

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Etude de l'activité gastro-protéctrice de l'huile d'olive chez les rats
wistar.**

Présenté par :

Mr. MESMOUS Ramzi

Mr. LAYAIDA Mohamed lamine

Soutenu le : 03 juillet 2018

Devant le jury composé de :

Président : Dr. ZAOUANI M

Promotrice : Dr. AINOUZ-AMMAR AOUCHICHE L

Examinatrice : Dr. DJELLOUT B

Examinatrice : Dr. BENMOHAND C

Année universitaire : 2017/2018

Remerciements :

En premier lieu nous remercions dieu le tout puissant, pour nous avoir donnés la force et la volonté d'accomplir ce modeste travail.

Nous remercions nos parents qui nous ont soutenu et encourager tout au long de notre cursus.

Ainsi que nos profonds respects et remerciements à notre promotrice et directrice de ce travail **Dr AINOUZ-AMMAR AOUCHICHE Lynda** maitre-assistante « A » à l'école nationale supérieure vétérinaire d'Alger, pour ses conseils et orientations méticuleuse pour pouvoir achever notre travail.

Nous adressons aussi nos vifs remerciements a :

Dr ZAOUANIL.L, Maitre de conférences« A » à l'école nationale supérieure vétérinaire, pour avoir accepté d'examiner notre travail ainsi que de faire partie du jury.

Dr DJELLOUT.B, Maitre assistante « A » à l'école nationale supérieure vétérinaire, pour avoir accepté de juger notre travail et faire partie du jury.

Dr BENMOHAND.C, Maitre assistante « A » à l'école nationale supérieure vétérinaire, pour avoir accepté d'examiner notre travail ainsi que de faire partie du jury.

Dédicaces

Je tiens en tout premier lieu à remercier ALLAAH, le tout puissant de ma voire donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la force d'y croire, et la chance de suivre et de terminé ce modeste travail ; ALLHAMDO LILAH.

Je dédie ce Modest travail :

A la personne devant laquelle tous les mots de l'univers sont incapables d'exprimer mon amour et mon affection pour elle, à l'être qui m'est le plus chère, à ma douce Mère, si tu sa vie combien je t'aime.

Aucune dédicace ne pourrait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours pour lui à mon Père. Que dieu vous protège.

A mes très chères frères et sœurs : Samira, Nassira, Luiza, Abd Elhakime, Faten, Yousra.

Mes nièces : Alaa et Layan.

Mon neveu : Okba dayàa Eddine.

A TOUT LA FAMILLE : MESMOUS

Mes cousins : Saber, Bilal, Ibrahim, Seif, Hamza, Fares, Younes.

Tous mes chers ceux amis qui m'ont accompagné tout au long de ma vie :Islam, Djalal, Djamel, Farouk, Bilal, Youcef ... mes collègues : Abd Elmoumen, Yacine, Lyes, Okba, Mohamed, Lamine.

A tous ce qui de loin ou de pré, ont contribué à la réalisation de ce travail. A tous les gens honnêtes.

RAMZI MESMOUS

Dédicaces

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance, c'est tout simplement que : Je dédie ce projet de fin d'étude a :

A ma tendre mère : Tu représentes pour moi la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et études.

A mon très cher père : Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime, le dévouement, le respect et l'amour que j'ai pour toi. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation tout au long de ses années.

A mes très chers frères : Rafik, Sami et Karim.

A mes grands-pères : deux écoles de la vie dans lesquelles j'ai beaucoup appris.

A mes grands-mères : source infinie de tendresse et de générosité.

A toutes mes tantes : des grandes sœurs et des secondes mères.

A tous mes oncles : des grands frères et des deuxièmes pères.

A ma chère amie d'enfance : Yakouta.

A mon compagnon de toujours : Oussama.

A mes chers amis et frères : Hasni, Mohamed, Younes, Djahid, Sidahmed, Bilel, Farouk

A mon binôme : Ramzi.

A tous les sala7if de Bouraoui.

A tous mes enseignants depuis mes premières années d'études.

A tous mes camarades d'études et tous les membres de ma promotion.

A toute la famille de l'arbitrage et mes collègues arbitres de la wilaya d'Alger.

A tous ceux qui me sont chers et j'ai omis de citer.

L.M.L

Liste des figures

Figure 1 : Tube digestif et position de l'estomac (source web(1) 2018)	2
Figure 2 : Morphologie externe de l'estomac (source web(2) 2018)	3
Figure 3 : estomac des polygastriques (source web(3) 2018).....	5
Figure 4 : Structure de l'estomac des monogastriques (source web (4)).....	5
Figure 5 : structure histologique de l'estomac de cheval (source web(5) 2018)	8
Figure 6 : régulation de la sécrétion gastrique (Lecoindre, 2001)	12
Figure 7 : l'ulcère gastrique (source web(6)).....	24
Figure 8 : huile d'olive (web(7))	32
Figure 9 : constitution des lots (photo personnelles)	39
Figure 10 : méthode de contention (photo personnelle)	41
Figure 11 : méthode de gavage (photo personnelle).....	41
Figure 12 : méthode de sacrifice des rats (photo personnelle)	42
Figure 13 : prélèvement des estomacs et cotation des ulcérations (photos personnelles)	43
Figure 14 : photo d'un estomac de chaque lot ; témoin positif, témoin négatif, huile d'olive, médicament.	44
Figure 15 photo d'un estomac de lot témoin négatif	45
Figure 16 : photo d'un estomac du lot témoin négatif (photo personnel)	45
Figure 17 : photo des estomacs du lot traité par le médicament (photo personnel)	46
Figure 18 :photos des estomacs des rats du lot huile d'olive (photo personnelle)	47
Figure 19 : histogramme de comparaison des index d'ulcération des deux lots traités avec les lots témoins	48

Liste des tableaux

Tableau 1 : gastrite aigue ; étiologie (lecoindre 2001) :	14
Tableau 2 : gastrite chronique ; étiologie (Lecoindre 2001) :	15
Tableau 3: principaux anti ulcéreux (Lecoindre, Gaschen et al 2001).	26
Tableau 4 : Composition en résidus d'acides gras : selon (wikipedia):	34
Tableau 5 : matériel non biologique :	38
Tableau 6 : Tableau récapitulatif des traitements administrés :	40
Tableau 7 : Résultat macroscopique selon la cotation de Lwoff 1971 :	47
Tableau 8 : tableau récapitulatif des cotations des quatre lots avec les index d'ulcérations : ..	48

sommaire

Introduction	1
I. Généralités sur l'estomac :	2
I.1 Anatomie de l'estomac :	2
I.1.1 Estomacs simples :	3
I.1.2 Estomac des polygastriques :	4
I.2 Structure histologique :	5
I.3 Innervation et irrigation	8
I.3.1 Innervation :	8
I.3.2 Irrigation :	9
I.4 Physiologie :	9
I.4.1 Fonction de réservoir :	9
I.4.2 Fonction motrice :	10
I.4.3 Fonction sécrétrice :	10
I.4.4 Régulation de la sécrétion gastrique : selon (Marieb et Hoehn 2010)	10
I.4.5 Motilité et évacuation gastrique :	12
I.4.6 Régulation de l'évacuation gastrique :	13
I.5 Maladies de l'estomac :	13
I.5.1 La gastrite :	13
I.5.2 Troubles de la motricité gastrique :	15
I.5.3 Tumeurs de l'estomac :	17
I.5.4 L'Ulcère gastrique :	18
II. Thérapeutique et phytothérapie :	25
II.1 Thérapeutique :	25
II.1.1 Traitement médical de l'ulcère gastrique :	25
II.1.2 Traitement chirurgical :	27
II.1.3 Traitement en médecine traditionnelle :	27
II.2 phytothérapie	27
II.2.1 Historique :	27
II.2.2 Définition :	29
II.2.3 Origine des plantes médicinales :	29
II.2.4 Les différentes formes galénique :	30

II.2.4.1. Les tisanes	30
II.2.4.1.1. L'infusion.....	30
II.2.5. La Plante étudiée	31
II.2.5.3. Description :	32
(.....	32
II.2.6. Huile d'olive :.....	32
Matériels et méthodes :.....	37
I. Objectif du travail :.....	37
II. Matériel.....	37
II.1.1. Matériel biologique :.....	37
III. Méthode :.....	38
III.1. Préparation des animaux :.....	38
III.2. Technique opératoire :.....	41
IV Résultats et discussions :	44
IV.1 Résultat macroscopique :	44
IV.2. Discussion :	49
➤ Induction d'ulcère :.....	49
➤ Prévention de l'ulcère :.....	49
Conclusion :.....	51

INTRODUCTION

Introduction :

Le monde des végétaux est plein de ressources et de vertus d'où l'homme puise non seulement sa nourriture mais aussi des substances actives qui procurent souvent un bienfait à son organisme parfois affecté de troubles insidieux (**Baba-Aissa, 2000**).

Dès son apparition sur terre, l'homme n'a jamais cessé de chercher des remèdes pour améliorer son sort, sa santé ou son confort. On estime que près de 80% de la population africaine à recours à la médecine traditionnelle et aux plantes médicinales pour ces soins de santé primaire (**OMS, 2001**).

De nos jours et malgré les énormes progrès réalisés par la médecine moderne, le recours aux plantes médicinales reste très largement utilisé par l'industrie pharmaceutique, cependant, la phytothérapie d'aujourd'hui a besoin au présent des études scientifique et expérimentales qui étayent et assoient de manière incontestable leur action pour une pharmacopée du futur, fiable, sans danger et efficace pour notre santé (**Scimeca, 2008**).

Parmi les différentes pathologies traitées par les plantes médicinales, nous nous sommes intéressés de plus près aux ulcères gastrique, maladies identifiées chez toutes les espèces animales y compris l'homme et constituent un véritable problème de santé publique en raison de sa prévalence élevée, sa morbidité et des difficultés socio-économiques que soulèvent aussi bien son étude que son traitement.

C'est en partant de ce contexte que nous avons entrepris de mener des études par des tests de laboratoires sur les propriétés antiulcéreuses de l'huile d'olive.

Notre travail de recherche consiste à déceler une éventuelle activité préventive antiulcéreuse de cette huile et plus précisément évaluer son efficacité par rapport à un traitement de référence.

REVUE
BIBLIOGRAPHIQUE

I. Généralités sur l'estomac :

I.1 Anatomie de l'estomac : (voir figure 01)

L'estomac est une partie dilatée du tube digestif qui fait suite à l'œsophage au niveau du cardia et se continue au pylore par l'intestin grêle, c'est le premier des organes essentiels de la digestion. Sa muqueuse secrète à cet effet le suc gastrique riche en acide chlorhydrique et enzymes (**Barone, 1976**)

Il s'agit d'un réservoir temporaire où la dégradation chimique des protéines commence et où les aliments sont transformés en bouillie crémeuse appelée chyme. (**Carip 2014**)

Chez l'homme l'estomac se trouve dans le quadrant supérieur gauche de la cavité abdominale, presque caché par le foie et le diaphragme. Plus précisément, il chevauche la région hypochondriaque gauche, épigastrique et ombilicale de l'abdomen. Bien que retenu aux extrémités, le corps de l'estomac est relativement mobile. (**Marieb et Hoehn 2010**).

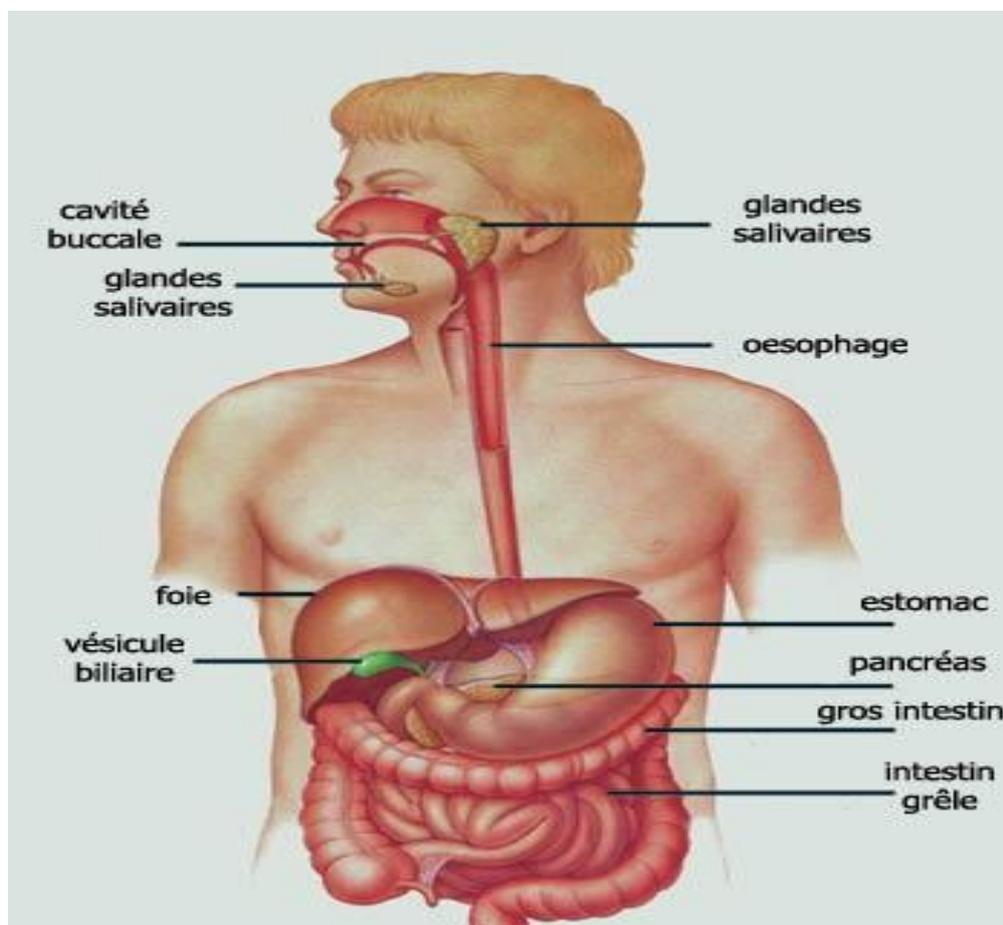
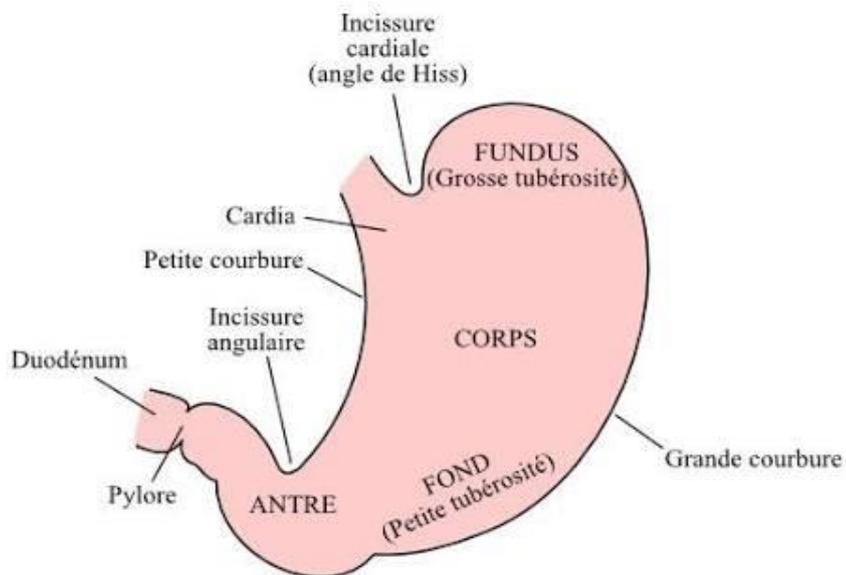


Figure 1 : Tube digestif et position de l'estomac (source web(1) 2018)

I.1.1 Estomacs simples : (voir figure 02)

Chez les monogastrique on reconnait selon (Lecoindre, 2001), la structure suivante :

- Deux faces : une face pariétale située derrière le foie, une face viscérale caudale séparée du pancréas, du colon transverse et des anses grêle par la paroi profonde de l'épiploon ;
- Deux courbures : une grande courbure qui donne attache au grand omentum et au ligament gastrosplénique, une petite courbure concave qui donne attache au ligament hepatogastrique.
- Trois parties : le fundus au-dessus de l'incisure cardiale et dans lequel débouche l'œsophage, le corps très plissé, la partie pylorique comprenant l'antré pylorique en forme d'entonnoir qui prolonge le corps au-delà de l'incisure angulaire et le canal



pylorique étroit qui se termine au pylore ou sphincter pylorique.

Figure 2 : Morphologie externe de l'estomac (source web(2) 2018)

I.1.2 Estomac des polygastriques :(voir figure 02)

L'appareil digestif des ruminants se distingue des autres espèces animales par le particularisme anatomique des estomacs. En effet, l'appareil digestif est composé de trois compartiments placés avant la caillette qui est le véritable estomac. Ce sont successivement le rumen (panse), le réseau (réticulum) et le feuillet (omasum). **(Tlidjan, 2005).**

Le rumen :

C'est le plus volumineux des réservoirs gastriques, il peut renfermer jusqu'à 70 à 75 % du contenu total du tube digestif et représente 50 à 60 % de son volume. Sa surface intérieure, à l'exception des piliers charnus qui le divisent en plusieurs sacs, est constituée par un épithélium corné, hérissé de papilles de formes et de dimensions variables, nombreuses, serrées les unes contre les autres et qui jouent un rôle majeur dans l'absorption des produits du métabolisme des micro-organismes du rumen. **(Tlidjan, 2005),**

Le réseau :

Le rumen s'ouvre très largement vers l'avant sur le réseau qui peut être considéré comme un diverticule du rumen. Sa muqueuse est réticulée (d'où son nom) en forme de nid d'abeilles et parsemée de papilles absorbantes. **(Tlidjan, 2005).**

Le feuillet :

Est un organe sphérique (bovin) ou ovoïde (ovin) à l'intérieur duquel se trouve de très nombreuses lames recouvertes d'un épithélium kératinisé qui possède également des papilles. Sa cavité est limitée à un canal qui communique en amont avec le réseau par un sphincter (sphincter réticulo-omasal), en aval avec la caillette par un orifice beaucoup plus large et dilatable. **(Tlidjan, 2005).**

La caillette :

Est le véritable estomac et le seul réservoir sécrétoire des ruminants. Sa cavité est tapissée par une muqueuse glandulaire, analogue à celle des monogastrique, toujours recouverte d'une couche de mucus. **(Tlidjan, 2005),**

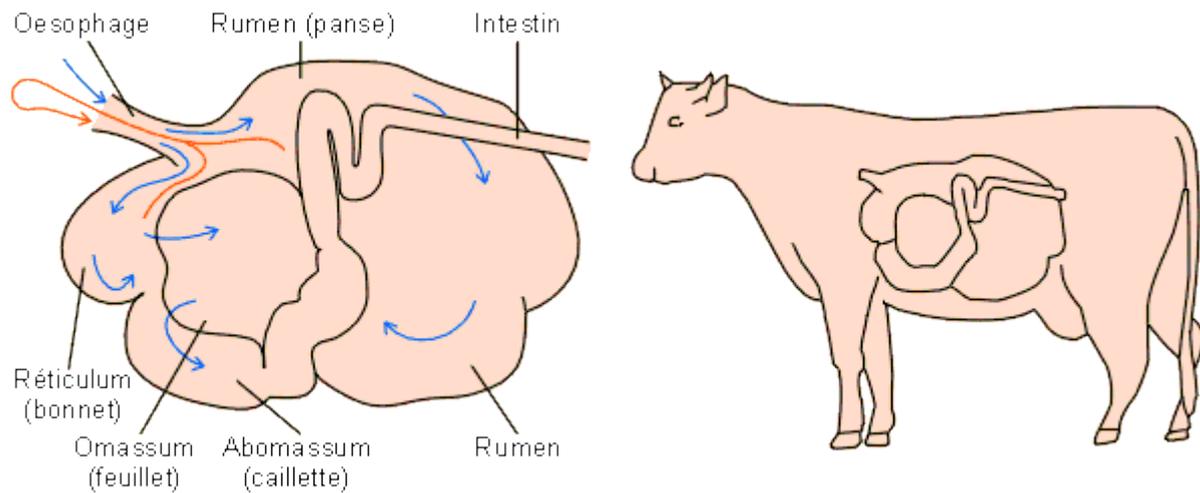


Figure 3 : estomac des polygastriques(source web(3) 2018)

I.2 Structure histologique :

La paroi de l'estomac est formée des quatre tuniques (voir figure 04) qui caractérisent la majeure partie du tube digestif, mais la musculuse et la muqueuse gastrique sont modifiés pour que l'estomac puisse remplir ses fonctions.

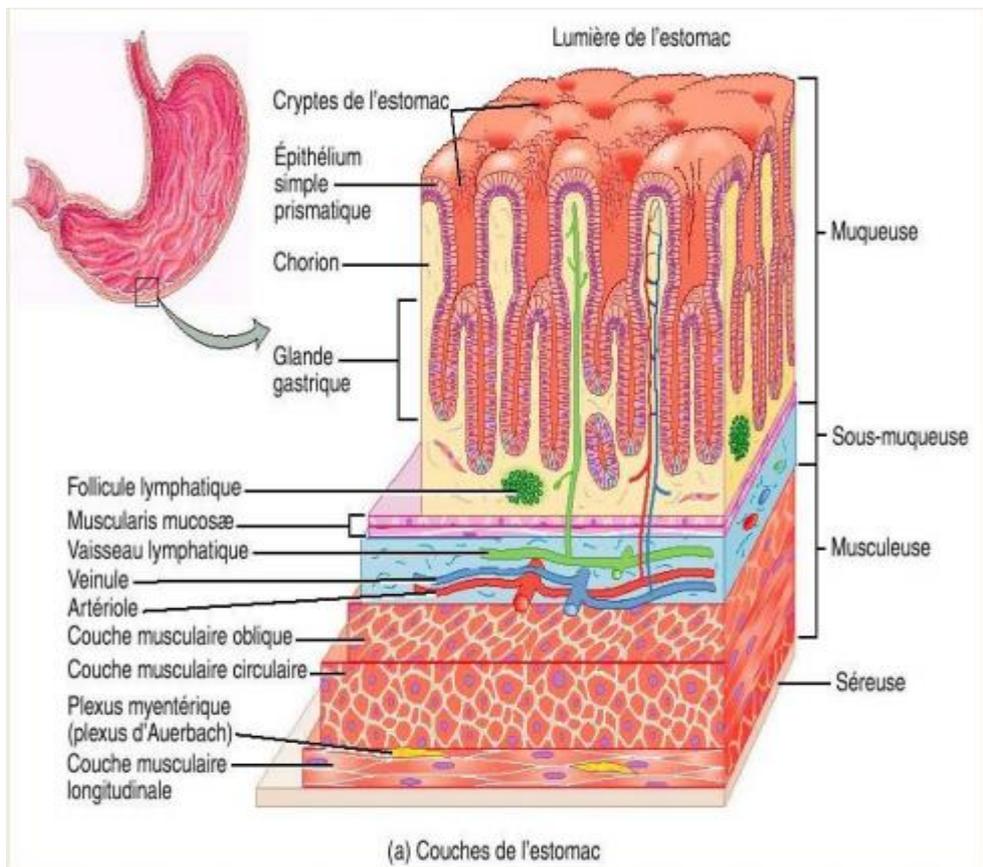


Figure 4 : Structure histologique de l'estomac des monogastriques (source web (4))

- La muqueuse gastrique est glandulaire. On observe en endoscopie de petites zones de quelques millimètres de diamètre bien circonscrites (area gastricae) creusées par des cryptes ou fossettes gastriques. (**Lecoindre, Gascen et al 2001**)

Le revêtement épithélial de la muqueuse de l'estomac est un épithélium simple prismatique, de 1 mm d'épaisseur et entièrement composé de cellules à mucus. Ces cellules produisent un enduit protecteur épais (100 micromètres) de mucus alcalin troubles comprenant deux couches : la première située en surface, est formée d'un mucus insoluble et visqueux qui recouvre la seconde couche, laquelle est constituée d'un liquide riche en bicarbonates. Ce revêtement par ailleurs lisse, est parsemé d'invaginations appelées cryptes de l'estomac.

Les cellules qui tapissent les parois des cryptes de l'estomac sont principalement des cellules à mucus, mais celles qui forment les glandes gastriques varient selon les régions de l'estomac. Par exemple les cellules des glandes du cardia et du pylore sécrètent surtout du mucus et, entre autres hormones, la gastrine une hormone de stimulation dont ils sont la principale source. Les glandes du fundus et du corps de l'estomac, où se passe la plus grande partie de la digestion chimique, sont beaucoup plus grosses et élaborent l'essentiel des sécrétions gastriques. Les glandes de ces régions renferment divers types de cellules sécrétrices, dont les quatre types décrits ci-après :

- les cellules à mucus du collet, se trouvent dans la partie supérieure des glandes.
- les cellules pariétales, aussi appelées cellules bourdantes, sont situées dans la région centrale des glandes et disséminées parmi les cellules principales.
- les cellules principales se rencontrent surtout dans les régions basales des glandes gastriques.
- les endocrinocytes gastro-intestinaux, habituellement situés plus en profondeur que les glandes gastriques. (**Marieb et Hoehn 2010**).

La sous-muqueuse contient le corps des glandes gastriques et les follicules lymphoïdes, la musculature muqueuse constituée de deux plans de fibres placés entre le corps et le collet des glandes détermine les plis gastriques.

- La sous-muqueuse est une couche conjonctive lâche, elle est par ailleurs abondamment irriguée, ce qui favorise, en cas de lésions épithéliales, une régénération rapide de la muqueuse. (**Lecoindre, 2001**)

- La musculuse : En plus des couches circulaires longitudinales que l'on observe habituellement, la musculuse comporte une couche de muscle lisse plus profonde dont les fibres sont disposées obliquement ce qui permet à l'estomac d'accomplir son rôle de brassage et de déplacement de la nourriture.
- La séreuse est constituée du péritoine viscéral. **(Marieb et Hoehn 2010)**

La conformation générale des estomacs est similaire chez tous les monogastriques, la différence est que chez les carnivores, l'homme et le lapin la muqueuse est entièrement glanduleuse par contre chez les équidés, les suidés et les muridés il y'a présence d'une muqueuse de type œsophagien (région squameuse) plus ou moins étendu à partir du cardia. **(Barone1976).**

- Chez le cheval l'estomac est divisé en deux régions anatomiques distinctes (figure 05): une région squameuse (non glandulaire) et une région glandulaire. Les deux régions sont séparées par margoplicatus (voir figure 05), ligne de démarcation visible à l'œil nu car la couche de kératine présente à sa surface est plus épaisse que celle couvrant les autres parties de l'estomac. La portion squameuse occupe globalement le tiers proximal de l'estomac. Sa surface est blanchâtre. La muqueuse glandulaire, qui occupe les deux tiers restants de l'estomac, présente quant à elle un aspect rose et luisant. **(Marguet 2009)**

La muqueuse squameuse comporte un épithélium stratifié squameux, semblable au plan histologique à celui de l'œsophage. Celui-ci est composé de 4 couches :

Le stratum corneum : il représente la couche la plus superficielle et sa surface est kératinisée. Son épaisseur est de 10 à 20 couches de cellules, qui ne possèdent plus de noyau.

Le stratum transitionale : couche intermédiaire située immédiatement dessous.

Le stratum spinosum : les cellules ont un aspect épineux car les desmosomes entre les cellules sont bien visibles. C'est le lieu de maturation des cellules, qui s'aplatissent.

Le stratum germinativum : la couche la plus interne, qui repose sur la lame basale. Ses cellules présentent une forme cuboïde et possèdent un gros noyau central **(Marguet, 2009)**

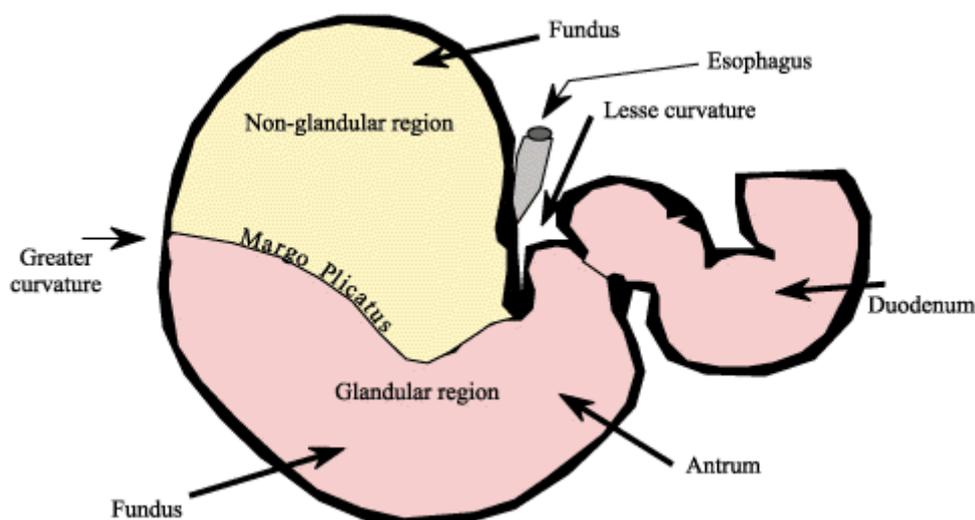


Figure 5 : structure histologique de l'estomac de cheval (source web(5) 2018)

I.3 Innervation et irrigation

I.3.1 Innervation :

Selon (Sauret, 1988) L'innervation est assurée par les systèmes ortho et parasympathiques. Les fibres orthosympathiques suivent les vaisseaux artériels depuis le plexus coeliaco-mésentérique qui entoure les artères coéliquales et mésentériques crânielles. L'innervation parasympathique de l'estomac provient des troncs vagues dorsaux et ventraux :

- Le tronc vagal ventral est placé contre la face ventrale de l'œsophage. Il se destine à la petite courbure de l'estomac et forme autour de l'artère gastrique gauche un plexus gastrique crânial. De ce plexus partent de fins rameaux pour la face diaphragmatique de l'estomac, le pylore, le duodénum, le pancréas, le foie.

- Le tronc vagal dorsal donne un rameau communicant (qui le relie au plexus gastrique crânial), des rameaux gastriques viscéraux qui forment un plexus gastrique caudal et des rameaux coéliquales qui vont au plexus coélique et se dispersent à tous les organes de la région, et des rameaux rénaux.

I.3.2 Irrigation :

Selon (**Barone 1976**) l'irrigation de l'estomac est assurée comme suit :

- **Les veines :**

Elles commencent par des réseaux de capillaires anastomosés qui se collectent au fur et à mesure pour donner les veines qui sont des satellites des artères et sont tributaires de la veine porte.

- **Les artères :**

L'estomac est irrigué par des ramifications du tronc coeliaque formées par :

- L'artère splénique se prolongeant par l'artère gastro-épiploïque gauche qui irrigue la grande courbure
- L'artère hépatique donne les artères pyloriques et duodénales et chemine le long de la grande courbure pour donner l'artère épiploïque droite
- L'artère gastrique irrigue la petite courbure et se divise en artère gastrique antérieure et postérieure.

I.4 Physiologie :

Les fonctions de l'estomac sont de trois types :

- Une fonction de réservoir (corps, fundus)
- Une fonction sécrétrice : sécrétionsexocrines et endocrines(fundus)
- Une fonction motrice (corps et partie pylorique).

I.4.1 Fonction de réservoir :

Le séjour des aliments dans l'estomac leur permet de subir différentes modifications qui adapteront le contenu digestif aux capacités d'absorption de l'intestin grêle. Il ne contribue que très peu à la fragmentation des solides dont ils assurent essentiellement le stockage temporaire puis l'expulsion vers l'antre. (**Lecoindre 2001**)

L'organe assure une stagnation des aliments de quelques heures qui, combinée à des mouvements de malaxage et propulsifs permet le contact du bol alimentaire avec les enzymes gastriques et son acidification, le bol alimentaire est ainsi transformé en chyme gastrique. La sécrétion gastrique est essentiellement constituée de mucus, acide chlorhydrique et enzymes digestives. (**Carip 2014**)

I.4.2 Fonction motrice :

L'estomac distal possède une activité motrice importante. Les ondes propulsives engendrées par un pacemaker localisé à la jonction du fundus et du corps permettent l'évacuation par le pylore des liquides et les petites particules de moins de 2 mm, les particules plus grossières sont refoulées dans l'antrum où elles subissent un véritable broyage. La vidange des particules alimentaires non digestibles s'effectue en période de jeûne, grâce à une forte activité péristaltique (complexes moteurs migrants : CMM) générée environ une fois par heure.

I.4.3 Fonction sécrétrice :

Elle a une double fonction :

- Une fonction exocrine qui consiste en l'élaboration du suc gastrique (acide chlorhydrique, mucus, pepsine)
- Une fonction endocrine essentiellement représentée par la sécrétion de gastrine.

(Lecoindre, 2001)

La digestion des protéines, amorcée dans l'estomac, est le seul type important de digestion enzymatique qui a lieu dans cet organe. Elle commence après que les protéines ont été dénaturées par l'acide chlorhydrique provenant des glandes gastriques (la chaîne d'acides aminés dépliée est plus facilement accessible par les enzymes). La pepsine est la principale enzyme protéolytique élaborée par la muqueuse gastrique. **(Marieb et Hoehn 2010)**

Bien que la préparation des aliments avant leur arrivée dans l'intestin présente des avantages indéniables, l'estomac n'a qu'une seule fonction vraiment vitale : la sécrétion du facteur intrinsèque rend possible l'absorption par l'intestin de la vitamine B12. **(Marieb et Hoehn 2010)**

I.4.4 Régulation de la sécrétion gastrique : selon (Marieb et Hoehn 2010)

La sécrétion gastrique est régulée et régie par des mécanismes nerveux et hormonaux. Dans des conditions normales la muqueuse de l'estomac produit jusqu'à 3 litres de suc gastrique par jour. La régulation nerveuse est assurée par les réflexes longs (médiation par les nerfs vagues) et courts (réflexes entériques locaux). La stimulation de l'estomac par les nerfs vagues fait augmenter la sécrétion de toutes ces glandes, à l'inverse, l'activation par les nerfs sympathiques inhibe la sécrétion. La régulation hormonale de la sécrétion acide gastrique est assurée en grande partie par la gastrine, qui stimule la sécrétion d'enzymes et d'acide

chlorhydrique, elle dépend aussi des hormones produites par l'intestin grêle qui sont surtout des antagonistes de la gastrine.

Les stimulus qui ont pour effet d'accroître ou d'inhiber la sécrétion acide proviennent de trois sites : l'encéphale, l'estomac et l'intestin grêle.

Les principaux médiateurs chimiques qui contrôlent les fonctions digestives de l'estomac sont l'acétylcholine, la gastrine et l'histamine. L'acétylcholine stimule la sécrétion de tous les types de glandes gastriques et augmentent ainsi la sécrétion aussi bien de mucus que de pepsinogène et d'acide chlorhydrique. La gastrine et l'histamine stimulent fortement la sécrétion d'acide mais ont peu d'effet sur les autres cellules.

Et selon (**Carip 2014**), pendant les périodes interdigestives, la sécrétion gastrique est limitée à quelques millilitres de sécrétion riche en mucus et pauvre en acide chlorhydrique et enzymes. Les stimulations émotionnelles fortes ou le stress peuvent augmenter cette sécrétion par les mécanismes propres à la phase céphalique de la sécrétion jusqu'à 50 ml/h et modifie sa composition en la rendant riche en acide.

Pendant la digestion, la sécrétion gastrique se fait en trois étapes :

- Phase céphalique ou réflexe : déclenchée par la vue et/ou l'odeur de la nourriture, médiée par l'hypothalamus via le nerf vague (et donc par l'acétylcholine). Elle est responsable d'à peu près 20% de la sécrétion gastrique totale.
- Phase gastrique : déclenchée par la présence d'aliment dans l'estomac ; elle suppose l'intervention du nerf vague et les cellules G des glandes pyloriques sécrétant de gastrine. Aussi bien la stimulation vagale que la stimulation gastrinique sont nettement augmentées en présence de l'histamine, qui fonctionne comme un cofacteur, via les récepteurs H₂. La sécrétion de gastrine est inhibée par la baisse du pH en dessous de 3, ce qui permet le maintien d'un pH optimum d'action pour les enzymes digestives. Cette phase est responsable d'à peu près 70% de la sécrétion gastrique. (**Carip 2014**)
- Phase intestinale : c'est une phase à deux composantes, l'une excitatrice et l'autre inhibitrice. L'élément excitateur est mis en action lorsque les aliments partiellement digérés entrent dans la partie supérieure de l'intestin grêle, ceci stimule la libération par les cellules de la muqueuse intestinale d'une hormone qui maintient l'activité de sécrétion des glandes gastriques, nommée gastrine intestinale (entérique). Cette stimulation ne s'exerce que brièvement. En effet, lorsque l'intestin se trouve étiré par

le chyme, l'élément inhibiteur se déclenche sous la forme du réflexe entérogastrique. (Marieb et Hoehn 2010).

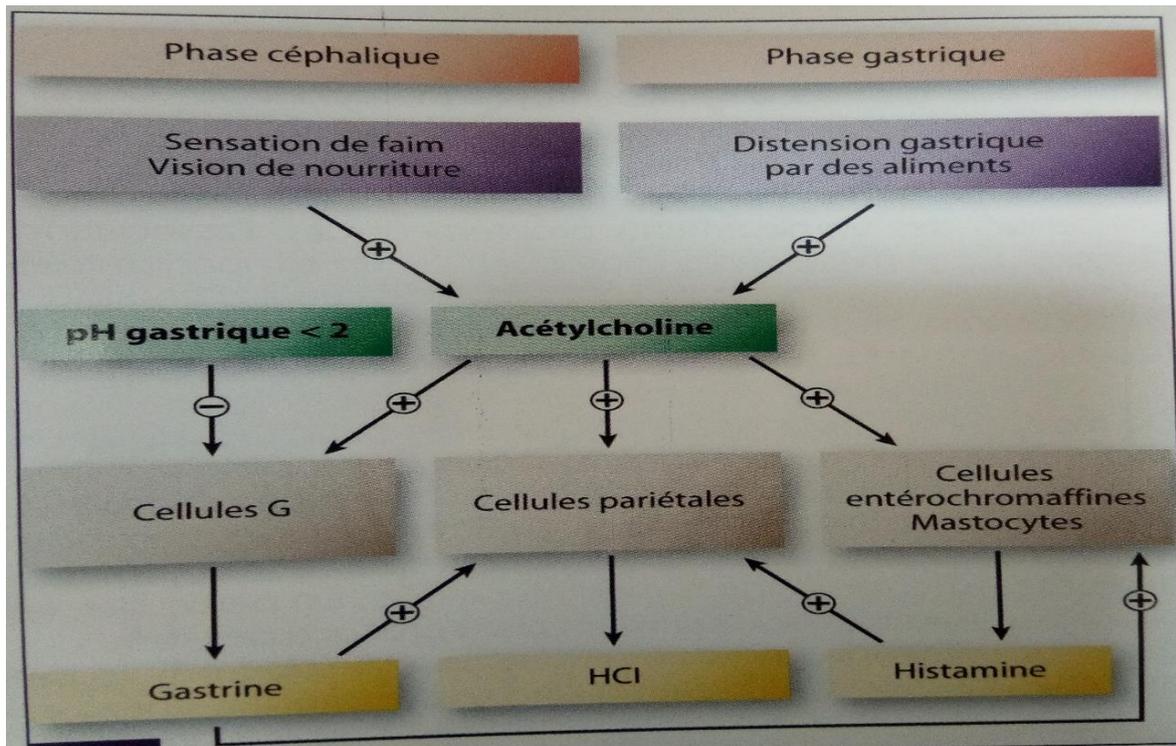


Figure 6 : régulation de la sécrétion gastrique (Lecoindre, 2001)

I.4.5 Motilité et évacuation gastrique :

L'activité musculaire de l'estomac ne se limite pas seulement à assurer son remplissage de, puis l'évacuation de son contenu. Elles ont aussi pour effet de pétrir et de mélanger continuellement les aliments avec le suc gastrique pour former le chyme. Dans l'estomac, les processus de digestion mécaniques et de propulsion ont donc lieu simultanément parce que les mouvements de brassage sont effectués par un type de péristaltisme particulier. Dans le pylore, par exemple le péristaltisme est bidirectionnel et non unidirectionnel. (Marieb et Hoehn 2010).

Comment réagi l'estomac au remplissage ?

Bien que l'estomac s'étire lorsque de la nourriture y pénètre, la pression interne reste constante jusqu'à ce que le volume ingéré atteigne 1.5 litre, puis elle s'élève.

La stabilité relative de la pression dans un estomac en cours de remplissage résulte de deux facteurs : le relâchement réceptif de la musculature gastrique sous l'effet d'un réflexe, et

l'accommodation gastrique grâce à la plasticité des muscles lisses viscéraux. (Marieb et Hoehn 2010).

I.4.6 Régulation de l'évacuation gastrique :

En général, l'estomac commence à se vider quelques minutes après un repas et l'opération se termine en moins de quatre heures. Cependant, plus le repas est copieux (plus l'estomac est étiré) et plus il est liquide, plus l'estomac se vide rapidement. Les liquides le traversent rapidement ; les solides y restent plus longtemps, jusqu'à ce qu'ils soient bien mélangés avec le suc gastrique et liquéfiés. (Marieb et Hoehn 2010)

La vitesse d'évacuation du contenu de l'estomac dépend autant, sinon plus, du contenu du duodénum que de ce qui se passe dans l'estomac lui-même. (Marieb et Hoehn 2010)

I.5 Maladies de l'estomac :

La pathologie gastrique regroupe essentiellement les maladies inflammatoires de l'estomac (gastrites aiguë et chronique), les érosions et les ulcérations, le syndrome dilatation/torsion de l'estomac (SDTE), les tumeurs gastriques et les troubles de la vidange gastrique. (Lecoindre 2001).

I.5.1 La gastrite :

la gastrite est une inflammation de la muqueuse gastrique qui peut être superficielle ou profonde, le mécanisme physiopathologique de base est la diminution de la résistance de la paroi gastrique (la « barrière gastrique » étant normalement constituée de mucus, très épais et adhérent et les jonctions intercellulaires particulièrement fortes). L'apparition d'une gastrite va léser cette barrière et permettre une agression par les ions H⁺ du liquide gastrique entraînant des lésions muqueuses avec atrophie des cellules sécrétantes. (Lecoindre, Gaschen et al 2001)

- La gastrite aiguë :

Le terme gastrite aiguë est un terme générique recouvrant toutes les altérations aiguës de l'estomac d'origine toxiques, mécanique, allergique ou systémique responsables le plus souvent de l'apparition brutale de vomissement, il s'agit d'une inflammation aiguë et tous les stades, de la congestion à la perte de substance, peuvent être observés.

Dans la majorité des cas de gastrites aiguës, la cause précise n'est pas déterminée. Elle est généralement évoquée chez des animaux susceptibles d'avoir ingéré des substances toxiques, des aliments avariés, des corps étrangers de nature diverse. Toute substance irritant

mécaniquement ou chimiquement la muqueuse gastrique peut déterminer des lésions de gastrite aiguë. (Lecoindre, Gaschen et al 2001)

Tableau 1: gastrite aiguë ; étiologie (Lecoindre 2001) :

Alimentaire	Toxique et médicamenteuse	Virale, bactérienne et parasitaire
Aliments avariés	AINS	Helicobacter
Intolérance alimentaire	Corticostéroïde à dose élevées	Parvovirus hépatite infectieuse
Corps étrangers	Ethylène glycol	
Plantes toxiques	Engrais et herbicides Organophosphorés Dérivés de pétrole métaux lourds	
Maladies systémiques	Parasites	Maladies digestives
Gastrite secondaire		Gastrite secondaire
Hypocorticisme	Physalopteraspp	Insuffisance hépatique
Urémie	Ollulanusspp	Pancréatite
CIVD		

Le traitement des gastrites aiguës repose sur le traitement de la cause lorsqu'elle est déterminée, sur la restauration de l'équilibre hydro électrolytique, sur le contrôle du vomissement (voir tableau 01). (Lecoindre, 2001)

- La gastrite chronique :

Les gastrites chroniques sont une cause importante de vomissements chez le chien et le chat, leurs signes cliniques sont souvent discrets, intermittents voire absents malgré l'existence de lésions parfois sévères. Le diagnostic de gastrites chroniques repose sur l'examen histopathologique de biopsies gastriques et la mise en évidence d'un infiltrat inflammatoire de la lamina propria. Plusieurs classifications des gastrites chroniques idiopathiques des carnivores domestiques ont été proposées en fonction de critères histologiques ou de facteurs chroniques. (Lecoindre 2001)

Tableau 2 : gastrite chronique ; étiologie (Lecoindre 2001) :

Médicament et ingestion des toxiques	Agression antigénique de la muqueuse	Maladie métabolique ou infectieuse
Molécule ulcérogènes	Toxines bactériennes	Pancréatite
Plantes toxiques	Intolérance alimentaire	Insuffisance rénale
Molécule irritantes		hypocorticisme
Corps étranger chronique	Parasites : Ollulanus Physaloptera	Gastrite fongique : Histoplasma Protetheca Pythium insidiosum

Le traitement des gastrites chroniques est surtout symptomatique, mais doit tenir compte de la gravité des symptômes cliniques et de l'évaluation des différents critères histologiques. Suivant les cas on associera des mesures diététiques à une thérapeutique médicale. (Lecoindre 2001)

I.5.2 Troubles de la motricité gastrique :

Les troubles de la motricité gastrique sont relativement fréquents chez les petits animaux, cependant ils ne font souvent pas l'objet d'investigations détaillées et sont probablement sous-diagnostiqués. Ils sont plus fréquemment observés chez le chien que chez le chat et peuvent être divisés en 3 catégories :

- L'accélération de la vidange gastrique (rare).
- Les transits rétrogrades (par exemple : reflux duodéno-gastrique ou gastro-œsophagien).
- Le ralentissement de la vidange gastrique.

- **Étiologie et pathogénie des troubles de la motricité gastrique :**

On peut classer les anomalies de la motricité gastrique du chien et du chat en 2 catégories principales : les troubles primaires et les troubles secondaires. Chez les petits animaux il est probable que l'on rencontre dans la plupart des cas des anomalies de motricité gastrique secondaires à des maladies affectant le tractus gastro-intestinal ou d'autres organes, alors que les troubles fonctionnels primaires sont rares

- Troubles de la motricité gastrique, dits primaires :

Un ralentissement de la vidange gastrique a été mis en évidence chez les chiens ayant subi une torsion de l'estomac.

➤ Troubles de la motricité gastrique dits secondaires :

De très nombreuses affections sont responsables de troubles de la motricité gastrique qui sont donc considérés comme secondaires. De nombreuses affections gastro-intestinales peuvent être à l'origine de troubles secondaires de la motricité gastrique. Parmi celles-ci, les obstructions mécaniques sont une cause fréquente de retard de la vidange gastrique. Les corps étrangers gastriques sont associés à un pronostic favorable après extraction endoscopique ou chirurgicale. **(Lecoindre 2001)**

• **Symptomatologie :**

Les symptômes les plus fréquents sont les vomissements d'aliments plus ou moins digérés, en particulier lorsqu'ils se produisent longtemps après la prise de nourriture (par exemple : plus de 10-12 heures après le repas lorsque l'estomac devrait être vide). Parfois, les vomissements sont violents et le contenu gastrique est projeté en l'absence de phase prodromale (nausée, salivation). L'animal peut être ballonné et peut présenter des douleurs à la palpation de l'épigastre et/ou des signes de coliques. Une diminution ou une disparition de l'appétit, des signes de nausées, une augmentation de l'éructation. **(Lecoindre 2001)**

• **Diagnostique :**

L'approche diagnostique des troubles de la vidange gastrique consiste à confirmer la présence des symptômes typiques, L'examen clinique approfondi et les examens complémentaires visent essentiellement à déceler une éventuelle pathologie sous-jacente. **(Lecoindre 2001)**

• **Traitement :**

Le traitement immédiat de toute affection obstructive est impératif (intervention chirurgicale, gastroscopie). La thérapie des troubles fonctionnels non obstructifs de la motricité gastrique repose généralement sur la modification de l'alimentation Modifications alimentaires

Les modifications diététiques ayant pour but de faciliter la vidange gastrique sont basées sur nos connaissances de physiologie digestive Tout d'abord, la vidange gastrique d'un aliment liquide est plus rapide que celle d'un aliment solide. D'autre part, les aliments à haute densité calorique ont tendance à subir un séjour gastrique prolongé De plus, les graisses quittent l'estomac plus lentement que les protides qui eux sont vidangés moins rapidement que les hydrates de carbones. En conséquence, une alimentation liquide ou semi-liquide de densité calorique moindre et d'un contenu faible en graisses et protides devrait permettre d'optimiser

la vidange gastrique. Enfin, l'augmentation de la fréquence des repas et la diminution de la quantité offerte sont également utiles pour faciliter la tâche de l'estomac. **(Lecoindre, 2001)**

I.5.3 Tumeurs de l'estomac :

Les tumeurs de l'estomac sont rares chez le chien et le chat. Chez le chien, de 60 à 70% des tumeurs de l'estomac sont des adénocarcinomes. Ils peuvent être diffus et infiltrant, polyplôïdes ou centrés sur une large ulcération. Au moment du diagnostic, jusqu'à 74% des adénocarcinomes présentent des métastases, en général aux ganglions lymphatiques régionaux puis au foie et aux poumons. Un modèle métastatique rare a été décrit chez 3 chiens présentés pour une tumeur testiculaire qui était une métastase d'un carcinome gastrique. Les autres tumeurs pouvant se voir dans l'estomac du chien sont des léiomyosarcomes, des lymphomes, des mastocytomes, des plasmacytomes extramédullaires, des sarcomes histiocytaires, des tumeurs carcinoïdes et des fibrosarcomes. Certains léiomyosarcomes ont été associés à une hypoglycémie causée par la production de facteur de croissance ou d'insuline de type 2 par les cellules tumorales. Les tumeurs bénignes sont en général des léiomyomes (souvent localisés au cardia mais aussi au canal pylorique), des adénomes ou une hyperplasie de l'estomac. Récemment, les tumeurs stromales gastrointestinales (GIST, gastro-intestinal stromal tumor) ont été décrites chez le chien et se caractérisent en immunohistochimie par une positivité au récepteur de la tyrosine kinase (CD17 ou récepteur c-kit). Dans une étude, environ le tiers avait des métastases au moment du diagnostic.

Chez le chat, la tumeur de l'estomac la plus fréquente est le lymphome. En général, ces chats sont FeLV (virus de la leucose féline) négatif et peuvent avoir différents types de lymphome soit lymphoblastique, lymphocytiques ou à larges granules (large granular lymphoma). Le lymphome primaire de l'estomac est rare. **(Lecoindre, 2001)**

Traitement :

En général, les adénocarcinomes gastriques sont invasifs et sont à un stade déjà avancé lors du diagnostic (plus de 70% ont des métastases). Une chirurgie pour soulager l'obstruction gastrique est généralement possible, mais le pronostic à long terme est mauvais. Dans une étude, tous les chiens ont été euthanasiés en raison d'une récurrence de la tumeur moins de 6 mois après la chirurgie. En général, une gastrectomie, une gastroduodénostomie ou une gastrojéjunotomie peuvent être réalisées, mais il y a une morbidité postchirurgicale importante. Cela dit, si la tumeur est amenable chirurgicalement, une chirurgie devrait être tentée.

Les léiomyomes sont en général isolés, à développement sous-muqueux et situés au niveau du cardia ou de l'antra pylorique. Ils peuvent être facilement enlevés par gastrotomie. Une pylorectomie peut être nécessaire.

Les lymphomes sont en général traités par chimiothérapie, sauf dans les formes localisées pour lesquelles une chirurgie est indiquée. Il est important de biopsier le foie et les ganglions lymphatiques lors de la chirurgie. Le type de chimiothérapie envisagé va dépendre du type de lymphome. **(Lecoindre, 2001)**

I.5.4 L'Ulcère gastrique :

I.5.4.1 Définition :

L'ulcère gastrique est une érosion en forme cratère de la muqueuse d'un organe digestif exposé aux sécrétions de l'estomac. Il est causé par l'HCL et la pepsine. Dans de rares cas un ulcère se forme dans la partie inférieure de l'œsophage à la suite du reflux du contenu de l'estomac. Dans 98% des cas les ulcères apparaissent dans la partie pylorique de l'estomac ou dans la première partie du duodénum. **(Marieb, 2008)**

C'est une perte de substance (amputation) plus ou moins profonde de la paroi, intéressant la muqueuse, la sous muqueuse et la musculature, limitée en profondeur par une réaction inflammatoire. **(Carip, 2014)**

Ces dernières années de nombreux cas d'ulcère gastrique ou duodénal ont été décrits chez les carnivores domestiques. Le développement d'une sémiologie endoscopique a permis de montrer que le processus ulcératif était beaucoup plus souvent présent qu'on ne le pensait avec toutefois des répercussions cliniques très variables. **(Lecoindre, 2001)**

I.5.4.2 Etiologie de l'ulcère gastrique

I.5.4.2.1 Facteurs favorisant :

I.5.4.2.1.1 Facteurs intrinsèques :

- **L'espèce :** L'ulcère gastrique est une affection présente chez tous les mammifères y compris l'homme. Il existe cependant des variations en fonction des Particularités physiologiques de chaque groupe **(Kam, 1995)**.
- **-La race :** La diversité des animaux sur lesquels ont été faites des observations montre que la race n'aurait aucune influence sur l'apparition et l'évolution de l'ulcère gastrique **(Pellequer, 1971)**.

- **-Le sexe :** Bien que la différence ne soit pas grande, il semblerait que les mâles soient moins sensibles aux ulcères gastriques que les femelles. (**Muggenberg, 1964**).

Chez le porc, la maladie est plus fréquente chez le jeune porc castré que chez la jeune truie (**Muggenberg, 1964**).

- **L'âge :** Pour la plupart des auteurs, ce sont les animaux de quatre à huit mois qui payent le plus lourd tribut à la maladie. Cependant des ulcères gastriques ont pu être observés chez les veaux et les porcelets. Agés de deux semaines. Chez le vieux chien et le vieux cheval, ils sont fréquemment associés à des tumeurs. (**Muggenberg, 1964**).

I.5.4.2.1.2 Facteurs extrinsèques :

- **-Les maladies infectieuses :**

L'origine infectieuse pure a été abandonnée aussi bien chez l'homme que chez les animaux. Toutefois, certains germes ont une action favorisante dans la genèse des ulcères gastriques, c'est le Cas de *Helicobacter pylori*.

Le risque relatif de l'ulcère gastrique est plus élevé chez les sujets *Helicobacter pylori* positifs, cependant le fait que tous les patients infectés par HP ne développent pas de maladie ulcéreuse, indique que la présence d'HP n'est qu'un cofacteur de l'ulcérogenèse(**Bouvenot, 1995**).

- **-Les parasites :** Certains parasites interviennent plus ou moins activement dans la formation des ulcères de l'estomac. Les vers adultes et les larves hématophages et histiophages se fixent sur la muqueuse de l'estomac et provoquent des lésions ulcérées (**Kam, 1995**).
- **- Les carences :** Elles jouent un rôle favorisant. De nombreuses études notent en effet que les ulcères gastriques sont fréquents sur les animaux atteints de pica (**Quinton, 1994**).
- **-Les maladies intercurrentes :** Des études épidémiologiques et des observations cliniques ont montré que l'ulcère gastrique est associé à d'autres affections qui sont souvent à l'origine d'un déséquilibre entre la sécrétion chlorhydro-peptique et la résistance de la paroi digestive (**Quinton, 1994**).

I.5.4.2.2 Facteurs déterminants :

- **-L'alimentation** : Elle peut intervenir de deux façons : qualitativement et/ou quantitativement :
 - **Action qualitative (Clappaz, 1955)**

L'hypothèse la plus souvent avancée est celle des traumatismes alimentaires, selon laquelle le caractère granulométrique des aliments intervient.

En effet, **Jost** cité par **Pellequer (1971)**, remarque que les veaux à l'âge où la fréquence des ulcères est la plus grande, ont souvent accès à une nourriture grossière inhabituelle (sevrage). Cependant, la composition des aliments joue également un grand rôle dans l'apparition de ce syndrome. En effet, le maïs, la caséine, les aliments trop acides ainsi que ceux riches en histidine, constituent des facteurs d'ulcérogénèse. Le rôle de l'avitaminose A et de l'avitaminose E a été signalé dans l'étiologie des ulcères gastriques.

- **Action quantitative :**

Elle est moins importante que l'action qualitative, mais n'est pas pour autant négligeable. Il est possible que les ulcères, secondaires aux toxicoses primitives et aux indigestions laiteuses apparaissent. Mais dans la plupart des cas, ils résulteraient des erreurs de rationnement (**Kam, 1995**).

- **-Les agressions et les facteurs psychosomatiques** : On a constaté une relation entre le stress et les poussées de la maladie ulcéreuse chez l'homme. En Médecine vétérinaire. Le stress est également un facteur ulcérogène, notamment chez le porc et le veau, animaux souvent élevés de façon industrielle et l'on parle fréquemment de maladies de la « civilisation animale » (**Pellequer, 1971**).

Les transports associés à la diète sont considérés comme un facteur déterminant dans l'apparition des ulcères gastriques ; il en est de même de la mise en place dans des boxes exigus, des manipulations diverses, des bruits, des changements de stalles, du confinement, des interventions vétérinaires, du tri au sevrage (**Ferrandocité par Clappaz (1955)**).

- **-Les agents médicamenteux** : L'acide acétylsalicylique (Aspirine ND) est au premier rang. Il a une action « corrosive locale » et permet le passage dans la paroi des ions H⁺ (rétrodiffusion). En outre, il a une action générale, en particulier comme facteur d'hémorragie.

De façon générale tous les anti-inflammatoires réduisent la protection muqueuse en freinant la sécrétion du mucus par la diminution de la synthèse des prostaglandines. Des médicaments comme la réserpine augmentent la sécrétion chlorhydropeptique(Quinton, 1994).

- **Les facteurs hormonaux :** Les œstrogènes à forte dose exercent une action apasiente puis nécrotique sur la muqueuse gastrique (Chaibou, 1996).

POTH cité par BUZA (1971) a démontré le rôle ulcérogène de l'hypoglycémie insulémique chez le chien.

Des lésions digestives observées après administration d'adrénaline, demeurent le type même des ulcérations consécutives à un trouble vasomoteur paroxystique. Chez les carnivores domestiques, l'hypocorticisme et certains processus néoplasiques (gastrinome, mastocytome, carcinome gastrique ou pancréatique, lymphome) sont fréquemment associés aux ulcères gastro-duodénaux(Lecoindre, 2001).

Chez l'homme on a cru durant plus d'un siècle que le stress était la principale cause de l'ulcère gastrique. Or les études récentes n'ont pas permis d'établir un lien direct entre le stress et l'ulcères bien que de nombreux chercheurs doutent à présent de son existence. Il semble néanmoins que le stress aggrave les ulcères existants. Les études révèlent en outre de nombreux ulcères sont causés par une souche de bactéries résistantes à l'acidité (*Helicobacter pylori*) qui colonisent le revêtement muqueux de l'estomac d'un humain sur trois : 40 % des sujets sains et de 70 à 90 % des sujets atteints d'un ulcère. (Marieb, 2008).

I.5.4.3 Pathogénie des ulcères gastriques :

L'ulcération gastrique est un processus dégénératif de la muqueuse gastrique due au suc gastrique et rendu possible par deux facteurs :

Une diminution de la résistance de la muqueuse causée par des troubles vasculaires, des troubles nerveux, et humoraux d'origine toxique, traumatique, nutritionnelle, endocrinienne et psychique.(Mignon, 1983).

Une augmentation de l'activité ou de la quantité du suc gastrique acide dont la sécrétion peut être influencée par des perturbations psychiques et hormonales.(Mignon, 1983).

- Mécanisme de la baisse de la résistance de la muqueuse :

Cette baisse est liée soit à la diminution et ou à la modification des sécrétions gastriques, soit à une perte de vitalité de la muqueuse, ou les deux à la fois.

En effet, la structure histologique de certaines zones (muqueuse gastro-œsophagienne) ne leur permet pas de supporter sans dommage des sucs gastriques hyper-acides. La structure aglandulaire interdisant de bénéficier de la protection mucoïde et dont la régénération cellulaire est lente. Chez le porc par exemple, les nombreux shunts artério-veineux exposent la muqueuse gastrique aux retentissements vasculaires et aux troubles vasomoteurs directement responsables de la mort cellulaire et de leur nécrose soit par ischémie soit par hyperhémie avec stase asphyxique. Notons que l'histamine provoque à la fois la dévitalisation de la muqueuse et l'hypersécrétion acide (**Taylor, 1979**).

- **Mécanisme d'hyperacidification du suc gastrique :**

Chez l'homme comme chez les animaux, la sécrétion d'acide chlorhydrique est sous la dépendance de trois phénomènes (**Quinton, 1994**).

Un phénomène psychique dont le point de départ est une sensation olfactive, visuelle, auditive ou gustative. Un phénomène chimique réflexe déclenché par la gastrine et qui dépend lui-même de la sécrétion

D'acétylcholine au niveau des terminaisons nerveuses post-glandulaires de la paroi gastrique. Le rôle de l'acétylcholine laisserait entrevoir l'importance des déséquilibres entre les deux systèmes neuro-végétatifs (para et ortho sympathique) dans l'hyperacidification du suc gastrique.

I.5.4.4 Symptômes de l'ulcère gastrique :

Malgré leur fréquence élevée, les ulcères gastriques passent souvent inaperçus en raison de la diversité des symptômes qui leur sont associés. Les modifications comportementales sont un signe d'appel de la présence d'ulcères gastriques. Certains chevaux par exemple présentent des performances athlétiques médiocres, une intolérance à l'effort ou perdent leur motivation au travail. (**Schott, 2013**).

Les changements dans le comportement alimentaire évoquent également l'existence d'un ulcère gastrique. Le mauvais état général associé à une perte de poids et à un appétit capricieux en sont assez caractéristiques. En revanche, l'intensité des symptômes n'est pas toujours corrélée à la gravité des lésions. (**Schott, 2013**).

Le signe principal du syndrome ulcéreux est la douleur qui est due à l'hyper-péristaltisme qui lui-même est secondaire à la présence de l'HCL, en effet, la douleur est habituellement soulagée si on neutralise l'acide tandis qu'elle augmente en intensité si on introduit de l'acide

artificiellement. Le facteur acide et le facteur motilité sont donc deux es causes importantes de la douleur ulcéreuse.(**Masson, 1975**).

Il s'agit d'une douleur sous forme de crampes, de sensations de brûlures ou de torsion a la région épigastrique, elle peut être d'intensité variable mais habituellement rythmé par les repas. (**Masson, 1975**).

I.5.4.5 Lésions :

L'aspect endoscopique de l'ulcère gastrique bénin est celui d'une perte de substance profonde dont le fond est recouvert par un dépôt de fibrine blanc grisâtre. L'ulcère est rond ou ovalaire entouré par un œdème qui a l'aspect d'une couronne régulière (**Cowley, 1972**).

Sur le plan anatomopathologique, selon (**Keith et Arthur, 2006 ; Rambaud, 2000**), l'ulcère chronique est une perte de substance profonde arrondie ou ovalaire à bords nets, recouverte d'une fausse membrane jaunâtre amputant la musculuse qui est transformée en un bloc séreux. Selon la profondeur de la lésion, on peut avoir :

- **Une abrasion :** c'est une destruction de l'épithélium et de la partie superficielle des cryptes.
- **Une érosion :** c'est une perte de substances pariétales à bords nets, taillée à fond inflammatoire non scléreux avec amputation de la musculaire muqueuse et de la sous muqueuse. Lorsque l'érosion touche les artères, il en résulte une hémorragie qui peut être mortelle.
- **Un ulcère vrai :** c'est une perte de substances amputant la musculuse qui se trouve transformée en bloc scléreux.

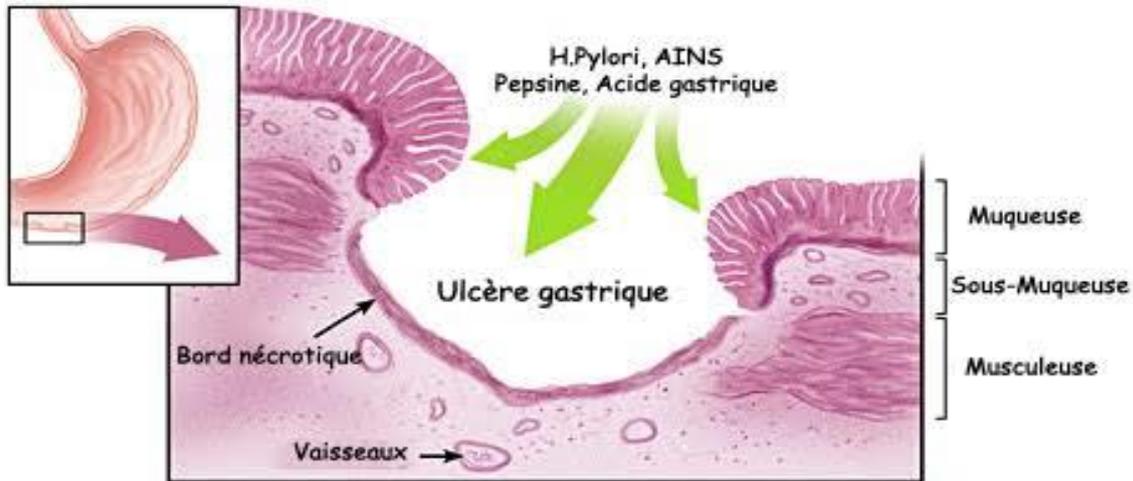


Figure 7: l'ulcère gastrique (source web(6))

I.7.4.6 Diagnostic

- Examens de laboratoires :

Les résultats des examens de laboratoires hématologiques et biochimiques lors d'ulcère gastrique peuvent indiquer une cause sous-jacente aux dommages dans la muqueuse gastrique (insuffisance rénale, les maladies hépatiques) ou révéler une anémie. Cette anémie peut être régénérative ou non régénérative, microcytaire hypochrome et lors de perte de sang chronique ayant progressivement entraîné une carence en fer. Une thrombocytose et une diminution de la ferritine sérique caractérisent cette anémie par perte chronique et carence en fer. Une éosinophilie peut s'associer à une insuffisance corticosurrenarienne, une gastroentérite éosinophilique ou un mastocytome, affection souvent ulcéraives. Un dosage de la gastrinémie sera demandé chez l'animal âgé lorsqu'aucune étiologie ne permet d'expliquer l'apparition d'ulcères gastriques. (Lecoindre, 2001)

- **Échographie :**

Les images échographiques caractérisant une perte de substance incluent un épaississement localisé de la paroi gastrique, et l'interruption nette de la couche muqueuse, une accumulation des microbulles d'air au site de l'ulcération. (Lecoindre, 2001)

- **Endoscopie :**

Endoscopie gastroduodénale est certainement l'examen complémentaire fondamental dans le diagnostic des ulcères gastroduodénaux chez les carnivores domestiques et doit être dans la mesure du possible proposé en première intention. (Lecoindre, 2001)

II. Thérapeutique et phytothérapie :

II.1 Thérapeutique :

II.1.1 Traitement médical de l'ulcère gastrique :

Le traitement des ulcères gastroduodénaux est centré sur le traitement de la maladie sous-jacente si elle est identifiée, sur une inhibition de la sécrétion acide. Sur le contrôle éventuel d'une hémorragie digestive ou d'une anémie chronique. Chez l'Homme le rôle d'*Helicobacter pylori* dans l'entretien de la maladie ulcéreuse gastroduodénale n'est plus à démontrer et le traitement de l'ulcère peptique de l'Homme repose sur l'éradication de la bactérie par une association d'antisécrétoires et d'antibiotiques. Le rôle pathogène des hélicobactéries gastriques des carnivores domestiques est encore mal défini, mais de nombreuses observations cliniques semblent montrer l'intérêt de l'éradication de ces bactéries par une antibiothérapie lors de gastrite sévère ou d'ulcère. **(Marieb, 2008).**

Thérapeutique spécifique des ulcères gastroduodénaux : Compte tenu du rôle ulcérogène de l'acide chlorhydrique même en l'absence d'hypersécrétion acide, compte tenu de l'importance des mécanismes de défense de la barrière muqueuse, il ressort qu'il existe globalement deux classes de médicaments antiulcéreux :

- Ceux qui diminuent l'acidité gastrique et duodénale endo-luminale : les antisécrétoires et les antiacides (voir tableau 03). Si l'axiome du début de ce siècle « sans acide, pas d'ulcère » est fortement controversé à ce jour, on ne peut nier le rôle de l'agression chlorhydropeptique. Réduire la sécrétion acide accélère la cicatrisation et peut guérir la maladie ;
- Ceux qui renforcent les mécanismes de défense de la paroi muqueuse : les mucoprotecteurs (voir tableau 03). Toutes les théories actuelles contribuent à établir le rôle primordial de l'état de la muqueuse, dont la déficience en un point donné doit être la cause de l'ulcère. **(Lecoindre, 2001)**

➤ **Principaux antiulcéreux :**

Tableau 3: principaux anti ulcéreux (Lecoindre, Gaschen et al 2001).

Anti sécrétoire gastriques
<ul style="list-style-type: none">• Antihistaminiques H2 Mode d'action : ce sont des inhibiteurs des sites des récepteurs H2 à l'histamine de la cellule pariétale. Cimétidine 5-10mg/kg PO, SC, q 6-8heures (Chien, Chat) Ranitidine 1-4mg/kg PO SC IV q8-12heures (Chien, Chat) Famotidine 0.3-0.6mg/kg PO q 8-12 heures (Chien)• Inhibiteurs de la pompe à protons Mode d'action : ces médicaments sont des inhibiteurs spécifiques de la pompe à protons H⁺ K⁺ ATPase de la cellule pariétale gastrique, grâce à leur mécanisme d'action (action au niveau de la phase terminale de la sécrétion), diminue la sécrétion acide quel que soit la nature de la stimulation. Omeprazole 0.7-2mg/kg PO q 24 heures (Chien) lansoprazole PO
Analogues des prostaglandines
<ul style="list-style-type: none">• Analogue de la prostaglandineE1 Mode d'action : les analogues de synthèse de la prostaglandine E1 ont une action cytoprotectrice associée à une action anti sécrétoire. Ile augment la circulation du sang au niveau de la muqueuse, stimule la sécrétion de bicarbonates et favorisent le renouvellement cellulaire au niveau de l'épithélium gastrique. misoprostole 1-3 microgrammes /kg PO q 8-12 heures (Chien)
Les topiques ou pansement gastriques
Phosphate d'aluminium 0,5 à 1ml/kg PO q 4 heures Sels de magnésium 0,5 à 1 ml/k PO q 4 heures Hydroxyde d'aluminium 2à10 ml PO q 4 heures
Les agents couvrants
Sucralfate 125-250 mg// q 8-12 heures (Chat), 250-1000 mg q 8-12 heures (Chien) Le sucralfateprésentée trois types de propriétés :
<ul style="list-style-type: none">• Une protection mécanique

Dans le tractus digestif, le sucralfate se transforme en une substance visqueuse, fortement polarisée, adhésive capable de se fixer électivement sur les lésions des muqueuses œsophagienne, gastrique, duodénale et colique

- **Une action anti pepsine et anti sels biliaires**

Le sucralfate possède un pouvoir absorbant à l'égard de la pepsine et des sels biliaires qui lui permettent d s'opposer à leur agression sur les muqueuses lésées

- **Stimulation des facteurs de protection physiologique de la muqueuse gastroduodénale**

Le sucralfate stimule la production de prostaglandines endogènes de mucus et de bicarbonates au niveau de la muqueuse gastroduodénale

II.1.2 Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical est envisagé dans le cas des douleurs persistantes ou des complications Post-ulcéreuses (perforations, hémorragies, sténoses, néoplasies). Les interventions chirurgicales Sont à cet effet représentées par la gastrotomie et la vagotomie (Sidikou, 1936)

II.1.3 Traitement en médecine traditionnelle :

Comme signalé précédemment, 80% de la population des pays en voie de développement se soignent par phytothérapie (Oms, 2010). Les ulcères gastriques ne font pas exception. Les populations tant d'Afrique que d'ailleurs soignent les ulcères avec des plantes.

Les plantes utilisées en Afrique pour soigner les ulcères gastriques sont : Acorus Calamus (Araceae), Pneumusboldus (Monimiacea) augmentent la sécrétion du mucus gastrique. Chelidoniummajus, Carum carvi, Melissa officinalis (Ekpendu, 2003).

II.2 phytothérapie :

II.2.1 Historique :

Depuis les temps les plus reculés l'Homme a cherché un moyen d'assouvir sa faim. Il a trouvé chez les végétaux des aliments nourrissants, mais aussi des remèdes à ses maux et il a appris à ses dépens à discerner les plantes toxiques. Ces connaissances, transmises d'abord oralement, l'ont ensuite été dans les écrits et il subsiste des traces de l'emploi des plantes comme médicaments par les Anciens dans les plus vieilles civilisations. (Chabrier, 2010).

Les hommes se sont soigné avec les plantes qu'ils avaient à leur disposition, plusieurs théoriciens ont entrepris d'expliquer l'actions des plantes sur l'organisme. Dans l'antiquité gréco-romaine mentionnons les grands médecins grecs : Hippocrate, Dioscoride, Galien : pour sa part le Romain Pline l'Ancien. À la fois amiral écrivain et naturaliste a écrit une histoire naturelle a 37 volumes. L'ouvrage de Dioscoride sur la matière médicale qui décrivait tous les médicaments en usage à son époque, demeura l'une des sources la plus consultées par les médecins jusqu'à l'aube du 19^{ème} siècle (**Larousse des plantes médicinales : identification, préparation et soins, 2007**)

Le monde arabe médiéval c'est le premier tenter de codifier la Pharmacognosie d'une manière scientifique entre les 8^{ème} et 13^{ème} siècles. C'est en particulier l'œuvre de Al-Bîrunî (973-1048), qui compte parmi les plus grands des savants arabes ; il a illustré le XI^{ème} siècle. Astronome, mathématicien, physicien, géographe, historien, linguiste, philosophe, poète, il fut aussi cet immense pharmacologiste dont la renommée lui valut le titre de "père de la Pharmacopée arabe dans le monde médiéval". Sa Pharmacopée témoigne d'une méthode de classification des végétaux, qui sera retrouvée par Carl von Linné sept siècles plus tard. Par ailleurs, en plus d'exposer des propriétés médicinales, il a eu le mérite d'indiquer le nom arabe de chaque plante mais également l'équivalent en grec et en latin, ce qui facilite l'identification botanique. Son remarquable travail fut imité, au XIII^e, par un autre pharmacologiste arabe Ibn - Beitar (1197-1248) qui décrivit 1500 drogues, en grandes parties végétales. (**Chabrier, 2010**).

Les plantes sont non seulement de gracieux symboles, elles nous offrent de précieux enseignements, car les lois qui régissent leur vie sont analogues à celles qui régissent la nôtre. Que de secrets ne pourrions-nous donc pas puiser chez elles. Ce sont de vraies pharmacies naturelles que la providence a établi sur cette terre pour prévenir nos maux, ou pour les guérir. Il suffit de les connaître, de les étudier pour savoir que de leurs bois, de leurs feuilles, de leurs racines et de leurs fleurs, s'exhalent de vivifiantes essences qui fortifient nos organes, régénèrent notre sang et neutralisent les principes méphitiques qui nous entourent. De même les remèdes homéopathiques sont préparés avec des plantes cueillies à l'état sauvage. L'homéopathie emploie beaucoup de plantes. Aussi certains laboratoires ont-ils cru avantageux de cultiver eux-mêmes leurs plantes médicinales. (**Belaoued, 1988**)

Depuis 1987, la phytothérapie est reconnue à part entière par l'Académie de médecine. Il est important de ne pas confondre cette discipline avec la phytopharmacie qui, quant à elle,

désigne l'ensemble des substances utilisées pour traiter les plantes, à savoir les pesticides, fongicides, herbicides, ou encore insecticides. (Chabrier, 2010)

II.2.2 Définition :

On appelle plante médicinale toute plante renfermant un ou plusieurs principes actifs capables de prévenir, soulager ou guérir des maladies. Certaines plantes contenant toute une gamme de matières efficaces, peuvent avoir des actions très différentes suivent leur mode de préparation (Baba Arbi, 2010).

Depuis toujours les plantes ont constitués la source majeure des médicaments grâce à la richesse de ce qu'on appelle le métabolisme secondaire. Cependant, l'homme n'a découvert les vertus bénéfiques des plantes que par une approche progressive, facilitée par l'organisation des rapports sociaux, en particulier à partir du néolithique (Bahaz et Rachdi, 2010).

Certaines plantes sont inoffensives, mais d'autres, dite nombreuses (digitale, belladone, colchique, etc.), sont toxiques et ne sont utilisées que sous des formes bien contrôlées, exclusivement commercialisées en pharmacie. L'emploi inconsidéré des plantes cueilles peuvent aboutir à des intoxications graves, voir mortelles (Larousse Encyclopédie MEMO, 1999).

II.2.3 Origine des plantes médicinales :

Elle porte sur deux origines à la fois. En premier lieu les plantes spontanées dites "sauvages" ou "de cueillette", puis en second les plantes cultivées. (Chabrier, 2010)

II.2.3.1 Les plantes spontanées :

Elles furent les seules utilisées autrefois et représentent encore aujourd'hui un pourcentage notable du marché européen. Leur répartition dépend du sol et surtout du climat. En effet la valeur médicinale des plantes spontanées se montre très inégale sur le territoire puisqu'elle varie en fonction de l'origine, du terrain et des conditions de croissance.

II.2.3.2 Les plantes cultivées :

Une partie importante des inconvénients est évitée grâce à la culture des plantes. Celle-ci assure une matière première en quantité suffisante pour répondre aux besoins et les drogues recueillies sont homogènes de par leur aspect et leur composition chimique. Autre avantage, et pas des moindres toute confusion possible par la cueillette est ici exclue, ce qui permet aussi une récolte plus opportune. En effet pour la digitale pourpre (*Digitalis purpurea* L.) par exemple, il n'est alors plus nécessaire d'attendre la formation de ses fleurs caractéristiques,

indispensables à la collecte sauvage, qui évite toute erreur possible. Ramasser ses feuilles dès la première année permet une récolte plus abondante et une drogue plus active. (Chabrier, 2010).

II.2.4 Les différentes formes galénique :

Selon (MARINE, 2001) il existe plusieurs formes :

II.2.4.1. Les tisanes :

Les tisanes visent à extraire la substance active des plantes : les plantes aromatiques ne doivent pas bouillir car leurs principes actifs se dissolvent par la vapeur, les fleurs ne doivent pas non plus être portées à ébullition.

II.2.4.1.1. L'infusion :

L'infusion consiste à verser sur la drogue de l'eau potable bouillante et à laisser refroidir en couvrant la préparation. L'infusion convient aux drogues fragiles et riches en huiles essentielles.

II.2.4.1.2. La décoction :

La décoction consiste à maintenir la drogue avec de l'eau potable à ébullition pendant une durée de 15 à 30 minutes. Ce procédé est approprié pour les drogues de consistance dure ou très dure (bois, racines, écorces).

II.2.4.1.3. Lamacération :

La macération consiste à maintenir en contact la drogue avec de l'eau potable à température ambiante pendant une durée de 30 minutes à 4 heures. Ce mode de préparation s'applique tout particulièrement aux drogues mucilagineuses (racines de guimauve ou de lin).

II.2.4.1.4. Ladigestion :

La digestion consiste à maintenir en contact la drogue avec de l'eau potable à une température inférieure à celle de l'ébullition, mais supérieure à la température ambiante pendant une durée de 1 heure à 5 heures. Ce procédé est rarement utilisé.

II.2.4.2. Les poudres :

Leur préparation implique un séchage préalable à une température précise ou une cryodessiccation des drogues végétales divisées. La pulvérisation se fait par broyage et tamisage en fonction de leur résistance. Les poudres se retrouvent ensuite sous forme de gélules ou de pilules.

II.2.4.3. Les extraits :

Les extraits sont des substances fluides, semi-liquides ou solides, résultant de l'évaporation d'un suc de plantes ou d'une solution obtenue en traitant une substance végétale par un solvant approprié (eau, éther, alcool), afin d'obtenir une substance fluide, molle ou sèche.

II.2.4.4. Les huiles essentielles :

Font partie des extraits, ce sont des produits huileux volatils odoriférants, que l'on extrait des végétaux.

II.2.5. La Plante étudiée

II.2.5.1. Historique

Depuis des siècles, l'olivier est compagnon de la vie des hommes. L'huile d'olive, elle, est la plus ancienne huile alimentaire connue. De nos jours, de nombreuses études scientifiques confirment l'importance d'une alimentation saine sur la santé. C'est pourquoi, l'huile d'olive, pilier du régime méditerranéen, fait l'objet de nombreuses recherches pour confirmer les vertus ancestrales qui lui sont attribuées. **(Henry ; 2003).**

La culture des oliviers, ainsi que la production et l'utilisation d'huile d'olive ont été des pratiques bien connues et établies dans la région méditerranéenne il y a plus de 7000 années **(Tsagaraki et al, 2004).**

II.2.5.2. Nomenclature systématique de l'olivier :

Selon **(Henry, 2003)** la nomenclature d'où dérive l'olivier est comme suit :

- Le sous-embranchement des Angiospermes
- La classe des Magnoliopsida (Dicotylédones)
- La sous-classe des Asteridae
- L'ordre des Srophulariales
- La famille des Oleaceae
- Le genre *Olea*
- L'espèce *Olea europaea* Linné

Olea europaea Linné est l'unique espèce méditerranéenne représentative du genre *Olea*
Certaines classifications distinguent deux sous-espèces :

- L'olivier cultivé : *Olea europaea* Linné variété *saliva* il est constitué par un grand nombre de variétés améliorées, multipliées par bouturage.

- L'olivier sauvage, encore appelé oléastre : *oleaeuropaea* Linné variété oléastre ou silvestris.

II.2.5.3. Description :

(*Oleaeuropaea*)

Arbre à feuillage persistant, à tronc grisâtre cannelé, à petites feuilles coriaces, à petites fleurs blanc verdâtre en grappes et à fruits verts ovoïdes devenant noirs à maturité (10 m de haut). L'olivier pousse à l'état sauvage dans tout le bassin méditerranéen, où il est également cultivé, de même que dans les pays d'Amérique ayant un climat similaire. On récolte les feuilles toute l'année et les fruits à la fin d'été. (Larousse 2001)

II.2.6. Huile d'olive :

II.2.6.1. Définition :

L'huile d'olive est obtenue par trituration des péricarpes des fruits et pas de leurs graines, dans un moulin à huile spécifique. La teneur en huile varie en fonction du terroir, de la variété (cultivar), du stade de maturité à la récolte et des pratiques agronomiques locales.

L'extraction comprend quatre opérations principales :

- Nettoyage des fruits (défoliation, lavage des olives)
- Préparation de la pâte (broyage, malaxage)
- Séparation de la phase solide (grignons) et liquide (huile et eau de végétation)
- Séparation des phases liquides (huile / eau de végétation). (Benlemlih 2016)



Figure 8 : huile d'olive (web(7))

II.2.6.2. COMPOSITIONS :

Comme toutes les huiles végétales, l'huile d'olive est composée d'une fraction saponifiable (triglycérides) et d'une fraction insaponifiable (composants mineurs). **(Web (8))**.

II.2.6.2.1. La fraction saponifiable :

Cette fraction représente 99 % de l'huile d'olive. Elle est composée essentiellement de triglycérides, esters du glycérol et d'acides gras (AG). **(Web (8))**.

- **Les acides gras :**

- **Acides gras saturés**

Ils représentent entre 12 à 18 % (selon les productions) de la teneur en lipides de l'huile d'olive.

Acide palmitique ; Acide stéarique. **(Web (8))**.

- **Acides gras polyinsaturés**

Ils représentent entre 7 à 13 % (selon les productions) de la teneur en lipides de l'huile d'olive.

On distingue deux familles selon la place de la première double liaison sur la chaîne carbonée :

- **Famille en w6**

L'acide linoléique en est le précurseur (tous les AG de cette famille peuvent en dériver). C'est un AGPI composé de 18 atomes de carbone et qui compte deux doubles liaisons, dont la première en position 6 d'où le nom de cette famille :

Acide linoléique C18 : 2w6. **(Web (8))**.

- **Famille en w3**

L'acide α -linoléique en est le précurseur. C'est un AGPI composé de 18 atomes de carbone et qui compte trois double liaisons dont la première en position 3 d'où le nom de cette famille :

Acide α -linoléique C18 : 3w3. **(Web (8))**.

- **Acides gras mono insaturés**

Acideoléique; Acidepalmitoléique

➤ **Les triglycerides:**

II.2.6.2.2. La fraction insaponifiable :

L'insaponifiable représente de 0.4 à 0.8 % de l'huile d'olive. Elle est constituée : d'hydrocarbures, de stérols, d'alcools terpéniques, de tocophérols, de composés phénoliques, de phospholipides, et de pigments (chlorophylle, caroténoïdes) (Henry, 2003).

Tableau 4 : Composition en résidus d'acides gras : selon (wikipedia):

Résidus d'acides gras	Famille d'acide gras	Teneur pour 100 g
Résidu d'acide heptadécanoïque (saturé)		0,022 g
Résidus d'acides gras trans		0,0478 g
Résidu d'acide heptadécénoïque (mono-insaturé)		0,125 g
Résidu d'acide béhénique (saturé)		0,129 g
Résidu d'acide érucastique (mono-insaturé)	ω -9	0,311 g
Résidu d'acide arachidique (saturé)		0,414 g
Résidu d'acide alpha-linolénique (poly-insaturé)	ω -3	0,76 g
Résidu d'acide palmitoléique (mono-insaturé)	ω -7	1,255 g
Résidu d'acide stéarique (saturé)		1,953 g
Total des résidus d'acides gras poly-insaturés		10,523 g
Résidu d'acide palmitique (saturé)		11,29 g

Total des résidus d'acides gras saturés		13,808 g
Vitamine E		15,29 mg
Vitamine K		60,2 µg
Résidu d'acide oléique (mono-insaturé)	ω-9	71,269 g
Total des résidus d'acides gras mono-insaturés		72,961 g
Résidu d'acide linoléique (poly-insaturé)	ω-6	9,762 g

Les caractéristiques de l'huile d'olive sont les suivantes :

- point de fumée : 210 °C contre 180 °C pour la température normale de friture.
- Densité : 0,92 (un litre d'huile d'olive pèse environ 920 grammes).
- apport calorique : 900 kcal pour 100 grammes. **(Web (8))**.

II.2.6.3. Intérêt diététique et nutritionnel de l'huile d'olive :

Les propriétés digestives de l'huile d'olive ont conduit à son utilisation dans le traitement des troubles gastriques, biliaires, et de la constipation. La motricité gastrique est stimulée par les acides gras mono-insaturés comparativement à des acides gras saturés.

En fait, les principaux effets digestifs de l'huile d'olive portent sur le fonctionnement biliaire : stimulation de la sécrétion hépatique de la bile par le foie (cholérétique) et des propriétés cholagogue (stimule la vésicule biliaire à se contracter et à déverser dans le duodénum la bile indispensable à la digestion des lipides. **(Jacotot, 1997 ; Charbonier, 1985)**

De par sa teneur élevée en acide oléique, l'huile d'olive semble être selon **(Charbonier, et Richar, 1996)**, la mieux tolérée par l'estomac, il diminue la pression du sphincter inférieur de l'œsophage et s'élimine le plus rapidement de l'estomac, c'est donc la matière grasse qui entraîne le moins de phénomènes de reflux gastro-œsophagien et de stase gastrique.

Ces auteurs ont montré que l'absorption de l'huile d'olive abaisse considérablement l'acidité gastrique, c'est également un laxatif doux, et présente donc des effets bénéfiques sur les gastrites hyper chlorhydriques et les ulcères gastroduodénaux.

Des études épidémiologiques (**Motard-Bélanger, et al, 2008 ; Rotondo, et De Gaetano, 2000**) ont montré que l'alimentation méditerranéenne traditionnelle, dans laquelle l'huile d'olive a une place importante, jouait un rôle majeur dans la prévention des facteurs de risques des maladies cardiovasculaires, telles que dyslipidémies, hypertension et diabète

L'huile d'olive a un effet anti thrombotique et antiagrégant plaquettaire ce qui explique la faible incidence d'infarctus du myocarde dans les pays où il est la première source de matière grasse (**web (9)**).

Selon (**Berra, De Gasperi, 1980**), l'huile d'olive joue aussi un grand rôle dans la prévention et le ralentissement de l'apparition du diabète sucré. La consommation d'huile d'olive prévient la résistance à l'insuline et ses éventuelles conséquences négatives. En outre, l'huile d'olive permet un meilleur contrôle du glucose dans le sang et diminue la pression artérielle L'huile d'olive améliore de manière significative l'utilisation du glucose par les cellules et réduit les niveaux de triglycérides dans le sang.

L'huile d'olive joue un rôle important dans l'augmentation de l'espérance de vie à cause de sa richesse en vitamine E qui joue un rôle biologique positif pour déplacer les radicaux libres, molécules impliquées dans certaines maladies chroniques et dans le processus de vieillissement La consommation d'huile d'olive protège les individus contre la détérioration des fonctions cognitives provoquée par le vieillissement et contre la perte de mémoire liée à l'âge. (**Rosa, et al, 2004**).

Certains chercheurs ont montré que l'huile d'olive a aussi des bienfaits sur la tension artérielle et indiquent que l'emploi de l'huile d'olive permet de réduire les doses quotidiennes d'antihypertenseurs, probablement en raison des niveaux supérieurs d'oxyde nitrique favorisés par les polyphénols de l'huile d'olive (**Perona, et al, 2004**).

**REVUE
EXPERIMENTALE**

MATERIELS

ET

METHODES

Matériels et méthodes :

I. Objectif du travail :

Le but de notre travail est d'évaluer les propriétés cytoprotectrices de l'huile d'olive sur la muqueuse gastrique et de les comparer avec une substance médicamenteuse, nous avons administré cet effet l'omeprazole (PROZOL N.D de SAIDAL) dosé à 20 mg.

II. Matériel

II.1.1. Matériel biologique :

Nous avons travaillé sur rats wistar femelles, achetés de l'institut Pasteur Algérie Kouba.

Rat Wistar ou de laboratoire « *Rattus Norvégicus* » :

Origine et développement :

Le rat a été traditionnellement l'animal de choix dans beaucoup de projets de recherche sur la nutrition.

Le rat blanc « *Rattus Norvégicus* » : ou norvégien (**Harknes J.E 1983**), race albinos du rat noir, aurait établi son habitat dans les zones tempérées. Les rats élevés en captivité ont été transférés en 1906 à l'institut Wistar de Philadelphie (USA) d'où l'origine de la souche Wistar qui est omniprésente de nos jours (**Festing, 1979**).

Caractéristiques du rat Wistar :

C'est un rongeur nocturne, omnivore et coprophage. Le pelage du jeune rat blanc est soyeux mais devient progressivement rugueux et décoloré avec l'âge. Il possède une longue tête, de petites oreilles, des yeux rouges globuleux et une petite queue. Ils se reproduisent pendant toute l'année et la gestation dure 21 jours. Le rat Wistar mâle adulte pèse 100 à 400 grammes, sa durée de vie est de 2 à 3 ans (**Baker 1980**).

Besoins nutritionnels :

Les rats témoins et expérimentaux reçoivent de l'eau ad libitum et ont été nourris quotidiennement par un aliment sous forme de granules d'origine commerciale de Bouzareah et de l'institut Pasteur, pour l'apport d'un taux adéquat de protéines et d'acides aminés importante chez le jeune rat, une quantité minimale de graisse ainsi que des micro éléments tel que les vitamines et minéraux.

Les rats consomment environ 12 à 30 grammes d'aliments secs et boivent 140 ml d'eau /kg de poids corporel à raison de 2 ml d'eau pour chaque gramme de nourriture ingérée.

II.1.2 Matériel non biologique

Tableau 5 : matériel non biologique :

Verrerie	Réactifs	Matériels de chirurgie	Autres
-Béchers -Loupe -Cloche -Tubes pour Prélèvement des estomacs	-Alcool (éthanol) -L'oméprazole (médicament) - l'éther - formol	-Un manche et lame de bistouri -Ciseaux courbes et droits -Pincés à dents souris -Sonde cannelée	- Cages des rats en polypropylène recouvertes d'une grille en inox -Litière (sciure) -L'eau de ville - gants -agitateur magnétique - balance - Seringues -Sonde de gavage -micropipette 100-1000 microlitre - coton

L'huile d'olive utilisée est issue d'une récolte de la région de la grande Kabylie Tizi Ouzou, elle est fraîche extraite de manière traditionnelle.

III. Méthode :

III.1.Préparation des animaux :

➤ Arrivée des animaux au laboratoire :

Les animaux ont été achetés à l'institut Pasteur Algérie Kouba, ils sont placés pendant une semaine dans un laboratoire suffisamment chauffé, aéré et éclairé, répartis en 04 lots de 06 femelles, mis dans des cages en polypropylène recouvertes d'une grille en inox, la litière est en sciure changée régulièrement, l'ensemble des animaux ont libre accès à l'alimentation et à l'eau.

➤ **Préparation des animaux pour l'expérimentation :**

- L'alimentation et la litière ont été enlevé 18 heures avant le début de l'expérience, l'eau leur a été laissé, les lots précédemment répartis ont été marqués comme suit :
- Lot n°1 : marqué en T- (témoin négatif).
- Lot n°2 : marqué en T+ (témoin positif).
- Lots n°3 : marqué en Med (médicament).
- Lots n°4 : marqué en HO (huile d'olive).



Figure 9 : constitution des lots (photo personnelles).

➤ **Induction de l'ulcère et traitements administrés :**

La substance administrée afin d'induire l'ulcère gastrique est l'éthanol absolu et le volume administré à chaque induction est de 01 millilitre, cette méthode d'induction a été utilisé avec succès par (**Borella et al en 1989**) dans l'étude de l'effet cytoprotecteur de Magaldrate antiacide anorganique.

Une heure avant l'administration de l'éthanol chaque rat a reçu 0.1mg d'omeprazole qui correspond à la dose maximale journalière administrée pour un sujet de 200g pour le lot noté médicament et 01 ml d'huile d'olive pour le lot noté huile d'olive, avec 15 minutes d'intervalle entre chaque lot afin de pouvoir consacrer à chaque lot le temps de sacrifice nécessaire.

Le principe consiste à voir dans un premier temps le pouvoir ulcérogène du l'éthanol et par la suite rechercher dans quelle mesure l'huile d'olive peut prévenir les ulcères gastriques.

Les résultats obtenus avec l'huile d'olive ont été comparés avec ceux d'un antiulcéreux (Oméprazole).

Tous les produits ont été administrés aux animaux par voie orale à l'aide d'une sonde de gavage.

Tableau 6: Tableau récapitulatif des traitements administrés :

Lot n°1 (T-)	- administration de l'eau
Lot n°2(T+)	- administration de l'eau. - induction de l'ulcère gastrique : par administration de l'éthanol.
Lot n°3(Med)	- administration de l'oméprazole à titre préventif. - induction de l'ulcère gastrique : par administration de l'éthanol.
Lot n° 4(HO)	- administration de l'huile d'olive à titre préventif. - induction de l'ulcère gastrique : par administration de l'éthanol.

III.2. Technique opératoire :

➤ Contention de base :

Il est important de saisir le rat par l'extrémité de la queue et le poser sur la table, puis avec l'autre main avancer l'index et le pouce de chaque côté de la tête du rat en appuyant vers la surface de travail et bien saisir la peau du cou et du dos.



Figure 10 : méthode de contention (photo personnelle).

➤ Gavage :

Placer la sonde du côté gauche de la bouche du rat avec un angle de 45° et l'insérer délicatement en longeant le palais. Redresser la seringue la verticale en douceur et la descendre sans qu'il y ait de résistance. On ne doit jamais forcer. Administrer le volume et retirer doucement la sonde.



Figure 11 : méthode de gavage (photo personnelle)

➤ **Sacrifice des animaux :**

Le sacrifice des animaux est une étape qui doit être réalisée dans des conditions éthiques très rigoureuses en effet elle doit provoquer la mort rapidement, sans être précédée ou accompagnée de stress ou de douleur et également limiter la genèse d'artéfacts qui pourraient interférer avec des lésions induites par le traitement.

Donc on a mis les rats l'un après l'autre dans une cloche avec du coton imprégné dans l'éther qui est inhalé par le rat jusqu'à la perte de conscience, ou dernier est mis en décubitus dorsal avec les membres écartés sur une planche de liège et on procède à une incision du périnée jusqu'au menton, on dépèce l'animal et à l'aide d'une sonde cannelée on ouvre tout le long de la ligne blanche pour ne pas léser les organes.



Figure 12 : méthode de sacrifice des rats (photopersonnelle)

➤ **Prélèvement des estomacs :**

Après le sacrifice des animaux, les estomacs ont été prélevés, ouverts suivant la grande courbure, lavés et rincés avec de l'eau physiologique avant d'être étalés sur des supports en bois.

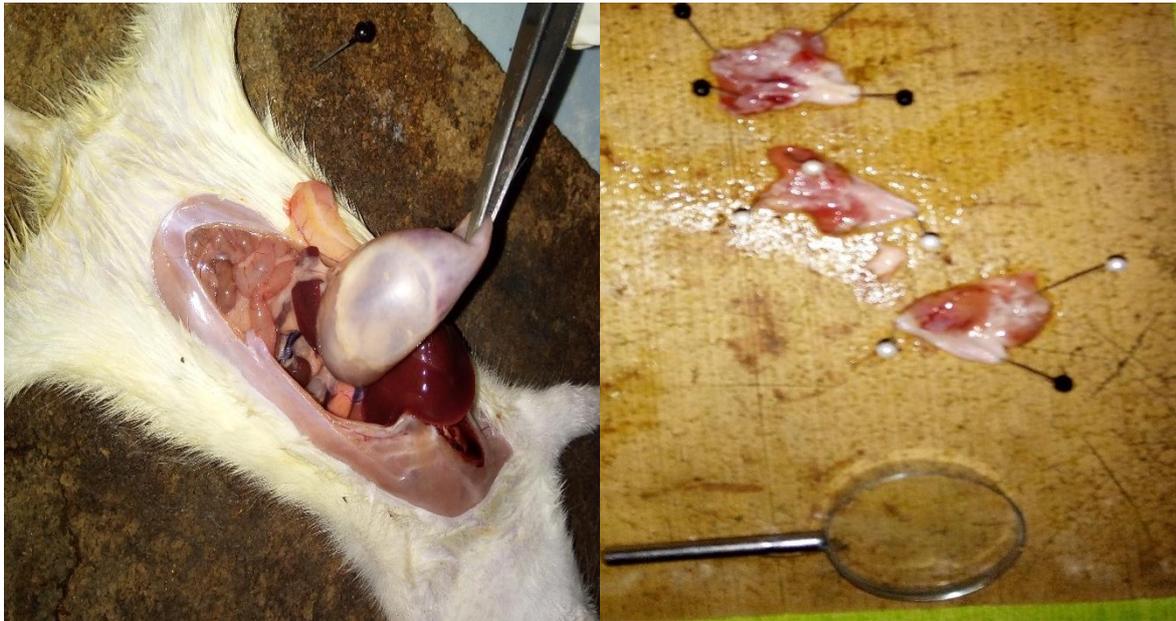


Figure 13 prélèvement des estomacs et cotation des ulcérations(photos personnelles)

➤ **Observation et cotation des ulcérations :**

A l'aide d'une loupe nous avons examiné la muqueuse gastrique pour apprécier les différentes lésions.

A l'examen on peut observer :

- Une muqueuse gastrique irritée avec perte de substance.
- Des points et des sillons hémorragiques.
- Des points et des sillons non hémorragiques qui sont les « cicatrices » des ulcères

Selon **LWOFF 1971**, seules sont considérés comme ulcérations les sillons et points hémorragique. Chaque estomac est coté de 0 à 3 selon le nombre d'ulcérations :

0 = pas d'ulcération

1 = un a deux ulcérations

2= trois à quatre ulcérations

3= plus de quatre ulcérations

L'index d'ulcération est calculé selon la formule suivante (**Carine 2007**) :

$$IU = \frac{\text{sommes des cotation} \times \text{pourcentage d'estomacs présentant des ulcères}}{\text{nombre animaux}}$$

RESULTAT

ET

DISCUSSIONS

IV Résultats et discussions :

IV.1 Résultat macroscopique :

Induction et traitement de l'ulcère : les résultats obtenus chez les quatre lots sont représentés dans les photos suivantes :



Témoin positif Témoin négatif



Huile d'olive

Médicament

Figure 14 : photo d'un estomac de chaque lot ; témoin positif, témoin négatif, huile d'olive, médicament.

Chaque lot présente des estomacs avec des lésions a différents degrés qu'on a décrit individuellement :

- Chezle **lot témoin négatif** qui n'a pas reçu la substance ulcérigène,les estomacs présentent un aspect et des couleurs réguliers avec présence de la substance sans aucune lésion. (Figure 15).



Figure 15 photo d'un estomac de lot témoin négatif

- Chezle **lot témoin positif** qui a reçu que la substance ulcérigène, nous avons observé à l'œil nu une muqueuse gastrique irritée ainsi que d'importante lésions remarquable par la présence de sang noir coagulé, c'est ce qui définit l'ulcération gastrique qui est représentée par des points ou des sillons hémorragiques. (Figure 16).



Figure 16 : photo d'un estomac du lot témoin négatif (photo personnel)

Les résultats observés ont montré que l'éthanol est une solution potentiellement ulcérogène, c'est pourquoi nous avons retenu cette solution pour provoquer le plus d'ulcérations dans les essais portant sur l'activité antiulcéreuse de l'huile d'olive.

- **Le troisièmelot**, lui a été administré de l'oméprazole, on a observé une muqueuse gastrique bien protégée, mais légèrement irritée et absence de sillons hémorragiques, avec une faible perte de substance. (Figure 17).



Figure 17 : photo des estomacs du lot traité par le médicament (photo personnel)

- **Le quatrième lot**, est le lot qui lui a été administré la substance naturelle, dont l'examen macroscopique des estomacs a permis de visualiser une meilleure protection de la muqueuse gastrique. (Figure 18).



Figure 18 photos des estomacs des rats du lot huile d'olive (photo personnelle).

Tableau 7 : Résultat macroscopique selon la cotation deLwoff 1971 :

	lots	Rat 1	Rat 2	Rat 3	Rat 4	Rat 5	Rat 6	Somme des cotations
cotation	Témoinnégatif	0	0	0	0	0	0	0
	Témoin positif	3	3	3	3	3	3	18
	omeprazole	1	1	0	1	1	0	4
	Huile d'olive	1	1	0	1	1	1	5

Tableau 8 tableau récapitulatif des cotations des quatre lots avec les index d'ulcérations :

	Témoin négatif	Témoin positif	Omeprazole	Huile d'olive
Pourcentage des rats présentant des ulcères	0	100	66.66	83.33
Somme des cotations	0	18	4	5
Index d'ulcération	0	300	44.43	69.44

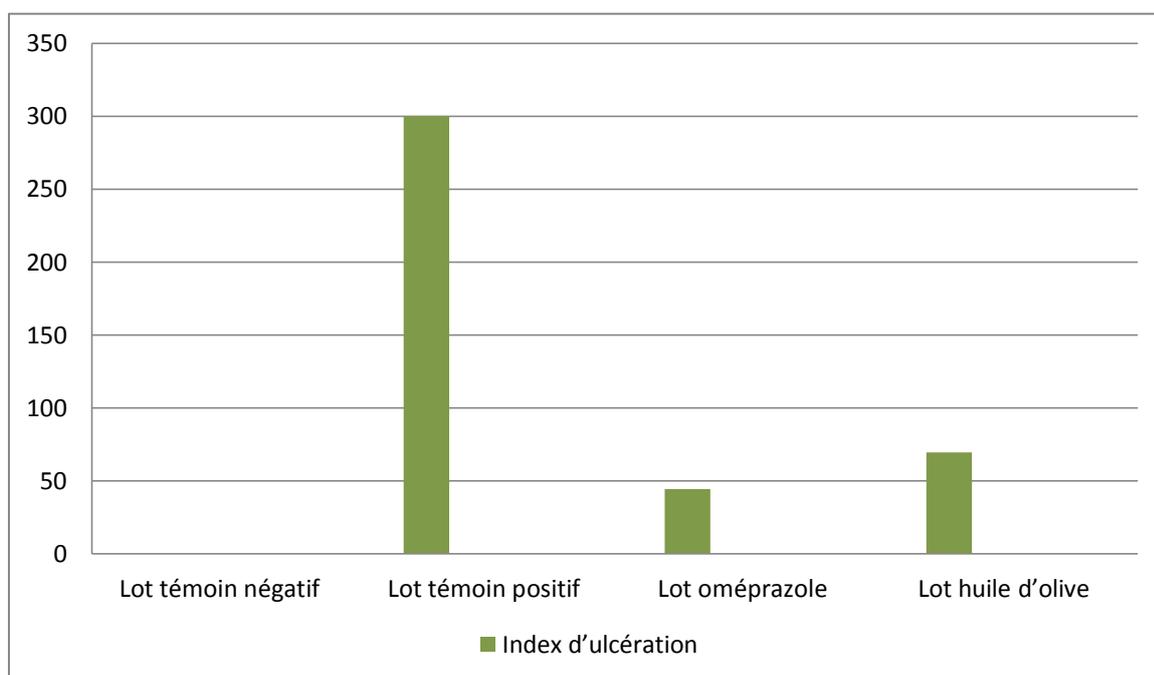


Figure 19 : histogramme de comparaison des index d'ulcération des deux lots traités avec les lots témoins

IV.2. Discussion :

➤ Induction d'ulcère :

Les résultats que nous avons obtenus montrent que l'éthanol absolu a une activité ulcérogène sur la muqueuse gastrique. Son administration par voie orale nous a permis d'enregistrer 100% d'ulcérations avec un maximum d'index d'ulcération.

Les résultats de l'activité ulcérogène de l'éthanol est comparable à ceux obtenus par (**Togola et al. 2014**), (**Borella et al.1989**), (**Robert et al. 1979** ; **Szabo et al. 1981**). Ces auteurs ont obtenu le maximum d'ulcération.

Selon (**Buza, 1971**) aussi bien le jeûne prolongé que le stress lié aux conditions de maintenance sont des facteurs ulcérogènes.

Il est donc probable que le taux d'ulcérations observé, ne soit pas le seul fait du produit ulcérogène. Néanmoins, en comparant le lot témoin positif et le lot témoin négatif, il apparaît que les ulcérations gastriques chez le lot témoins positif sont essentiellement liées à l'activité ulcérogène de l'éthanol.

➤ **Prévention de l'ulcère :**

Dans le présent travail, nous avons évalué l'efficacité de l'huile d'olive vis-à-vis de l'ulcère gastrique.

L'huile d'olive est administrée une heure avant l'éthanol possède des propriétés gastroprotectrices se traduisant par la diminution des index d'ulcérations.

L'index d'ulcération du lot témoin positif qui représente une valeur nettement plus élevée par rapport à l'index d'ulcération des lots oméprazole et huile d'olive.

L'examen macroscopique à la loupe des estomacs des rats du lot témoin positif a montré des lésions ulcéreuses plus importantes que les rats des deux lots oméprazole et huile d'olive. Donc la prévention a pu donner un résultat positif dans les deux cas.

La diminution de l'index d'ulcération de l'oméprazole qui est égale à (IU=44.44) s'explique par l'effet antiulcéreux des benzimidazoles et spécialement l'oméprazole sont parmi les meilleures antiulcéreux et les plus effectifs. Ces résultats sont confirmés par (**Harsey et Sachs, 1995**).

Oméprazole : produit de référence un effet protecteur vis-à-vis des lésions ulcéreuses induites par l'éthanol. C'est un inhibiteur de la pompe à proton ce qui se traduit par une inhibition de la sécrétion de l'acide chlorhydrique par les glandes pariétales situées dans l'estomac.

L'index d'ulcération du lot huile d'olive qui est égale à 69.44 est supérieur à celui de l'oméprazole (IU=44.43) de ce fait on conclue que l'huile d'olive possède des propriétés

gastro-protectrice avec une efficacité comparable à celle de certains médicaments antiulcéreux modernes.

L'huile d'olive : le pouvoir anti-ulcérogène est aussi important puisqu'il y a diminution de l'index d'ulcération par rapport au lot témoin positif donc elle reste quand même un traitement de choix acceptable.

C'est une huile végétale peu étudiée. En effet, jusqu'à ce jour elle n'a pas fait l'objet de beaucoup d'étude. De ce fait le mécanisme par lequel cette huile agit reste mal connu. Ainsi nous pouvons émettre l'hypothèse que l'action gastro-protectrice de l'huile d'olive résulte soit de la formation d'un tapis protecteur (pansement) de la muqueuse contre l'action ulcérogène de l'éthanol, soit de la stimulation de la sécrétion de mucus gastrique c'est-à-dire un rôle de type prostaglandinique, soit les deux mécanismes à la fois.

CONCLUSION

Conclusion :

A la fois moderne et ancienne, la phytothérapie réunit en elle-même le passé et le future dans une préoccupation : soigner avec ce que nous offre la nature.

L'Huile d'olive est une des plus anciennes huiles utilisées. Présente dans tout le territoire méditerranéen.

Le choix de cette huile, pour une évaluation des propriétés cytoprotéctrice de la muqueuse gastrique a été justifié par le fait que l'huile d'olive a depuis longtemps été utilisée par nos parents et grands-parents pour traiter et prévenir les affections digestifs grâce ses vertus anti-oxydante, antiacide, laxatif et cicatrisante.

L'ulcère gastrique étant un véritable fléau social qui touche un grand nombre de la population mondiale et algérienne, nous nous sommes proposés de mener cette étude par des tests de laboratoires sur les propriétés cytoprotéctrices de l'huile d'olive.

L'huile d'olive administrée par voie orale une heure avant l'induction de l'ulcère par l'éthanol absolu, présente un résultat proche des résultats obtenu par le médicament de référence, l'omeprazole (PROZOL N.D).

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

Sources :

1. Abrégé d'hépatogastro-éthologie- 2ème édition - Partie « Connaissances » - Octobre 2012 © par la CDU-HGE - Editions Elsevier-Masson.
2. Baba Arbi H,2010 : « Importance relative d'exploitation des plantes médicinales dans la pharmacopée traditionnelle à l'Est du Sahara septentrional (cas de Ouargla et Touggourt »), Mémoire de fin d'étude d'ingénieur (université de Ouargla),
3. Baba Aissa F, 2000 : encyclopédie des plantes utiles, flore d'Algérie et du Maghreb, substance végétales d'Afrique, d'orient et d'occident. EDAS Algérie.
4. Bahaz M et Rachdi H, « Quantification des principes actifs (Les composés phénoliques) de *Rhinolepis lonandoides* Coss (Tichert) », Mémoire de fin d'étude d'ingénieur (université de Ouargla), 2010.
5. Barone R. (1976). Anatomie comparée des mammifères domestiques :291p
6. Belaoued.A :plantes médicinales d'Algérie 1989
7. Benlemlih.M,Ghanam.J, Préface et annexes de Henri.J ; polyphénols d'huile d'olive, trésors sante ; 2016
8. Berra G., et De Gasperi R., 1980. Qualità nutrizionale dell'olio di oliva. In: III Congresso internazionale sul valore biologico dell'olio d'oliva - la Conea, Creta (Grecia),
9. Bouvenot G, Devulder et Guillevin L,1995 : pathologies médicales gastro entérologie, l'hépatologie, hématologie ; paris : Masson : 27-42.
10. Buza G, 1971 : contribution à l'étude expérimental de l'ulcère gastrique chez le lapin. Thèse : Med. Vet : lyon ;33
11. CARINE.N 2007 : contribution à l'étude de l'activité anti-ulcéreuse de *Leptadenia hastata*.
12. CARIP.C Physiopathologie le manuel diététique :27p ;2014
13. Chabrier.J2010 : plantesmédicinales et formes d'utilisations en phytothérapie ; thèse docteur en pharmacie
14. Chaibou M ,1996 : étude de l'activité des extraits d'écorce du tronc de *Parkia biglobosa* . Thèse : Med .vét : Dakar ; 15.
15. Charbonier .A et Richard J.L., 1996. L'huile d'olive, aliment –santé, Ed, FrisonRoche, France, page 1000.

16. Charbonnier A., 1985. Acquisitions récentes sur la valeur biologique de l'huile d'olive en France. In : 1^o Congr.Nazionale di Terapia, 8-12 décembre, Rome, Italie.
17. Clappaz, J.P 1968 : l'ulcèregastro-œsophagien u porc. Thèse : Med. Vêt. : Lyon ; 55
18. Cowley D.J et Baron J.H, 1972; Aetiological mechanisms in gastric ulcer.Biol.Gastroenterology: 280-293.
19. Ekpendu.T , 2003: antiulcer plants of Benue area of Nigeria. Nigeriaethnomédecine and medicinal plants flora, p: 25-26.
20. Elaine N. Marieb et Cohen.K ,2010 : Anatomie et physiologie humaine ; adaptation de la 8^{ème} édition américaine.
21. Freiche.V, Hernandez.J gastro-entérologie canine et féline ; 2010
22. Henry.S ; Thèse 26 septembre 2003 ; l'huile d'olive, son interet nutritionnel, ses utilisations en pharmacie et en cosmetique.
23. Iserin et al, 2001-encyclopede des plantes médicinales. Larousse, paris. p335.
24. Jacotot. B. 1997. Intérêt nutritionnel de la consommation de l'huile d'olive. OCL 4(5), 373-374.
25. Kam A, 1995 : contribution de l'activité antiulcéreuse des extraits totaux de fruits murs d'acacia nilotica, Thèse : Méd. Vêt. : Dakar ; 23.
26. KEITH I. M., ARTHUR F.D, 2006 : anatomie médical : aspect fondamentauxet applications cliniques. Edition de Boeck, Paris, pp:134.
27. La première thèse sur l'ulcère de Cruveilhier par DUVAL (de Genève), à Paris (1852)
28. Larousse des plantes médicinales2007 : identification, préparation et soins.
29. Larousse des plantes médicinales ; 2007
30. LECOINDRE.P.,Gaschen.F., MONNET.E et al. Gastro-entérologie du chien et du chat ; 2001
31. Louis.M2009étude de prévalence des ulcères gastriques chez le cheval d'endurance, thèse de Dr vet
32. Martin.S la phytothérapie et les troubles digestifs ; thèse, 2001
33. Mignon M , 1983. Gastro-entérologie ; Paris : Edition ellipses/AUPELF ;703p
34. Motard-Bélangier A. et al, 2008. Study on the effects of Trans fatty acids from ruminants on blood lipids and other risk factors for cardiovascular disease. American Journal of Clinical Nutrition

35. Muggenburg B.A et coll., 1964
36. N.Marieb ; Principe d'anatomie et de physiologie; 2008.
37. OMS, 2010 : eastern Mediterranean health journal7 (16).L'infection à l'helicobacter pylori chez 755 patients présentant des symptômes digestifs : institut pasteur du maroc, 1998-2007.
38. OMS,2001: organisation mondiale de la santé, l'union africaine. Plan d'action de la décennie de la médecine traditionnelle (2001-2010)
39. Pellequer Y.L, 1971 : les ulcères de la caillette du veau. Thèse : Med. Vêt. :Lyon ; 34.
40. Perona J.S. et al, 2004. Virgin olive oil reduces blood pressure in hypertensive elderly subjects. Clinical Nutrition
41. Quinton A, 1994 : décision en gastro-entérologie et hépatique ; Paris : Ed. vigot frères ; 464p
42. Rosa M. et al, 2004. Interaction of Olive Oil Phenol Antioxidant Components with Low-density Lipoprotein.
43. Rotondo S. et De Gaetano G., 2000. Protection from cardiovascular disease by wine and its derived products. Epidemiological evidence and biological mechanisms. World Review of Nutrition and Dietetics.
44. Sauret J, 1988 : guide de dissection des mammifères domestiques
45. SCIMECA.D 2008 : les médicaments de demain, leur histoire, leur création, leur futur.
46. SHOTT.P 2013 : comment reconnaître les ulcères gastriques chez le cheval ;vetomecum n°331 janvier 2013.
47. SIDKOU.F 1986 : Médication actuelle des ulcèresgastroduodénaux non compliqués et perspectives d'avenir. Thèse : pharmacie : Dakar ;33.
48. Taylor 1979 : les maladies du porc. Maison Alfort : Ed. Du point vétérinaire : 150-152
49. Tlidjane.M,2005 : pathologies de l'appareil digestif des ruminants

Webographie:

1. <http://www.maghreb-sat.com/forum/f67/les-miracles-dans-notre-corps-34191>. 15 mars 2018.
2. <https://www.emaze.com/@ACRRFQWF/Presentation-Name>04 juillet 2018
3. <http://petsdesvaches.free.fr/Ruminants.html>25 mai 2018.
4. [Www.arcagy.org/info cancer](http://www.arcagy.org/info_cancer) 15 mars 2018.
5. www.scielo.br 17 mars 2018.
6. [Hyyp://Hepatoweb.com/ulcer_physiopatho](http://Hepatoweb.com/ulcer_physiopatho) 17 mars 2018.
7. www.inrnationaloliveoil.org20 mai 2018.
8. https://fr.wikipedia.org/wiki/Huile_d%27olive#Composition 20 mai 2018.

Résumé

La médecine traditionnelle reste encore le principal recours de la majorité des populations des pays en voie de développement. Cette médecine utilise des substances d'origine animale, minérale mais surtout végétale.

L'olivier est une plante d'origine méditerranéenne qui offre plusieurs substances utilisées dans la médecine traditionnelle.

L'huile d'olive qui est très utilisée par les populations locales notamment en Algérie depuis plusieurs générations dans le traitement et la prévention de divers affection du tube digestif.

Notre étude a porté sur l'activité antiulcéreuse de l'huile d'olive sur 24 rats wistar, les résultats obtenus dans nos conditions expérimentales ont montré que l'administration de l'huile d'olive une heure avant celle de l'éthanol absolu entraîne une gastroprotection, se traduisant par une diminution des index d'ulcération comparable à celle obtenu par le médicament de référence (l'omeprazole).

Mots clés : Prévention, Ulcère gastrique, Huile d'olive.

Abstract:

Traditional medicine is still the main use of majority of people in developing countries. This medicine uses animal product but also mineral and vegetable.

Olive is a plant of Mediterranean origin that offers several substances used in traditional medicine.

Olive oil which is widely used by local populations, particularly in Algeria for several generations in the treatment and prevention of various disease of the digestive tract.

Our study focused on the antiulcer activity of olive oil on 24 wistar rats, the results obtained in our experimental conditions showed that the administration of olive oil one hour before that of absolute ethanol leads to gastroprotection resulting in a decrease in ulcer indexes comparable to that obtained with the reference medicament (omeprazole).

Key words: Prevention, gastric ulcer, olive oil.

ملخص

الطب التقليدي يبقى من اهم الحلول لعديد من البلدان السائرة في طريق النمو. طب يعتمد اساسا على مصادر حيوانية و معدنية و نباتية. شجرة الزيتون تتواجد بكثرة في منطقة البحر الابيض المتوسط تعتبر مصدر هام للعديد من المنتجات ذات الاستعمال الطبي. خاصة زيت الزيتون الذي كان و مازال يستعمل من طرف الشعوب عبر العديد من الاجيال كدواء فعال للعديد من الامراض الجهاز الهضمي. في دراستنا هذه ركزنا على تقييم النشاط المضاد للقرحة لزيت الزيتون. و شملت هذه الدراسة 24 فأر ويستار. النتائج المتحصل عليها بعد التجربة تؤكد بان استعمال زيت الزيتون ساعة قبل اعطاء المادة المسببة لقرحة المعدة (الايثانول) ادى الى حماية الجهاز الهضمي من القرحة و المترجمة بانخفاض مؤشر القرحة مقارنة بالنتائج المتحصل عليها عند استعمال الدواء المرجع (اوميبرازول). الكلمات المفتاحية. الوقاية. القرحة. زيت الزيتون.