales cibles biologiques des EOA.....	14
3-1-L'acide désoxyribonucléique ou ADN	14
3-2-Les protéines.....	14
3-3-Les lipides membranaires.....	15
3-4-Les lipoprotéines.....	15

4-Source des radicaux libres.....	15
5- Stress oxydant et atteintes pathologiques	16
II- Les antioxydants.....	17
1. Le stress oxydatif.....	18
2-Antioxydants et systèmes de défense	19
2-1-Antioxydants enzymatiques.....	19
2-2-Systèmes de défense enzymatiques.....	20
2-3-Antioxydants non enzymatiques.....	21
3-Les antioxydants endogènes.....	21
3-1- La superoxydedismutase.....	22
3-2- La catalase.....	22
3-3- La glutathion peroxydase et les protéines thiols.....	22
3-4- Les chélateurs de métaux.....	23
4- Les antioxydants exogènes.....	23
4-1- Les vitamines.....	23
5- Antioxydants d'origine végétale.....	24
6-Les oligoéléments.....	26
7-Le stress oxydant et les facteurs le favorisant.....	27
8-Une pathologie associée au stress oxydant	27

Chapitre II : Matériels et Méthodes

I. Matériels	29
1. Matériel végétal.....	29
2. Matériels de laboratoires.....	29
3. Solvants et réactifs.....	30
II-Méthodes.....	30
I-Calcul de rendement.....	34
II-Evaluation de l'activité antioxydante.....	35
1-Test de 2,2-diphényl-1-picrylhydrazyle (DPPH).....	35
2-Evaluation de l'activité antioxydante par phosphomolybdate	36

Chapitre III: Résultats et discussion

I-Le rendement	38
II-Evaluation de l'activité antioxydant.....	38

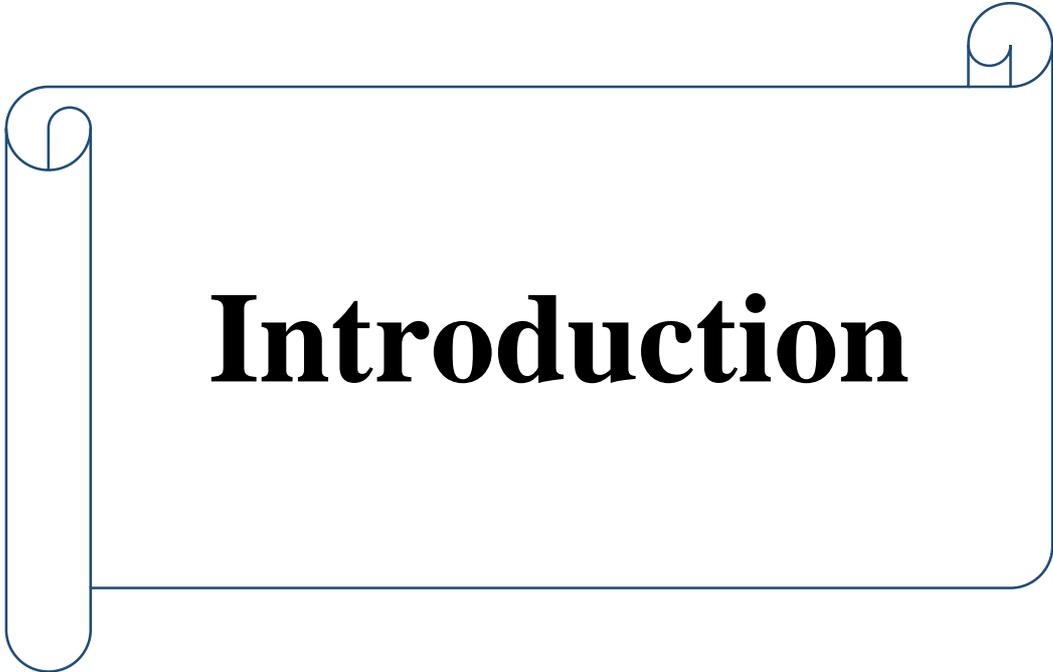
1-Piégeage du radical libre DPPH (2.2-diphényl-1-picrylhydrazyl).....	38
2- Evaluation de l'activité antioxydant par le phosphomolybdate.....	41

Conclusion

Référence bibliographique

Annexe

Résumé



Introduction

Introduction

Introduction

Les plantes médicinales sont utilisées depuis l'antiquité, pour soulager et guérir les maladies humaines. En fait, leurs propriétés thérapeutiques sont dues à la présence de centaines, voire des milliers de composés naturels bioactifs appelés: les métabolites secondaires. Ces derniers sont par la suite accumulés dans différents organes et parfois dans des cellules spécialisées de la plante. (De Pascual et *al.*, 1984 ; Rauter et *al.*, 1989 ; Joao et *al.*, 1998 ; Akrouit et *al.*, 2001).

Actuellement, le développement de la résistance microbienne aux antibiotiques et la toxicité des antioxydants synthétiques ont conduit les chercheurs à puiser dans le monde végétal et particulièrement les plantes médicinales et culinaires en quête de molécules naturelles efficaces et dénuées de tout effet adverse. (Memmi et *al.*, 2007 ; Sefi et *al.*, 2010 ; Akrouit et *al.*, 2011).

Le stress oxydatif est un facteur de risque important dans la pathogenèse de nombreuses maladies chroniques. Les radicaux libres et d'autres espèces réactives d'oxygène sont reconnus comme des agents impliqués dans la pathogenèse de maladies telles que l'asthme, les arthropathies inflammatoires, le diabète, les maladies de Parkinson et d'Alzheimer, les cancers ainsi que l'athérosclérose. Les espèces réactives d'oxygène sont également dites responsables du vieillissement humain (kanwar et *al.*, 2009);(Chiavaroli et *al.*, 2011).

Un antioxydant peut être largement défini comme toute substance qui retarde ou inhibe les dommages oxydatifs à une molécule cible (Yamagishi et *al.*, 2011). La principale caractéristique d'un antioxydant est sa capacité à piéger les radicaux libres. Les composés antioxydants comme les acides phénoliques, les polyphénols et les flavonoïdes récupèrent les radicaux libres tels que le peroxyde, l'hydroperoxyde ou le peroxyde lipidique et inhibent ainsi les mécanismes oxydatifs qui conduisent à des maladies dégénératives (Wu et *al.*, 2011). Les extraits à base de plantes considérés comme de bons antioxydants depuis l'Antiquité.

Lantana camara L. (Verbenaceae) (*Lantana camara* L.) est une mauvaise herbe significative dont il existe 650 variétés dans plus de 60 pays ou groupes d'îles. Les guérisseurs traditionnels ont utilisé des espèces de *Lantana* pendant des siècles pour traiter diverses maladies. Différentes parties de *Lantana camara* L. ont été utilisées pour le traitement de

Introduction

diverses maladies humaines telles que les démangeaisons, les coupures, les ulcères, les gonflements, la fièvre bilieuse, l'eczéma, le tétanos, le paludisme, la tumeur, le rhumatisme et les maux de tête (Abou-karam ,Shier., 1990).

Notre travail s'inscrit dans le cadre d'évaluer l'activité antioxydante de différents extraits des feuilles de *Lantana camara* L. en utilisant le dosage de piégeage de DPPH, et le phosphomolybdate.

Le plan de cet manuscrit est le suivant :

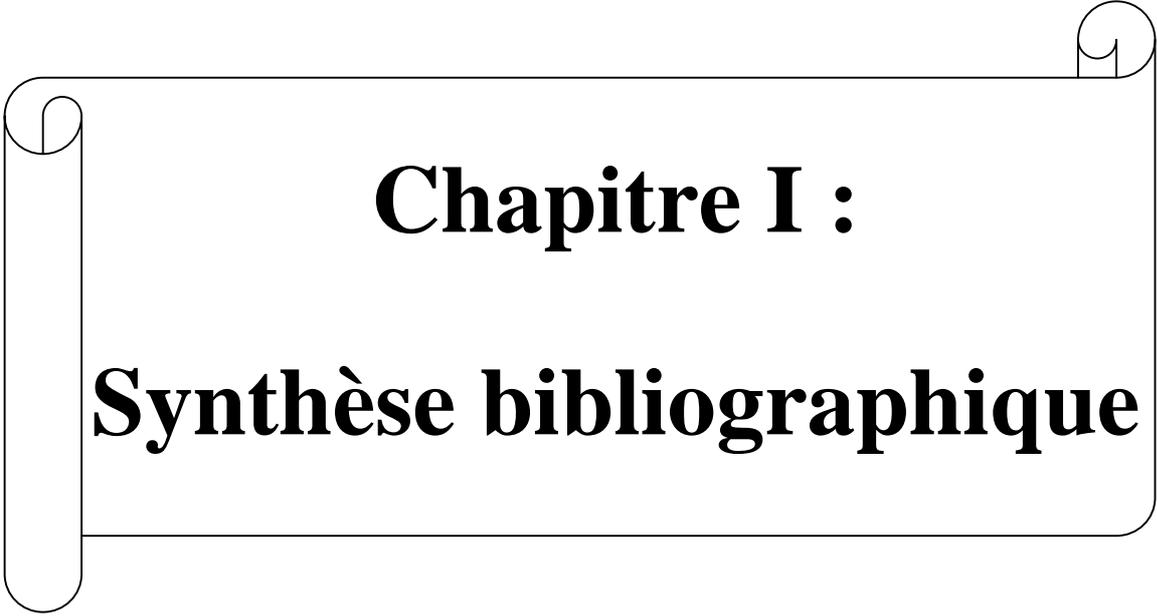
Une partie bibliographique qui englobe:

- Une étude botanique de *Lantana camara* (classification, description, répartition géographique,)
- Etude de l'activité antioxydante.

Une partie expérimentale qui met en évidence l'activité antioxydante de cette plante par deux méthodes: le piégeage du radical libre DPPH et le phosphomolybdate d'ammonium.

Et une partie contenant les résultats obtenus ainsi leurs discussion.

Finalement une conclusion générale et des perspectives.



Chapitre I :

Synthèse bibliographique

Partie 01 : Présentation de la plante

Lantana camara, Lantanier est une espèce d'arbuste de la famille des Verbenaceae. Elle est originaire des Antilles (Anonyme 2017). Le mot *Lantana camara* dérive du latin 'lento' qui signifie plier (Ghisalberti, 2000). L'espèce a été décrite pour la première fois par Linnaeus en 1753 (Munir, 1996; Kumarasamyraja et al., 2012). Le genre *Lantana* est le genre de la famille Verbenaceae avec 600 variétés existant dans le monde entier.

1. Classification selon Cronquist (1988)

La première classification décrite par Linnier en 1753, ensuite différentes classifications ont été mis en évidence sur *Lantana Camara*, selon Cronquist(1988).

Embranchement : Spermaphytes

Sous-embranchement : Angiospermes

Classe : Dicotylédones

Sous-classe : Asteridae

Ordre : Lamiales

Famille : Verbenaceae

Genre : *Lantana*

Espèces : *Lantana camara* L.

2. Synonymes et noms locaux

- **Synonymes:** *Lantana aculeata* L. *Lantana antidotalis* Thon .
- **Nom local** (Français) : Mille fleurs
- **Nom local** (Mooré) : Nasarliulisibi

3- Caractéristiques morphologiques

- ❖ **Tige:** *Lantana* est un arbuste très ramifié, formant des fourrés, de 2 à 4 m de haut. Les tiges ligneuses sont carrées en section transversale et velues quand elles sont jeunes, mais deviennent cylindriques et atteignent 150 mm d'épaisseur avec l'âge.
- ❖ **Feuille:** Les feuilles de *Lantana camara* sont rugueuses avec une odeur aromatique. Elles sont ovales ou ovales oblongues, aiguës ou subaiguës, crénelées serrées, rugueuses au-dessus, scabridées des deux côtés ; elles sont de 2-10 cm de long avec des bords dentés, vert vif sur la surface supérieure, poilues et fortement nervurées sur le dessous. Elles grandissent en face l'une de l'autre le long des tiges, et leur taille et la forme dépend de variété de *Lantana*, et la disponibilité de l'humidité.



Figure01 : Feuilles de *Lantana camara* (photo personnelle 2017)

- ❖ **Fleur:** petite fleur tenue en grappes (appelé ombelles), de couleur généralement orange, parfois variant du blanc au rouge dans diverses nuances et elle change habituellement les couleurs à mesure qu'elle vieillit. Les fleurs ont une gorge jaune, dans la tête axillaire presque toute l'année. Le calice est petit, la corolle est en tube mince, le membre s'étendant de 6 à 7 mm de large et divisé en lobes inégaux.
- ❖ Les inflorescences sont produites par paires dans les aisselles des feuilles opposées. Elles sont compactes, en forme de dôme de 2-3 cm de diamètre et contiennent 20-40 fleurs sessiles.
- ❖ La floraison se produit entre août et mars, ou toute l'année si l'humidité adéquate et la lumière sont disponibles



Figure 02 : Différentes fleurs de *Lantana camara* (photo personnelle 2017).

Chapitre I : synthèse bibliographique

- ❖ **Racine:** Le système racinaire est très fort avec une racine principale et un tapis de nombreuses racines latérales peu profondes.
- ❖ **Fruit :** Les fruits sont noirâtres et drupacés (fruit charnu à noyau). La floraison et la fructification se déroulent presque toute l'année.



Figure03: Fruits de *Lantana camara* L. (photo personnelle2017).

4-Cycle de vie

Un cycle de vie typique de *Lantana camara* commence avec la dispersion des graines par divers agents de dispersion tels que les oiseaux mangeurs de fruits et peu de mammifères. Chaque année, une plante produit jusqu'à 12 000 fruits (Mack et *al.*, 2000). Diverses études montrent que le processus de germination commence une fois que la semence a traversé l'intestin d'un oiseau ou d'un mammifère (Khoshoo et Mahal, 1967). La pollinisation par des insectes comme les papillons, les papillons de nuit, les abeilles et les thrips sont courantes (Goulson et Derwent, 2004). Outre ces derniers, le mode de propagation végétatif inclut, répandu à travers la stratification, ou le décollage. La croissance répétitive de *Lantana camara* à la base des tiges confirme sa ténacité. Diverses études ont des attributs de viabilité des semences allant de 2 à 5 ans (Wijayabandara et *al.*, 2011).

Toutefois, l'heure exacte de la viabilité des semences est encore inconnue et dépend principalement des variétés végétales, des types de sol et des taux d'humidité (Raizada et Raghubanshi, 2010). Les perturbations anthropiques (brûlage, coupage, défrichage, activités de construction) facilitent sa germination et sa propagation. La croissance de la plante se produit toute l'année mais le pic est atteint après les pluies d'été. L'espèce ne prend que

Chapitre I : synthèse bibliographique

quelques semaines pour germer. La sécheresse et la canopée ouverte favorisent la germination précoce. Les fourrés matures une fois établis, continuent à persister pendant longtemps.

5-Niveau de ploïdie

En Australie, la plupart des variétés naturalisées sont tétraploïdes ($n=44$), mais plusieurs variétés sont triploïdes ($n= 33$), l'une diploïde ($n= 22$) et l'autre pentaploïde ($n= 55$) (Everist 1981). Les niveaux de ploïdie de *Lantana* en Inde sont semblables à ceux de l'Australie, à l'exception qu'aucune variété de mauvaises herbes n'a été trouvée être diploïde en Inde (Sinha & Sharma 1984). Cependant, en dehors des preuves corrélatives suggérant que les formes pentaploïdes sont mieux adaptées que d'autres formes aux conditions de haute altitude en Inde (Ojha et Dayal, 1992), peu de preuves suggèrent que les différents niveaux de ploïdie ont des traits distinctifs ou ont une signification écologique dans le potentiel d'invasion de l'espèce. Il est maintenant largement reconnu que le *Lantana* est morphologiquement distinct dans différentes régions de sa zone naturalisée par rapport à *Lantana* dans son aire de répartition native (Smith et Smith, 1982).

6- Distribution géographique

Lantana camara est une plante d'origine tropicale et originaire du centre et du nord de l'Amérique du Sud et des Caraïbes. Elle est maintenant répandue dans près de 60 pays, à savoir la Nouvelle-Zélande, le Mexique, la Floride, la Trinité, la Jamaïque et le Brésil. Elle est signalée dans de nombreux pays africains, notamment au Kenya, en Ouganda, en Tanzanie et en Afrique du Sud. En Inde, *Lantana camara* a probablement été introduit avant le 19^{ème} siècle en tant que plante ornementale. Actuellement, elle est distribuée dans toute l'Inde.

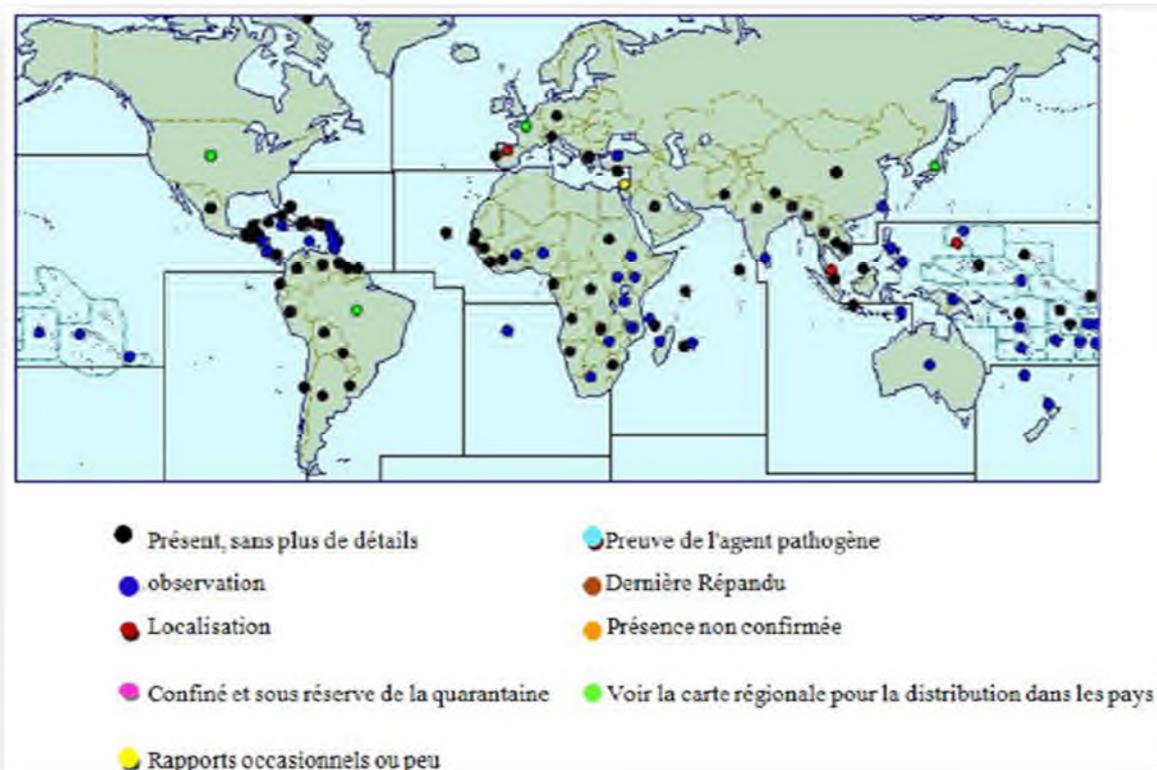


Figure 04: Répartition géographique de *Lantana camara* (Julissa Rojas, 2013).

7- Ecologie de la plante

Elle se produit dans divers habitats et sur une variété de types de sol. La plante pousse généralement mieux dans des situations ouvertes et non ombragées, comme des terres dégradées, des pâturages, des bordures de forêts tropicales et subtropicales, des forêts tempérées chaudes, des bords de mer et des forêts se remettant d'incendies. Elle envahit aussi les plantations forestières et les zones riveraines. Dans sa zone indigène en Amérique tropicale, *Lantana* se rencontre généralement en petits amas de 1 m de diamètre (Palmer et Pullen, 1995). Dans sa zone naturalisée, elle forme souvent des fourrés mono spécifiques denses de 1 à 4 m de haut et d'environ 1 à 4 m d'épaisseur (Swarbrick et *al.*, 1998), bien que certaines espèces grimpent à des arbres de 8 à 15 m (Swarbrick et *al.*, 1998).

8-Utilisations de *Lantana camara*

- Utilisations médicinaux

L'extrait méthanolique des feuilles de *Lantana camara* semble faciliter la cicatrisation d'ulcères gastriques et empêcher le développement d'ulcères duodénaux chez le rat (R.

Chapitre I : synthèse bibliographique

Sathisha et *al.*,2011).des extraits des feuilles fraîches ont un effet antibactérien et sont traditionnellement considérées au Brésil comme ayant des vertus antipyrétique, carminatives et utiles pour le traitement d'infections respiratoires (Barreto et *al.*; 2010).

- **Utilisations thérapeutiques**

Un certain nombre d'utilisations thérapeutiques de différentes parties de *Lantana camara* ont été documentées qui indiquent :

Lantana camara est utilisé pour le traitement de diverses affections dans de nombreuses régions du monde depuis l'antiquité. Il a été documenté que la décoction de racine a été utilisée pour traiter les maux d'estomac et les vomissements chez les nourrissons en Afrique de l'Ouest. A côté de celles-ci, les mêmes parties de *Lantana camara* ont été utilisées contre le paludisme résistant à la quinine. Dans le même temps ; les feuilles sont également ont été utilisés médicalement pour le traitement des maux de gorge, la toux, la conjonctivite, les maux de dents, les éruptions cutanées et les démangeaisons ; et la vapeur des feuilles bouillantes pour les maux de tête et le froid. En Afrique de l'Ouest, les feuilles ont également été utilisées comme diaphorétique, stimulant et traitement de la jaunisse et des rhumatismes. (Hedberg et *al.*, 1983) . Au Nigéria et au Sénégal, ont également utilisé des extraits de *Lantana camara* dans la prise en charge de la toux, des rhumes, de l'asthme et de la pyrexie EnAmérique et en Ghana ; les feuilles et les fleurs de *Lantana camara* ont été utilisées contre la fièvre, la grippe et les maux d'estomac, la varicelle et la rougeole (Bever, 1983).

Ces parties de la plante ont été également employés pour le traitement des cancers et des tumeurs. Parallèlement, l'utilisation thérapeutique des *Lantana camara* a été documentée dans le traitement des coupures, des rhumatismes, des ulcères, du vermifuge, de la lèpre et de la gale dans les pays asiatiques. En outre, les *Lantanacamara* ont également été utilisés dans la libération de maladies gastro-intestinales (au Mexique) (Hernandez et *al.*, 2003).Les troubles ORL tels que le rhume, la toux, l'amygdalite, l'otite moyenne (Au Kenya) (Njoroge and Bussmann., 2006). La lèpre (Bangladesh) Diarrhée (dans les Ghats occidentaux de l'Inde) (Tetali et *al.*,2009). Les rhumatismes et les maladies pulmonaires.*Lantana camara*également été signalés pour être utilisés dans le traitement des fièvres biliaires, les infections catarrhales, le tétanos, l'atoxy de abdominalviscera(Nayak et *al.*,2009).L'affaiblissement du mémoire (Nguta et *al.*,2010).Et antiinflammatoire, antipyrétique, antispasmodique,(Garcia et *al.*,2010).

Chapitre I : synthèse bibliographique

Elle peut être utilisée comme sudorifique, carminative, antiseptique, antispasmodique, antiémétique et insecticide.

9-Toxicité des grains de *Lantana camara* L.

Outre une propension à occuper la niche écologique d'autres espèces, cette plante produit des fruits très toxiques encore verts, avant leur maturité, pour l'homme et de nombreux animaux qui les ingèrent (Anonyme 2017). Son feuillage produit des triterpénoïdes: des composés organiques à 30 carbone pentacycliques qui le rendent hépatotoxique et induit une photosensibilité chez les animaux de pâturages (moutons, chèvres, bovins et chevaux), avec des pertes importantes par mortalité aux États-Unis, en Afrique du Sud, Inde, Mexique et Australie (ISSG database 2009).



Figure05 : Fruits toxique de *Lantana camara* L.(Anonyme 2017).

10 - Impacts de *Lantana camara* L.

Lantana camara a de nombreux impacts négatifs, y compris le risque de perturber le cycle de succession, le déplacement du biotope indigène entraînant une diminution de la biodiversité (Murali et Setty, 2001). Ses infestations modifient la structure et la composition florale des communautés indigènes (Sharma et Raghubanshi, 2010). À mesure que la densité de *Lantana camara* dans la forêt augmente, les interactions allélopathiques augmentent et, par conséquent, la richesse en espèces diminue (Day et al., 2003). C'est un problème majeur dans les terres agricoles dans diverses régions de l'Inde parce qu'une fois établie, l'espèce forme des fourrés denses et impénétrables qui empêchent les pâturages indigènes, bloquant le mouvement des herbivores en plus de causer l'empoisonnement. *Lantana camara* a de

Chapitre I : synthèse bibliographique

nombreux impacts secondaires car il héberge des ravageurs sérieux tels que les moustiques et les mouches tsé-tsé, entraînant de graves problèmes de santé. Ceux-ci modifient les régimes d'incendie de manière significative en fournissant la charge de carburant fournie. L'espèce a été impliquée dans des incendies de forêt destructeurs dans diverses régions de l'Inde (Hiremath et Sundaram, 2005).

11 - Importance de *Lantanacamara* L.

Elle est également utile dans l'amélioration du statut socio-économique des communautés arriérées. La tige de cette mauvaise herbe, si elle est traitée au sulfate, peut également être utilisée dans la préparation de la pâte à papier qui est utilisée pour l'emballage, l'écriture et l'impression du papier et des paniers de fabrication (Ray et Puri, 2006; Nithani et Pandey, 2009). La tige est également utilisée dans la fabrication d'abris temporaires ainsi que de biocarburants pour la cuisson et le chauffage (Prasad et *al.*, 2007, Sharma, 1988).

Lantana est également utile dans la gestion du sol naturel; elle empêche le compactage du sol et l'érosion. C'est aussi une excellente source de matière organique pour la rénovation des pâturages. L'espèce présente une capacité comparativement moindre d'absorption de l'eau de pluie que les terres sous bonne couverture herbeuse. Ceci augmente la quantité de ruissellement et expose le sol à l'érosion dans les zones infestées par la mauvaise herbe (Bhushan et Sharma, 2002).

12 -Effets sur la biodiversité

Les plantes exotiques envahissantes sont devenues une grave menace pour la biodiversité végétale dans de nombreuses parties du monde (Mack et *al.*, 2000). *Lantana*, classée au sommet en termes d'espèces envahissantes les plus touchées (Batianoff GN et Butler DW, 2003) et considérée comme l'une des 100 espèces extrêmes pires envahissantes du monde, s'est répandue dans presque toutes les régions de la région sèche à feuilles caduques. (Sharma et Raghubanshi en 2006 ; Sharma ; *al.*,2005) a ont signalé que l'invasion de communautés indigènes par des espèces exotiques a été parmi les problèmes écologiques les plus difficiles de ces dernières années.

Partie02 : oxydation et antioxydants

I- Le stress oxydatif

Le stress oxydatif est défini comme étant le déséquilibre entre la génération des espèces réactive de l'oxygène et la capacité du corps à neutraliser et à réparer les dommages oxydatifs (Boyd et *al.*, 2003).

1-Les radicaux libres

Un radical libre est une espèce chimique, atome ou molécule, contenant un électron non apparié. Extrêmement instable, donc très réactifs et, par conséquent, leur durée de vie est généralement très courte, de l'ordre de 10^{-4} secondes, ce composé peut réagir avec les molécules les plus stables pour appairer son électron (André, 1998, Beckman , Ames, 1998). Les radicaux libre possédants un ou plusieurs électrons non appariés (Jacques et André., 2004), cette molécule est très instable et réagit rapidement avec d'autres composants, essayant de capturer l'électron nécessaire pour acquérir la stabilité, une réaction en chaine débute lorsqu'un radical libre attaque la molécule stable la plus proche en lui arrachant son électron, et la molécule attaquée devient elle-même un radical libre (Martinez-Cayuela, 1995).

2- Les espèces réactives de l'oxygène

Parmi les espèces radicalaires les plus intéressantes se trouvent les espèces réactives de l'oxygène (ERO) qui sont des radicaux libres qui dérivent de la molécule d'oxygène, par addition d'un électron. Les principales espèces réactives de l'oxygène sont: le radical superoxyde (O_2^*), le radical hydroxyle ($*OH$), le monoxyde d'azote (NO^*), et aussi certains dérivés oxygénés réactifs non radicalaires dont la toxicité est importante tels que le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et le peroxynitrite ($ONOO^-$) ou l'oxygène singlet (1O_2), Dans cette chimie particulière, les métaux de transition, comme le Fe^{2+} et le Cu^{2+} , agissent comme catalyseurs dans la formation du radical hydroxyle.

Le rôle des EOA est très complexe car elles peuvent avoir un rôle physiologique ou un effet toxique en fonction de leur concentration. Dans des conditions normales, elles sont générées en faible quantité et jouent un rôle de messagers secondaires capables, notamment, de réguler le phénomène de l'apoptose ou d'activer des facteurs de transcription. Citons aussi le processus de fécondation, au cours duquel les spermatozoïdes sécrètent de grandes quantités d'EOA pour percer la paroi membranaire de l'ovule.

Chapitre I : synthèse bibliographique

Le monoxyde d'azote radicalaire ou NO• est un composé important; il est notamment synthétisé par les cellules endothéliales via l'action de NO synthétases sur la L-arginine. C'est une molécule labile très diffusible, dont les effets régulateurs s'exercent sur la plupart des fonctions physiologiques de l'organisme (maintien du tonus vasculaire, neurotransmission, fonctionnement rénal,...) (Delattre et al., 2005).

Toutefois, le NO• peut former avec l'anion superoxyde de peroxyde (HOONO), un oxydant puissant et diffusible, capable d'endommager de nombreuses molécules organiques. Formés en trop grande quantité, les EOA deviennent «pathologiques» en activant l'expression de gènes codant pour des cytokines pro-inflammatoires ou des protéines d'adhésion. En outre, leur nature instable les rend très réactifs vis-à-vis de substrats biologiques et capables d'induire des modifications oxydatives délétères potentiellement impliquées dans l'apparition de pathologies.

2-1- Le radical superoxyde

L'origine principale du radical superoxyde est sans conteste la chaîne respiratoire mitochondriale. En effet, ce système permet la production du radical superoxyde par l'addition d'un électron à l'oxygène moléculaire, cette réaction est catalysée par le cytochrome oxydase mitochondrial: **cytochrome oxydase** $O_2 + e^- \rightarrow O_2^{\cdot-}$
Le radical superoxyde peut également se former lors de la phagocytose grâce à la NADPH oxydase présente dans la membrane plasmique des phagocytes :



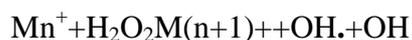
Une autre source possible est la xanthine oxydase. Cette enzyme catalyse l'oxydation de la xanthine en acide urique : **Xanthine oxydase**



Le radical superoxyde est peu réactif, mais il entre comme agent oxydant dans la majorité des réactions (Marfak, 2003 ; Antwerpen, 2006).

2-2- Le radical hydroxyle

Le radical hydroxyle (•OH) est une espèce radicalaire hautement réactive. Il est principalement formé lors de réactions d'ions métalliques avec le peroxyde d'hydrogène, ces réactions sont décrites sous le nom de réactions de Fenton:



Chapitre I : synthèse bibliographique

Le fer peut également catalyser la transformation de l'anion superoxyde en présence de peroxyde d'hydrogène avec production de radical hydroxyle selon la réaction dite Haber-Weiss. Cette réaction est relativement lente et moins courante que la précédente dans les tissus vivants (Jacques et André., 2004).



2-3- Le peroxyde d'hydrogène

Il se forme par une réaction de dismutation du radical superoxyde, catalysée par le superoxyde dismutase (SOD).



Le peroxyde d'hydrogène est moins réactif que l'anion superoxyde, mais il possède une capacité de diffusion importante (Jacques et André., 2004).

3-Principales cibles biologiques des EOA

3-1-L'acide désoxyribonucléique ou ADN

L'ADN est une cible privilégiée pour les EOA. La guanine, par exemple, peut réagir avec $\bullet\text{OH}$ pour former la 8-hydroxy-2'-déoxyguanosine (8-OH-dG) qui, au lieu de s'apparier avec la cytosine, s'associera avec l'adénine, entraînant des mutations au sein de l'ADN et conduisant à des altérations du message génétique impliquées dans le déclenchement du cancer et le vieillissement.

3-2-Les protéines

Les acides aminés possèdent des susceptibilités différentes vis-à-vis des EOA. Les plus réactifs sont l'histidine, la proline, le tryptophane, la cystéine et la tyrosine. Toute attaque radicalaire d'un acide aminé provoquera l'oxydation de certains résidus avec, pour conséquences, l'apparition de groupements carbonylés, des clivages de chaînes peptidiques et des ponts bi-tyrosine intra- et inter-chaînes. La plupart des dommages sont irréparables et peuvent entraîner des modifications fonctionnelles importantes (non- reconnaissance d'un récepteur par un ligand, perte d'activité enzymatique). Certaines protéines oxydées sont peu dégradées et forment des agrégats qui s'accumulent dans les cellules et dans le compartiment extracellulaire.

3-3-Les lipides membranaires

Le radical hydroxyle est capable d'arracher un hydrogène sur les carbones situés entre deux doubles liaisons des acides gras poly-insaturés (AGPI) : c'est la phase d'initiation.

Le radical lipidique réagit avec une molécule d'oxygène pour former un radical peroxyde (ROO•), suffisamment réactif pour arracher un H⁺ à un AGPI voisin, propageant ainsi la réaction (AtkinMAetal., 2005).

Il en résulte une altération de la fluidité membranaire qui conduit inévitablement à la mort cellulaire. Les peroxydes générés seront neutralisés par la glutathion peroxydase ou continueront à s'oxyder et à se fragmenter en aldéhydes (malondialdéhyde, 4-hydroxynonéal) dont les activités pro-athérogènes sont bien connues.

3-4-Les lipoprotéines

L'attaque radicalaire des lipoprotéines circulantes aboutit à la formation de LDL oxydées, qui seront captées par des récepteurs spécifiques des macrophages. L'activité de ces récepteurs n'étant pas régulée par la concentration intracellulaire en cholestérol, les macrophages se transforment petit à petit en cellules spumeuses (rôle important dans les premières étapes de l'athérosclérose) (Nakajima Ket *al.*, 2006). En outre, ces LDL oxydées sont immunogènes et les immuns complexes formés peuvent activer la voie classique du complément et générer la sécrétion de cytokines pro inflammatoires par les macrophages (Saad et *al.*, 2006).

4-Source des radicaux libres

La chaîne respiratoire est une source permanente de production des ROS. Selon certains auteurs, environ 1 à 3% de l'oxygène utilisé par la mitochondrie sont incomplètement réduits et produisent des anions superoxyde, de l'eau oxygénée et éventuellement des radicaux hydroxyles (Pincemail et *al.*, 2002 ; Favier, 2003 ; De Moffarts et *al.*, 2005).

L'inflammation est par ailleurs une source importante de radicaux oxygénés produits directement via les cellules phagocytaires. L'activation de ces cellules immunitaires par des stimuli exogènes ou endogènes s'accompagne d'une accélération de leur consommation d'oxygène avec activation d'une enzyme membranaire, la NADPH oxydase qui catalyse la réduction de cet oxygène en anion superoxyde (O₂^{*-}). Ce dernier donne le (H₂ O₂) par dismutation. Le O₂^{*-} et H₂ O₂ participent à la libération d'hypochlorite sous l'influence d'une

Chapitre I : synthèse bibliographique

enzyme leucocytaire, la myéloperoxydase (Bonfont-Rousselot et *al.*, 2002 ; De Moffarts et *al.*, 2005).

A coté de ces sources majeurs des ROS, il existe des sources cytosoliques, essentiellement le peroxysome qui constitue une source importante de la production cellulaire de H_2O_2 (Sevanian et *al.*, 1990; Valko et *al.*, 2007), la xanthine oxydase qui produit de l' $O_2^{\cdot-}$ et H_2O_2 (Groussard, 2006), les enzymes de réticulum endoplasmique lisse (cytochrome P450 qui oxyde les acides gras insaturés et les xénobiotiques) (Massion et *al.*, 2002).

A cela, s'ajoute d'autres facteurs qui peuvent contribuer dans la formation des radicaux libres dont les rayonnements UV capables de générer des anions superoxyde ou de l'oxygène singulet, les rayons X ou γ sont aussi capables de couper la molécule d'eau en deux radicaux par l'intermédiaire d'agents photo sensibilisants (Tamer, 2003) les poussières d'amiante et de silice sont des sources des ROS (Favier, 2003 ; Wang et *al.*, 2008). Les fumées de combustion (de cigarettes, de bois, etc.), la consommation de l'alcool et l'effort physique intense sont aussi des paramètres à ne pas écarter (Pincemail et *al.*, 2001 ; Lee et *al.*, 2006 ; Pincemail et Defraigne, 2004). Des infections bactériennes ou virales provoquent, elles aussi selon Arousseau (2002), des phénomènes radicalaires à caractère exponentiel après augmentation de la population des macrophages impliqués dans leur élimination.

5- Stress oxydant et atteintes pathologiques

Les radicaux libres ne sont pas toujours néfastes, ils permettent au corps de contrôler la tonicité des muscles lisses, de combattre les inflammations et de lutter contre les bactéries (Pincemail et Defraigne, 2004). Cependant la notion de « radicaux libres » et de « stress oxydant » est de plus en plus utilisée pour expliquer les différentes atteintes pathologiques, soit comme un facteur déclenchant, soit comme des causes de complication dans leur évolution (Halliwell et Whiteman, 2004 ; Huang et *al.*, 2004).

Le stress oxydatif, principale cause initiale de plusieurs maladies: cataracte, sclérose latérale amyotrophique, syndrome de détresse respiratoire aigu, oedème pulmonaire, vieillissement accéléré, le diabète, et les rhumatismes (Favier, 2003), maladie de Parkinson, les inflammations gastro-intestinales et l'ulcère les oedèmes et vieillissement prématuré de la peau (Georgetti et *al.*, 2003 ; Atawodi, 2005).

Les lipides et principalement leurs acides gras polyinsaturés sont la cible privilégiées de l'attaque par le radical OH^\cdot , réaction appelée la peroxydation lipidique (Lee et *al.*, 2006 ; Ré et *al.*, 2005). Les conséquences seront différentes : l'attaque des lipides circulants aboutit à

Chapitre I : synthèse bibliographique

la formation de LDL oxydées qui, captés par des macrophages, forment le dépôt lipidique de la plaque d'athérome des maladies cardiovasculaires ; l'attaque des phospholipides membranaires modifient la fluidité la perméabilité de la membrane, aboutissant à la désorganisation complète de la membrane, et altérant de ce fait le disfonctionnement de nombreux récepteurs et transporteurs et la transduction des signaux (Koechlin-Ramonatxo, 2006).

Les ROS peuvent provoquer des lésions des acides nucléiques susceptibles d'entraîner des mutations ou d'altérer l'expression des gènes. Certains affectent les bases, d'autres induisant des cassures dans les brins (Ré et *al.*, 2005). Ils conduisent à la dénaturation oxydante des acides aminés et par conséquent modifient les structures primaires, secondaires et tertiaires des protéines (Pincemail et *al.*, 1999).

Par ailleurs, le glucose peut s'oxyder dans des conditions physiologiques, en présence de traces métalliques, en libérant des cétoaldehydes, H_2O_2 et OH° , qui entraînent la coupure de protéines et leur glycation par attachement du cétoaldéhyde. Ce phénomène de glycosoxydation est très important chez les diabétiques et contribue à la fragilité de leurs parois vasculaires et de leur rétine (Favier, 2003).

Le stress oxydant serait également impliqué dans les maladies neurodégénératives, notamment la maladie d'Alzheimer où la mort neuronale pourrait être liée à un phénomène d'apoptose impliquant les radicaux libres. Enfin, les radicaux libres semblent également jouer un rôle non négligeable dans la cancérogenèse, puisque ces espèces peuvent être responsables de mutations dans l'ADN, ce qui constitue un facteur de risque dans l'initiation et le développement du cancer (Desport et Couratier, 2002).

II- Les antioxydants

Les antioxydants sont l'ensemble des molécules susceptibles d'inhiber directement la production, de limiter la propagation ou de détruire les espèces réactives de l'oxygène. Ils peuvent agir en réduisant ou en dismutant ces espèces, en les piégeant pour former un composé stable, en séquestrant le fer libre ou en générant du glutathion (Favier, 2003). On distingue au niveau des cellules deux lignes de défense inégalement puissantes pour détoxifier la cellule.

Un antioxydant à concentration relativement faible capable d'entrer en compétition avec d'autres substrats oxydables et ainsi retarder ou empêcher l'oxydation de ces substrats (Berger, 2006). En d'autres termes, un antioxydant est une substance qui, en faible concentration comparativement à la quantité des substance soxydables telles les espèces

Chapitre I : synthèse bibliographique

oxygénées réactives (ROS), retarde significativement ou prévient l'oxydation des substrats comme les lipides, les protéines, les DNA et les carbohydrates.

1. Le stress oxydatif

Le déséquilibre entre la production de radicaux libres et de métabolites réactifs, que l'on appelle des oxydants ou des espèces réactives de l'oxygène (ROS), et leur élimination par des mécanismes de protection, dénommés antioxydants est appelé stress oxydatif (Reuter et *al.*,2010).

La balance oxydative définit donc l'équilibre entre les espèces réactives de l'oxygène et les espèces antioxydantes. En médecine la balance oxydative est un concept pour maintenir l'organisme en bonne santé (Davies, 2000; Finkel and Holbrook, 2000). Son déséquilibre est sujet de nombreux problèmes comme les maladies cardiovasculaires et neurodégénératives (Heim et *al.*, 2002; Noguchi, 2002). Cette balance est dynamique et est maintenue dans son bon équilibre par des mécanismes enzymatiques ou par des apports extérieurs de molécules très actives (Noguchi, 2002).



Figure 06: Modèle d'équilibre entre les pro-oxydants et les antioxydants (Noguchi, 2002).

Dans les conditions normales, les antioxydants doivent être plus importants que les prooxydants ,mais en conditions d'oxydation, les pro-oxydants emportent sur les antioxydants, qui peuvent conduire à de nombreuses maladies inflammatoires (Reuter et *al.*, 2010).

Chapitre I : synthèse bibliographique

2-Antioxydants et systèmes de défense

Les antioxydants peuvent être définis comme toute substance qui, présente à faible concentration par rapport au substrat oxydable, est capable de ralentir ou d'inhiber l'oxydation de ce substrat. Pour se protéger des effets délétères des EOA, l'organisme dispose d'un ensemble complexe de défenses antioxydantes (Fig. 2). On distingue deux sources d'antioxydants : l'une est apportée par l'alimentation sous forme de fruits et légumes riches en vitamines C, E, caroténoïdes, ubiquinone, flavonoïdes, glutathion ou acide lipoïque; l'autre est endogène et se compose d'enzymes (superoxydedismutase, glutathion peroxydase, catalase), de protéines (ferritine, transferrine, céruléoplasmine, albumine) et de systèmes de réparation des dommages oxydatifs comme les endonucléases. A cela s'ajoutent quelques oligoéléments comme le sélénium, le cuivre et le zinc qui sont des cofacteurs d'enzymes antioxydantes. Figure2.

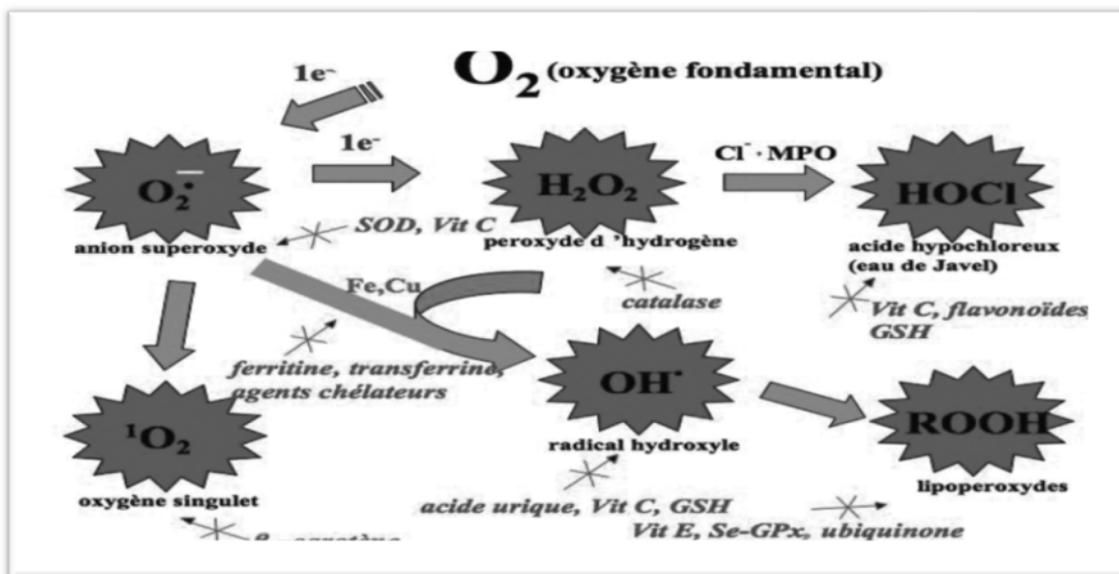


Figure 07 : Aperçu des différentes espèces oxygénées activées (EOA) et des antioxydants régulateurs de leur production.

2-1-Antioxydants enzymatiques

Pour faire face à ces attaques, les organismes ont développé des systèmes d'action antioxydante qui visent :

1. A éliminé les espèces réactives de l'oxygène et les catalyseurs de leur formation.

Chapitre I : synthèse bibliographique

2. A induire la synthèse des antioxydants.

3. A augmenté l'activité des systèmes de réparation et d'élimination des molécules endommagées. Trois types d'enzymes antioxydantes sont mis en oeuvre pour la destruction des espèces réactives de l'oxygène (Reuter et *al.*, 2010).

- Les superoxydedismutases (SOD) qui catalysent la dismutation de l'anion superoxyde en peroxyde d'hydrogène (Reuter et *al.*, 2010).
- La catalase qui catalyse la dismutation du peroxyde d'hydrogène en eau permettant l'élimination de celui-ci (Reuter et *al.*, 2010).
- La glutathion peroxydase (GPX) qui décompose aussi le peroxyde d'hydrogène en utilisant le glutathion comme donneur d'hydrogène (Reuter et *al.*, 2010).

2-2-Systèmes de défense enzymatique

- **Les superoxydedismutases (SOD)**

Ces métalloprotéines, qui représentent une des premières lignes de défense contre le stress oxydant, assurent l'élimination de l'anion super-oxyde $O_2^{\bullet-}$ par une réaction de dismutation, en le transformant en peroxyde d'hydrogène et en oxygène. Chez l'homme, on décrit 3 isoenzymes : la Cu/Zn-SOD1 cytosolique, la Mn-SOD2 mitochondriale et la Cu/Zn-SOD3, qui diffèrent par la localisation chromosomique du gène, leur contenu métallique, leur structure quaternaire et leur localisation cellulaire. La SOD3 est sécrétée par les cellules musculaires lisses et constitue le système antioxydant majeur de la paroi artérielle : son expression et sa sécrétion sont augmentées par les facteurs vasoactifs (histamine, endothéline 1, angiotensine II) et diminuées par l'homocystéine.

- **Les glutathion peroxydases (GPxs)**

La GPx est une sélénoprotéine (cinq isoformes) qui réduit les peroxydes aux dépens de son substrat spécifique, le glutathion réduit (GSH). Son rôle principal consiste en l'élimination des peroxydes lipidiques résultant de l'action du stress oxydant sur les acides gras polyinsaturés. La GPx est effondrée en cas de déficit majeur en sélénium, elle est donc un bon reflet de cette carence. Toutefois, pour un apport adéquat en sélénium, les teneurs en GPx atteignent un plateau. Le dosage en GPx ne peut donc être utilisé comme marqueur d'une intoxication en sélénium. Cependant, sa synthèse étant rénale et hépatique, d'autres facteurs tels que l'insuffisance rénale ou la cytolysse hépatique peuvent modifier sa concentration.

- **Le système thiorédoxine**

Le milieu intracellulaire est plutôt réducteur, les protéines contiennent des groupements thiols libres et les ponts disulfures sont rares. L'antioxydant majeur responsable du maintien des protéines à l'état réduit est la thiorédoxine qui sera régénérée par le NADPH sous l'action de la thiorédoxine réductase (TrxR) qui possède un groupement sélénocystéine dans son site actif. Elle intervient dans la dégradation des peroxydes lipidiques et du peroxyde d'hydrogène, ainsi que dans la régénération du radical ascorbyl en acide ascorbique.

2-3-Antioxydants non enzymatiques

Ce sont des antioxydants naturels capables de prévenir les dommages oxydatifs. Ils peuvent se comporter comme des piègeurs des radicaux libres par les interventions directes sur les molécules prooxydantes ou indirectement, en chélatant les métaux de transition, empêchant ainsi la réaction de Fenton. Ce type d'antioxydants possède un avantage considérable par rapport aux antioxydants enzymatiques. Du fait de leur petite taille, ils peuvent en effet pénétrer facilement au cœur des cellules et se localiser à proximité des cibles biologiques. Ce type d'antioxydants regroupe un grand nombre de substances hydrophiles ou lipophiles et ils sont en partie produits par l'organisme au cours de processus biosynthétiques. Néanmoins le nombre d'antioxydants produits *in vivo* est très limité ; on peut citer parmi les plus actifs : le glutathion (Avissar et *al.*,1989), le NADPH, les dipeptides, l'acide urique (Avissar et *al.*,1989), l'acidelipoïque (Avissar et *al.*,1989) ou la bilirubine (Avissar et *al.*,1989).

Le taux de ce système de défense dans l'organisme est essentiellement assuré par un apport alimentaire. Parmi les antioxydants naturels de faible poids moléculaire.

3-Les antioxydants endogènes

L'organisme humain possède un système enzymatique, constitué principalement de trois enzymes: la superoxydedismutase (SOD), la catalase et la glutathion peroxydase (GPx) (Avissar et *al.*,1989).

Ces enzymes ont une action complémentaire sur la cascade radicalaire au niveau du superoxyde et du peroxyde d'hydrogène, conduisant finalement à la formation d'eau et d'oxygène moléculaire (Marfak, 2003).

3-1- La superoxydedismutase

Chapitre I : synthèse bibliographique

La superoxyde dismutase (SOD), est une enzyme qui élimine l'anion superoxyde par une réaction de dismutation, elle produit de l'oxygène et du peroxyde d'hydrogène.

Cette enzyme existe sous deux formes : une cytoplasmique nécessite comme cofacteur des ions de cuivre et de zinc (Cu, Zn, SOD) et l'autre mitochondriale utilise le manganèse comme cofacteur (MnSOD) (Jacques et André., 2004).



3-2- La catalase

Le peroxyde d'hydrogène produit par la réaction de dismutation peut subir une réaction de Fenton. Il ne faut pas donc qu'il s'accumule, c'est le rôle de la catalase, elle transforme deux molécules de peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène qui sont des composés stables (Jacques et André., 2004).



3-3- La glutathion peroxydase et les protéines thiols

La glutathion peroxydase est une enzyme qui constitue l'un des plus importants systèmes enzymatiques de protection car elle est capable non seulement de détoxifier le peroxyde d'hydrogène, mais aussi d'autres hydroperoxydes résultant de l'oxydation du cholestérol ou des acides gras (Ganther, 1999). Il est le thiol (-SH) majoritaire au niveau intracellulaire (l'albumine étant son équivalent plasmatique) où il est présent sous forme essentiellement réduite (GSH). Dans des conditions physiologiques, sa forme oxydée (GSSG) est en concentration très faible. Le rapport GSH/GSSG est considéré comme un excellent marqueur de la peroxydation lipidique et permet d'objectiver l'importance du stress. Au cours du vieillissement et lors d'un exercice intense, ce rapport tend à diminuer. Les autres propriétés antioxydantes du GSH sont nombreuses : cofacteur de la GPx, chélateur des métaux de transition, régénérateur final des vitamines E et C, à partir de leur forme radicalaire. L'apport recommandé journalier est d'environ 300 mg (agrumes).

La plupart des protéines dont l'albumine contiennent des groupements « thiols » qui possèdent des propriétés réductrices et piègent facilement les espèces oxygénées activées.

La glutathion peroxydase se trouve dans le cytoplasme et dans les mitochondries, elle nécessite la présence de deux cofacteurs importants: le glutathion réduit et le sélénium.

3-4- Les chélateurs de métaux

Plusieurs protéines qui circulent dans le sérum peuvent prendre en charge des ions métalliques libres qui sont potentiellement toxiques, il s'agit de la transferrine et de la lactoferrine pour le fer et la céruléoplasmine pour le cuivre. Elles agissent comme des chélateurs et maintiennent les ions métalliques sous forme inactive par rapport à la combinaison possible avec le peroxyde d'hydrogène (Jacques et André., 2004).

4- Les antioxydants exogènes

De nombreuses molécules issues de notre alimentation : vitamines, nutriments, composés naturels,...etc. sont considérés comme des antioxydants. Notons à titre d'exemples, les plus courants:

4-1- Les vitamines

a- La vitamine E

Ce terme désigne un ensemble d'isomères, les tocophérols (constitués d'un noyau chromanol et d'une chaîne latérale saturée à 16 atomes de carbone) et les tocotriénols (qui diffèrent des tocols par la présence de 3 doubles liaisons sur cette chaîne latérale). D'un point de vue biologique, deux isomères sont les plus importants, l' α - et le γ -tocophérol. Leur caractère hydrophobe leur permet de s'insérer au sein des membranes riches en acides gras polyinsaturés, où ils jouent un rôle protecteur en réagissant avec les radicaux peroxyles ($ROO\bullet$) pour former un radical tocophéryle, empêchant ainsi la propagation de la peroxydation lipidique. Si l' α -tocophérol est le plus abondant, il semble que le γ -tocophérol soit le plus efficace à ce niveau. Les apports journaliers d' α -tocophérol sont de l'ordre de 10 mg : il se retrouve en quantité variable dans les huiles (soja, maïs, olive) et dans les noix et noisettes. Le γ -tocophérol est présent essentiellement dans l'huile de sésame.



b- La vitamine C

La vitamine C ou acide ascorbique est une vitamine hydrosoluble. L'ascorbate est un très bon capteur de radicaux libres oxygénés puisqu'il réagit non seulement avec les radicaux hydroxyles $\cdot OH$, mais aussi avec les radicaux superoxydes $O_2^{\cdot -}$. En outre, l'ascorbate capte

Chapitre I : synthèse bibliographique

les radicaux peroxydes $RO_2\cdot$. En réagissant avec ces divers oxyradicaux, l'ascorbate est oxydé en radical ascorbyle ($Asc\cdot^-$) qui est relativement inerte vis-à-vis des matériaux biologiques. La plupart des mammifères sont capables de synthétiser la vitamine C dans leur foie ou dans leurs reins. Ce n'est pas le cas de l'homme qui doit assurer un apport journalier d'environ 100 mg via une alimentation riche en fruits. La vitamine C est, avant tout, un excellent piègeur des EOA ($HO\cdot$ ou $O_2\cdot^-$). Elle inhibe également la peroxydation lipidique en régénérant la vitamine E à partir de la forme radicalaire issue de sa réaction avec des radicaux lipidiques. Ses fonctions sont nombreuses : contribution au bon fonctionnement du système immunitaire, implication dans la synthèse du collagène et des globules rouges ainsi que dans les mécanismes de métabolisation du fer.



5- Antioxydants d'origine végétale

- **Les caroténoïdes**

Plus de 600 caroténoïdes différents ont été isolés à partir de sources naturelles, mais seul un petit nombre d'entre eux se retrouvent dans le sang et les tissus animaux. Les fruits et les légumes en sont les principales sources alimentaires. De façon formelle, tous les caroténoïdes dérivent d'une structure linéaire ($C_{40}H_{56}$) avec de nombreuses doubles liaisons, le lycopène, pigment rouge présent notamment dans la tomate et le pamplemousse. Le chef de file des caroténoïdes est cependant le β -carotène, également appelé provitamine A car, après hydrolyse hépatique, il donne naissance à deux molécules de vitamine A. Tous les caroténoïdes ne possèdent toutefois pas cette propriété particulière. Le β -carotène se retrouve dans l'abricot, le melon, la carotte, les légumes verts (épinards, laitue...) : l'apport journalier recommandé est de 1 à 5 mg.

Plusieurs études, dont l'étude YALTA (Young Adult Longitudinal Trends in Antioxydants), ont montré que l'effet bénéfique du β -carotène ne survenait qu'à des doses physiologiques ou alimentaires, alors qu'il est plutôt délétère à doses pharmacologiques, particulièrement chez le fumeur (Hozawa A. et al 2007). Le tabagisme expose à des taux élevés d'EOA endogènes et exogènes et pourrait altérer le métabolisme de certains caroténoïdes, libérant des métabolites pro-carcinogènes.

- **Le Coenzyme Q10**

Le coenzyme Q10, appelé ubiquinone en raison de son ubiquité dans les cellules, est un dérivé benzoquinolique avec une longue chaîne latérale isoprénique. Cette chaîne latérale

Chapitre I : synthèse bibliographique

confère à la molécule un caractère lipophile qui lui permet de s'insérer dans les membranes et les lipoprotéines. Il joue un rôle essentiel dans la chaîne mitochondriale de transport d'électrons et est un puissant inhibiteur de peroxydation lipidique, en synergie avec la vitamine E. S'il n'existe pas d'apport journalier recommandé pour cet particulièrement intéantioxydant, il semble toutefois qu'il soit nécessaire d'en ingérer au moins 30 mg par jour.

Il est à noter que la synthèse de cet antioxydant est, en tout point, parallèle à celle du cholestérol. La formation de ces deux molécules dépend, en effet, de l'acide mévalonique formé à partir de la transformation de la HMG CoA(3-hydroxy-3 methylglutaryl-CoA) par la HMG-CoA réductase. Or, les agents hypocholestérolémians comme les statines agissent en inhibant cette dernière enzyme, ce qui a comme effet secondaire une réduction significative du taux plasmatique d'ubiquinone. Connaissant le rôle de cette dernière au niveau de la chaîne respiratoire mitochondriale, on comprend pourquoi les personnes prenant des statines se plaignent régulièrement de douleurs musculaires (Langsjoen et *al* ..2003).

- **L'acide urique**

Produit terminal majeur du métabolisme des purines chez l'homme, il est à pH physiologique majoritairement ionisé sous forme d'urate, un piègeur puissant de radicaux (OH•, ROO•, NOO•...). Ces réactions conduisent à des espèces radicalaires qui seront à leur tour réduites (notamment par la vitamine C). Les propriétés antioxydantes de l'urate in vivo peuvent être appréciées indirectement par le fait qu'un produit de réaction de l'urate avec les EOA, l'allantoïne, est présent à des taux élevés lors d'un stress oxydant.

- **La bilirubine**

La bilirubine est un produit terminal de la dégradation de l'hème et résulte essentiellement du catabolisme de l'hémoglobine par les cellules réticuloendothéliales. Composé non hydrosoluble, elle se lie à l'albumine dans un rapport stoechiométrique 1/1, ce qui empêche sa pénétration dans des tissus riches en lipides tels que le cerveau. La bilirubine est capable de piéger ROO• et l'oxygène singulet. Ainsi, elle protège l'albumine et les acides gras liés à l'albumine des attaques radicalaires.

- **Les polyphénols**

Ils constituent une famille importante d'antioxydants présents dans les végétaux. L'alimentation fournit environ 1g de polyphénols par jour principalement par l'apport en

Chapitre I : synthèse bibliographique

fruits et, dans une moindre mesure, en légumes et en céréales. Ils sont présents sous forme d'anthocyanine dans les fruits rouges et le vin rouge, sous forme de flavonoïdes dans les agrumes, l'huile de lin et sous forme d'épicatéchine dans le vin, le thé, le chocolat, les pommes, les oignons et les algues brunes. Globalement, ce sont d'excellents piègeurs des EOA et de très bons chélateurs des métaux de transition comme le fer et le cuivre.

6-Les oligoéléments

- **Le sélénium**

Le sélénium n'est pas un anti-oxydant en tant que tel, car il ne peut piéger les radicaux libres, mais il joue un rôle primordial comme cofacteur de la GPx. Dans l'alimentation, on retrouvera essentiellement du sélénium organique, lié à un acide aminé, la cystéine. Le sélénium organique est mieux absorbé, il subit une métabolisation hépatique qui conduit à des intermédiaires nécessaires à la synthèse de dérivés physiologiquement actifs comme la GPx.

La dose journalière recommandée est de 50-70 µg/jour. Les aliments riches en sélénium sont, notamment, les noix de Brésil, les brocolis, l'ail...

- **Le cuivre**

A concentration physiologique, le cuivre est le cofacteur d'enzymes comme la SOD, le cytochrome C oxydase, la dopamine β-hydroxylase. Cependant, en tant que métal de transition, il joue un rôle important dans le déclenchement de réactions de production d'EOA (réactions de Fenton) et peut – lorsque sa concentration est élevée devenir pro-oxydant. Les apports journaliers recommandés sont de l'ordre de 2,5 mg. Il est présent dans le son, l'avoine, le seigle, le foie de veau.

- **Le zinc**

Le zinc joue un rôle de cofacteur pour de nombreux enzymes et intervient ainsi dans de nombreuses fonctions comme le métabolisme des nucléotides, la synthèse des prostaglandines, le fonctionnement de l'anhydrase carbonique. Comme le cuivre, le zinc est un des cofacteurs essentiels de la SOD. Il protège également les groupements thiols des protéines et il peut inhiber les réactions de formation d'EOA induites par des métaux de transition comme le fer ou le cuivre. Le rapport Cu / Zn, (normalement inférieur à 1,5) sera un excellent indicateur de l'état de stress oxydant d'un individu. Les aliments les plus riches en

Chapitre I : synthèse bibliographique

zinc sont les viandes et les poissons, les céréales complètes et les légumes secs; les apports journaliers recommandés sont de l'ordre de 20 mg.

7-Le stress oxydant et les facteurs le favorisant

Dans des conditions physiologiques, la production des EOA est parfaitement maîtrisée par les systèmes de défense de notre organisme : la balance anti-oxydants / pro-oxydants est en équilibre. Le stress oxydant résultera d'une situation où l'organisme ne contrôle plus la présence excessive de radicaux oxygénés toxiques. Il est potentiellement impliqué dans le développement du vieillissement ou de pathologies associées au vieillissement (maladies cardio-vasculaires et neuro-dégénératives, cancer, diabète, dégénérescence maculaire, asthme, ...). Comme le montre le tableau I, les sources de stress oxydant peuvent avoir diverses origines endogènes et exogènes.

Tableau I : Sources de stress oxydant endogènes et exogènes.

Mode de vie Tabagisme Faible consommation en fruits et légumes Alcool Médicaments Pilule contraceptive Exposition au soleil Exercice intense ou mal géré
Environnement Pollution Ozone Amiante Radiations Contacts avec des substances cancérigènes
Mécanismes biochimiques Xanthine-oxydase (ischémie-reperfusion) Inflammation Altération de la fonction endothéliale Surcharge en fer Oxydation de l'hémoglobine Altérations mitochondriales Biosynthèse des prostaglandines Interventions chirurgicales (Circulation extra-corporelle, transplantations)

8-Une pathologie associée au stress oxydant :

De nombreuses pathologies, impliquant le stress oxydant dans leur développement, ont été recensées. Outre les maladies cardio-vasculaires (oxydation des lipides) et le cancer (oxydation de l'ADN), c'est certainement dans le cadre du diabète (obésité, syndrome métabolique) que des avancées spectaculaires ont été réalisées au cours des dernières années. Plusieurs mécanismes pathogéniques conduisent à une augmentation du stress oxydant et semblent impliqués dans l'apparition des complications du diabète (Defraigne ,2006 ; Vincent, Taylor,2006).

Le stress oxydant sera la principale cause initiale de plusieurs maladies: cataracte, sclérose latérale amyotrophique, syndrome de détresse respiratoire aigu, œdème pulmonaire, vieillissement accéléré, Alzheimer, Parkinson, infections intestinales, rhumatisme, l'athérosclérose.

Chapitre II :

Matériels et méthodes



I. Matériels

1. Matériel végétal

Les feuilles de *Lantana camara* ont été récoltées dans la cité de **Centre Universitaire Abdelhafid Boussouf Mila** le mois de novembre 2016. Ensuite, elles sont séchées à l'abri de la lumière à une température ambiante. Après le séchage des feuilles elles ont été broyées avec un broyeur électrique jusqu'à réduire en poudre.

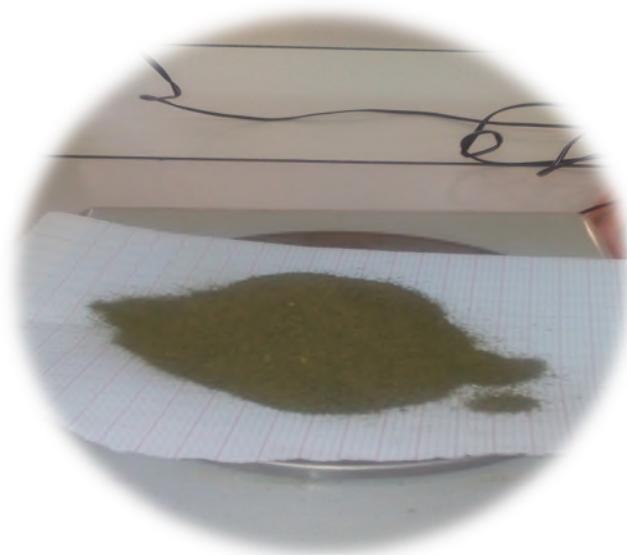


Figure 7 : matériels végétal

2. Matériels de laboratoires

- Ampoule à décanter
- Agitateur mécanique.
- Balance de précision.
- Balance électrique.
- Ballons pour le rota-vapeur.
- Broyeur électrique.
- Centrifugeuse.
- Etuve.
- Les barreaux magnétiques.
- Les boîtes de pétri.

Chapitre II : Matériels et méthodes

- Les micros pipettes.
- Les pipettes.
- Les spatules.
- Les tubes à essai.
- Papier aluminium.
- Papier filtre.
- Papierpara film.
- Spectrophotomètre.
- Rota-vapeur.

3. Solvants et réactifs

- Eau distillé.
- Méthanol.
- Éther de pétrole.
- DPPH.
- Ammonium Molybdate.
- Acide ascorbique.
- NaH_2PO_4 .
- H_2SO_4 .

❖ Méthodes

Extraction par les solvants organiques

Dans un erlenmeyer on met 50 g de poudre de la plante puis on rajoute 250 ml d'éther de pétrole et on place sous agitation mécanique pendant 24 h à température ambiante. Après filtration sur papier filtre ; le résidu de l'extraction précédente va être repris par 250 ml de méthanol pendant 24h à température ambiante ; puis filtration sur papier filtre. Chaque étape d'extraction est refaite 3 fois avec renouvellement du solvant.



Figure 8 : Technique de filtration.

A la fin de l'extraction ; les extraits organiques vont être concentrés sous vide au rota-vapeur à température 40 °C puis séchés à l'aire libre et stockés à température - 4 °C à jusqu'à leurs utilisation.



Figure 9 : Concentration sous vide des extraits au rota-vapeur

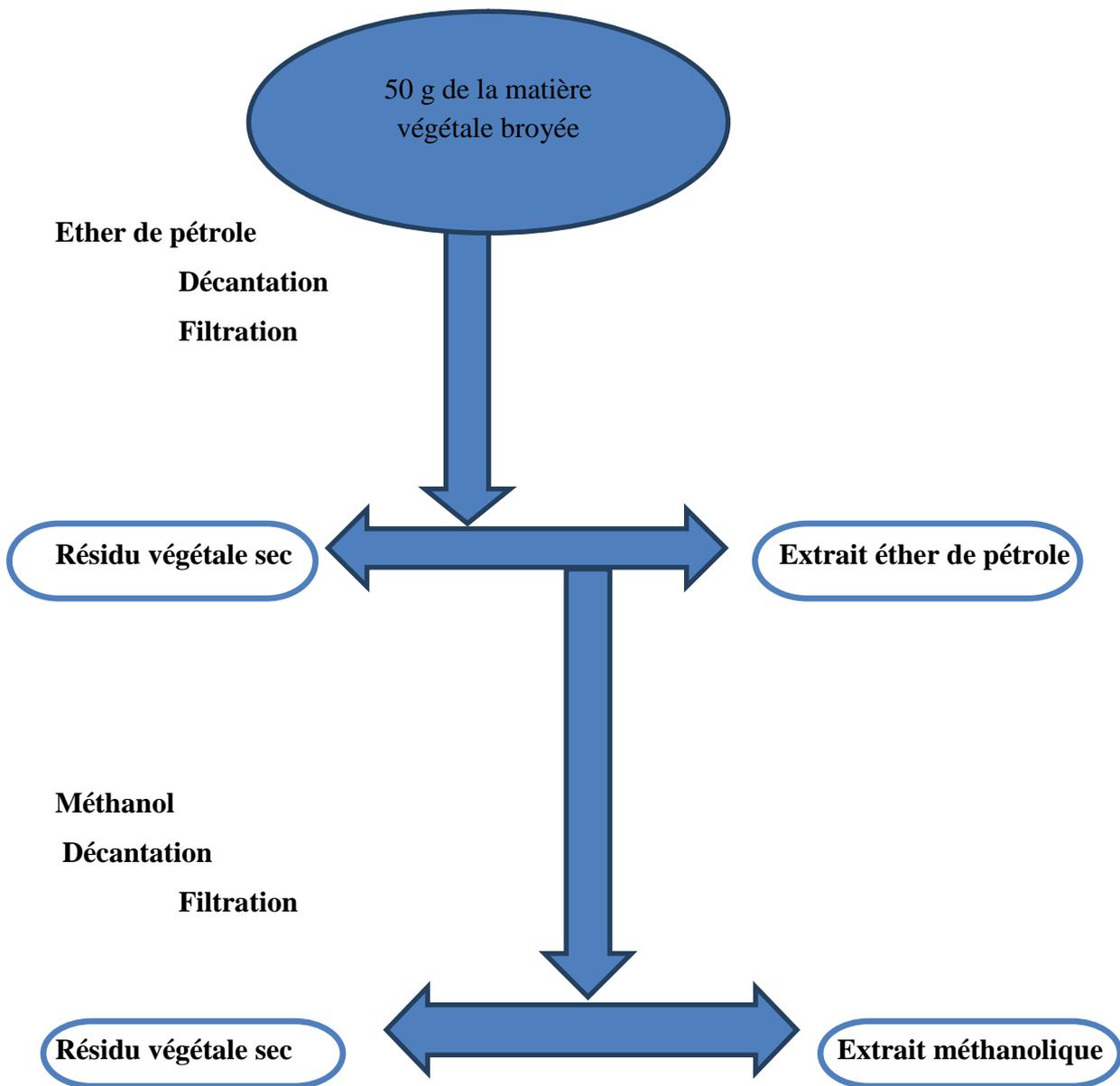


Figure 10: Schéma d'extraction par les solvants organiques de la poudre des feuilles de *Lantana camara* L.

Chapitre II : Matériels et méthodes

✚ Extraction par l'eau distillée

Dans un erlenmeyer ; on ajoute à 25 g de poudre de plante 250 ml d'eau distillée, en suite placés sous agitation mécanique pendant 24h à température ambiante puis filtration et séchage.

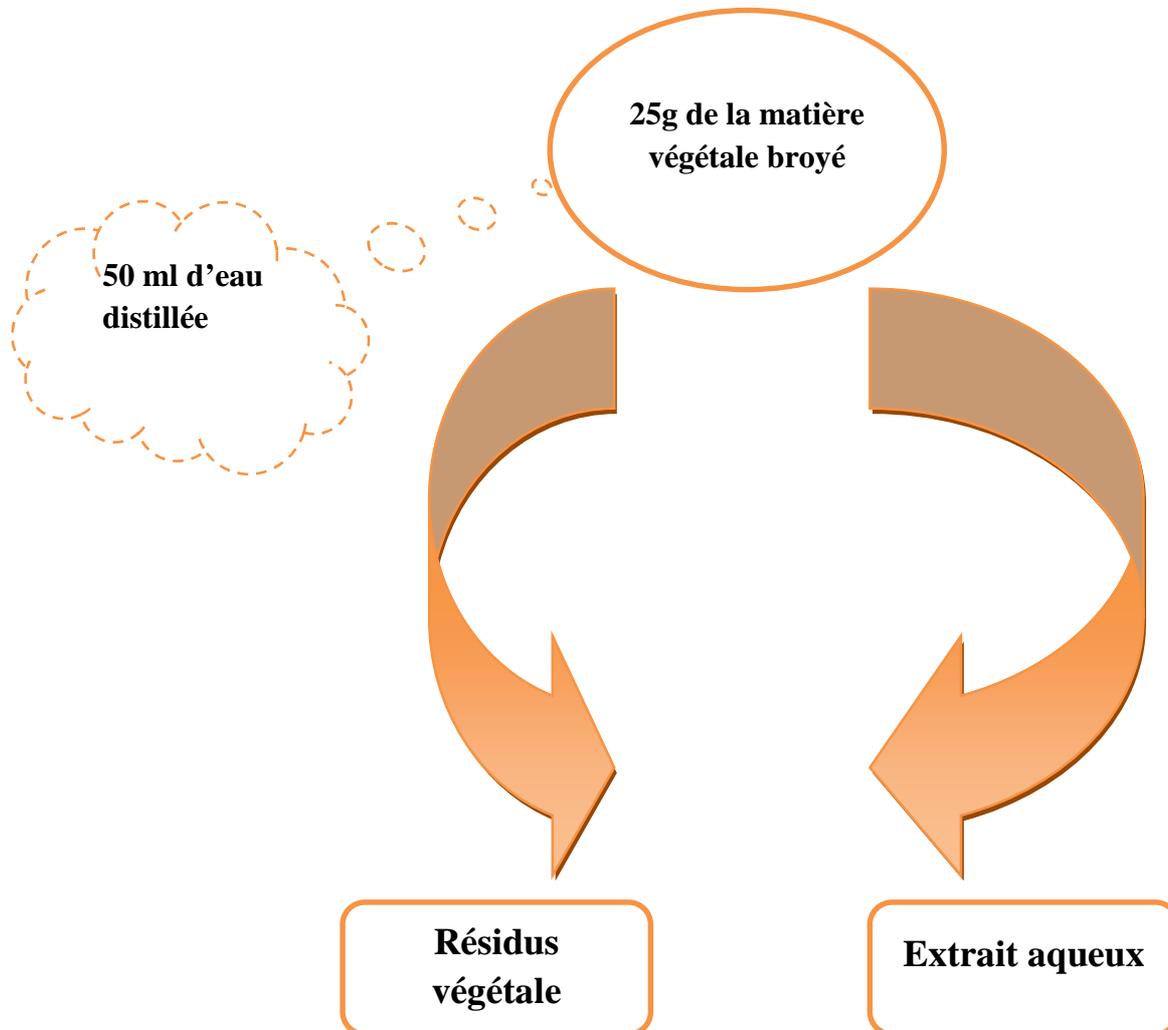


Figure 11: Schéma de macération par l'eau distillée de poudre des feuilles de *Lantana camara* L.

I-Calcul de rendement

Teneur en substances extractibles par l'eau

On procède à faire une décoction d'un gramme de poudre avec 20ml d'eau distillée pendant 15 minutes. Après refroidissement et filtration sur un papier filtre, le filtrat mis dans une capsule pesée et tarée au préalable (n) et évaporé à sec (n'), la teneur en substances extractibles par l'eau est évalué par la formule suivante (Diallo, 2005) :

$$\text{SEE \%} = (n - n') \times 100 / \text{PE}$$

SEE: Substances extractibles par l'eau.

n:Poids avant le séchage.

n':Poids après le séchage.

PE:Poids de l'échantillon.

Teneur en substances extractibles par l'éthanol

Une macération pendant 24 heures à température ambiante. Après filtration, le filtrat mis dans une capsule préalablement pesée et tarée (n) et évaporé à sec. Après refroidissement la capsule a ensuite pesée (n') et la masse de résidu déduite. La teneur en SEEt est évaluée comme suit (Diallo, 2005) :

$$\text{SEEt \%} = (n - n') \times 100 / \text{PE}$$

SEEt: Substances extractibles par l'éthanol.

n:Poids avant le séchage.

n':Poids après le séchage.

PE:Poids de l'échantillon.

II- Evaluation de l'activité antioxydante

1-Test de 2,2-diphényl-1-picrylhydrazyle (DPPH)

Le DPPH (2,2 diphényl-1-picrylhydrazyl) est généralement le substrat le plus utilisé pour l'évaluation rapide et directe de l'activité anti-oxydante en raison de sa stabilité en forme radicale libre et la simplicité de l'analyse. Il absorbe dans le visible à la longueur d'onde de 515 à 520nm (Bozin et *al.*, 2008).

Le DPPH, un radical libre de couleur violette, est réduit en un composé de couleur jaune en présence de composés anti-radicalaires (Molyneux, 2004).

1ml de chaque extrait (aux différentes concentrations) est incubé (30mn) avec 1ml d'une solution méthanolique de DPPH (0.1Mm) d'incubation a une température ambiante et à l'obscurité, l'absorbance est lue à une longueur d'onde de 517nm (verrouillage de la couleur du violet au jaune).

Les résultats obtenues pour chaque extrait teste vont être comparés à ceux obtenus pour l'acide ascorbique pris comme un antioxydant standard.

L'activité anti-oxydante, qui exprime la capacité de piéger le radicale libre, est estimé par le pourcentage de décoloration du DPPH ou d'Inhibition (I%) suivant la formule :

$$\text{Inhibition\%} = (\text{abs}_{\text{control}} - \text{abs}_{\text{test}}) / \text{abs}_{\text{control}} \times 100$$

Où:

Abs_{control}: Absorbance du contrôle à la longueur d'onde 517nm.

Abs_{test}: Absorbance de l'échantillon à la longueur d'onde 517nm.

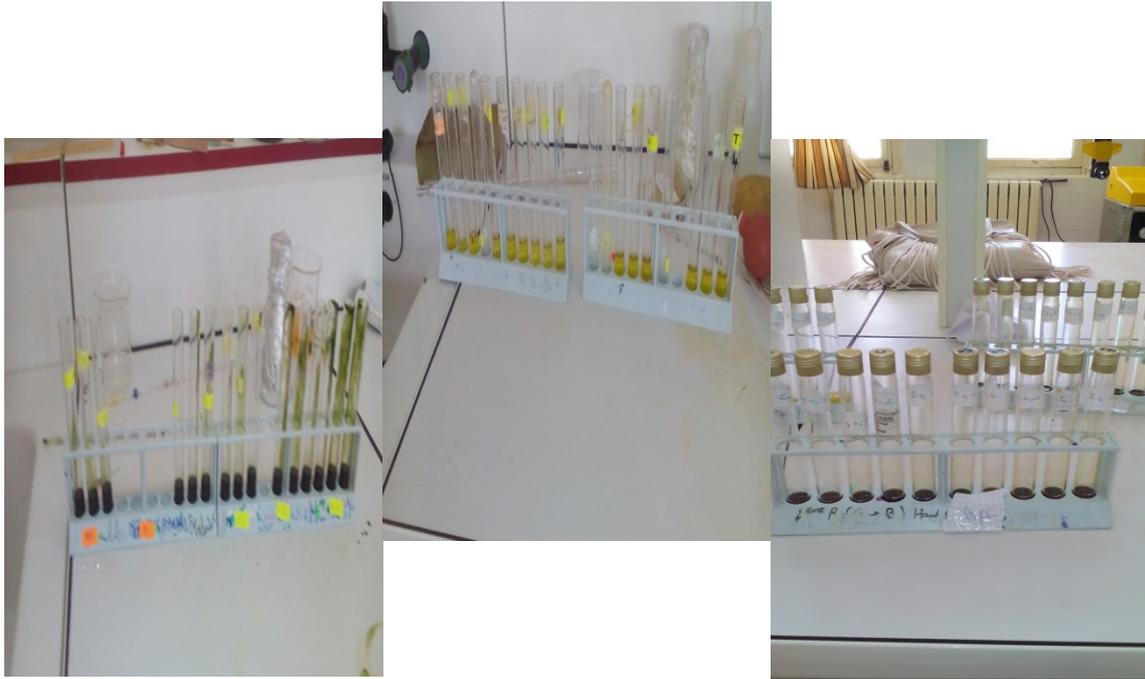


Figure 12 : Test DPPH

2- Évaluation de l'activité antioxydante par phosphomolybdate :

Le test du pouvoir réducteur du Molybdate Phosphate est un essai direct qu'on emploie principalement pour mesurer la puissance des antioxydants non enzymatiques. Il repose sur la réduction des molybdates en molybdène en présence des extraits en donnant une coloration verte détectable par l'UV à une longueur d'onde de 695nm.(Prieto *et al.*, 1999).

Dans un tube on introduit 0.1 ml de l'extrait à différentes concentrations (aqueux, méthanolique, Éther de pétrole) ; et 1ml de réactif composé de : H_2SO_4 (0.6 Mm), NaH_2PO_4 (28Mm) et de molybdate d'ammonium (4mM).

Le tube a été ensuite bien fermé puis incubé à $95^{\circ}C$ pendant 90 minutes. Après refroidissement l'absorbance est mesurée à 695nm.

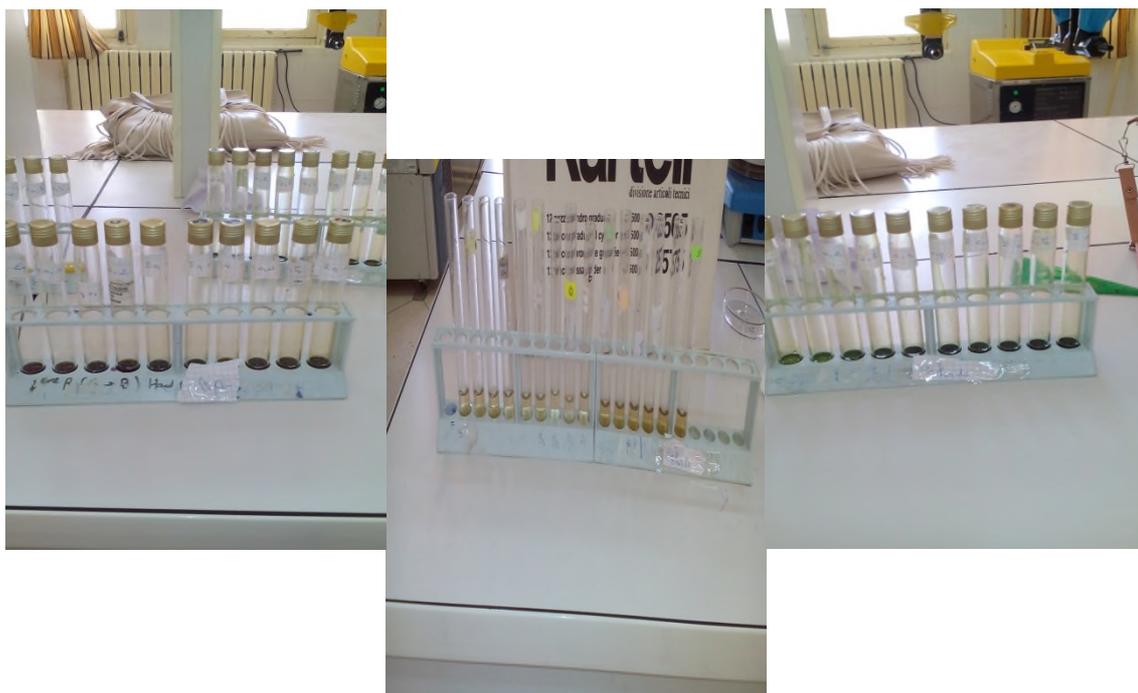
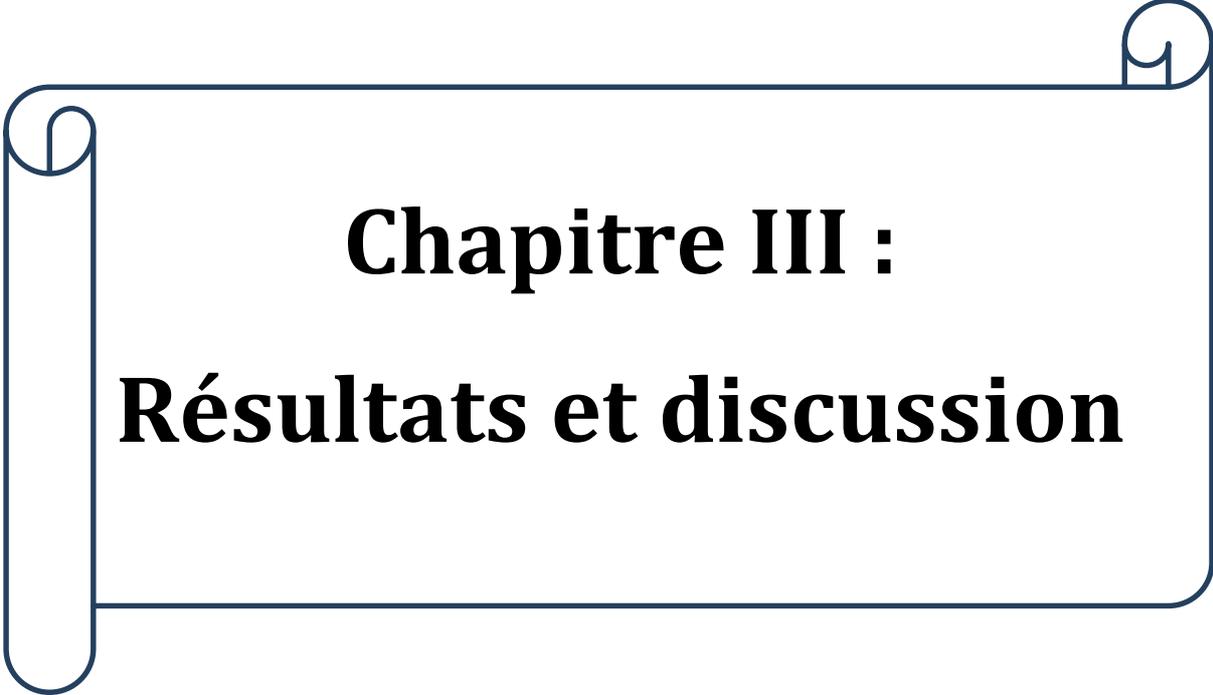


Figure 13 : Test phosphomolybdate.



Chapitre III :
Résultats et discussion

Chapitre III :Résultats et discussion

I-calcul de rendement

L'essai des extractions des matières avec l'eau et avec de l'éthanol a permis d'informer sur la teneur en substances extractibles par l'eau et par l'éthanol ; ces dernières sont inférieures à ceux extractibles par l'eau (65% ,54%).

II-Evaluation de l'activité antioxydante

1-Piégeage du radical libre DPPH (2,2-diphényl-1-picrylhydrazyl)

L'activité antioxydante de nos extraits méthanolique, aqueux et éther de pétrole de *lantana camara* et le standard (acide ascorbique) vis-à-vis le radical DPPH a été évaluée à l'aide d'un spectrophotomètre en suivant la réduction de ce radical qui s'accompagne par son passage de la couleur violette (DPPH•) à la couleur jaune (DPPH-H) mesurable à 517nm. Cette capacité de réduction est déterminée par une diminution de l'absorbance induite par des substances antiradicalaires (Majhenic et *al.*, 2007).

A partir des valeurs obtenues (tableau N°II), nous avons calculé les pourcentages d'inhibition en utilisant la formule donnée auparavant. Les valeurs obtenues ont permis de tracer les courbes de la **figure14**, qui représentent la variation du pourcentage d'inhibition en fonction des concentrations des différents extraits de la plante.

Tableau II : Pourcentage d'inhibition des trois extraits par DPPH.

Concentrations Extraits	0.1mg/ml	0.2mg/ml	0.3mg/ml	0.4mg/ml	0.5mg/ml
Méthanol	74.04%	75.27%	75.71%	75.81%	76.63%
Ether de pétrole	64.07%	65.23%	65.81%	66.01%	67.93%
Extrait aqueux	0.40%	1.41%	3.26%	5.45%	9%
Acide ascorbique	80.13%	83.05%	85.87%	87.45%	89.75%

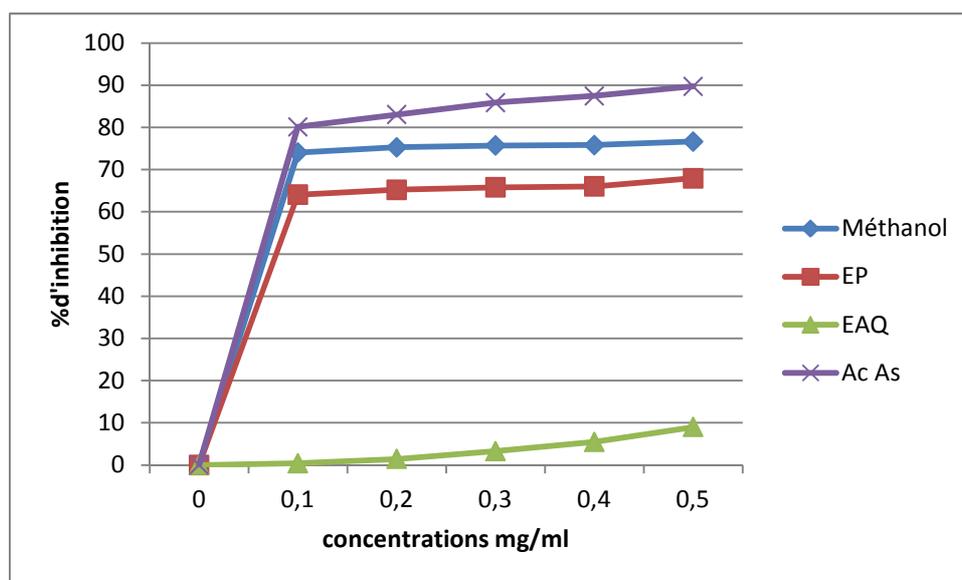


Figure14: Le % d'inhibition de DPPH en fonction des concentrations de différents extraits.

L'acide ascorbique à servir comme un standard pour élaborer la courbe d'étalonnage ; ainsi les composés ou les extraits qui sont capable à très faible concentration de changer la couleur du radical libre DPPH du violet au jaune sont considérés antioxydants (anti radicalaires) (Hennebelle et al . ,2006).

Selon les résultats obtenus ; l'extrait méthanolique est dotée d'un pouvoir antioxydant important, leur pourcentage d'inhibition est de 76,63%, cette valeur est relativement proche de l'acide ascorbique dont la valeur est de 89,75%.

L'extrait éther de pétrole à un pourcentage d'inhibition de 67,93%, cette valeur est moins importante par rapport à celle de l'extrait méthanolique et l'acide ascorbique.

L'extrait aqueux a un pourcentage d'inhibition de 9%, cette valeur est largement faible en comparant avec celle de l'acide ascorbique et les deux autres extraits.

D'après les résultats obtenus par **Cetkovic** et son équipe en 2007 sur les extraits de *Satureja montana* L. qui est une espèce riche en composés phénoliques qui sont responsables de plusieurs activités biologiques notamment l'activité antioxydante et antibactérienne ; on peut suggérer que l'activité antioxydante de notre espèce *Lantana camara* est probablement dû à la présence de ce genre de molécules.

Chapitre III :Résultats et discussion

Comparativement à des études effectuées sur le même espèce, notre résultat concorde avec ceux obtenus par **Rabia N et Asghari B** en 2011 sur les différents extraits de *Lantana camara* L.

De même nos résultats sont en accord avec ceux obtenus par **Badakhshan** et son équipe en 2012 sur l'extrait méthanolique de différentes parties de la même espèce, ces chercheurs ont trouvé une relation très étroite entre l'activité antioxydante et la richesse de l'extrait en composés polyphénoliques.

Les mêmes résultats sont obtenus avec **Sanjir Kumer** et ses collaborateurs en 2014 sur les extraits des feuilles de différentes variétés de *Lantana camara* L.

D'autres études sur les plantes médicinales ont montrée qu'il existe une corrélation entre l'activité anti radicalaire et le taux de polyphénols et des flavonoïdes (**Mariod et al ., 2009**).

Chapitre III :Résultats et discussion

2. Evaluation de l'activité antioxydante par le phosphomolybdate

L'analyse de l'activité antiradicalaire par le molybdate phosphate est un essai simple et direct employée principalement pour la mesure de la possibilité et la puissance des antioxydants non enzymatique.

Les résultats obtenus par cette méthode sur les différents extraits de *lantana camara* sont donnés dans la **figure 15** et le **tableau N° III**.

Tableau III : Pourcentage d'inhibition des trois extraits par phosphomolybdate.

Concentrations	0.1mg/ml	0.2mg/ml	0.3mg/ml	0.4mg/ml	0.5mg/ml
Extraits					
Méthanol	32.27%	49.39%	52.18%	57.14%	81.63%
Ether de pétrole	54.54%	85.95%	86.18%	87.28%	87.95%
Extrait aqueux	30.9%	44.27%	45.43%	50.12%	54.34%

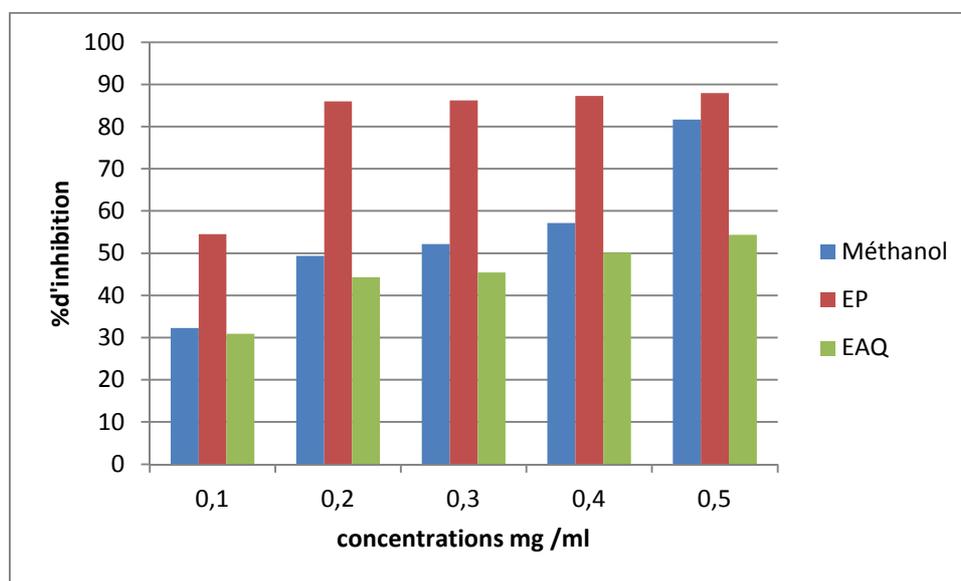


Figure15 : Pourcentages d'inhibition en fonction des différentes concentrations des différents extraits.

A partir de l'histogramme on remarque que dans les différentes concentrations ; l'extrait éther de pétrole que est un extrait riche en matière grasse possède la plus grande activité

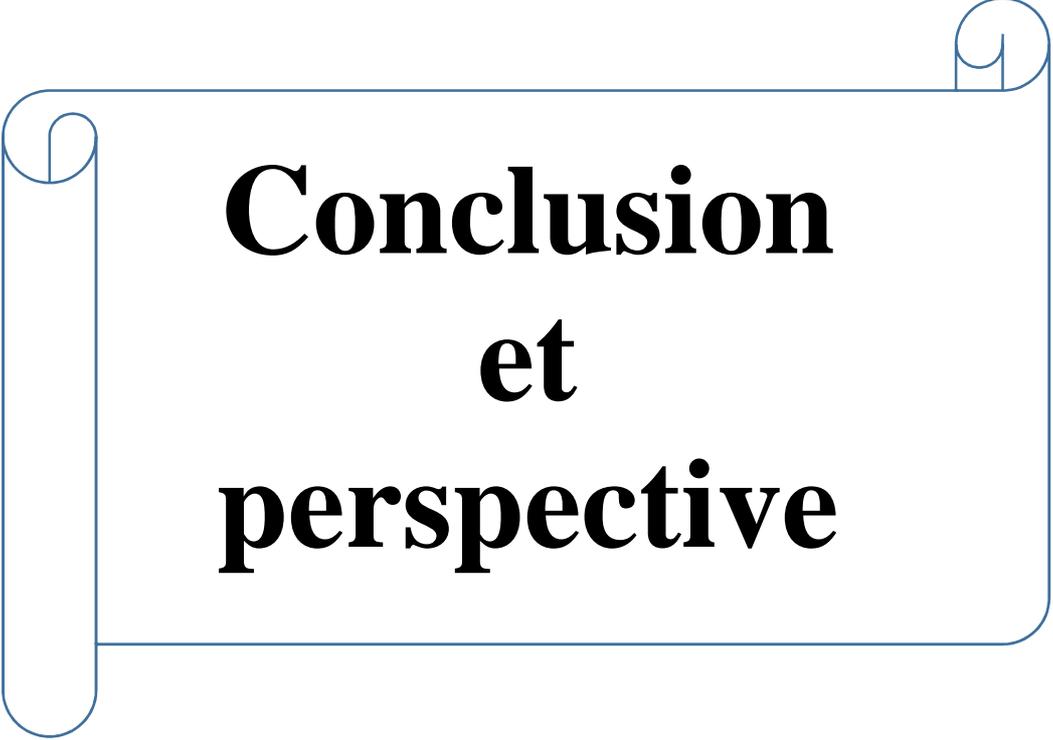
Chapitre III :Résultats et discussion

antiradicalaire (54.54 % dans la concentration $C_1 = 0.1\text{mg/ml}$) au-delà de cette concentration ; cette activité est devenue presque totale entre (85% et presque 88%).

Les extraits méthanolique et aqueux qui sont des extraits riche en polyphénols ont des valeurs très proches (entre 30% et 57%) sauf dans la concentration 0.5mg/ml où l'extrait méthanolique présent un pouvoir antiradicalaire important (81.63%).

Ces résultats sont tout à fait contraires avec ceux obtenus par le DPPH ; et ça dû principalement aux types des tests utilisés et le mécanisme réactionnel mise en jeu.

Nos résultats sont en accord avec ceux obtenus par **sanjir kumare** et son équipe en 2014 sur les différents extraits de *lantana camara* L.

A decorative graphic of a scroll with a blue outline, featuring a vertical strip on the left and a horizontal strip on the right, both with rolled-up ends. The text is centered within the horizontal strip.

**Conclusion
et
perspective**

Conclusion et perspective

Conclusion et perspective

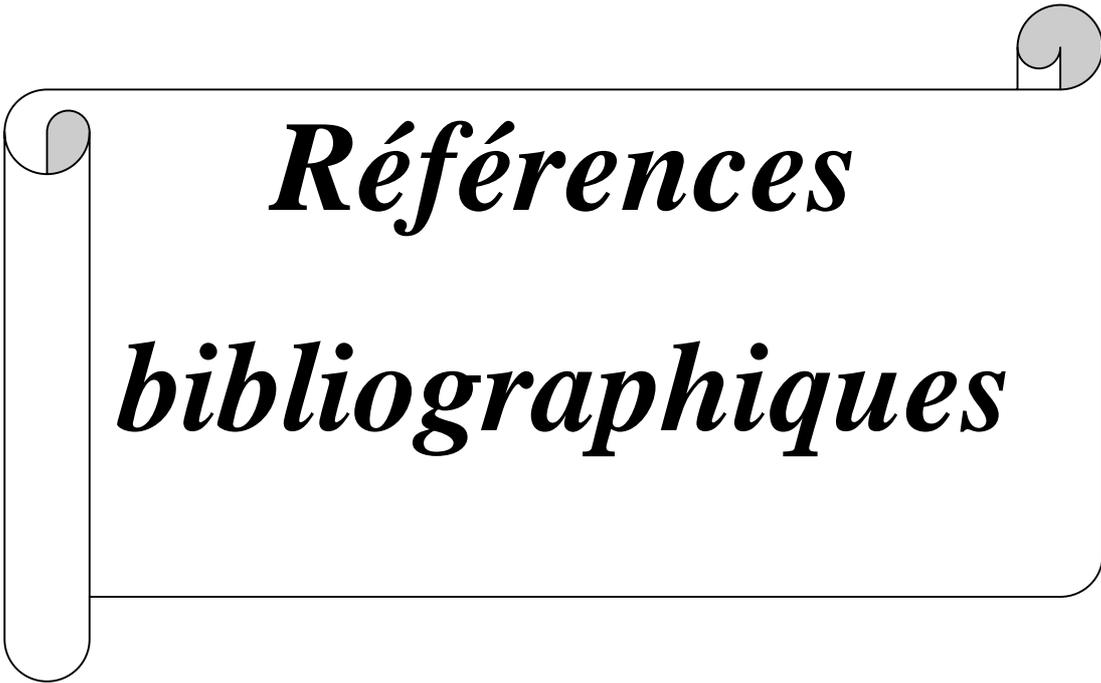
L'étude de l'activité antioxydante des extraits issus de l'espèce *lantana camara* selon les deux tests phosphomolybdate et celle du piégeage du radical libre DPPH a montré que les trois extraits méthanoliques, éther de pétrole et aqueux possèdent une activité antioxydante modérée. Ces extraits pourraient donc constituer une alternative à certains additifs synthétiques. Cette activité reste néanmoins nettement inférieure à celle de l'acide ascorbique ; mais il s'agit d'extraits bruts contenant un grand nombre de composés différents. Il est donc très probable qu'ils contiennent des composés qu'une fois purifiés, peuvent présenter une activité comparable à celle de l'acide ascorbique.

Notre étude reste toutefois incomplète, pour cela il serait intéressant de tester d'autres méthodes pour mieux évaluer l'activité antioxydante, citant à titre d'exemple:

- Test de piégeage du peroxyde d'hydrogène.
- Test de piégeage des radicaux d'hydroxyle.

De plus il serait mieux d'effectuer quelques dosages à savoir :

Le dosage des polyphénols, des flavonoïdes et des tanins, pour établir la relation entre l'activité antioxydante et la teneur en métabolites secondaires.



Références
bibliographiques

Références bibliographiques

A

- **Abou-Karam M**, Shier WTA. (1990). Simplified plaque reduction assay for antiviral agents from plants. Demonstration of frequent occurrence of antiviral activity in higher plants. *J Nat Prod.* 53:340–344.
- **Akrouf A.**, Chemli R.C., Chrief., and Hammami M. (2001). Analysis of the essential oil of
- **Akrouf A.**, Gonzalez L.A., El Jani H.J., and Madrid P.C. (2011). Antioxidant and antitumor activities of *Artemisia campestris* and *Thymelaeahirsuta* from southern of Tunisia.
- **Antwerpen P.V.** (2006). Contribution à l'étude du pouvoir antioxydant de divers agents *Artemisia campestris* L. *J. FlavourFragr.* 16: 337–339.
- **Atawodi S. E.** (2005). Antioxidant potential of African plants. *African J. of Biotech.* 4 (2): 128-133.
- **Atkin MA**, Gasper A, Ullegaddi R. (2005). Oxidative susceptibility of unfractionated serum or plasma : response to antioxidants in vitro and to antioxidants supplementation. *Clin Chem*, 51, 2138-2144.
- **Avissar N., Whitin J.C., and Allen P.Z.** (1989). Plasma selenium-dependent glutathione peroxidase. *J. Biol. Chem.* 2: 15850-15855. Bruxelles. pp: 3-5.
- Chlorure. Thèse de doctorat. Université libre de Bruxelles. pp: 3-5. d'intérêt thérapeutique: Ciblage du système Myeloperoxydase/ Peroxyde d'hydrogène/ *J. Food. Chem. Tox.* 49: 342347.

B

- **Batianoff GN**, Butler DW (2003). Impact assessment and analysis of sixty-six priority invasive weeds in southeast Queensland. *Pl. Prot. Quart* 18: 11-17.
- **Beckman K B** and Ames B N (1998). The Free radical theory of aging matures. *Physiological Reviews*, 78 (2), 547-581.
- **Berger, M.M.** (2006). Manipulations nutritionnelles du stress oxydant : état des connaissances.
- **Bever B.O.**, "Medicinal plants in tropical West Africa II. Plants acting on the nervous system", *J. of Ethnopharmacology*, 7; 1983: 1-93.
- **Bhushan, L.** and Sharma, P.K. (2002). Long-term effects of *Lantana* (*Lantana* spp. L.) residue additions on soil physical properties under rice-wheat cropping I. Soil consistency, Surface cracking and clod formation. *Soil & Tillage Research* 65, 157–167.
- **Bonnefont-Rousselot D**, Peynet J, Beaudoux J L, Thérond P, Legrand A and Delattre J (2002). Stress oxydant, fonctions vasculaires et athérosclérose. *Nutrition Clinique et*

Références bibliographiques

Métabolisme, **16**, Ethnopharmacology, 7; 1983: 1-93.santé. *Glycoscience & Nutrition*.**4 (6):7**.
(cited in Mohammedi Z, 2005).

- **Boyd B.**, Ford C., Koepke M.C., Gary K., Horn E., McAnalley S., and McAnalley B.
- **Bozin B.**, Mimica-Dukic N., Samojlik I., Goran A. et Ijic R., (2008). Phenolics antioxydants in garlic (*Allium sativum* L., Alliaceae). *Food Chemistry*, 111, p. 925-929.
- (2003). Etude pilote ouverte de l'effet antioxydant d'Ambrotose sur des personnes en bonne

C

- Cetkovic G.S.**, Condanovic. Burnet d., Djilas S.M, Tumbas V.T., Markov S.L. (2007). Antioxydant potentiel Lipidperoxidation inhibition and antimicrobial activité of *Satureja Montana* L. subsp. *Kitaibelù* Extrats .international journal of molecular science. P1013-1027 .
- Chellaiah M.**, Muniappan A, Nagappan R, Savarimuthu I.(2006) Medicinal plants used by traditional healers in Kancheepuram District of Tamil Nadu, India. *J Ethnobiol Ethnomedicine*. 2:43.
- Chiavaroli V.**, Giannini C, De Marco S, Chiarelli F, Mohn A. (2011). Unbalanced oxidant-antioxidant status and its effects in pediatric diseases. *Redox Rep*. 16:101–107.
- **Costa J. G. M.**, Rodrigues F. F. G., Sousa E. O., Junior D. M. S., Campos A. R., Coutinho H. D. M., and de Lima S. G.(2010). Composition and larvicidal activity of the essential oils of *Lantana camara* and *Lantana montevidensis*”, *Chemistry of Natural Compounds*, 2.46.
- Council:** ISSG **database [archive]:** *Lantana camara* (Consulté 2009/04/30) *Lantanacamanara* "septembre 2007.

D

- Davies, K.J.**, (2000). Oxidative stress, antioxidant defenses, and damage removal, repair, and replacement systems. *IUBMB Life* 50, 279–289. doi:10.1080/713803728
- Day MD,** Wiley CJ, Playford J, Zalucki MP.(2003). *Lantana: Current Management, Status and Future Prospects*. Australian Centre for International Agricultural Research, 5: 1- 20.-
- **Defraigne J-O.** (2005). Un mécanisme physiopathologique central à l'origine des complications du diabète ? *Rev Med Liege*, 60, 472-478.
- Delattre J,** Beaudoux J-L, Bonnefont-Rousselot D.(2005). *Radicaux libres et stress oxydant, aspects biologiques et pathologiques*. Première édition. Ed. Tec et Doc, Lavoisier, Paris, 547 pages.

Références bibliographiques

- De Moffarts B.**, Kirschvink N., Pincemail J. et Lekeux P. (2005). Impact physiologique et pathologique du stress oxydant chez le cheval. *Animale. Médecine. Vétérinaire*. 149: 1-9.
- De Pascual J.T.**, Gonzalez M.S., Muriel M.R and Bellid I.S. (1984). Phenolicderivatives from *ArtemisiacampestrisSubspGlutinosa*. *Phytochemistry*. 23 (8): 1819-1821.
- Diallo D.**, Sanogo R., Yasambou H., Traoré A., Coulibaly K., Maiza A. (2004). Etude des constituants des feuilles de *ZiziphusmauritianaLam* (Rhamnaceae) utilisées traditionnellement dans le traitement du diabète au Mali. *C.R.Chimie*. Pp1073-1080.

E

- Everist S.L.** (1981). *Poisonous Plants of Australia*, rev. edn. Angus & Robertson, Sydney.

F

- Favier A.** (2003). Le stress oxydant. Intérêt conceptuel et expérimental dans la Compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. *L'actualité chimique*. pp: 108-115.
- Finkel, T.**, Holbrook, N.J. (2000). Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. *Nature*408, 239–247. doi:10.1038/35041687.

G

- **Garcia A.F.**, Medeiros H.C.D., Maioli M.A., Lima M. C., Rocha B.A., da Costa F. B., Curti C., Groppo M. and Mingatto F.E.(2010). Comparative effects of lantadene A and its reduced metabolite on mitochondrial bioenergetics”, *Toxicon*, 55, 1331–1337.
- Georgetti S.R.**, Casagrande R., Di Mambro V. M., Azzolini Ana ECS et Fonseca Maria
- Ghisalberti E.L.** (2000). *Lantana camaraL.* (Verbenaceae). *Fitoterapia*, **71**: 467-486.

H

- **Hedberg I.**, Hedberg O., Madati P.J., Mshigeni K.E., Mshiu E.N.andSamuelssonG.(1983).Inventoryof plants used in traditional medicine in tanzania. Part III. Plants of the familiespapilionaceaevitaceae”, *J. of Ethnopharmacology*, 9; 237-260.
- Heim, K.E.**, Tagliaferro, A.R., Bobilya, D.J. (2002). Flavonoid antioxidants: chemistry,
- Hennebelle T.** (2006).Investigationchimique, chimiosconomique et pharmacologique de la lamilis productrices d’antioxydans ;Marrubumperegrinum,Ballotalarendama ,Ballota pseudodictamnus (Lamiacécés) et Lippia alba (Verbenacéas) thèse doctorat . France P 304.

Références bibliographiques

- **Hernandez T.**, Canales M., Avila J.G., Duran A., Caballero J., Vivar A.R. de. and Lira R.(2003). “Ethnobotany and antibacterial activity of some plants used in traditional medicine of Zapotitlan de las Salinas, Puebla (Mexico)”, *J. of Ethnopharmacology*, 88;181–188.

-**Hiremath J**, Sundaram B. (2005). The fire-Lantana cycle hypothesis in Indian forests. *Conservation and Society*, 3: 26–42.

-**Hozawa A**, Jacobs D, Steffes M, et al.(2007).Relationships of circulating carotenoid concentrations with several markers of inflammation, oxidative stress, and endothelial dysfunction : the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA)/ Young Adult Longitudinal Trends in Antioxidants (YALTA) Study. *Clin Chem*, 53, 1-9.

-**Huang D.J.**, Lin C.D., Chen H.J. and Lin Y.H. (2004) .Antioxidant and antiproliferative activities of sweet potato (*Ipomoea batatas*) Lam «Tamong 57» constituents. *Botanical Bulletin of Academia Sinica*. 45: 175-186.

metabolism and structure-activity relationships. *J. Nutr. Biochem*. 13, 572–584.

J

-**Jacques B**, and André R. (2004). *Biochimie métabolique* Ed ellipses .Paris. pp: 217-219-220-223-225.

-*Jardins et décors : fleurs d'été*, page 37

-**Joa O.M.**, Vasconcelos., Artur M.S.S and Jose A.S.C. (1998). Chromones and flavones from *Artemisia campestris* Subsp *Maritima*. *Phytochemistry*. 49 (5): 1421-1424.

-**J.V.** (2003). Evaluation of the antioxidant activity of different flavonoids by the chemiluminescence method. *AAPS Pharm Sci*. 5 (2):5p.

K

- **Kanwar JR**, Kanwar RK, Burrow H, Baratchi S.(2009). Recent advances on the roles of NO in cancer and chronic inflammatory disorders. *Curr Med Chem*.16:2373–2394.

-**Koechlin-Ramonatxo, C. (2006)**. Oxygène, stress oxydant et suppléments antioxydants ou un aspect différent de la nutrition dans les maladies respiratoires. *Nutrition clinique et métabolisme* 20, 165–177.

-**Kumara samyraj D**, Jeganathan NS, Manavalan R. (2012). Pharmacological Review of *Lantana camara* L. *International Journal of Pharmacy and Industrial Research*, 2 (1): 1-5.

L

Références bibliographiques

- **Langsjoen PH**, Langsjoen AM.(2003). The clinical use of HMG CoA – reductaseinhibitors and the associateddepletion of coenzyme Q10 - A review of animal and human publications. *Biofactors*, 18, 101-111.

-**Lantana camara** Florida Exotic Pest Plant Council (2005).

-**Lee J.**, Koo N. and Min D.B. (2006).Reactive oxygen species, aging and antioxidativenutraceuticals. *ComprehensiveReviews in Food Science and Food Safety*. 3 (1): 21-33.

M

-**Mack RN**, Simberloff D, Lonsdale WM, Evans H, Clout M, Bazzaz FA (2000). Biotic invasions: Causes, epidemiology, global consequences and control. *Ecological Applications* 10: 689–710.

-**Majhenic L.**, kergel M.S. et Knez Z., (2007). Antioxidant and antimicrobialactivity of guarana seedextracts. *Food Chemistry*, 104, 1258–1268.

-**Marfak A.** (2003). Thèse de doctorat Radiolyse Gamma des flavonoïdes ; Etude de leur

-**Martinez-Cayuela M.** (1995). Oxygen free radicals and humandisease. *Biochem*.77: 147-161.

-**Massion P.**, Preise R.J.C. et Balligand J.L. (2002). Les espèces réactives de l’azote : bénéfiques ou délétères. *Reactivenitrogenspecies : deleterious or not. Nutrition clinique et métabolisme*. 16: 248-252.

-**Memmi A.**, Sansa G., Rjeibi I., El aye M., Srairi-Abid N., BellasferZ.,andFekhih A.

-**Mollik M.A.H.**, Hossain M.F., Sen D., Hassan A.I. and Rahman M.S.(2009).Traditional Asian medicine and leprosy in Bangladesh”, *European J.of Integrative Medicine*, 1:181–221.

-**Molyneux P.** (2004). The use of the stable free radical diphenylpicrylhydrazyl (DPPH) for estimating antioxidant activity.*Songklanakarin J. Sci. Technol.*, 26(2): 211-219.

-**Munir AA.** (1993). A taxonomic revision of the genus *Lippia* (Houst. Ex) Linn.(Verbenaceae) in Australia. *Journal of the Adelaide Botanic Gardens*, 15: 129–145.réactivité avec des radicaux issus des alcools. pp: 6-7-10-unis. 84 (1-4): 49-55.

N

-**Nakajima K**, Nakano T, Tanaka A.(2006). The oxidative modification hypothesis of atherosclerosis : The compa- rison of atherogeniceffects on oxidized LDL and rem- nant lipoproteins in plasma. *Clin Chim Acta*,367, 36-47.

- **Nayak B.S.**,Raju S.S., Eversley M. and Ramsuhag A.(2009). “Evaluation of wound healing activity of *Lantana camara* L. – A preclinical study”, *Phytother. Res.*, 23,241–245.

Références bibliographiques

-**Nguta J.M.**, Mbaria J.M., Gakuya D.W., Gathumbi P.K. and Kiama S.G.(2010).Traditional antimalarial phytotherapy remedies used by the South Coast community, Kenya”, J. of Ethnopharmacology, 131; 256–267.

-**Njoroge G.N.** and Bussmann R.W. (2006). “Traditional management of ear, nose and throat (ENT) diseases in Central Kenya”, J. of Ethnobiology and Ethnomedicine, 2;54.

-**Noguchi, N.**(2002). Novel insights into the molecular mechanisms of the antiatherosclerotic properties of antioxidants: the alternatives to radical scavenging. Free Radic. Biol.Med. 33, 1480–1489.

O

-**Ojha B.M.** and Dayal N.(1992). Cytological investigations in the genus Lantana in India.Cytologia 57, 9–13.

P

-**Pincemail J**, Meurisse M, Limet R et Defraigne J O .(1999). L'évaluation du stress oxydatif d'un individu: une réalité pour le médecin. *Vaisseaux, Coeur, Poumons*, **4** (5).

-**Prieto P.**, Pineda M., Aguilar M.(1999).Spectrophotometric quantitation of antioxidant capacity through the formation of a Phosphomolybdenum Complex: Specific application to the determination of vitamin E. *Analytical Biochemistry*. Pp 337-341.

R

-**Rauter A.P.**, Branco I., Tostao Z., Pais M.S., Gonzalez A.G et Bermejo J.B. (1989). Flavonoids from *Artemisia campestris* Subsp. *Maritima*. *Phytochemistry*. 28 (8): 2173-2175.

-**Ray, A.K.** and Puri, M.K.(2006). Modeling H Factor-Kappa Number for Kraft Pulping of *Lantana camara* Plant- An Experimental Investigation. *Advances in BioCatalytics and Protein Engineering* 15, 1–62.

-**Reuter, S.**, Gupta, S.C., Chaturvedi, M.M., Aggarwal, B.B.(2010).Oxidative stress, inflammation, and cancer: how are they linked? *Free Radic. Biol. Med.* 49, 1603–1616. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2010.09.006.

-**Ré D.B.**, Nafia I., Nieoullon A., Goff L.K.L et Had-aissouni L. (2005). Stress oxydatif cérébral: les astrocytes sont-ils vulnérables aux faibles concentrations intracellulaires de glutamate. Implications sur la survie neuronale. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 24 : 502-509.

Références bibliographiques

S

- Saad A, Virella G**, Chassereau Ch.(2006). OxLDL immune complexes activate complement and induce cytokine production by MonoMac 6 cells and human macrophages. *J Lipid Res*, 47, 1975-1983.
- Sefi M.**, Fetoui H., Makni M., and Najiba Zeghal N. (2010). Mitigating effects of
- Sevanian A.**, Nordenbrand K., Kim E., Ernester L., Hochstein P. (1990). Microsomal lipid peroxidation: The role of NADPH-cytochrome P450 reductase and cytochrome P450. *Free Radic Biol Med*. 8: 145-152.
- **Sharma GP**, Singh JS, Raghubanshi AS .(2005). Plant invasions: emerging trends and future implications. *Current Science* 88: 726-734.
- Sharma GP**, Raghubanshi AS .(2006). Tree population structure, regeneration and expected future composition at different levels of *Lantana camara* L. invasion in the Vindhyan tropical dry deciduous forest of India. *Lyonia* 11: 25-37.
- Sharma GP**, Raghubanshi AS.(2010). How *Lantana* invades dry deciduous forest: a case study from Vindhyan highlands, India. *Tropical Ecology*, 51(2S): 305– 316.
- antioxidant properties of *Artemisia campestris* leaf extract on hyperlipidemia, *Advanced Chem Toxicol*. 48: 1986–1993.
- Sharma O. P.**, Makkar H. P. S., Pal R. N., Negi S. S.(1980). “Lantadene a content and toxicity of the *Lantana* plant (*Lantana camara*, linn.) to guinea pigs”, *Toxicon*, 18;485-488.
- Sharma, O.P.**(1988). How to combat *Lantana* (*Lantana camara* L.) menace? - A current perspective. *Journal of Scientific & Industrial Research* 47, 611-616.
- Sinha S.** and Sharma A. (1984). *Lantana camara* L. – a review. *Feddes Repert*. 95, 621–633.
- Smith L.S.** and Smith D.A. 1982. The naturalized *Lantana camara* complex in Eastern Australia. *Queensland Bot. Bull.* 1, 1–26.
- Swarbrick J.T.**, Willson B.W. and Hannan-Jones M.A. (1998). *Lantana camara* L. In: *The Biology of Australian Weeds* (ed. by Panetta F.D., Groves R.H. and Shepherd R.C.H.). R. G. & F. J. Richardson, Melbourne, 119–136.

T

- Tamer F.M.D.** (2003). Free Radicals, Types, Sources and Damaging Reactions. *Internal Medicine Articles*.
- Tetali P.**, Waghchaure C., Daswani P.G., Antia N.H. and Birdi T.J.(2009). “Ethnobotanical survey of

Références bibliographiques

antidiarrhoeal plants of Parinche valley, Pune district, Maharashtra, India”, J. of Ethnopharmacology, 123; 22.

V

-**Valko M**, Leibfritz D, Moncol J, Cronin M T D and Mazur M and Telser J .(2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease.*The International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, **39**, 44-84

- **Vincent HK**, Taylor AG. (2006).Biomarkers and potential mechanisms of obesity-induced oxidant stress in humans. *Int J Obesity*, 30, 400–418.

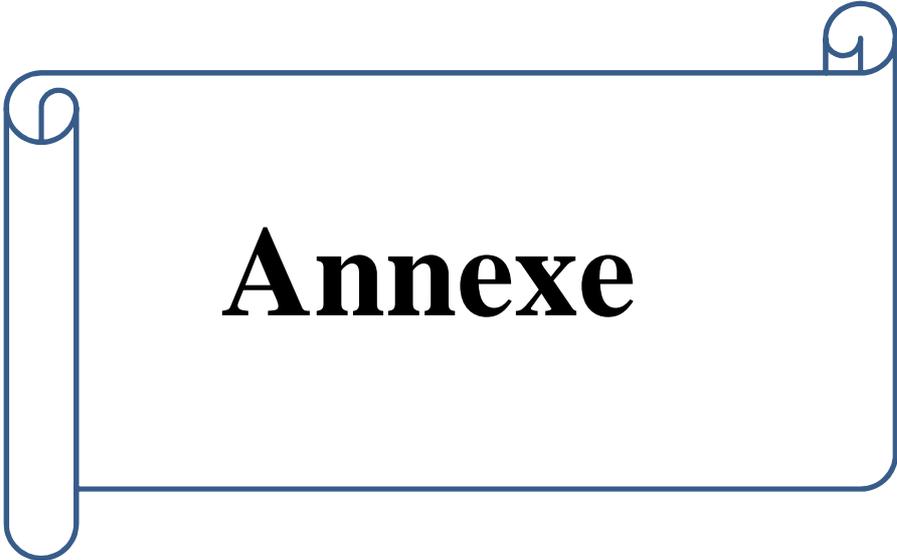
W

-**Wang B.S.**, Li B.S. and Zeng Q.X. (2008). Antioxidant and free radical scavenging activities of pigments extracted from molasses alcohol wastewater. *Food chemistry*.107 : 1198-1204

-**Wu YY**, Li W, Xu Y, Jin EH, Tu YY.(2011). Evaluation of the antioxidant effects of four main theaflavin derivatives through chemiluminescence and DNA damage analyses. *J Zhejiang Univ Sci B*;12:744–75.

Y

-**Yamagishi S**, Matsui T.(2011). Nitric oxide, a Janus-faced therapeutic target for diabetic microangiopathy-Friend or foe? *Pharmacol Res*;64:187–194.



Annexe

Annexe I : Matériels laboratoires :

Appareillages :



Balance de préssion



Balance électrique



Rota-vapeur



Agitateur mécanique



Spectrophotomètre



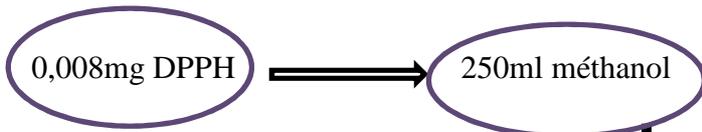
Agitateur



Etuve

Annexe II :

1- Préparation de (DPPH)



2- Préparation d'acide ascorbique



Résumé

Les plantes aromatiques et médicinales occupent une large place et jouent un grand rôle dans les industries cosmétique et pharmaceutique voire même en industrie agroalimentaire. Cela est dû essentiellement à leur richesse en substances actives douées d'importantes activités biologiques. Dans ce cadre, notre étude vise à étudier l'activité antioxydante de trois extraits (éther de pétrole, aqueux et méthanolique) des feuilles d'une plante médicinale appartenant à la famille Verbénaceae (*lantana camara*). L'évaluation du pouvoir antioxydant a été réalisée en utilisant la méthode de piégeage du radical libre DPPH et celle de phosphomolybdate. Le test de DPPH a indiqué que l'extrait méthanoliquea montré une bonne activité antioxydante avec un pourcentage d'inhibition de 76.63%,suivi par l'extrait d'éther de pétrole 67.93% et l'extrait aqueux a montré une faible activité antioxydante avec un pourcentage d'inhibition de l'ordre de 5.45%. En plus de ce test, le test de phosphomolybdate a révélé aussi que l'extrait de éther de pétrole à un pourcentage d'inhibition élevé (87.95%) que celui de l'extrait aqueux et méthanolique (83.97% et 81.63%, respectivement). Dans les deux tests, le pouvoir antioxydant des trois extraits est relativement faible que celui de l'acide ascorbique (standard).

Mots clés: plante médicinale, activité antioxydante, *lantana camara*, test de DPPH, phosphomolybdate.

Abstract

Aromatic and medicinal plants occupy a large place and play an important role in the cosmetics and pharmaceutical industries and even in the agro-food industry. This is mainly due to their richness of active substances with important biological activities. In this context, our study aims to study the antioxidant activity of three extracts (petroleum ether, aqueous and methanolic) of the leaves of a medicinal plant belonging to the family Verbénaceae (*lantana camara*). The evaluation of the antioxidant power was carried out using the method of trapping the free radical DPPH and that of phosphomolybdate. The DPPH test indicated that the methanolic extract showed good antioxidant activity with a percent inhibition of 76.63%, followed by 67.93% petroleum ether extract and the aqueous extract showed low antioxidant activity with A percentage inhibition of the order of 5.45%. In addition to this test, the phosphomolybdate test also revealed that the petroleum ether extract at a high inhibition percentage (87.95%) than that of the aqueous and methanol extract (83.97% and 81.63%, respectively) . In both tests, the antioxidant capacity of the three extracts is relatively low than that of ascorbic acid (standard).

Key words: medicinal plant, antioxidant activity, *lantana camara*, DPPH test, phosphomolybdate.

ملخص

النباتات العطرية والطبية تحتل مكان كبير وتلعب دورا هاما في مستحضرات التجميل و الصناعات الدوائية وحتى في صناعة الاغذية . ويرجع ذلك أساسا الى ثرائها بالمواد الفعالة في الأنشطة البيولوجية الهامة.وفي هذا السياق تهدف هذه الدراسة الى التعرف على النشاط المضاد للاكسدة من ثلاث اختبارات (الايتير بيثرول و الميثانول والمستخلص المائي) من أوراق النبات الطبي الذي يعود لعائلة Verbénaceae المتمثل في *Lantana camara L* .

تمت دراسة الخصائص المضادة للاكسدة باستخدام طريقتين الأولى تتمثل في تثبيط الجذور الحرة DPPH والثانية تتمثل في Phosphomolybdate تجربة تثبيط الجذور الحرة بينت ان مستخلص الميثانول يمثل المستخلص ذو النشاطية الأكبر بقيمة 76. 63% يليها مستخلص الايتير بيثرولي و المستخلص المائي بقيمة تقدر ب 67.93% و 9% على الترتيب من جهة أخرى تجربة Phosphomolybdate بينت كذلك ان مستخلص الايتير بيثرول له النشاطية الأكبر بقيمة 87.95% مقارنة بالمستخلص الميثانولي والمائي بقيمتي 54.34% و 81.63% على التوالي .

الكلمات المفتاحية: النباتات الطبية,النشاط المضاد للاكسدة , *Lantana camara L* ,

اختبار DPPH , و Phosphomolybdate .