

Chapitre VIII: Impact du chlorure d'aluminium sur l'histoarchitecture de certains organes: Effets protecteurs de la supplémentation en huile de nigelle et/ou en acide alpha lipoïque

1. Etude histologique du foie

L'administration du chlorure d'aluminium (34mg/kg PC) aux rats provoque des changements au niveau de l'histoarchitecture des hépatocytes (Figure 32) caractérisés par la présence d'infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire, ectasie vasculaire et des fibroses. En revanche, la supplémentation en NS et/ou en AAL diminue ces modifications intracellulaires des hépatocytes. On note un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire discret avec une absence d'ectasie vasculaire et des fibroses chez les groupes AlCl_3 +AAL, AlCl_3 +AAL +NS et AlCl_3 +NS comparativement au groupe AlCl_3 .

2. Etude histologique des reins

La présente étude (Figure 33) montre aussi une altération structurale des reins marquée par une infiltration leucocytaire et des ectasies vasculaires chez les rats traités par le chlorure d'aluminium comparativement aux témoins. Par contre, une protection partielle est observée chez les rats traités par la combinaison NS et/ou AAL plus AlCl_3 .

3. Etude histologique du cœur

L'étude histologique du cœur montre des œdèmes et des ectasies vasculaires chez les rats traités par le chlorure d'aluminium. Le traitement des rats par la combinaison NS et/ou AAL + AlCl_3 entraîne une protection partielle des cellules altérées (Figure 34).

4. Etude histologique des testicules

Dans notre étude, nous avons noté la présence des œdèmes et des congestions vasculaires (Figure 35) au niveau des testicules des rats traités par le chlorure d'aluminium par rapport aux rats témoins. Le traitement des rats par la combinaison AlCl_3 + NS améliore l'aspect histologique des testicules, tandis que le traitement par la combinaison AlCl_3 +AAL+NS ainsi que par la combinaison AlCl_3 +AAL montre une protection partielle objectivée par la présence des œdèmes discrets chez les groupes AlCl_3 +AAL et AlCl_3 +AAL+ NS.

5. Etude histologique du cerveau

En ce qui concerne l'histologie du cerveau (Figure 36) l'administration du chlorure d'aluminium (34mg/kg PC) provoque des destructions cellulaires marquées par des congestions vasculaires et des œdèmes. Par ailleurs, l'histologie du cerveau des rats supplémenté en NS et/ou AAL est comparable à celle des rats normaux.

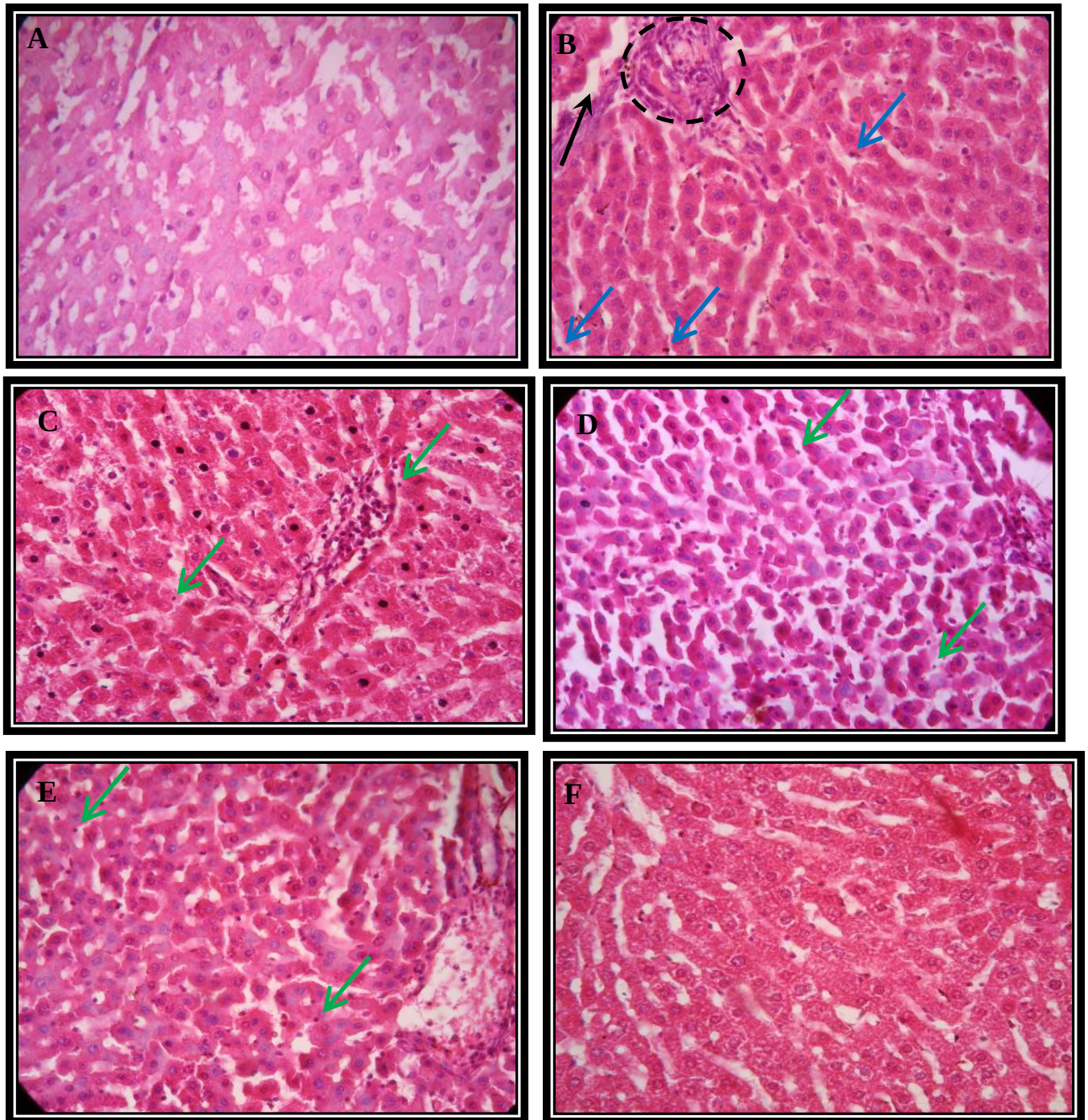


Figure 32: Coupes histologiques du foie (H E x400) : (A) rats témoins, (B) traités par AlCl_3 , (C) traités par AlCl_3 +AAL, (D) traités par AlCl_3 +AAL+NS, (E) traités par AlCl_3 + NS, (F) traités par NS .

- Infiltra inflammatoires lymphoplasmocytaires
- Infiltra inflammatoires lymphoplasmocytaires discrets
- Fibroses
- Ectasie vasculaires

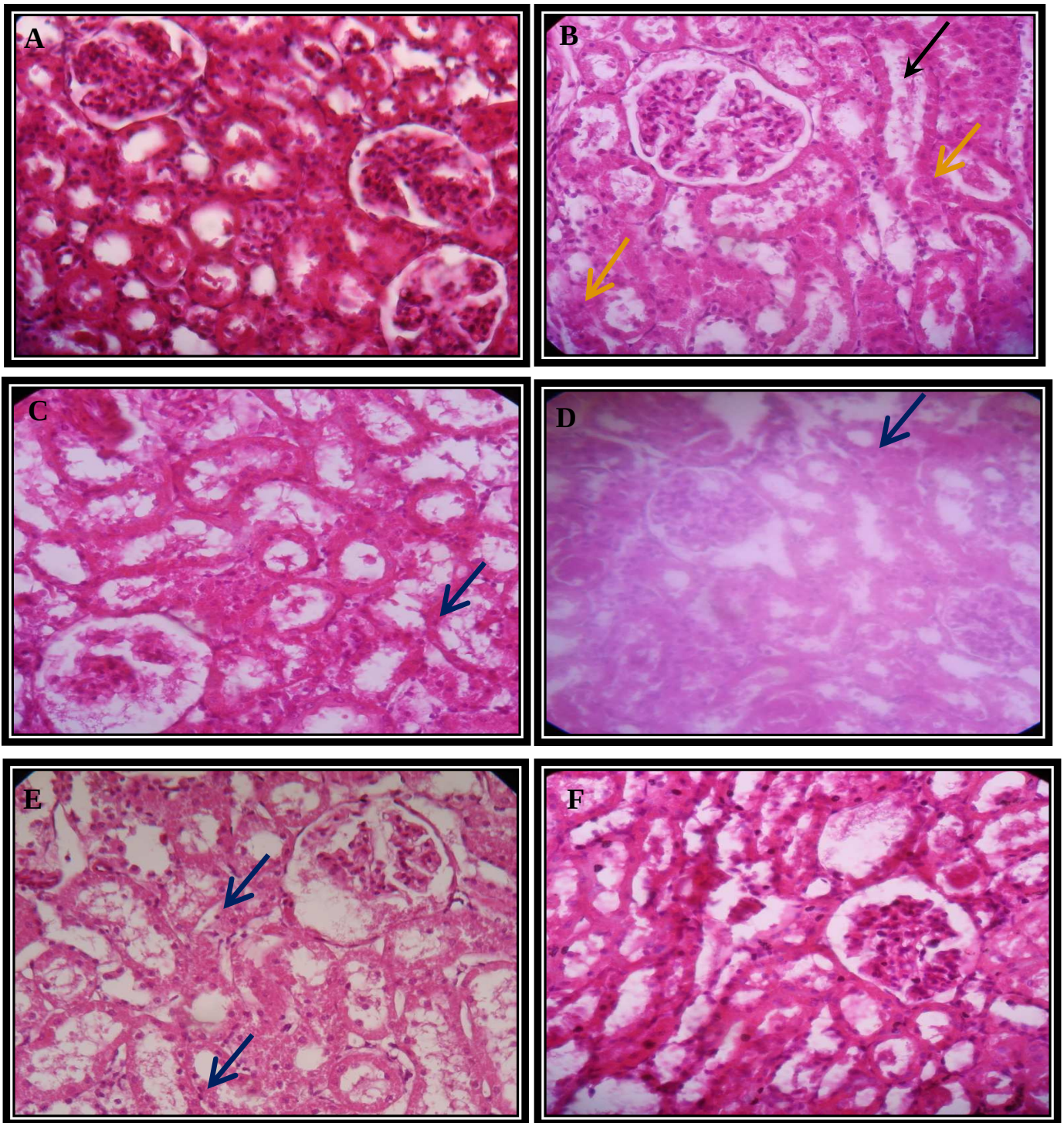


Figure 33: Coupes histologiques des reins (H E x400): (A) rats témoins, (B) traités par AlCl_3 , (C) traités par AlCl_3 +AAL, (D) traités par AlCl_3 +AAL+NS, (E) traités par AlCl_3 + NS, (F) traités par NS.

- ➔ Infiltration leucocytaire
- ➔ Une légère infiltration leucocytaire
- ➔ Ectasie vasculaires

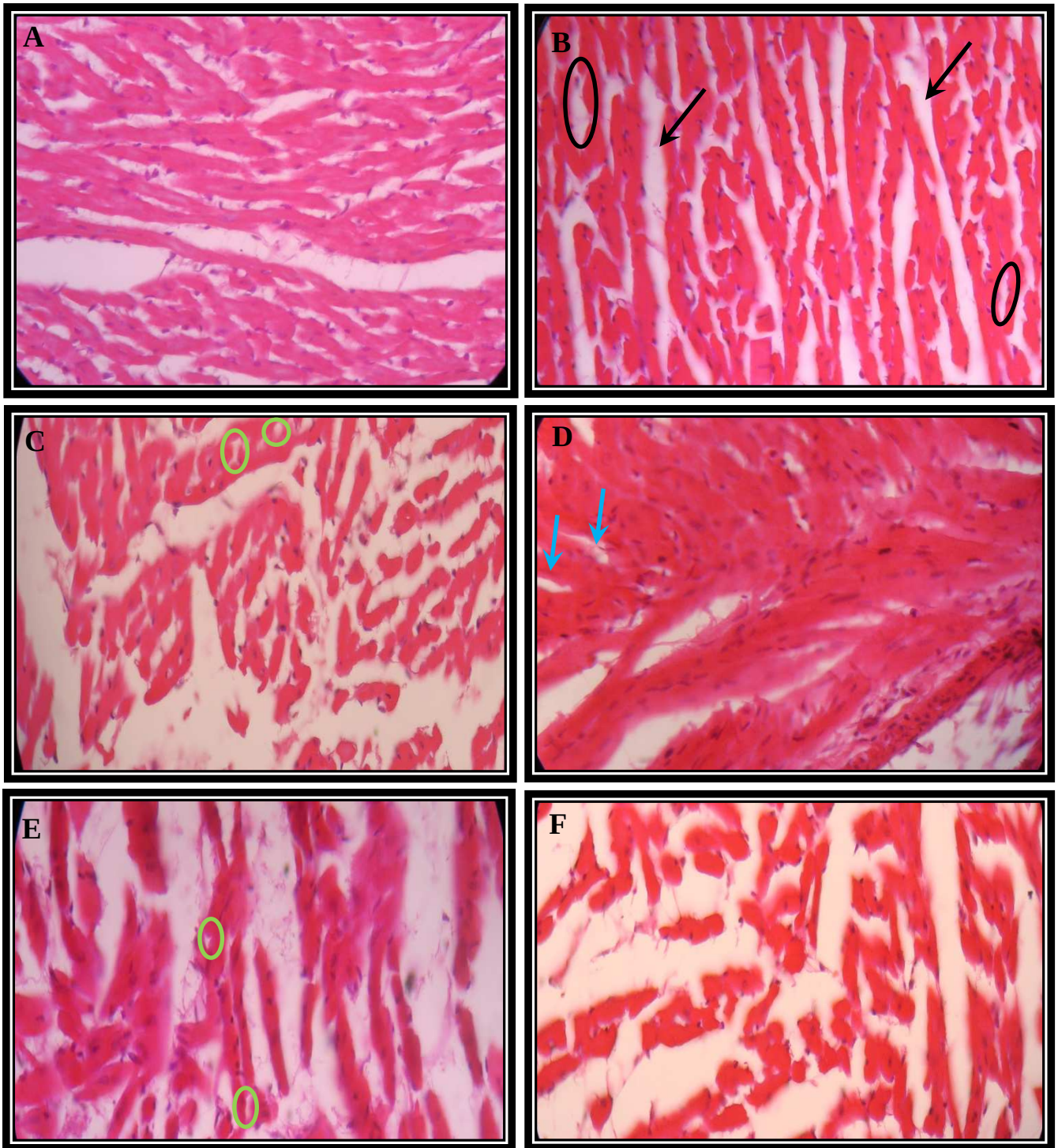


Figure 34: Coupes histologiques du cœur (H E x400): (A) rats témoins, (B) traités par AlCl_3 , (C) traités par AlCl_3 +AAL, (D) traités par AlCl_3 +AAL+NS, (E) traités par AlCl_3 + NS, (F) traités par NS.

-  Œdèmes
-  Œdèmes discrètes
-  Ectasies vasculaires
-  Ectasies vasculaires discrètes

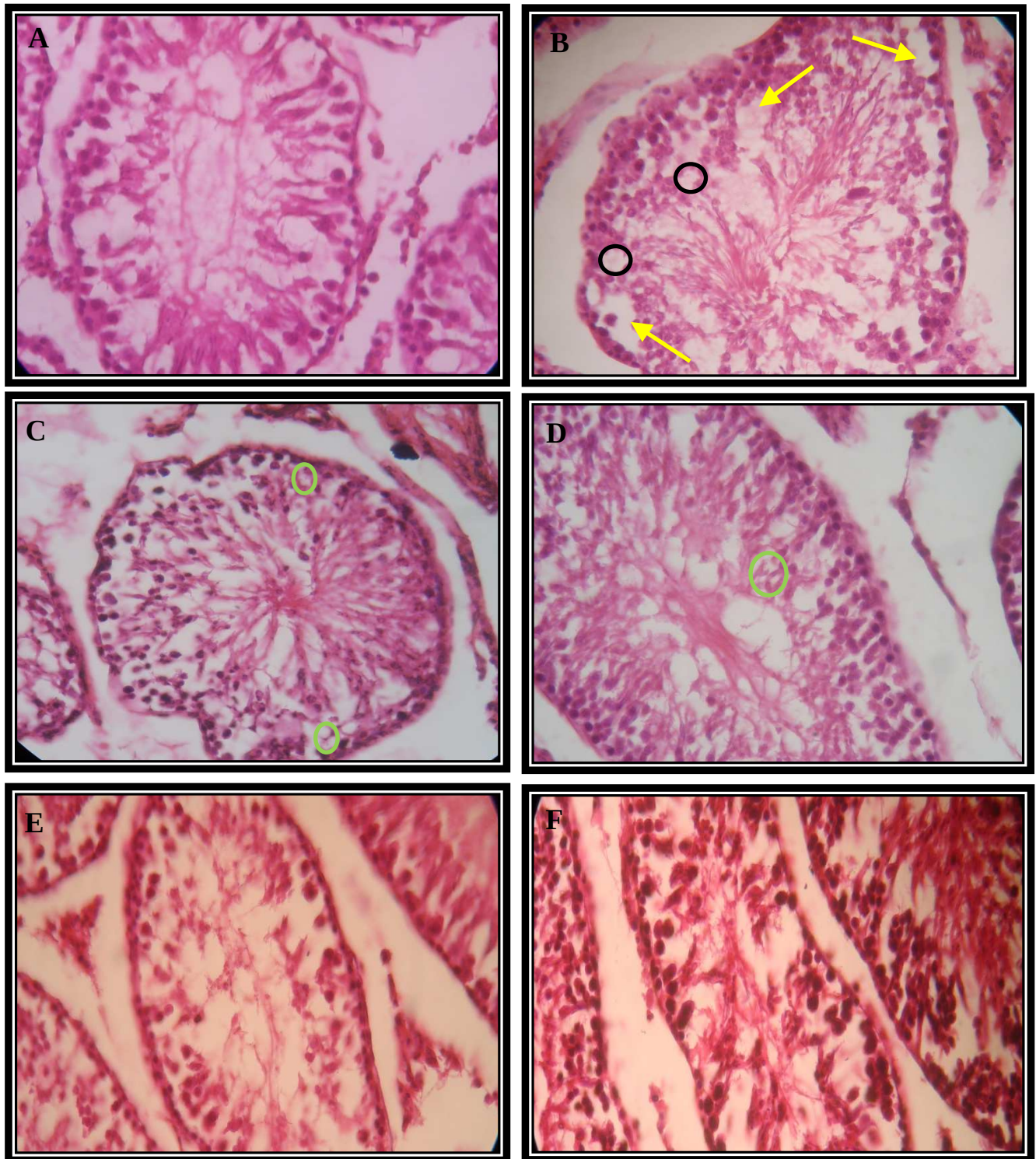


Figure 35: Coupes histologiques des testicules (H E x400): (A) rats témoins, (B) traités par AlCl_3 , (C) traités par AlCl_3 +AAL, (D) traités par AlCl_3 +AAL+NS, (E) traités par AlCl_3 + NS, (F) traités par NS.

-  Œdèmes
-  Œdèmes discrètes
-  Congestion vasculaires

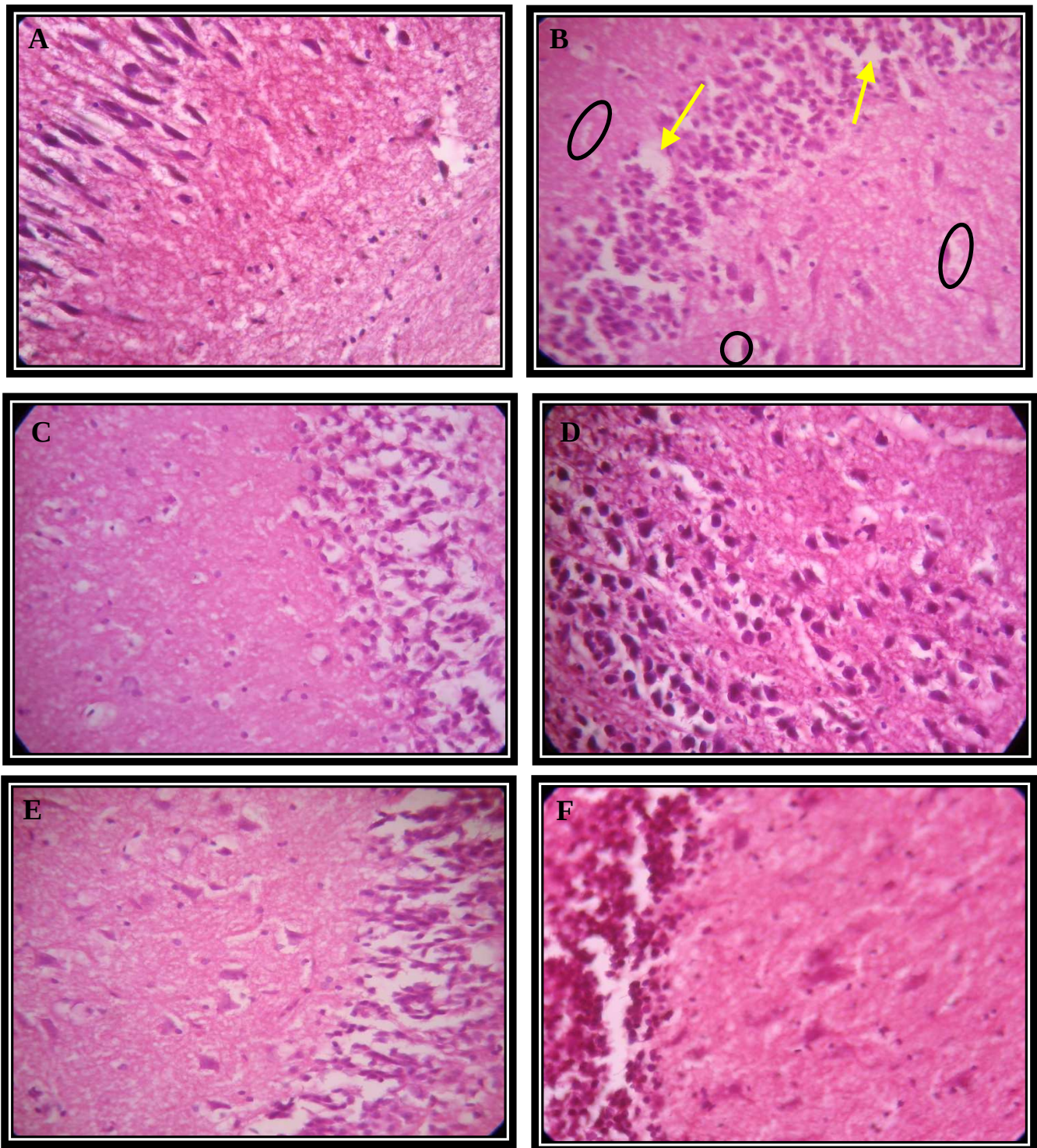


Figure 36: Coupes histologiques du cerveau (H E x400): (A) rats témoins, (B) traités par AlCl₃, (C) traités par AlCl₃+AAL, (D) traités par AlCl₃+AAL+NS, (E) traités par AlCl₃+ NS, (F) traités par NS.

○ Œdèmes
 → Congestion vasculaires

➤ Discussion

Les espèces réactives de l'oxygène accumulées dans le foie, les reins, le cœur, les testicules et le cerveau pourraient causer une cytotoxicité associée à une peroxydation des phospholipides membranaires. L'augmentation des taux cellulaires de la peroxydation lipidique, la déplétion du GSH et la diminution de l'activité des enzymes antioxydantes sont des facteurs responsables des lésions tissulaires importantes, ce qui confirme les observations histologiques enregistrés dans la présente étude (**Amudha et al., 2007; Li et al., 2013**). Les perturbations des paramètres biochimiques confirment aussi les données histologiques observées au niveau des organes étudiés des rats du lot AlCl_3 par rapport au lot témoin. Des études récentes, indiquent que l'exposition chronique aux métaux lourds (**Krishnan and Muthukrishnan, 2012; Messarah et al., 2012^a**) ainsi que aux polluants environnementaux notamment le chlorure d'aluminium (**Mahdy et Farrag, 2009; Shi-Liang et al., 2013**) peuvent engendrer des lésions tissulaires et des changements histologiques.

Dans notre étude, le traitement par l'aluminium à 34mg/kg de poids corporel pendant trois semaines révèle des changements histologiques caractérisés par la présence d'infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire, des ectasies vasculaires, une infiltration leucocytaire et des fibroses au niveau du foie et des reins. En accord avec ces résultats, d'autres études ont montré que les xénobiotiques y'a compris l'aluminium exerce des effets hépatotoxiques (**Abdel-Zaher et al., 2008; Mahdy et Farrag, 2009**) et néphrotoxiques (**Yaman et Blikci, 2010; Shi-Liang et al., 2013**). On note aussi, la présence des œdèmes et des ectasies vasculaires au niveau du cœur ainsi que la présence des œdèmes et des congestions vasculaires au niveau des testicules et du cerveau. Des changements tissulaires similaires chez les rats ont été rapportés par des études précédentes (**Sethi et al., 2009; Yousef et Salama, 2009; Shrivastava, 2012**).

L'installation de ces changements histologiques au niveau des organes pourrait être due à l'effet toxique du chlorure d'aluminium qui touche les structures cellulaires. Les études de **Yousef et Salama, (2009); Shrivastava, (2012)**, ont rapportait que l'exposition aux sels d'aluminium génère des dommages oxydatifs au niveau cellulaire suite à l'augmentation de la peroxydation des lipides membranaires ce qui stimule l'apoptose.

En revanche, le traitement des rats par l'acide alpha lipoïque a légèrement préservé ces lésions tissulaires, ce qui peut être expliqué par son effet antioxydant cytoprotecteur au niveau des organes étudiés. L'effet protecteur de l'acide alpha lipoïque contre les lésions tissulaires a été démontré par d'autres études (**Neves *et al.*, 2004; Abdel-Zaher *et al.*, 2008; Winiarska *et al.*, 2008; Saad *et al.*, 2010**).

Du même, la nigelle a réduit le stress oxydant provoqué par le chlorure d'aluminium, permettant la diminution des altérations histologiques et la restauration de l'état physiologique normal de l'organisme. Ceci est le résultat de son effet réducteur vis-à-vis la peroxydation lipidique induite dans les organes étudiés. Il a été précédemment démontré, que l'administration orale de la nigelle restaure les dommages tissulaires chez les rats intoxiqués par le chlorure d'aluminium (**Mahdy et Farrag, 2009**), par le CCL₄ (**Keishnan et Muthukrishnan, 2012**) et par la gentamicine (**Yaman et Balikci, 2010**) ainsi que chez des rats et des souris soumis à d'autres facteurs oxydants (**Mahmoud *et al.*, 2002; Awadalla, 2012; Tayman *et al.*, 2013**).