

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de santé
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Master
en

Médecine vétérinaire

THEME

L'EFFET CYTOPROTECTEUR DE L'EXTRAIT AQUEUX DE LA PARTIE AERIENNE DE MORINGA SUR L'ULCERE GASTRIQUE CHEZ LE RAT WISTAR

Présenté par :

Mr. Mallem Mohamed Sami

Soutenu publiquement, le 8 septembre 2022 devant le jury :

Mm. HANI Fatma Zahra	(ENSV) MCA	Présidente
Mr. ZENAD Wahiba	(ENSV) MCB	Examinatrice
Mr. ZAOUANI Mohamed	(ENSV) MCA	Promoteur

Année universitaire 2021-2022

Remerciement :

Je remercie dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé, la volonté, la force et le courage d'entamer et de terminer mes études avec ce modeste travail.

Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement du Dr. ZAOUANI Mohamed, avec qui j'avais la chance de bénéficier de son savoir on la remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Nous tenons à remercier Pr. HENNI Fatma Zohra pour avoir honoré l'examen de notre travail.

J'adresse aussi mes vifs remerciements au Dr ZENAD Wahiba pour avoir bien voulu examiner et juger ce travail.

Dédicace :

Je dédie ce mémoire à :

Mes parents, ma mère et mon père

*Pour leur patience, leur soutien et
leur encouragement*

*A mes trois sœurs Nada et Dhikra
pour leur assistance et leur présence
dans ma vie*

Liste Des Figures

Figure 01 : Plantes médicinales commercial

Figure 02: Squelette de base d'acide rosmarinique, principe actif majeur des plantes de la famille de Lamiacées (Penchev, 2010).

Figure 03 : Produit de l'infusion

Figure 04 : Processus de décoction

Figure 05 : Produit de Macération

Figure 06 : Fleurs de Moringa oleifera la nouvelle pépinière de la conservation des forêts de la wilaya d'Adrar (Benkaddour 2016).

Figure 06 : Fleurs de Moringa oleifera la nouvelle pépinière de la conservation des forêts de la wilaya d'Adrar (Benkaddour 2016)

Figure 07 : Distribution de Moringa oleifera dans le monde (Saini et al. 2016).

Figure 08 : Répartition anatomique de l'estomac

Figure 09 : Le rôle protecteur de mucus contre les agents agresseurs.

Figure 10 : Aspects histopathologiques des pertes gastriques (Linguory,1980)

Figure 11 : Fréquence relative des différentes localisations des ulcères (Contre,1980)

Figure 12: feuille entière (à gauche), feuille séchée (au milieu) et poudre (à droite) de Moringa oleifera

Figure 13 : pourcentage d'ulcération dans les tests préliminaire

Figure 14 : Index ulcérogène du décocté de Moringa Oléifera et de l'oméprazole vis-à-vis du mélange ulcérogène

Figure 15:Index ulcérogène de l'extrait méthanolique de Moringa Oleifera vis-à-vis de l'oméprazole

Figure 16 : Pourcentage de protection obtenue après administration de l'extrait méthanolique de Moringa Oleifera et de l'oméprazole

Figure17 : Index ulcérigène de l'extrait acétonique de Moringa Oleifera vis-à-vis de l'oméprazole

Figure 19 : Pourcentage de protection obtenue après administration de l'extrait acétonique de Moringa Oleiferra et de l'oméprazole

Figure 20 :pourcentage de protection obtenu avec les différents extraits comparé a l'oméprazole

Liste Des Tableaux

Tableau 01 : Classification botanique du Moringa oleifera (Laleye et al. 2015).

Tableau 4 : activité ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau sur la muqueuse gastrique du rat

Tableau 05 : Effets gastro-protecteurs de macération de Moringa Oleifera et de l'oméprazole vis-à-vis activité ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau

Tableau 06 : Effets gastro-protecteurs de l'extrait méthanolique de Moringa Oleifera et de l'oméprazole vis-à-vis activité ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau

Tableau 07 : Effets gastro-protecteurs de l'extrait acétonique de Moringa Oleifera et de l'oméprazole vis-à-vis activité ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau

Liste Des Photos

Photo 05: Administration de la macération de Moringa olifera sur les rats du Lot 2,3 et 4 (photo personnelle)

Photo 06: Administration d'extrait méthanolique aux rats du Lots 1,2 et 3 (photo personnelle).

Photo 07 : Administration de solution d'ulcération aux rats du lots 1,2 et 3

Photo 08: Rats sacrifié en utilisant de l'éther éthylique

Photo 09 : extraction de l'estomac des rats sacrifiés

Photo 10 : préparation des coupes de tissus à plusieurs étapes (Matériels et Bains).

Photo11 : Estomac ulcéré après deux jours d'administration du mélange ulcérigène)

Photo12 : Etat de l'estomac traité avec l'oméprazole a la dose de 150mg/kg une heure avant l'administration de la solution d'ulcération

Photo13:Etat de l'estomac traité avec la macération Moringa olifera a la dose de 300mg/kg).

Photo14 : Etat de l'estomac traité avec l'extrait méthanolique de Moringa olifera a la dose de 300mg/kg)

Photo15 : Etat de l'estomac traité avec l'extrait acétonique de Moringa olifera a la dose de 300mg/kg)

Photo 16 : muqueuse gastrique saine du rat (grossissement x4)

Photo17 : Ulcération gastrique après deux administrations du mélange ulcérogène (grossissement x10)

Photo 18 : muqueuse gastrique traité avec l'oméprazole montrant une légère perte de substance (grossissement x10)

Photo 19 : muqueuse gastrique traitée avec la macération de Moringa oleifera a la dose de 300mg/kg montrant une infiltration lymphocytaire (grossissement x10)

Photo 20 : muqueuse gastrique traitée avec l'extrait méthanolique de Moringa oleifera a la dose de 300mg/kg montrant une infiltration lymphocytaire (grossissement x10)

Photo 21 : : muqueuse gastrique traitée avec l'extrait acétonique de Moringa oleifera a la dose de 300mg/kg montrant une infiltration lymphocytaire (grossissement x4).

Table des matières

Introduction	1
I. Chapitre I : Les plantes médicinales et la phytothérapie :	3
I.1. Les plantes médicinales et la phytothérapie :	3
I.1.1. Historique :	3
I.1.2. Les plantes médicinales :	4
I.1.3. L'origine des plantes médicinales :	6
I.1.4. La phytothérapie :	7
I.1.5. Différentes formes d'utilisation des plantes médicinales :	9
I.2. Description de l'espèce Moringa oleifera :	13
I.2.1. Origine et distribution :	13
I.2.2. Dénomination et taxonomie :	13
I.2.3. Classification botanique de l'espèce étudiée :	14
I.2.4. Répartition géographique de Moringa oleifera :	14
I.3. Physiopathologie de l'ulcère gastrique :	15
I.3.1. Généralités sur l'estomac :	15
I.3.2. La barrière de défense de la muqueuse gastrique :	18
I.3.3. Les ulcères gastriques :	21
I.3.4. Anatomie pathologique et répartition topographique des ulcères gastriques : ..	28
I. Chapitre I : Matériels et méthodes :	31
I.1. Matériel :	31
I.1.1. Matériel végétal :	31
I.1.2. Matériel animal :	32
I.1.3. Matériel de laboratoire :	34
I.2. Méthodes d'études :	35
I.2.1. Principe :	35
I.2.2. Essais préliminaires :	36
I.2.3. Etude de l'activité gastro-protectrice du décocté de Moringa oleifera :	38
I.2.4. Etude de l'activité gastro-protectrice de l'extrait méthanolique de moringa :	41
I.2.5. Etude de l'activité gastro-protectrice de l'extrait acetonique de Moringa oleifera : 43	
I.2.6. Examen histologique des muqueuses :	44
II. CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSIONS :	47
II.1. Résultats :	47
II.1.1. Essais préliminaires :	47

II.1.2.	Activité gastro-protectrice de la macération de moringa :.....	49
II.1.3.	Activités gastro-protectrice de l'extrait méthanolique de moringa :	52
II.1.4.	Activités gastro-protectrice de l'extrait acétonique de moringa :.....	54
II.1.5.	Observations microscopiques :.....	57
II.2.	Discussions :	59
II.2.1.	Etudes préliminaires :.....	59
I.2.2.	Etude de l'activité gastro-protectrice du décocté de moringa :.....	60
I.2.3.	Etude de l'activité gastro-protectrice de l'extrait méthanolique et acetonique de moringa :	61
I.3.	Comparaison entre les différents extraits aqueux métaboliques et acétoniques	62
Conclusion :	Error! Bookmark not defined.

Introduction

L'être humain est connu par son exploitation de la nature et l'utilisation de son environnement, dans tous les domaines, soit pour la nourriture, la cosmétique, arbis, vêtement, et également pour ces besoins médicaux avec lui, et la nature à lui tout donné, parmi les exemples de la générosité de la nature, nous trouvons les plantes médicinales qui sont caractérisées par une différenciation en usage, ces plantes médicinales demeurent une source inépuisable de substances biologiquement active (Chikhoune,2007).

Si la médecine par les plantes connaît un engouement extraordinaire à travers le monde, il est impossible de ne voir là qu'un phénomène de mode. Bien sûr, notre époque est profondément marquée par la recherche d'une vie plus saine, d'un retour à la nature, aux valeurs essentielles. Mais le succès de la Phytothérapie s'explique avant tout par le niveau de maîtrise technique et scientifique que l'on atteint désormais dans ce domaine. L'agronomie, la chimie, la pharmacologie ont permis, en progressant, de mettre au point des formes thérapeutiques et galéniques plus sûres, plus adaptées, et plus efficaces. (Wichtl , Anton, 2003).

D'après l'OMS, 80% de la population mondiale a recours aux plantes pour se soigner, et ceci sous plusieurs formes. (OMS,2022).

Les populations dans les pays en développement font recours aux plantes médicinales que leur offre les tradipraticiens pour leurs soins de base, par préférence ou par nécessité, dû à leur accessibilité et leur faible coût.

Les plantes du genre *Moringa oleifera* sont utilisées en médecine traditionnelle et comme ingrédient alimentaire, elles sont riches en composés polyphénoliques qui peuvent être impliqués dans la prévention des maladies et la détérioration des aliments grâce à leur activité antioxydante.

Elle est traditionnellement recommandée dans le traitement de certaines pathologies dont on peut citer l'ulcère gastrique. Mais en restant dans la logique selon laquelle seuls les effets peuvent témoigner d'une action : quels sont les effets de *Moringa oleifera* sur l'ulcère gastrique induits chez les rats ?

C'est l'objectif général de notre étude afin d'évaluer l'efficacité thérapeutique de l'extrait aqueux de la partie aérienne de *Moringa* sur l'ulcère gastrique chez le rat wistar.

Notre travail est traité selon le plan suivant :

Une partie bibliographique qui se compose de 3 chapitres : dans le premier on traitera de façon générale les plantes médicinales et la phytothérapie et dans les deux derniers de façon plus spécifique la description de l'espèce *Moringa oleifera* et la physiopathologie de l'ulcère gastrique

Une partie expérimentale réservée à l'étude de l'activité antiulcéreuse de *Moringa oleifera*.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Chapitre I : Les plantes médicinales et la phytothérapie :

I.1. Les plantes médicinales et la phytothérapie :

I.1.1. Historique :

Les plantes s'imposent sur la planète par leur aspect, leur exubérance et leur mystère. 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.

L'histoire de la phytothérapie est liée à celle de l'humanité, car dans toutes les cultures il faut toujours compter sur les valeurs thérapeutiques des plantes pour se soigner (Clément, 2005).

En effet sur les 300 000 espèces végétales recensées sur la planète plus de 200 000 espèces vivent dans les pays tropicaux d'Afrique ont des vertus médicinales (Millogo et al, 2005).

Chaque culture a une histoire concernant l'utilisation des plantes médicinales pour traiter leurs maux. L'utilisation des plantes médicinales est vieille d'un millier d'années.

En Algérie, nous avons longtemps eu recours à la médecine traditionnelle grâce à la richesse et la diversité floristique de notre pays, qui constitue un véritable réservoir phylogénétique, avec environ 3000 espèces appartenant à plusieurs familles botaniques (Bouزيد et al., 2016).

Les premières écritures sur les plantes médicinales en Algérie et dans le Maghreb remontent au 9^{ème} siècle où Ishâ-Ben-Amran (docteur du prince de Kairouan, de la Tunisie) a laissé de divers traités sur la médecine et les drogues simples (Baba aïssa, 2000). Même pendant le colonialisme Français de 1830 à 1962, les botanistes ont réussi à cataloguer un grand nombre d'espèces comme médicinales et un livre sur les plantes médicinales et aromatiques d'Algérie était publié en 1942 par Fourmevnt et Roques. Ils ont mentionné 200 espèces décrites et étudiées pour la plupart d'elles dans le Nord d'Algérie et seulement 6 espèces du Sahara. Aujourd'hui, en Algérie, la phytothérapie est très répandue pour traiter plusieurs maladies : diabète, rhumatisme, minceur et même les maladies incurables (Belkhodja, 2016).

I.1.2. Les plantes médicinales :

I.1.2.1. Définition :

On appelle plantes médicinales ou pharmaceutiques, toute plantes qui a été séchée ou traitée selon des méthodes, et employée dans la préparation des médicaments (Thurzova, 1978).

Les plantes médicinales constituent un patrimoine précieux pour l'humanité, elles sont des usines chimiques naturelles, produisant des substances actives biochimiques : alcaloïdes, huiles essentielles, flavonoïdes, tanins,... et les mettent à la disposition de l'homme qui peut en faire usage pour sa santé et satisfaire ses besoins vitaux (Schauenberg et Paris, 1997).

Par définition, celles qui possèdent une activité pharmacologique pouvant conduire à des emplois thérapeutique, et cela grâce à la présence d'un certain nombre de substances actives dont la plupart agissent sur l'organisme humain. Elles sont utilisées en pharmacie humain et vétérinaire, en cosmétologie, ainsi que dans la confection de boissons, soit à l'état naturel, soit en préparation galénique, soit encore sous forme de principes actifs, comme matière pour l'obtention de médicaments, (Naghibi, 2005; Babulka, 2007 in Mebarki, 2010)

II. Importance d'utilisation des plantes médicinales :

Les plantes médicinales constituent un groupe numériquement vaste de plantes économiquement importantes. Elles contiennent des composants actifs utilisés dans le traitement de diverses maladies. Outre leur utilisation comme remèdes directs, on les emploie aussi dans les industries pharmaceutiques, alimentaires et cosmétiques.

L'industrie pharmaceutique utilise principalement les plantes médicinales qui contiennent des substances chimiques à effet médicinal connu, qui ne peuvent pas être produites synthétiquement si ce n'est par un processus coûteux et difficile.

Les composants actifs sont d'abord isolés puis utilisés dans la fabrication des médicaments. Comme la production commerciale nécessite de grandes quantités de manière première, les plantes médicinales doivent être cultivées dans ce but, souvent à grande échelle. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que la demande peut être satisfaite par une cueillette dans la nature, alors que toute récolte à des fins commerciales doit être organisée et supervisée.

De nos jours, quelques 300 espèces de plantes médicinales et aromatiques sont utilisées dans le monde entier pour les préparations pharmaceutiques. Outre leur valeur médicinale, certaines plantes sont également utilisées dans d'autres industries, principalement pour l'alimentation, les produits cosmétiques et les parfums, et les substances médicinales. D'autres plantes peuvent aussi être employées comme agents aromatiques et colorants naturels.

En plus des plantes médicinales qui fournissent une importante matière première pour l'industrie pharmaceutiques, beaucoup d'autres sont utilisées telles quelles, sous diverses formes dont les tisanes, extraits et teintures. On peut raisonnablement les estimer à environ 700 espèces pour le monde entier. Et cela, sans tenir compte de celles qui servent traditionnellement de remèdes (Frantisek, 1992).



Figure 01 : Plantes médicinales commercial

III. Domaine d'application des plantes :

Les plantes médicinales sont très importantes comme plantes économiques, elles contiennent des principes actifs utilisés dans le traitement de diverses maladies, après leur isolement, et on peut aussi les employer dans les industries pharmaceutiques, alimentaires, des cosmétiques et des parfums.

Les substances naturelles issues des végétaux ont des intérêts multiples dans l'industrie, en alimentation, en cosmétologie et en pharmacie. La pharmacie utilise encore une forte proportion de médicaments d'origine végétale et la recherche trouve chez les plantes des molécules actives nouvelles, ou des matières premières pour la semi synthèse.

Il y a eu donc un réveil vers un intérêt progressif dans l'utilisation des plantes médicinales dans les pays développés comme les pays en voie de développement, parce que les herbes fines guérissent sans effet secondaire défavorable.

IV. Utilisation en médecine :

Selon les estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), plus de 80% de la population mondiale, surtout dans les pays en voie de développement, ont recours aux traitements traditionnels pour satisfaire leurs besoins en matière de santé et de soins primaires.

D'après (Elqaj et al, 2007, Bitam , 2012), environ 35000 espèces de plantes sont employées dans le monde à des fins médicinales, ce qui constitue le plus large éventail de biodiversité utilisé par les

êtres humains. Les plantes médicinales continuent de répondre à un besoin important malgré l'influence croissante du système sanitaire moderne. En effet, dans plusieurs pays en voie de développement, une grande partie de la population fait confiance à des médecins traditionnels et à leurs collections de plantes médicinales pour les soigner (Benayad ,2008)

I.1.2.5. Utilisation en alimentation :

Les plantes alimentaires les plus communes concernent les plantes à fruits, les plantes à feuilles comestibles, les plantes à féculents (Racines, rhizomes, bulbes, tubercules), les plantes oléagineuses et oléoprotéagineuses, et les plantes condimentaires, aromates et épices (Baba, 1999).

I.1.2.6. Utilisation en cosmétique :

I.1.2.7. l'utilisation des produits issus des plantes naturelles aux dépens de produits cosmétiques modernes. Paradoxalement, de nos jours, l'industrie cosmétique montre un intérêt particulier pour les ressources naturelles à potentialités thérapeutiques dans la formulation des produits cosmétiques, des produits de beauté, parfums et articles de toilette, produits d'hygiène ...etc. (Revue Agrobiologia ,2018).

I.1.3. L'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.

I.1.3.1. Les Plantes spontanées :

Elles furent les seules utilisées autrefois et représentent encore aujourd'hui un pourcentage notable du marché. Leur répartition dépend du sol et surtout du climat. Nous pouvons répertorier les principaux facteurs influençant leur développement ci-après. Les plantules se développent efficacement et naturellement dans le sol qui leur est le plus favorable. Aussi les conditions climatiques exercent une part importante sur la répartition des plantes médicinales. C'est en fait un ensemble de plusieurs facteurs qui constituent le climat et ceux-ci vont donc permettre un développement plus ou moins poussé de la plante jeune (Chabrier, 2010).

I.1.3.2. Les Plantes cultivées :

Les plantes médicinales sont cultivées pour plusieurs avantages en effet évidents :

- Disponibilité des plantes sans besoin d'aller dans la forêt pour détruire les espèces.
- Apports substantiels de revenus pour les paysans qui les cultivent.
- Disponibilité prévisible des plantes médicinales au moment voulu et en quantité
- Disponibilité et protection des plantes actuellement rares ou en voie de disparition dans la nature.

I.1.3.3. Principes actifs :

Parmi les originalités majeures des végétaux leurs capacités à reproduire des substances naturelles très diversifiées. En effet, à côté des métabolites primaires classiques, glucides, protides, lipides, ils accumulent fréquemment des métabolites secondaires. Ces derniers, représentent une source importante de molécules utilisables par l'homme dans des domaines aussi différents que la pharmacologie ou l'agroalimentaire (Macheix et al. 2005).

Les principes actifs d'une plante médicinale sont les composants biochimiques naturellement présents dans une plante, ils lui confèrent son activité thérapeutique. Les principes actifs se trouvent dans toutes les parties de la plante, mais de manière inégale et ils n'ont pas les mêmes propriétés (Fig. 1). Exemple type, l'oranger ; ses fleurs sont sédatives, mais son écorce est apéritive (Sebai et Boudali, 2012). D'après Amlan et Patra (2010), Plus de 200.000 structures de métabolites secondaires ont été identifiées. Ces structures jouent un rôle important dans l'odorat et protection de plante contre les ravageurs et radiations ultra-violettes solaires (Kamra et al. 2006). Ils ont aussi un rôle important dans les interactions de la plante avec son environnement, telle que l'attraction des insectes pollinisateurs (Greathead, 2003), communication intercellulaire, défense et régulation des cycles catalytique (Guillaume, 2008).

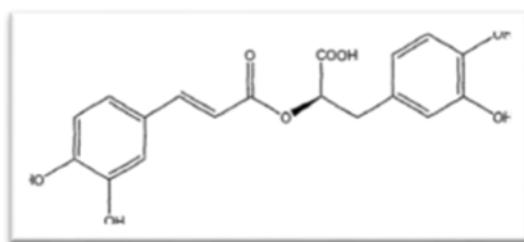


Figure 02: Squelette de base d'acide rosmarinique, principe actif majeur des plantes de la famille de Lamiacées (Penchev, 2010).

I.1.4. La phytothérapie :

I.1.4.1. Définition :

Le terme « Phytothérapie », provient du grec « phyton » qui signifie « plante » et «therapein» qui signifie « soigner ».La phytothérapie désigne la médecine basée sur les extraits de plantes et les principes actifs naturels (Sebai et Boudali, 2012). Nous pouvons la répartie en trois types de pratiques:

- Une pratique traditionnelle, parfois très ancienne basée sur l'utilisation des plantes selon les vertus découvertes empiriquement.

- Une pratique basée sur les avancées et les preuves scientifiques, qui recherchent des principes actifs extraits des plantes ;
- Une pratique de prophylaxie, déjà utilisée dans l'antiquité. L'homme est déjà phytothérapeute sans le savoir: c'est notamment le cas dans la cuisine, avec l'usage d'Ail, du Thym, du Gingembre ou simplement du Thé vert ; une alimentation équilibrée et contenant certains éléments actifs étant une phytothérapie prophylactique (Boumediou et Addoun., 2017).

I.1.4.2. Avantages de la phytothérapie :

En général, le corps humain est bien mieux adapté à un traitement à base de plantes qu'à une thérapie exclusivement chimique.

Toutefois, malgré les énormes progrès réalisés par la médecine moderne, la phytothérapie offre de multiples avantages. N'oublions pas que de tout temps, à l'exception de ces cent dernières années, les Hommes n'ont eu que les plantes pour se soigner, qu'il s'agisse de maladies bénignes, rhume ou toux, ou plus sérieuses, telles que la tuberculose ou la malaria.

Aujourd'hui, les traitements à base de plantes reviennent au premier plan, car l'efficacité des médicaments tels que les antibiotiques (considérés comme la solution quasi universelle aux infections graves) décroît. Les bactéries et les virus se sont peu à peu adaptés aux médicaments et leur résistent de plus en plus.

La phytothérapie, qui propose des remèdes naturels et bien acceptés par l'organisme, est souvent associée aux traitements classiques. Elle connaît de nos jours un renouveau exceptionnel en occident, spécialement dans le traitement des maladies chroniques, comme l'asthme ou l'arthrite. De plus, les effets secondaires induits par les médicaments inquiètent les utilisateurs, qui se tournent vers des soins moins agressifs pour l'organisme. On estime que 10 à 20% des hospitalisations sont dues aux effets secondaires des médicaments chimiques.

La plupart des espèces végétales qui poussent dans le monde entier possèdent des vertus thérapeutiques, car elles contiennent des principes actifs qui agissent directement sur l'organisme. Elles présentent en effet des avantages dont les médicaments sont souvent dépourvus (Iserin, 2001).

I.1.4.3. Inconvénients :

Le manque de preuves scientifiques n'est pas en faveur de l'efficacité de phytothérapie, la plupart des déclarations concernant les effets thérapeutiques sont faits par des praticiens eux-mêmes. Beaucoup d'entre eux n'ont pas été vérifiés scientifiquement. Le diagnostic souvent imprécis, le moyen de diagnostic connu est l'odorat, apparition des symptômes, testes d'efficacité non connus,

interrogation des esprits et ancêtres chez certaines religions. Ainsi que, le dosage des produits est arbitraire et imprécis. De même les méthodes de préparation sont non hygiéniques (Sofowora, 2010).

I.1.4.4. Intérêts de la phytothérapie :

Les plantes médicinales constituent un groupe numériquement vaste de plantes économiquement importantes. Elles contiennent des composants actifs utilisés dans le traitement de diverses maladies. Outre leur utilisation comme remèdes directs, on les emploie aussi dans les industries pharmaceutiques, alimentaires et cosmétiques.

L'industrie pharmaceutique utilise principalement les plantes médicinales qui contiennent des substances chimiques à effet médicinal connu, qui ne peuvent pas être produites synthétiquement si ce n'est par un processus coûteux et difficile.

Les composants actifs sont d'abord isolés puis utilisés dans la fabrication des médicaments. Comme la production commerciale nécessite de grandes quantités de manière première, les plantes médicinales doivent être cultivées dans ce but, souvent à grande échelle. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que la demande peut être satisfaite par une cueillette dans la nature, alors que toute récolte à des fins commerciales doit être organisée et supervisée.

De nos jours, quelques 300 espèces de plantes médicinales et aromatiques sont utilisées dans le monde entier pour les préparations pharmaceutiques. Outre leur valeur médicinale, certaines plantes sont également utilisées dans d'autres industries, principalement pour l'alimentation, les produits cosmétiques et les parfums, et les substances médicinales. D'autres plantes peuvent aussi être employées comme agents aromatiques et colorants naturels.

En plus des plantes médicinales qui fournissent une importante matière première pour l'industrie pharmaceutiques, beaucoup d'autres sont utilisées telles quelles, sous diverses formes dont les tisanes, extraits et teintures. On peut raisonnablement les estimer à environ 700 espèces pour le monde entier. Et cela, sans tenir compte de celles qui servent traditionnellement de remèdes (Frantisek, 1992).

I.1.5. Différentes formes d'utilisation des plantes médicinales :

Il est nécessaire d'élaborer des méthodologies qui permettent les extractions des substances qui ayant une action spécifique. Ces manipulations sont :

I.1.5.1. Infusion :

L'infusion est la forme de préparation la plus simple, en versant l'eau bouillante sur une quantité déterminée de plante (la plante ou partie de plante qu'on veut infuser), dans un pot en verre ou dans

un récipient non métallique après la condensation des vapeurs riche en produits volatils et leur retombée dans le liquide d'infusion durant un 10 mn à heure, on effectuera le filtrage avant toute l'utilisation (Bekhehiet, 2014).

les plantes fraîches doivent être infusées rapidement (30 secondes à 1 minutes) , les plantes sèches infusent plus longtemps (1 à 2 minutes) . la tisane obtenue doit être claire : jaune clair ou vert clair (Djerroumi et Nacef, 2004).



Figure 03 : Produit de l'infusion

I.1.5.2. Décoction :

Elle consiste à faire bouillir pendant quelques minutes la plante ou partie de la plante qu'on veut préparer. Le temps d'ébullition varie selon la plante ou la partie de la plante entre (10 à 30mn), ex: une décoction de racines peut demander 10 minutes d'ébullition ensuite laisse la plante macérer pendant un temps et filtré à l'aide d'un papier spécial ou d'une toile à trame fine (Djerroumi et Nacef, 2004).



Figure 04 : Processus de décoction

I.1.5.3. Macération :

Certaines herbes (comme par exemple la mauve) ne doivent pas être recouvertes d'eau bouillante, sinon la chaleur leur ferait perdre leurs vertus thérapeutiques.

Une tisane à base de ces herbes doit être préparée par macération à froid. L'on place la quantité indiquée de chaque plante dans de l'eau froide pendant 8 à 12 heures (la plupart du temps pendant la

nuit), on la réchauffe quelque peu (température agréable à boire) et on conserve la quantité nécessaire pour la journée dans une bouteille thermos que l'on a auparavant rincée à l'eau très chaude. La macération à froid combinée à l'infusion est cependant considérée comme la meilleure façon d'utiliser les plantes médicinales : faire macérer les herbes pendant la nuit avec la moitié de la quantité d'eau indiquée, les filtrer lendemain matin. Ébouillanter les plantes restées dans la passoire avec l'autre moitié de l'eau, et filtrer de nouveau. Ce liquide obtenu alors est mélangé au liquide obtenu par macération. Cette préparation de tisane permet de dégager les agents solubles pour les uns à froid, pour les autres à chaud (Maria ,2004).



Figure 05 : Produit de Macération

I.1.5.4. Teinture (Alcoolat) :

Les teintures sont des extraits que l'on fait avec de l'alcool de grain ou de vin. Une bouteille, un flacon. Large col ou un autre récipient en verre fermant hermétiquement est rempli jusqu'au col, sans tasser, avec la plante utilisée et on recouvre d'alcool. Bien fermer le récipient et le laisser dans un endroit chaud (20 environ) pendant un minimum de deux semaines, ou plus si l'on veut. Secouer souvent, filtrer sur un tamis et presser afin d'extraire le jus restant dans les plantes. Les teintures se prennent, pures, soit par gouttes, soit diluées dans une tisane, ou appliquées en compresses ou en frictions.

I.1.5.5. Jus Frais de plantes médicinales :

Les jus frais à partir de plantes peuvent être absorbés sous forme de gouttes ou peuvent servir à tamponner des parties du corps malades. Ils sont préparés dans la centrifugeuse de ménage, qui broie les plantes et les presse en même temps. Les jus devraient être préparés frais tous les jours. Remplis dans de petites bouteilles que l'on referme bien, ils se conservent plusieurs mois, lorsqu'on les conserve au réfrigérateur (Maria, 2004).

I.1.5.6. Cataplasmes de plantes médicinales :

Préparations de plantes appliquées sur la peau, les cataplasmes calment les douleurs musculaires et les névralgies, soulagent l'entorse, fractures, et permettent l'extraire le pus des plaies infectées, des

ulcères et des furoncles. On chauffe la plante pendant 2 min ensuite la presser pour en extraire le liquide puis appliquer préalablement de l'huile sur la partie atteinte et recouvrir avec la plante encore chaude et bander, laisser agir 3h au max (Isrin, 2001).

I.1.5.7. Broyat ou pure de plantes :

Les tiges et les feuilles sont broyées et réduites en purée avec un rouleau à pâtisserie sur une planche. Étaler le broyat sur un tissu de lin et appliquer sur la partie malade. Maintenir l'appareil en place avec une bande crêpe. Couvrir chaudement. Cet emplâtre peut rester en place toute la nuit.

I.1.5.8. Poudre :

Elle s'obtient en broyage de plantes desséchées ou de parties actives à l'aide de moulin ou du mortier. La poudre obtenue servir à la préparation des extraits, ou être délayées dans de l'eau ou être mélangée à une nourriture (Aribi, 2012).

I.1.5.9. Huile essentielle :

Les huiles essentielles sont ainsi définies à la pharmacopée Européenne :

« Produit odorant, généralement de composition complexe, obtenu à partir d'une matière première végétale botaniquement définie, soit par entraînement à la vapeur d'eau, soit par distillation sèche, soit par un procédé mécanique approprié sans chauffage. L'huile essentielle est le plus souvent séparée de la phase aqueuse par un procédé physique n'entraînant pas de changement significatif de sa composition (Lehmann, 2013).

I.1.5.10. Bain simple :

- **Bain complet :** les plantes nécessaires seront mises à macérer dans l'eau toute une nuit. On utilise un seau (6 à 8 litres) plein de plantes fraîches ou 200 grammes de plantes séchées. Le lendemain matin, chauffer le tout et verser la solution obtenue dans l'eau du bain. La durée du bain est de 20 minutes. Le cœur doit rester hors de l'eau. Après le bain, ne pas s'essuyer, mais s'envelopper dans une grande serviette ou un peignoir de bain et se coucher pour transpirer une heure au lit.
- **Bain de siège :** pour un bain de siège, on prend ½ seaux de plantes fraîches ou 100 grammes de plantes séchées et on opère comme pour un bain complet. Le corps doit être immergé jusqu'au-dessus des reins.

Observer les prescriptions propres à chaque plante (Température 39 °C). Si on la conserve, l'eau d'un bain complet ou de siège peut, après réchauffage, resservir deux autres fois (Treben, 1983).

I.2. Description de l'espèce *Moringa oleifera* :

I.2.1. Origine et distribution :

Moringa (*Moringa oleifera* Lam). est un type d'herbe médicinale indienne locale qui est devenue familière dans les pays tropicaux et subtropicaux. Les autres termes utilisés pour *Moringa* sont Raifort, Mulangay, Mlonge, Benzolive, Drumstick tree, Sajna, Kelor, Saijihan et Marango. *Moringa oleifera* division pour devenir de Règne : Plantae, Division : Magnoliophyta, Classe : Magnoliopsida, Ordre : Brassicales, Famille : Moringaceae, Genre : *Moringa*, Espèce : *M. oleifera* (Fahey, 2005).

Le *Moringa oleifera* fait partie des légumes de l'ordre des Brassica et appartient à la famille des Moringacées. Les Moringacées sont une seule famille de genre avec 13 espèces connues (Khawaja et al., 2010). *Moringa oleifera* est un petit arbre indigène des régions sous-himalayennes du nord-ouest de l'Inde, qui est maintenant indigène dans de nombreuses régions des îles et de l'Amérique du Sud. Traditionnellement, en plus d'être un légume utilisé quotidiennement par les habitants de ces régions, le *Moringa* est également largement connu et utilisé pour sa santé. Parmi les roturiers, il a mérité son nom d '«arbre miracle» en raison de ses incroyables capacités de guérison pour divers maux et même certaines maladies chroniques. Plusieurs investigations ont été menées pour isoler les composés bioactifs de différentes parties de la plante en raison de ses diverses applications (Guevara et al., 1999). Par conséquent, les plantes médicinales en médecine ou connues sous le nom de phytothérapie sont toujours dignes de confiance et largement appliquées comme l'un des coûts (Abalaka et al., 2009).

I.2.2. Dénomination et taxonomie :

Moringa oleifera appartient à une famille d'arbres et d'arbustes : Moringaceae, cette famille est dite monogénérique car elle ne possède qu'un seul genre : *Moringa* (Hédji et al. 2014). Elle comprend environ 14 espèces, dont la plus connue et répandue de ces espèces est la *Moringa oleifera* (Ngandjui et al. 2019).



Figure 06 : Fleurs de *Moringa oleifera* la nouvelle pépinière de la conservation des forêts de la wilaya d'Adrar (Benkaddour 2016)

Le terme Moringa vient de Muringa en Malayalam une langue Indienne, elle est connue sous diverses appellations selon les régions. En Afrique francophone le nom le plus répandu est nébéday, nom dérivé de l'Anglais "Never die" (immortel) (Fuglie 2001). Aux Philippines on l'appelle "Mothers best friend" et "Malunggay"(Price 2007).

I.2.3. Classification botanique de l'espèce étudiée :

La classification de *Moringa oleifera* est représentée dans le tableau ci-dessous :

Tableau 01 : Classification botanique du *Moringa oleifera* (Laleye et al. 2015).

Règne	Végétal
Embranchement	Spermaphytes
Sous embranchement	Angiospermes
Classe	Dicotylédones
Sous-Classe	Dillendia
Ordre	Capparidales
Famille	Moringaceae
Genre	<i>Moringa</i>
Espèce	<i>Moringa Oleifera</i>

I.2.4. Répartition géographique de *Moringa oleifera* :

Originaire du sous-continent indien (Afghanistan, Inde, Pakistan, Sri Lanka) *Moringa oleifera* est cultivée sur une répartition pantropicale. Elle se comporte comme une plante envahissante à Cuba (Wikipédia).

En Algérie le *Moringa oleifera* est un arbre peu connu, actuellement son introduction a réussi dans plusieurs régions à savoir : Ouargla, Bechar, Oran, Alger, Blida, Adrar, etc (Loukil 2017 ; Kaki et Mimouni 2018 et Messaoud 2019).



Figure 07 : Distribution de *Moringa oleifera* dans le monde (Saini et al. 2016).

I.3. Physiopathologie de l'ulcère gastrique :

I.3.1. Généralités sur l'estomac :

I.3.1.1. Donnée anatomo-histologique :

L'estomac est une poche ayant la forme d'un J situé directement en dessous du diaphragme. Il se divise en quatre régions : le cardia, le fundus, le corps et le pylore (Fig.1a). La paroi de cet organe présente quatre couches fonctionnelles distinctes : la muqueuse, la sous muqueuse, la musculuse et la séreuse (Fig.1b) (Parent, 1994).

La muqueuse responsable de la sécrétion gastrique, se divise histologiquement en trois couches : un revêtement épithélial, un chorion et une musculaire muqueuse.

Le revêtement épithélial est principalement chargé de la sécrétion et de l'absorption. Il renferme des glandes de fundus qui présentent quatre types cellulaires : les cellules principales, les cellules pariétales, les cellules à mucus et les cellules à gastrine (cellules G) (Parent, 1994).

Le chorion est le tissu conjonctif de soutien innervé et vascularisé contenant des glandes exocrines, des cellules lymphocytaires et des mastocytes. - La musculaire muqueuse est une couche musculaire lisse qui produit des mouvements locaux responsables des replis de la muqueuse (Marc, 2004).

La sous muqueuse est un tissu de soutien, il contient des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des nerfs ainsi que des ganglions du plexus de Meissner (George et al., 2004).

La musculuse comporte trois couches de fibres musculaires lisses l'une externe à fibres longitudinales et l'autre interne à fibres circulaires. La troisième couche moyenne de fibres obliques limite la distension de l'estomac dans le plan vertical.

La séreuse ou membrane péritonéale est formée d'une mince couche de tissu conjonctif attachée à la couche musculaire externe. Ce tissu conjonctif constitue un tissu de soutien des vaisseaux sanguin et des nerfs (Bloom et Fawcett, 1975).

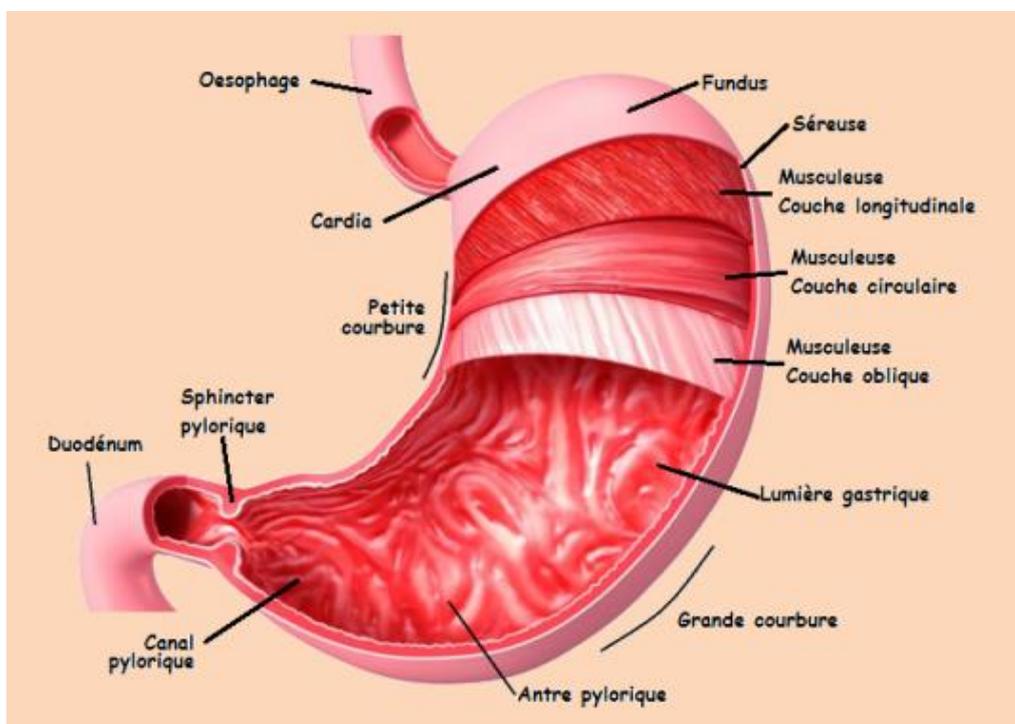


Figure 08 : Répartition anatomique de l'estomac

I.3.1.2. Les bases physiologiques des sécrétions gastriques :

Les sécrétions gastriques résultent du fonctionnement des tubes glandulaires fundiques qui incluent les trois types cellulaires : cellules pariétales ou bordantes (sécrétion d'HCl et du facteur intrinsèque), cellules principales (sécrétion de pepsine) et cellules à mucus ou cellules épithéliales (sécrétion de mucus et de bicarbonates) (Vatier et al., 1988).

I.3.1.3. La sécrétion acide :

La sécrétion d'HCl est sous le contrôle d'une régulation nerveuse centrale utilisant le nerf vague comme voie de transmission et d'une régulation locale faisant intervenir de nombreux médiateurs tels que l'histamine et la gastrine (Lewin, 1993).

Cette sécrétion est le résultat du fonctionnement d'une pompe à protons (H^+ / K^+ ATPase) localisée au niveau de la membrane apicale des cellules pariétales. Dans la cellule pariétale au repos, cette pompe est mise en réserve dans des tubulovésicules intracytoplasmiques. Lorsque la sécrétion acide est stimulée, ces tubulovésicules migrent vers le pôle apical et fusionnent pour former un canalicule sécrétoire (Peranzi, 1991). Cette pompe fait introduire dans la lumière gastrique un ion H^+ avec expulsion d'un ion K^+ dans l'autre sens. Comme les ions K^+ sont nécessaires au transport des ions

H⁺, on pense que l'ATPase H⁺ / K⁺ est associée sur la membrane sécrétoire, à un canal permettant le transport de K⁺ dans la lumière gastrique. Ce transport étant lui-même électriquement couplé à un transport de Cl⁻ à travers un autre canal. Au total, puisque l'ion K⁺ est recyclé, le système produit de l'HCl (Fig.2) (Klaasen, 1994).

I.3.1.4. La sécrétion de pepsine :

La sécrétion de pepsinogène est contrôlée par la voie vagale via la libération d'acétylcholine et aussi par le système nerveux entérique (Hojgaard et al., 1996).

Les pepsinogènes sont des proenzymes activées en pepsine dans le suc gastrique. Elles subissent un clivage par hydrolyse acide libérant un peptide N-terminal et la pepsine. Seule cette dernière possède une activité enzymatique. En effet, la pepsine est une aspartyl-protéase qui fonctionne en milieu acide comme une endopeptidase. Elle attaque les protéines alimentaires au voisinage des acides aminés aromatiques pour libérer des fragments oligopeptidiques appelés peptones. Celles-ci seront hydrolysées en fragments plus petits par les protéases pancréatiques. Les peptones sont des puissants stimulants de libération de gastrine (Mignon, 1994).

I.3.1.5. La sécrétion de bicarbonates (HCO₃) :

La surface des cellules épithéliales gastriques des mammifères sécrète des ions HCO₃ dans la lumière. La sécrétion de ces ions nécessite un gradient de Na⁺, une activité de la pompe Na⁺ / K⁺ ATPase et un apport adéquat en O₂ (Yao et al., 1993).

Le mécanisme de sécrétion nécessite un échangeur Cl⁻ / HCO₃ localisé sur la membrane locale des cellules épithéliales. La capture des ions HCO₃ en provenance de la circulation est facilitée par un cotransport membranaire Na⁺ / HCO₃ (Fig.3) (Isenberg et Flemstrom, 1991).

Chez l'homme, la sécrétion gastrique basale des ions HCO₃ représente 10% de la sécrétion acide basale. La stimulation physiologique de cette sécrétion est assurée par la sécrétion acide. Par ailleurs, elle peut être médiée par un réflexe nerveux et une libération de PGs et des facteurs humoraux tels que (le VIP, le NO et l'AMPc) (Mertz et al., 1994).

L'administration de l'acetazolamide induit l'inhibition de l'hydratation de la molécule de CO₂ et par conséquent, elle affecte la translocation membranaire des HCO₃.

D'autant plus, l'administration de l'atropine et les antagonistes de récepteurs cholinergiques type M1 comme la pirenzepine inhibe la sécrétion des HCO₃ (Kauffman et Stumbach, 1981).

I.3.2. La barrière de défense de la muqueuse gastrique :

Pour lutter contre l'agression, la muqueuse a mis en place une barrière de défense. Cette barrière présente deux types de protection : une protection extrinsèque et une protection intrinsèque.

I.3.2.1. La protection extrinsèque :

Cette protection peut être divisée en une protection pré-épithéliale (mucus et bicarbonates) et une protection sous épithéliale (débit sanguin muqueux).

I.3.2.1.1. La protection pré-épithéliale :

Le mucus et les bicarbonates :

Au niveau de cette première ligne de défense, la couche de mucus forme la base de cette protection.

Les mucines, principales constituants de mucus, sont des protéines de haut poids moléculaire fortement glycosylées (80%). Les chaînes glycanes sont fixées à un axe peptidique (riche en sérine, thréonine et proline) par des liaisons O-glycosylées (Bara, 1991). La sécrétion de mucus peut être stimulée par les prostaglandines, la sécrétine et l'acétylcholine (McQueen, 1983).

Il existe deux types de mucus gastrique : un mucus adhérent à la surface et un mucus luminal mobile. Ces deux classes de mucus sont issus d'un mucus présécrétoire stocké dans des vésicules localisées à l'intérieur des cellules épithéliales (Allen, 1989). Le mucus luminal se trouve à l'état libre, mélangé aux composés de suc gastrique. Cependant, le mucus adhérent à la surface gastrique est une couche qui se présente sous forme d'un gel de consistance viscoélastique constituée de glycoprotéines et de phospholipides formant un réseau d'une épaisseur moyenne de 180µm (Kerres et al, 1982).

Le mucus joue un rôle important dans la protection de la muqueuse contre les agents agresseurs endogènes et exogènes (Morris et al, 1981). Ses phospholipides tensioactifs confèrent une hydrophobicité et une résistance acide sur la surface du gel (Lichtenberger, 1995).

Ce gel est imperméable à des molécules de faible poids moléculaire telles que les ions, les solutés et la vitamine B12 (moins de 1000 Da) donc il constitue une barrière contre la diffusion des grosses molécules ; en particulier la pepsine (de 34000 Da) (Copeman et al., 1994). Le rôle protecteur du mucus est révélé par des études expérimentales. En effet des études histologiques sur l'estomac des rats traités avec l'éthanol (20%) ont révélé une libération d'un matériel gélatineux composé de mucus et des cellules nécrosantes. Ce manteau, qui a été formé lors de la ré-épithélialisation au dessus de la muqueuse se trouve associé avec un exsudat plasmatique, et de fibrine au niveau de la surface de la muqueuse endommagée. Ce mucus, contrairement au premier (avant agression),

présente une épaisseur de (1-2 mm) beaucoup plus grande, un aspect plus hétérogène et mouillé (Lacy et Ito, 1982).

Donc la ré-épithélialisation est faite avec un changement de la nature de mucus et devenu capable de protéger la muqueuse contre la réexposition à l'éthanol (Fig.4a) (Sellers et al., 1986).

Le mucus et les bicarbonates constituent en combinaison une surface de neutralisation très efficace. En effet, le mucus forme une barrière imperméable contre les ions H^+ et gêne leur rétrodiffusion. Son action est renforcée par les ions HCO_3^- sécrétés qui se lient rapidement aux ions H^+ piégés dans le réseau de mucus. Par conséquent, le pH devient basique au voisinage de la muqueuse en comparaison à son homologue luminal (Fig.4b) (Allen et al., 1993).

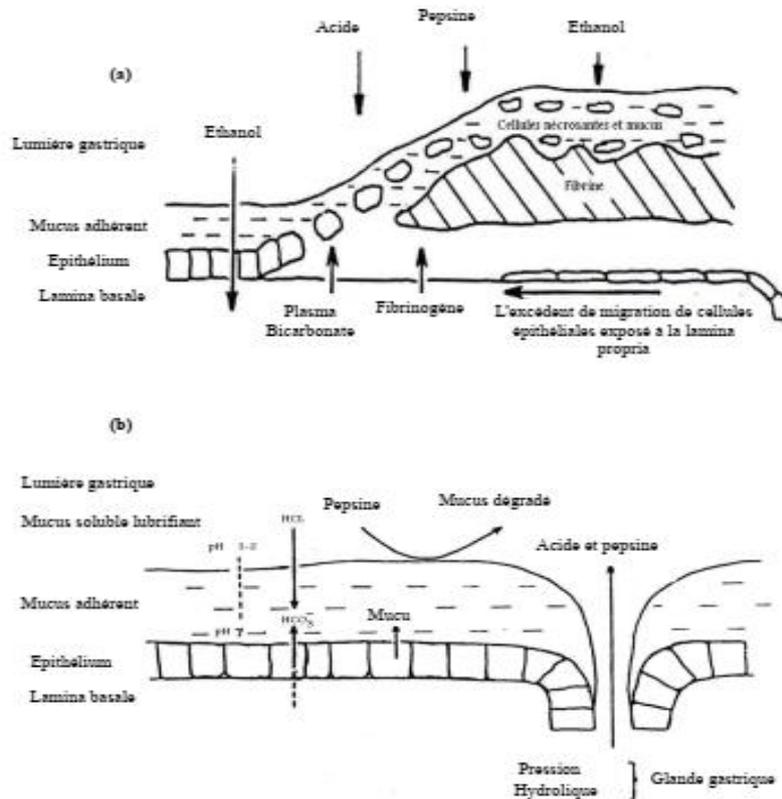
I.3.2.1.2. La Protection sous épithéliale :

Le débit sanguin :

La séreuse gastrique est traversée par des artères (vaisseaux perforants), qui atteignent la musculature et se dirigent vers la surface de la paroi, pour permettre un bon débit sanguin vers la muqueuse gastrique.

Il a été démontré que l'exposition de la muqueuse gastrique (d'un lapin) à une acidité élevée induit l'augmentation du débit sanguin de la muqueuse, et le pH intramucosal devient normal (Starlinger et al., 1981). Cette vasodilatation est médiée par la réponse aux nerfs gastriques afférents répondant à la cholécystokinine (CCK) hormone intestinale qui induit une hyperémie résultant de la réflexion vasovagale renfermant les nerfs sensoriels afférents à NO et à CGRP. Cette dernière est libérée par des fibres sensibles à la capsaïcine induisant une hyperémie via la dilatation des artéioles de la sous muqueuse pour augmenter le débit sanguin (Heinemann et al., 1996).

Un bon débit sanguin protège la muqueuse gastrique via l'élimination de l'excès des ions H^+ . Cette élimination est accompagnée par l'apport d'une quantité suffisante de HCO_3^- à la muqueuse qui va assurer la neutralisation des ions H^+ diffusés. D'autant, plus la circulation sanguine permet l'évacuation de certains produits chimiques toxiques (Allen et al., 1993). Il assure aussi l'approvisionnement de la muqueuse en O_2 et en nutriments nécessaires au métabolisme cellulaire (Menguy, 1981).



(a) dommage par l'éthanol et réparation épithéliale suivante (Allen et al., 1986).

(b) La barrière de mucus-bicarbonate contre l'acide et la pepsine (Allen et al., 1993)

Figure 09 : Le rôle protecteur de mucus contre les agents agresseurs.

I.3.2.2. La protection intrinsèque :

I.3.2.2.1. La protection épithéliale :

A forte concentration d'acide dans la lumière gastrique ($\text{pH} < 1,7$), la protection extrinsèque est débordée et des ions H^+ arrivent au contact de l'épithélium. Par conséquent, d'autres éléments de protection incluant l'imperméabilité épithéliale aux ions H^+ , la régulation de pH et la correction après agression s'avèrent nécessaires (Hojgaard et al., 1996).

I.3.2.2.2. L'imperméabilité de la muqueuse :

Les jonctions étanches qui unissent les cellules épithéliales de surface bloquent la voie de transport para cellulaire entre les cellules. Le transport ne peut alors s'effectuer qu'à travers la membrane de la couche bi lipidique formant la surface apicale des cellules épithéliales de la muqueuse. La fluidité de cette membrane est variable et peut influencer sur sa perméabilité (Salenna et Hunt, 2000).

Au moment du transport actif et passif des ions H^+ , Na^+ et K^+ il existe une différence de potentiel électrique transmural de -45mv . La rupture de la barrière muqueuse entraîne une chute de cette différence de potentiel vers 10 à 20mv (Hojgaard et al., 1990).

I.3.2.2.3. La régulation de pH intracellulaire :

Au niveau gastrique, le maintien d'un pH intracellulaire est un élément essentiel au fonctionnement cellulaire.

Dans les cellules eucaryotes, il s'est avéré que le principal mécanisme régulateur du pH intracellulaire contre l'acidose est l'antiport Na^+ / H^+ , qui fait sortir des protons contre leur gradient électrochimique en utilisant le gradient électrochimique de Na^+ (Roos et Boron, 1981). En outre, dans la muqueuse gastrique l'échangeur Na^+ / K^+ apparaît le principal mécanisme de sortie des ions H^+ dans les glandes gastriques isolées et dans la surface des cellules principales (Mahen et Paradiso, 1987). La présence de bicarbonates est suggérée comme étant nécessaire au fonctionnement de ce système (Seilder et Silen, 1989).

La réparation :

La prolifération et la restitution constituent deux processus de réparation responsables du maintien d'une structure continue de la barrière cellulaire épithéliale gastrique (Lipken, 1981).

La prolifération est le résultat des mitoses. La demi vie des cellules de la surface dans l'estomac est de 1-2 jours (Lipken et al., 1963). La division cellulaire maintient la masse cellulaire de la muqueuse par le remplacement des cellules âgées exfoliées de la surface épithéliale vers la lumière gastrique.

Au contraire, la restitution est un processus très rapide qui dépend de la migration cellulaire à travers la lame basale. Il prend quelques minutes ou quelques heures ce qui assure la continuité de l'épithélium durant la digestion (Lacy, 1987).

Le facteur de croissance épidermique (EGF) qui est sécrété par les glandes salivaires (Wormsley, 1988), joue un rôle important dans la stimulation et la différenciation du tissu épithélial et il diminue la sécrétion gastrique (Podolsky, 1994).

I.3.3. Les ulcères gastriques :

I.3.3.1. Définition :

L'ulcère gastrique est une destruction de matière de la muqueuse et de la sous-muqueuse de l'estomac après attaque de la couche protectrice par le suc gastrique formant une lésion de la paroi. Il existe quatre stades selon l'évolution de l'ulcère (Cohen , Petit, Teissier, Merran2008) :

- stade 1 : les lésions sont superficielles et ne sont pas assez profondes pour atteindre la musculaire muqueuse.
- stade 2 : l'ulcère traverse la musculaire muqueuse et touche la sous-muqueuse.

- stade 3 : l'ulcère touche la musculuse
- stade 4 : l'ulcération atteint la couche séreuse après avoir traversé la musculuse. Une illustration des différentes couches de la muqueuse gastrique est disponible en annexe I.

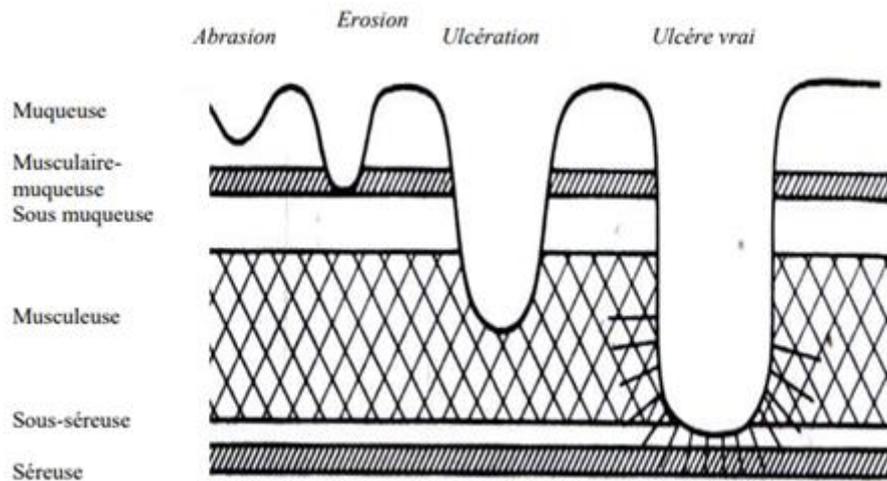


Figure 10 : Aspects histopathologiques des pertes gastriques (Linguory,1980)

I.3.3.2. Classification :

Il existe différents types d'ulcères (Ottensmann, Elster, Cohen,1980) :

- l'ulcère circulaire : c'est une perte de substance en forme arrondie ou ovale, profonde et taillée en entonnoir.
- l'ulcère linéaire : constaté lors de la cicatrisation, il peut être horizontal ou vertical.
- les ulcères multiples : peuvent être logés n'importe où dans l'estomac et se présentent en lignes.

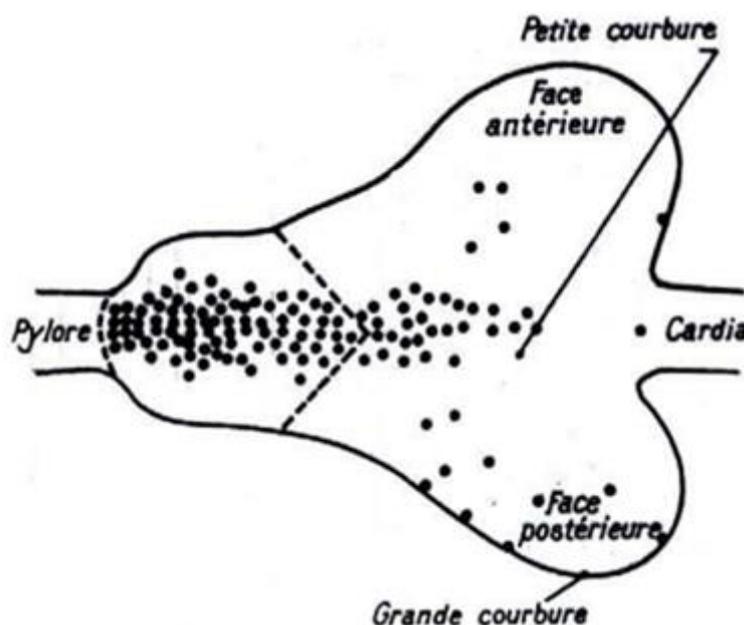


Figure 11 : Fréquence relative des différentes localisations des ulcères (Contre,1980)

I.3.3.3. Etiologie :

Les causes de l'ulcère gastrique résultent d'un déséquilibre entre les facteurs de protection de la muqueuse gastrique, comme le mucus et le bicarbonate et des facteurs d'agression comme la sécrétion d'acidité gastrique (Kamguia, Fokunang, Ngameni, Nono, Tembe-Fokunang 2013 ; Bonfils 1985). Les causes principales du déséquilibre sont *Helicobacter pylori* (Hp) et la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) (Ottenjann , Elster , Cohen 1980).

L'Hp est une bactérie qui va modifier les mécanismes de défense par une production protéine cytotoxique et stimulera la production de cytokines pro-inflammatoires de l'estomac (Centre Hospitalier Universitaire de Rouen; Mustapha P 2011). De plus, l'Hp va accroître les facteurs d'agression par l'augmentation de la production d'acide gastrique (Galmiche , Alder , Bergmann , Bretagne , Celicout 1999).

L'ulcère gastrique par colonisation d'Hp est lié à des facteurs génétiques et environnementaux. La transmission d'Hp se fait uniquement entre humains et principalement lors de la période de l'enfance (Mégraud, 2008).

Les AINS sont des médicaments généralement utilisés en cas d'inflammation, douleurs et fièvre, qui inhibent les cyclo-oxygénases (Cox-1). La Cox-1 a une action de protection de la muqueuse en augmentant la production de mucus (Bursaux ,1994).

Il existe encore d'autres affections plus rares qui peuvent causer des ulcères gastriques comme le syndrome de Zollinger-Ellison, une sténose pyloro-duodénale, une hyperparathyroïdie, une insuffisance rénale chronique, une pancréatite chronique alcoolique et les corticoïdes à haute dose (Genève 1998).

I.3.3.4. Facteurs d'agression :

Les deux principaux facteurs d'agression de la muqueuse sont l'acide chlorhydrique et la pepsine.

I.3.3.4.1. La rétrodiffusion d'ions H⁺ dans la muqueuse :

La sécrétion d'HCl est responsable de l'établissement d'un gradient de concentration en ions H⁺ très élevé entre la lumière gastrique et les cellules épithéliales superficielles. Ce gradient favorise la rétrodiffusion de ces ions. Cette rétrodiffusion se renforce par la diminution du pH d'une part et en cas de perturbation de la circulation sanguine locale (Léon et al., 1998). Le rôle de l'acide dans la maladie ulcéreuse a été initialement exprimé dans l'adage de Schwartz (1910) et qui a été par la suite confirmé grâce à des études expérimentales.

En effet, il a été trouvé que l'administration intragastrique de l'indométhacine (20mg/Kg) est responsable de l'induction des lésions gastriques macroscopiques après 6 heures. L'observation

macroscopique des estomacs de ces animaux a révélé par ailleurs, la présence d'oedème, de congestion au niveau des régions sous épithéliales avec la présence des érosions superficielles. Au cours du temps (après 6 heures), des nécroses focales profondes ont pu toucher 11% du tissu . Cependant, le prétraitement des rats avec l'oméprazole (100 μ mol/Kg) ou de lansoprazole (30 μ mol/Kg) (deux principaux inhibiteurs de la sécrétion acide) a pu provoquer une diminution significative de la gravité des lésions induites. De même, ce prétraitement a empêché l'apparition des érosions, de l'oedème et de la congestion préalablement observés. D'autant plus, il a été suggéré que l'administration des médicaments ayant la propriété d'inhiber la sécrétion acide peuvent parallèlement accélérer la cicatrisation et prévenir la récurrence (Kolbasa et al , 1988).

I.3.3.4.2. La pepsine :

Des travaux récents ont démontré que la pepsine et les pepsinogènes peuvent avoir un rôle majeur dans l'étiologie de l'ulcère gastrique et la cancérisation. La séparation électrophorétique sur gel d'agar de suc gastrique a permis de distinguer 7 classes de pepsines 1, 2, 3, 3a, 4, 5 et 6 (Pearson et al, 1986). La pepsine 3 (37,2 KDa) et la pepsine 5 (31,6 KDa) s'avèrent les plus abondantes.

A l'état normal, la pepsine 1 (43,8 KDa) représente seulement 3,6% du total de l'activité peptique (Etherington et Taylor, 1967). Cependant, ce pourcentage augmente vers 23% de l'activité totale en cas d'ulcère gastrique (Walker et Taylor, 1980). Cette classe de pepsine présente l'aptitude de dégrader le mucus plus rapidement que la pepsine 3 et dans un pH optimal égale à 2.

Dans la lumière gastrique, la pepsine dégrade la couche de mucus adhérent à la paroi gastrique grâce à son activité estérasiq ue pour produire des mucines dégradées. Elle érode la couche superficielle seulement et contribue à l'amincissement de celle-ci par mucolyse de surface (Allen et al., 1991). Cette action mucolytique et cytolytique ne peut s'exercer qu'après acidification de la barrière muqueuse suite à la rétrodiffusion préalable des ions H⁺ .

Dans le même contexte, l'injection sous cutanée de l'indométhacine (60mg/Kg) entraîne une ulcération antrale après 4 heures chez des rats mis à jeun e puis nourris. Cette ulcération peut être prévenue d'une manière dose dépendante par l'administration de la pepstatine A (0,1 mg/Kg chaque heure) ou par la loxitidine (3mg/kg). La pepstatine A et la loxitidine représentent respectivement un inhibiteur de la pepsine et un bloqueur des récepteurs H₂ . Cette étude a révélé que la pepsine constitue le facteur majeur d'agression dans le développement des lésions (Gaw et al.,1995).

I.3.3.4.3. Facteurs pathogéniques :

L'action chlorhydropeptique agressive est renforcée par l'intrication d'autres facteurs pathogéniques qui peuvent être classés en facteurs endogènes et facteurs exogènes.

I.3.3.4.4. Les facteurs endogènes :

Ils sont représentés principalement par les facteurs génétiques, l'hypersécrétion acide et les troubles de la motricité gastrique.

Les facteurs génétiques :

La maladie ulcéreuse est une affection à hérédité récessive liée au sexe, touchant plus souvent les hommes (Dive, 1990). D'autant plus il s'est avéré que la prévalence de cette affection est plus importante chez les sujets présentant un groupe sanguin (O) (risque relatif égale à 2). Ce ci peut être expliqué par le fait que l'antigène Lewisb, qui fait partie des antigènes de groupes sanguins (O), représente un facteur d'adhésion pour une bactérie *Helicobacter pylori*. Cette bactérie est capable de coloniser l'estomac et d'induire des gastrites inflammatoires chroniques pouvant conduire jusqu'à l'ulcération (Debonne et Bernard, 1998).

L'hypersécrétion acide :

L'hypersécrétion acide peut être le résultat d'une augmentation de la masse cellulaire pariétale ou une augmentation de la sensibilité de la cellule pariétale aux différents stimuli (Exp : la gastrine) ce qui constitue un facteur pathogénique chez les sujets qui souffrent de ce problème (Mignon, 1994).

Les troubles de la motricité gastrique :

Deux aspects sont à considérer : la vidange gastrique et le reflux gastrique. Dans l'ulcère de l'estomac, un ralentissement de l'évacuation est observé entraînant une stase gastrique. Ce retard peut accentuer la libération de la gastrine et la sécrétion acide, ce qui renforce l'agression.

Il en va de même pour le reflux duodeno-gastrique. Les sels biliaires et les lysolécithines altèrent la muqueuse gastrique et sont à l'origine d'une gastrite antrale d'un type particulier appelé gastrite chimique. Une concentration élevée des sels biliaires et de lysolécithine est observée chez les ulcéreux gastriques, qui ont à l'origine de l'altération de la muqueuse grâce à son pouvoir stimulant de la sécrétion acide.

Les acides biliaires rompent la barrière muqueuse gastrique. Ceci a pour conséquence, une augmentation du flux des ions H^+ et du reflux de l'ion Na^+ , une augmentation de la conductance électrique de la muqueuse avec chute de différence de potentiel et une altération du débit sanguin de la muqueuse (Cortot, 1990).

I.3.3.4.5. Le facteur exogène :

Plusieurs facteurs exogènes peuvent être incriminés dans la maladie ulcéreuse notamment l'infection par *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), la prise des anti-inflammatoires non stéroïdiens, la consommation de tabac, le stress, le régime alimentaire ainsi l'alcool.

L'infection par l'Helicobacter pylori :

L'infection par l'Helicobacter pylori (H. pylori) s'acquière le plus souvent durant l'enfance et dépend des conditions hygiéniques. ce bacille à gram négatif a la propriété de résister à l'acidité gastrique grâce à sa forte activité uréasique (Mignon, 1992). En effet, l'uréase bactérienne hydrolyse l'urée gastrique et produit de l'ammoniac qui tomponne l'HCl et créé ainsi un microenvironnement favorable à la survie de la bactérie. Celle-ci traverse la couche de mucus et colonise la surface des cellules gastriques superficielles localisées principalement au niveau de l'antra (Clyne et al , 1995) . Ce contact va induire une libération des chémokines, notamment l'interleukine 8 (IL8). Celui-ci attire et active les polynucléaires et les macrophages. Certaines souches d'H. pylori possédant en plus l'îlot de pathogénicité dit (cagA)et de ce fait ce sont plus souvent associés au développement du carcinome gastrique (Atuna et al., 1998).

Des cytokines proinflammatoires (TNF α , IFN γ) sont aussi libérées au cours de ce processus inflammatoire. L'activation du complément par la voie alterne et la libération des médiateurs chimiques conduisant à une perturbation microvasculaire et des foyers ischémiques à la surface épithéliale peuvent être aussi remarqués.

Cette inflammation peut persister toute la vie du sujet, sauf en cas d'éradication (Dixon, 1994).

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

Les AINS présentent des propriétés anti-inflammatoire, antalgique, antipyrétique et antiagrégant plaquettaire. Cependant cette classe de médicament présente un inconvénient majeur et des effets thérapeutiques indésirables liés à leur toxicité digestive et rénale.

Il a été démontré à travers des travaux expérimentaux que ces AINSs provoquent des lésions gastriques allant de l'hémorragie jusqu'à l'érosion et l'ulcère. Ils peuvent aggraver par ailleurs des ulcères déjà présents.

Plusieurs mécanismes ont été suggérés pour expliquer les lésions induites. Le mécanisme d'action majeur implique une inhibition de la cyclooxygénase, une enzyme clef dans la synthèse des PGs (PGE2 , PGD2 , PGF2 α) cytoprotectrices (Thiéffo , 2003).

L'administration de l'aspirine à des doses élevées (150 à 500mg/Kg) entraîne l'ulcération de la partie antrale de l'estomac des rats et des hamsters, suite à sa dissociation acide (pKa= 3,5- 4) comparativement à l'environnement intracellulaire neutre des cellules mucoales. Dans le site ionisé, cet AINS est hydrosoluble et il va être piégé dans la cellule, créé un gradient de concentration qui favorise le mouvement des ions dissociés de cet AINS. Les altérations de la

perméabilité cellulaire et le dommage résultent de la rétrodiffusion des ions H^+ lors de l'influx de Na^+ / K^+ vers la lumière gastrique (Gary et al , 1992).

Certains AINSs peuvent induire leur action ulcéreuse via la stimulation d'adhésion des leucocytes (neutrophiles) à l'endothélium vasculaire par le biais des molécules telles que ICAM1, CD11a, CD11b (Kurose et al , 1996). Les phagocytes qui sont recrutés au cours de ce processus inflammatoire, sont derrière l'apparition des lésions de la muqueuse gastrique (John et al , 1996).

Le tabac :

Plusieurs études montrent aujourd'hui une relation plus entre le tabac et l'incidence de la maladie, ainsi que les complications, les rechutes et le retard à la guérison. Il est admis aujourd'hui que le tabagisme (15 cigarettes par jour ou Plus) multiplie par deux le risque d'ulcère et rend le sujet plus résistant aux traitements (Bernardes, 1990).

De nombreux effets semblent être produits par la consommation de tabac : une diminution de la concentration salivaire d'EGF, de HCO_3^- , du flux sanguin mais en revanche une augmentation de la sécrétion acide, de la concentration sérique de gastrine et de pepsinogène I (Pospai et al , 1997).

Le régime alimentaire :

La prise en charge nutritionnelle des patients a pour but d'éviter les aliments qui ont été suggérés comme ulcérogènes tel le sucre qui augmente l'acidité gastrique (Yudkin, 1980). Les aliments épicés, le thé, le café et tous les boissons à base de caféine ont la capacité d'augmenter la sécrétion acide en agissant sur la pompe H^+ / K^+ ATPase (Katz, 2001).

Le stress :

La sensibilité de la muqueuse au stress est connue depuis fort longtemps. Le premier cas remarqué présentait une hémorragie digestive chez un patient souffrant de brûlures étendues. Ce type d'ulcère est surtout déclenché après traumatismes de toutes sortes, opérations prolongées (des heures), après des grands chocs émotifs, chez les insuffisants respiratoires et les malades nécessitant une réanimation (Conte, 1980).

L'ulcère de stress, dans sa définition la plus large, est définie par la présence d'un gastrocult ou d'un hémocult positif, ou bien la mise en évidence d'anomalies endoscopiques gastriques. Ainsi il peut être défini par l'existence d'une hémorragie extériorisée ou bien d'une diminution de taux d'hémoglobine de plus de 2 g/dl, hémorragie nécessitant une transfusion ou accompagnée d'une hypotension (Chamberlain, 1993).

La relation entre le stress et l'ulcère s'établit par voie neuro-hormonale, et passe vraisemblablement par des changements de la vascularisation. Ces modifications conduisent à une hypersécrétion chlorhydropeptique qui provoque un détournement de la circulation par des shunts artério-veineux d'où des zones ischémiques apparaissant, de sécrétion et de la motricité de l'estomac (Bonfils et al, 1982).

L'alcool :

Plusieurs études ont démontré que l'éthanol est capable d'induire des lésions hémorragiques et des érosions au niveau de la muqueuse gastrique. La genèse de ces lésions est attribuée à une diminution de taux des mucines et une réduction de la circulation sanguine locale. Comme conséquence une augmentation de la perméabilité vasculaire prend place pour provoquer des foyers hyperémiques et des hémorragies digestives (Lacy et Ito, 1982).

En contre partie l'administration de la pirenzopine réduit significativement et d'une façon dose dépendante des lésions induites par l'éthanol (Kojima et al, 1992).

L'administration des antagonistes du canal du calcium incluant vérapamil, nifédipine, diltiazem et nitrendipine protège contre les diverses formes d'ulcère de stress, mais ils aggravent le dommage induit par l'éthanol, par la réduction de la circulation sanguine gastrique (Koo et al, 1986).

En outre, le vin et la bière constituent les meilleurs stimulants de la sécrétion acide en réponse à une hypergastrinémie (Pospai et al, 1997).

I.3.4. Anatomie pathologique et répartition topographique des ulcères gastriques :

I.3.4.1. L'anatomie pathologique :

En fonction de la profondeur de l'atteinte de la paroi gastrique, l'ulcère vrai doit être distingué des abrasions, des érosions, et des ulcérations. L'abrasion est une destruction de l'épithélium et de la partie superficielle des cryptes, lorsque la brèche est plus superficielle, et ne concerne que les assises cellulaires (destruction des cryptes est d'une hauteur variable des glandes) de l'épithélium et le fond de la muqueuse n'est pas touché il s'agit d'une érosion. Lorsque la brèche est plus profonde, il s'agit d'un ulcère. Celui-ci peut être superficiel s'il ne dépasse pas la sous muqueuse ou profond s'il sectionne la tunique musculaire (Fig.5) (Lambert et Partensky, 1980 ; Pospai et al., 2000).

Sur le plan microscopique, l'ulcère se réalise par une perte de substance amputant totalement la musculature. Celle-ci est remplacée par un bloc de sclérose venant au contact de la séreuse (Debonne et Bernard, 1998). Il apparaît sous forme d'une petite tache arrondie, rouge aux limites nettes, aux bords taillés en gradins, dans lesquels les différentes couches de la paroi, peuvent être

creusées en un petit entonnoir. La taille moyenne de l'ulcère est comprise entre 15 et 25mm pouvant dépasser 40mm (Conte, 1980).

Histologiquement, au contact immédiat de l'ulcère, le chorion est infiltré par quelques leucocytes.

Le fond de l'ulcération est fait d'une couche fibrinoleucocytaire, puis d'une zone de nécrose avec amas fibrinoïdes. Enfin un tissu de granulation se transforme en profondeur en un tissu scléreux (Wormsley, 1978).

I.3.4.2. La répartition topographique des ulcères gastriques :

L'ulcère siège dans 80% des cas à la jonction des muqueuses antrale et fundique, située entre 2 à 6cm du pylore. Dans 90% des cas, l'ulcère siège sur la petite courbure de part et d'autre de l'épiploon (Fig.6) (Debonne et Guisset, 1998).

I.3.4.3. Symptômes :

Les symptômes de l'ulcère gastrique sont des douleurs et crampes gastriques lors des prises alimentaires et des phases de digestion. Cela le dissocie de l'ulcère duodénale où la nourriture, dans l'immédiat, soulage les symptômes. Ces symptômes sont parfois accompagnés de nausées et vomissements ainsi que de ballonnements post-prandiaux et éructation excessive. (Ottensmeyer, Elster, Cohen, 1980).

I.3.4.4. Complications :

Un ulcère gastrique qui n'a pas été traité peut réapparaître ou mal cicatriser. Les complications possibles sont (Ford, Delaney ;2019):

- l'hémorragie digestive : le sang s'introduit dans le tube digestif se retrouvant dans les selles provoquant une coloration noire. En cas de fortes hémorragies, des vomissements sont perçus, il s'agit de la complication la plus fréquente
- la perforation ulcéreuse, provoquant de fortes douleurs abdominales
- la sténose ulcéreuse : constitution de socles fibreux provoquant une gêne à l'évacuation gastrique • l'extension de la lésion avec risque de perforation de la paroi
- la péritonite
- la transformation cancéreuse : le risque est faible.

I.3.4.5. Diagnostic :

L'ulcère peut être révélé par des douleurs typiquement ulcéreuses : des douleurs rythmées par l'alimentation et par poussées. Il peut également être révélé par des douleurs atypiques et par certaines de ses complications. Si l'ulcère est latent, il peut être découvert par endoscopie. Lorsqu'il

y a suspicion d'ulcère gastrique, une fibroscopie oeso-gastroduodénale est pratiquée. Cet examen à une sensibilité de 95%. Suite à cela un prélèvement sera effectué pour connaître la nature de l'ulcère (Genève 1998 ; Université de médecine de la Sorbonne2019).

I.3.4.6. Traitements :

Il existe plusieurs types de traitements pour traiter l'ulcère gastrique. Les traitements médicamenteux ont pour but d'aider à cicatriser la paroi gastrique ou d'éradiquer l'Hp, les recommandations hygiéno-diététiques ont pour but de soulager les symptômes et dans certains cas rares, la chirurgie peut être utilisée pour suturer l'ulcère (Alamowitch B, et al 2000 ; Mennecier D 2012).

Les traitements médicamenteux sont (Ford, Delaney, Moayyedi ; Dupas, Grigy ;2019) :

- les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), comme l'oméprazole ou le pantoprazole
- l'antibiothérapie contre l'Hp, comme l'amoxicilline ou la clarithromycine
- les anti-histaminiques H2, pour diminuer la sécrétion d'acidité

Lors d'ulcère gastrique provoqué par prise d'anti-inflammatoire, la prescription sera une éviction des médicaments concernés.

DEUXIEME PARTIE : PARTIE EXPERIMENTALE :

Objectif :

Le but de ce travail expérimental était d'étudier l'activité anti-ulcéreuse de l'extrait aqueux, méthanolique et acétone de plantes de la pharmacopée « Moringa oleifera ». Auparavant utilisé sur les humains en raison de son énorme potentiel médical, qui a longtemps été reconnu dans le système ayurvédique et unani (Mughal et al., 1999)

Cette étude a été menée au sein de l'Ecole Nationale Supérieure de Vétérinaire. A l'intérieur du laboratoire 'Toxicologie' à El-Alia.

I. Chapitre I : Matériels et méthodes :

I.1. Matériel :

I.1.1. Matériel végétal :

Notre étude a porté sur la partie aérienne de la plante Moringa oleifera récoltée dans la région d'Alger. En mois d'octobre 2021. L'identification de l'espèce a été faite au niveau du département de ENSV Les feuilles de la plante ont été séchées à l'ombre environ 2 semaines dans un endroit sec et bien aéré à température ambiante. Les feuilles séchées ont été pulvérisées pour obtenir une poudre.

Une macération à froid combinée à l'infusion est cependant considérée comme la meilleure façon d'utiliser les plantes médicinales : 10 g de poudre ont été bouillis dans 100 ml d'eau distillée pendant 30 min puis faire macérer les herbes pendant la nuit avec la moitié de la quantité d'eau indiquée, les filtrer lendemain matin. Ébouillanter les plantes restées dans la passoire avec l'autre moitié de l'eau, et filtrer de nouveau. Ce liquide obtenu alors est mélangé au liquide obtenu par macération.

Trois extraits ont été réalisés pour cette étude :

L'extrait aqueux ou bouilli, extrait de méthanol à 80 % et extrait d'acétone à 80 %.



Figure 12: feuille entière (à gauche), feuille séchée (au milieu) et poudre (à droite) de Moringa oleifera



Photo 01: préparation de l'extrait aqueux ou macération de la plante Moringa oleifera

I.1.2. Matériel animal :

I.1.2.1. Choix des animaux :

Des rats ont été sélectionnés pour cette étude de l'activité antiulcéreuse de Moringa oleifera, des rats blancs de souche Wi star (*Rattus norvegicus*), de sexe male adulte âgés d'environ 2 à 3 mois. Il pèse 145-190 g et provient de l'Institut Pasteur d'Alger.



Photo 02 : Rat blanc de laboratoire (Wi star) en train d'être pesée

I.1.2.2. Conditions d'élevage :

Les rats ont été hébergés dans. Ils sont logés dans des cages en plastique transparent de 55 cm de long et 55 cm de large. Chaque cage mesure 33 cm, 19 cm de haut et est recouverte d'une grille en acier. Ils sont marqués chacun par un numéro de lot correspondants.

Les rats ont été nourris avec un régime composé principalement de granulés fournis par l'ONAB. L'eau du robinet a été ajoutée à volonté à ce régime. Ils ont été logés dans des Conditions favorables de température 20° à 24°C, humidité 50%, et une exposition chaque jour, il y a 10 heures de lumière (jour) et 14 heures d'obscurité (nuit). Renouvellement de la literie 3 fois par semaine pour assurer une bonne hygiène animale.



Photo 03 : Disposition des rats dans des cages

I.1.3. Matériel de laboratoire :

I.1.3.1. Matériel de chirurgie :

Ce matériel était composé de :

- boite de contention.
- une pince à dents de souris,
- des écarteurs
- une sonde cannelée
- un manche et lames de bistouri,
- une paire de ciseaux courbe et droits,
- une pince anatomique courbe,

I.1.3.2. Autres matériels :

- agitateur magnétique
- acide chlorhydrique 0,15 N
- éthanol
- liquide de Bouin

- loupe
- bêchers
- seringues (2,5 cc)
- Oméprazole (MOPRAL)
- lames portes objets
- lamelles.
- gants
- sonde de gavage
- balance de type Sertorius
- eau distillée
- sondes bucco-pharyngiennes,
- boites de pétries

I.1.3.3. Solution ulcérogène :

Le produit d'ulcération que nous utilisons est un mélange composé de :

- 60 % d'éthanol ;
- 1,7% d'acide chlorhydrique
- 38,3 % eau distillée.

Nous avons choisi ce mix car c'était l'œuvre de KAM (1995) et CHAIBOU (1996).

S'est avéré plus ulcérogène que le mélange d'acide acétylsalicylique et d'acide chlorhydrique utilisé

Par certains auteurs.

I.2. Méthodes d'études :

I.2.1. Principe :

Le principe est d'abord d'étudier le potentiel ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau, puis d'examiner dans quelle mesure une décoction de *Moringa oleifera* peut prévenir les ulcères d'estomac.

Les résultats obtenus avec une décoction de la plante ont été comparés à ceux d'un médicament antiulcéreux de référence utilisé en médecine moderne : Oméprazole (MOPRAL).

Tous les tests ont été réalisés à l'ENSV au laboratoire de Toxicologie d'Alger d'octobre à novembre 2021. Tous les produits ont été administrés aux animaux par voie orale, à l'aide d'une sonde œsophagienne.

I.2.2. Essais préliminaires :

I.2.2.1. Objectif :

L'objectif était de déterminer le temps nécessaire pour atteindre le nombre maximum d'ulcères.

Administration du mélange ulcératif (éthanol-HCl-eau) dans l'estomac une fois par jour aux animaux.

I.2.2.2. Constitution des lots

Quatre groupes (Lot) de trois rats ont été constitués. Chaque lot a une signature distinctive :

-Les rats du lot n°1 sont marqués en vert et ont un poids moyen de 178 g

-Les rats du lot n°2 sont marqués en bleue et ont un poids moyen de 169 g.

-Les rats du lot n°3 sont marqués en rouge et ont un poids moyen de 185 g.

-Les rats du lot n°4 sont marqués en noir et ont un poids moyen de 147 g.

I.2.2.3. Préparation des animaux :

Les animaux ont été logés dans des cages à fond grillagé pour éviter la coprophagie, suivi un régime hydrique 24 heures avant l'administration du produit d'ulcération.

I.2.2.4. Préparation de la solution ulcérogène

Dans un bécher un mélange de 100 ml, composé de l'éthanol, de l'eau et de HCL 0,15N est

Constitué dans les proportions suivantes :

✓ éthanol: 60% du mélange soit 60ml;

✓ acide chlorhydrique: 1,7% soit 1,7ml;

✓ eau distillée: 38,3% soit 38,3 ml.

Ce mélange ainsi constitué est homogénéisé à l'aide d'un agitateur magnétique.

I.2.2.5. Administration de la solution ulcérogène :

La solution ulcérogène a été utilisée pour chaque utilisation d'une sonde œsophagienne à la dose quotidienne de 8ml/kg comme recommandé par (AKLIKOKOU ;1994).

-Le lot I a reçu la dose de 1,72ml de la solution ulcérogène

-le lot 2 a reçu la dose de 1,36ml de la solution ulcérogène

-le lot 3 a reçu la dose de 1,55ml de la solution ulcérogène

Les animaux des lots 1, 2 et 3 ont été sacrifiés aux jours 1, 2 et 3, respectivement, en utilisant le mélange ulcératif pour les cotations d'ulcères gastriques.

Les animaux du lot (témoin) ont été sacrifiés après quatre jours d'utilisation d'eau distillée.

I.2.2.6. Prélèvements des estomacs et cotation des ulcérations :

Six heures après la dernière application du mélange ulcératif, les rats ont été sacrifiés par gastrectomie, ouverts le long de la grande courbure, lavés et rincés à l'eau courante avant d'étaler dans des boîtes de Pétri, avec la loupe, on examine la muqueuse gastrique pour évaluer l'état de l'ulcération.

A l'examen on peut observer :

- Une muqueuse gastrique enflammé
- Des points et des sillons hémorragiques, remarquable par la présence de sang coagulé noir, (ulcères)
- Des points et des sillons non hémorragiques qui sont les « cicatrices » des précédents., seuls sont considérés comme ulcérations, les sillons et les points hémorragiques selon LWOFF (1971)

Chaque estomac est noté de 0 à 3 selon le nombre d'ulcères :

0	Pas d'ulcère
1	Un à deux ulcères
2	Trois à quatre ulcères
3	Plus de quatre ulcères

Calculer l'index d'ulcération pour chaque dose, selon la formule suivante :

$$I.U = \frac{\text{Somme des cotations} \times \text{pourcentage d'estomacs présentant des ulcères}}{\text{nombre d'animaux}}$$

Remarque Comme pour tout score, le score proposé est subjectif dans une certaine mesure. Étant donné que les ulcères peuvent être très importants mais uniques, ce cas est rare et les échelles d'expérience et les scores peuvent être modifié et de coter 2.

Nombre de rats	Produit à tester	Nombre d'estomacs cotés				Moyennes des cotations	%Des rats présentant des ulcères	Index d'ulcération
		0	1	2	3			

On considère qu'il a 100% d'ulcères lorsque la somme des cotes est de 9, c'est-à-dire lorsqu'elle est égale à 3. Ainsi, pour l'indice d'ulcère IU, on peut calculer le pourcentage d'ulcères causés par P.U comme suit :

$$P.U = \frac{I.U \times 100}{3}$$

Au terme de ces tests préliminaires, il s'est avéré qu'à partir du deuxième jour d'administration de mélanges ulcératifs pour maximiser les ulcères gastriques. Pour cette raison, nous avons choisi 2 jours comme moment optimal pour administrer le mélange. L'eau éthanol-HCl est utilisée pour provoquer le plus de ulcères dans un test portant sur l'activité antiulcéreuse de *Moringa oleifera*.

I.2.3. Etude de l'activité gastro-protectrice du décocté de *Moringa oleifera* :

I.2.3.1. Principe :

En règle générale, les animaux sont gavés avec une solution d'ulcération (8 ml/kg) une heure après l'administration de la macération de *Moringa oleifera* ou de la solution d'oméprazole pour évaluer le degré de protection de ces deux produits contre la muqueuse gastrique.

I.2.3.2. Constitution des lots et préparation des animaux :

Cinq groupes (Lot) de 3 rats ont été constitués :

-Un lot de PM-186g (Lot 1) est traité avec l'antiulcéreux de référence : Oméprazole (MOPRAL) à la dose de 150 mg/kg, soit 27,9 mg/rat

-Un lot de PM-207g (Lot 2) est traité avec le décocté de *Moringa oleifera* à la dose de 75mg/kg soit 0.5ml.

-Un lot de PM-185g (Lot 3) est traité avec *Moringa oleifera* dose de 150mg/kg soit 1ml.

- Un lot de PM-200g (Lot 4) est traité avec *Moringa oleifera* dose de 300mg/kg soit 2ml.

- Un lot de PM-203g (Lot 5) est un lot témoin qui n'a reçu que de la substance ulcérogène.

Pour évaluer la muqueuse gastrique normale sans administration de solution, un rat a été maintenu à un régime hydrique et sacrifié 48 heures plus tard.

Les animaux de chaque lot ont été logés et maintenus dans des cages à fond grillagé Jusqu'à la fin de l'expérience. Notez qu'ils ont été exposés à un régime hydrique pendant 24 heures avant de commencer l'expérience.

I.2.3.3. Administration des solutions :

La macération de *Moringa oleifera* a été préparée naturellement pour éviter les changements physico-chimiques qui peuvent survenir avec le temps.

0,5 ml, 1 ml et 2 ml de la décoction ont été administrés une fois par jour pendant 48 heures dans chaque sillon des lots 2, 3 et 4.

Chaque rat du lot 1 est traité avec de l'oméprazole à la dose de 150 mg/kg. H. Soit 27.9 mg/rat dissous dans 2 ml d'eau distillée (deux comprimés de 20 mg a été écrasé, 1 à 2 gouttes d'huile de tween ont été ajoutées à 10,63 ml d'eau distillée a été ajouté à chaque rat du lot 2 ml de la solution résultante).

Le lot 1 est traité avec de l'oméprazole (MOPRAL) et 1 heure plus tard, les animaux reçoivent une solution d'ulcération.

Les lots 2, 3 et 4 ont reçu la décoction à base de plantes 1 heure avant l'ingestion des ulcérogènes.

Pour l'examen de la muqueuse gastrique, des animaux de différents lots ont été sacrifiés 2 jours après l'administration du produit.



Photo 04: Préparation de la solution d'oméprazole (photo personnelle).



**Photo 05: Administration de la macération de Moringa olifera sur les rats du Lot 2,3 et 4
(photo personnelle)**

I.2.3.4. Cotation des ulcérations gastriques :

Les rats de chaque lot ont été sacrifiés 6 heures après la dernière dose de solution d'ulcération. L'estomac est retiré, lavé et la muqueuse examinée à la loupe pour évaluer le degré de protection de la muqueuse.

En Calcule le pourcentage de protection de la muqueuse gastrique par le produit testé à l'aide de la formule suivante :

Taux de protection de l'extrait de MOPRAL = $\text{taux d'ulcération obtenu avec le produit d'ulcération du lot témoin moins taux d'ulcération conservé}$

Après administration d'extraits botaniques ou de MOPRAL et avant administration d'ulcération :

$PP \text{ (Moringa oleifera ou Oméprazole)} = PU \text{ (Lot Contrôle)} - PU \text{ (Moringa oleifera ou Oméprazole)}$.

PP : taux de protection.

PU : Pourcentage d'ulcères.

Les résultats obtenus avec différentes doses de macération de Moringa oleifera ont été comparés à ceux obtenus avec l'oméprazole.

I.2.4. Etude de l'activité gastro-protectrice de l'extrait méthanolique de moringa :

I.2.4.1. Principe :

En règle générale, les animaux sont gavés avec une solution d'ulcération (8 ml/kg) une heure après l'administration de l'extrait méthanolique de *Moringa oleifera* ou de la solution d'oméprazole pour évaluer le degré de protection de ces deux produits contre la muqueuse gastrique.

I.2.4.2. Constitution des lots et préparation des animaux :

Trois lots de 3 rats ont été constitués :

- Un lot de PM-205g (Lot 1) est traité avec l'extrait méthanolique de *Moringa oleifera* à la dose de 100mg/kg, soit 20,5mg/rat en solution dans 2ml d'eau distillée.

-Un lot de PM-171g (Lot 2) est traité avec l'extrait méthanolique de *Moringa oleifera* à la dose de 200mg/kg, soit 34.2mg/rat en solution dans 2ml d'eau distillée.

-Un lot de PM-187g (Lot 3) est traité avec l'extrait méthanolique de *Moringa oleifera* a la dose de 300mg/kg, soit 56,1mg/rat en solution dans 2ml d'eau distillée.

Les animaux de chaque lot ont été placés dans des cages grillagées et y ont été maintenus jusqu'à la fin de l'expérience. Notez qu'ils ont été exposés à un régime hydrique pendant 24 heures avant de commencer l'expérience.

I.2.4.3. Administration des solutions :

Les lots 1, 2 et 3 ont reçu la dose d'extrait méthanolique de la plante 1 heure avant l'ingestion des ulcéragés.

Les animaux de différents lots ont été sacrifiés 2 jours après l'administration de produit pour l'examen des muqueuses gastriques.



Photo 06: Administration d'extrait méthanolique aux rats du Lots 1,2 et 3 (photo personnelle).



Photo 07 : Administration de solution d'ulcération aux rats du lots 1,2 et 3

I.2.4.4. Cotations ulcérations gastriques :

Les rats de chaque groupe (Lot) ont été sacrifiés 6 heures après la dernière administration de solution ulcératif. Les estomacs sont retirés, lavé et la muqueuse examinée à la loupe pour évaluer le degré de protection de la muqueuse.

En calculant le pourcentage de protection de la muqueuse gastrique par le produit testé en utilisant la même formule que pour la macération :

$PP \text{ (extrait methanolique de Moringa ou Oméprazole)} = PU \text{ (lot témoin)} - PU \text{ (extrait methanolique Moringa ou Oméprazole)}$.

PP : pourcentage de protection.

PU : pourcentage d'ulcération.

Les résultats obtenus avec différentes doses d'extrait méthanolique de *Moringa oleifera* ont été comparée à celle obtenue avec l'oméprazole

I.2.5. Etude de l'activité gastro-protectrice de l'extrait acétonique de *Moringa oleifera* :

I.2.5.1. Principe :

En règle générale, les animaux sont gavés avec une solution d'ulcération (8 ml/kg) une heure après l'administration de l'extrait acétonique de *Moringa oleifera* ou de la solution d'oméprazole pour évaluer le degré de protection de ces deux produits contre la muqueuse gastrique.

I.2.5.2. Constitution des lots et préparation des animaux :

Trois lots de 3 rats ont été constitués :

-Un lot de PM-182g (Lot 1) est traité avec l'extrait A cétonique de *Moringa oleifera* à la dose de 100mg/kg, soit 18,2mg/rat en solution dans 2ml d'eau distillée.

-Un lot de PM-180g (Lot 2) est traité avec l'extrait A cétonique de *Moringa oleifera* à la dose de 200mg/kg, soit 36mg/rat en solution dans 2ml d'eau distillée

-Un lot de PM-191g (Lot 3) est traité avec l'extrait A cétonique de *Moringa oleifera* à la dose de 300mg/kg, soit 57.3mg/rat en solution dans 2ml d'eau distillée.

Les animaux de chaque lot ont été placés dans des cages grillagées et y ont été maintenus jusqu'à la fin de l'expérience. Notez qu'ils ont été exposés à un régime hydrique pendant 24 heures avant de commencer l'expérience.

I.2.5.3. Administration des solutions :

Les lots 1, 2 et 3 ont reçu une dose d'extrait acétonique de la plante 1 heure avant l'ingestion de l'ulcérogène. Pour l'examen de la muqueuse gastrique, des animaux de différents lots ont été sacrifiés 2 jours après l'administration du produit.

I.2.5.4. Cotation des ulcérations gastriques :

Les rats de chaque lot ont été sacrifiés 6 heures après la dernière dose de solution ulcérogène. L'estomac est retiré et lavé, et la muqueuse est examinée à la loupe pour évaluer le degré de protection de la muqueuse

En calculant le pourcentage de protection de la muqueuse gastrique par le produit testé en utilisant la même formule que pour la macération :

PP (extrait a cétonique ou Oméprazole) = $PU(\text{lot témoin}) - PU(\text{extrait a cétonique ou Oméprazole})$.

PP : pourcentage de protection.

PU : pourcentage d'ulcération.

Les résultats obtenus avec différentes doses d'extrait a cétonique de *Moringa oleifera* ont été comparée à celle obtenue avec la Oméprazole.

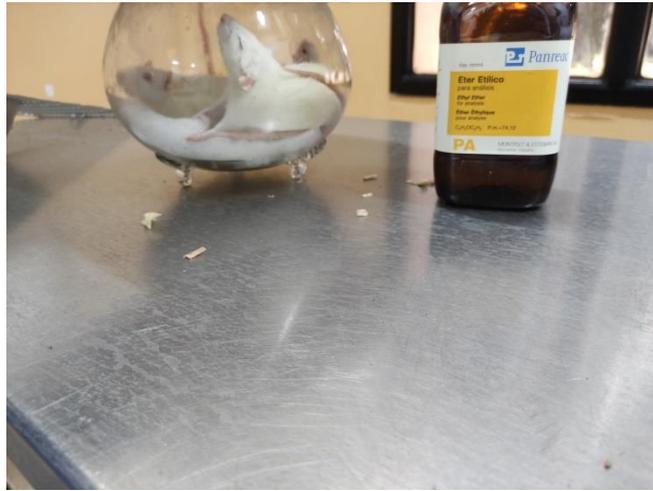


Photo 08: Rats sacrifié en utilisant de l'éther éthylique



Photo 09 : extraction de l'estomac des rats sacrifiés

I.2.6. Examen histologique des muqueuses :

L'activité ulcérogène, l'étendue des mélanges éthanol-HCl-eau et le degré d'efficacité de divers extraits de *Moringa oleifera* dans la prévention des ulcères peuvent être mieux évaluées

La préparation des coupes de tissus comporte plusieurs étapes :

- Prélèvement des portions de 1 cm de longueur à partir des estomacs des rats, qui seront préservées dans des cassettes,
- Fixation au formol à 10%
- Déshydratation qui comprend 6 bains :
 - ✓ -Deux bains d'alcool à 70 % : pendant 1 heure pour chaque bain.
 - ✓ Deux bains d'alcool à 90 % : pendant 1 heure pour chaque bain.
 - ✓ Deux bains d'alcool absolu à 100 % : pendant 1 heure pour chaque bain
- Eclaircissement par un solvant hydrocarbure, destiné à éliminer les traces d'alcool qui est toluène et comprend 2 bains pendant 1 heure pour chaque bain.
- Imprégnation : les prélèvements sont plongés dans un bain de paraffine liquide chauffé à 56°C pendant 12heures.
- Disposition en bloc où chaque portion de tissu est placée au milieu d'un moule et recouverte d'une cassette à inclusion, ensuite la paraffine liquide est versée à une température de 56°C

Et après refroidissement complet le bloc de paraffine est démoulé.

- Section au microtome rotatif qui permet la confection des coupes histologiques réglée à une épaisseur de 5µm.
- Etalement des coupes histologiques effectué dans un bain marie. Puis montage des lames qui seront déposés sur une plaque chauffante réglée à 55° pendant environ 10 min.
- La coloration des lames comprend plusieurs étapes :
 - ✓ Deux bains de Toluène de 7 minutes chacun.
 - ✓ Trois bains d'alcool de 100% pendant 2 minute et ,90% puis 70% pendant minute chacun.
 - ✓ Rinçage à l'eau du robinet pendant 3 min.
 - ✓ Coloration à l'hématoxyline de Harris pendant 1min.
 - ✓ Rinçage à l'eau du robinet pendant 3 min.
 - ✓ Coloration à l'éosine pendant 4 min
 - ✓ Quatre bains d'alcool le 1er à 70%, le 2 -ème à 90% et le 3 -ème à 100% pendant 30 secondes chacun, puis le 4 à 100% pendant 1 min.
 - ✓ Trois bains de Toluène de 5 min chacun.
- La préservation consistant à déposer la lamelle sur la préparation avec une goutte de milieu de montage.
- Observation des coupes au microscope photonique.

- Les lames sont photographiées par un microscope muni d'un procédé de capture d'image (MOTIC CO, LTD).

Les coupes histologiques ainsi que leur lecture ont été réalisées à l'école nationale supérieure Vétérinaire d'EL Alia au sein du laboratoire d'Anatomie-pathologique.

La photographie des lames a été faite au niveau de laboratoire Zootechnie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire.



Photo 10 : préparation des coupes de tissus à plusieurs étapes (Matériels et Bains).

II. CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSIONS :

II.1.Résultats :

II.1.1. Essais préliminaires :

Pour étudier le potentiel ulcérogène des solutions éthanol-HCl-eau, après administration de cette dernière, des lésions macroscopiques marquées par la présence d'une muqueuse gastrique enflammée et de sang coagulé foncé définissant des ulcères causés des saignements a été observées macroscopiquement l'ulcération pratique qui est représentée par des points ou des crêtes hémorragiques apparaissent.

L'observation de la muqueuse gastrique et la méthode de citation permettent d'évaluer divers ulcères :

Le lot 1, administré une fois par jour avec le mélange ulcérogène, avait un indice d'ulcération de 0,6 et un taux d'ulcération de 19.99 %.

Le lot 2, qui a reçu la solution ulcéreuse pendant 2 jours consécutifs, avait un index ulcératif de 2.21 et un taux ulcératif de 73,66 %.

Les rats du lot 3 traités avec la solution d'ulcération pendant 3 jours consécutifs avaient un indice d'ulcération de 3 et un taux d'ulcération de 100 %.

Pour le lot 4, qui était le lot témoin et qui n'a reçu que du L'eau distillé 4 jours. Aucun animal de ce lot n'a présenté d'ulcères gastriques.



Photo11 : Estomac ulcéré après deux jours d'administration du mélange ulcérogène)

Les résultats sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 4 : activité ulcérogène du mélange éthanol-HCL-eau sur la muqueuse gastrique du rat.

Lots		Observations	Cotations	Moyenne de cotations	% Des rats ulcéreux	Index d'ulcération	Pourcentage d'ulcération
Lot1 1 ^{er} jour	1	Absence de points et sillons hémorragique	0	0.2	15%	0,6	19.99 %.
	2	Absence de points et sillons hémorragique	0				
	3	1 point hémorragique	1				
Lot 2 2 ^{ème} jours	1	Sillon + beaucoup de points hémorragique	3	2.21	97%	2.21	73,66 %.
	2	Sillon + 5 points hémorragiques	3				
	3	Sillon + 3points hémorragique	2				
Lot 3 3 ^{ème} Jours	1	Sillon + beaucoup de points hémorragiques	3	3	100%	3	100 %.
	2	Sillon + beaucoup de points hémorragiques	3				
	3	Sillon + beaucoup de points hémorragiques	3				

Lot 4 4 ^{ème} jours	1	Absence d'ulcération	0	0	0	0	0
	2	Absence d'ulcération	0				
	3	Absence d'ulcération	0				

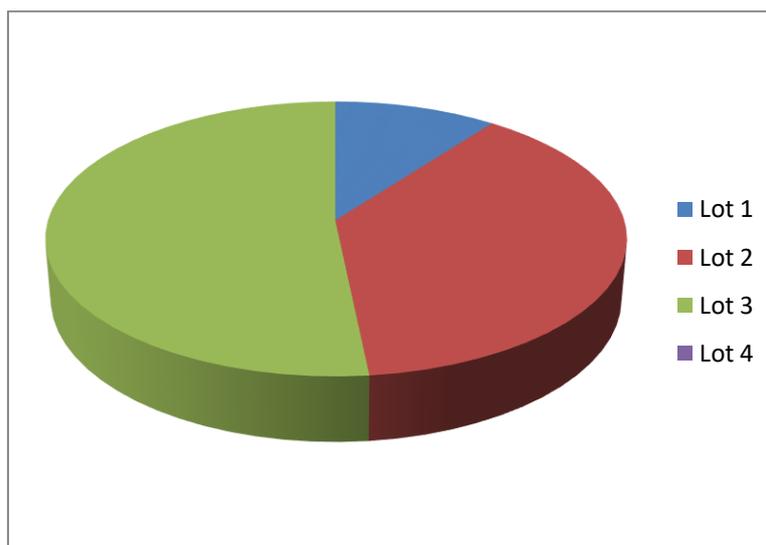


Figure 13 : pourcentage d'ulcération dans les tests préliminaire

Le pourcentage et l'indice d'ulcère obtenus ont montré que le mélange éthanol-HCL-eau était une solution capable de provoquer des ulcères.

Le nombre maximum d'ulcères (taux d'ulcères de 73,66%) a été atteint après 2 utilisations de la solution ulcéreuse pendant 2 jours consécutifs, c'est pourquoi nous avons conservé cet intervalle comme durée optimale d'utilisation du mélange ulcératif pour induire la plupart des ulcères chez les essais d'activité antiulcéreuse de *Moringa oleifera*.

II.1.2. Activité gastro-protectrice de la macération de moringa :

Après administration de l'oméprazole à une dose de 150 mg/kg aux animaux du lot 1 et une heure avant l'administration de la solution d'ulcération, nous avons obtenu un indice d'ulcération et un taux moyen de 1,4 un pourcentage d'ulcération de 46,63% et un pourcentage de protection était observé à 40,86%.

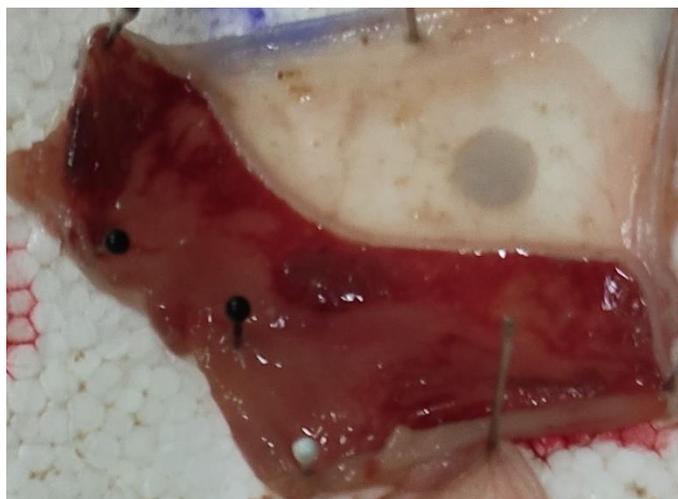


Photo12 : Etat de l'estomac traité avec l'oméprazole a la dose de 150mg/kg une heure avant l'administration de la solution d'ulcération

Lot 2 animaux traités avec la macération de *Moringa oleifera* à la dose de 75 mg/kg. Nous avons obtenu un taux d'ulcération de 69,93 %, un indice d'ulcération de 2,1 et un taux de protection de 21.63%.

Dans le lot 3, les animaux sont traités avec une macération de *Moringa oleifera* à la dose de 150 mg/kg. L'indice d'ulcération était de 1.8 le taux d'ulcération était de 59.94 % et le taux de protection était de 36,60 %.

Les rats du lot 4 recevant 300 mg/kg de macération de *Moringa oleifera* ont produit un indice d'ulcère de 0.7 un taux d'ulcération de 23,32 % et un taux de protection équivalent de 60,67 %.

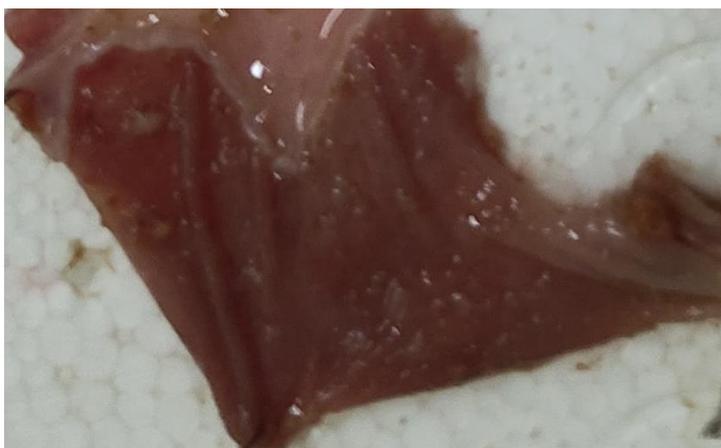


Photo13:Etat de l'estomac traité avec la macération *Moringa olifera* a la dose de 300mg/kg).

Différentes doses de la décoction se sont avérées protéger la muqueuse gastrique des ulcères causés par le mélange éthanol-HCl-eau à des degrés divers. Donc l'extrait aqueux de *Moringa* est la raison

de la diminution de l'indice d'ulcère par rapport au traitement témoin. Donc cet extrait aqueux a protégé la muqueuse gastrique du rat des effets ulcérogènes.

Le niveau de protection le plus élevé atteint à la dose de 300 mg/kg est significativement supérieur à celui induit par le médicament de référence (oméprazole) à la dose de 150 mg/kg (60,67 % contre 40,86 %).

Les résultats obtenus avec différentes doses de décoction de la plante sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 05 : Effets gastro-protecteurs de macération de Moringa Oleifera et de l'oméprazole vis-à-vis activité ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau

Produits	Nombres des rats	Nombre d'estomacs cotés				Moyenne de cotation	Index d'ulcération	Pourcentage d'ulcération	Pourcentage de protection
		0	1	2	3				
Moringa Oleifera a la dose de 75mg/kg	3	0	0	2	1	2.1	2.1	69.63%	21.63%
Moringa Oleifera a la dose de 150mg/kg	3	0	1	1	1	1.8	1.8	59.94%	36.60%
Moringa Oleifera a la dose de 300mg/kg	3	0	2	1	0	0.7	0.7	23.32%	60.67%
Oméprazole 150mg/kg	3	0	1	2	0	1.4	1.4	46.63%	40.86%
Substance ulcérogène	3	0	0	0	3	3	3	100%	0%
Eau	1	3	0	0	0	0	0	0%	100%

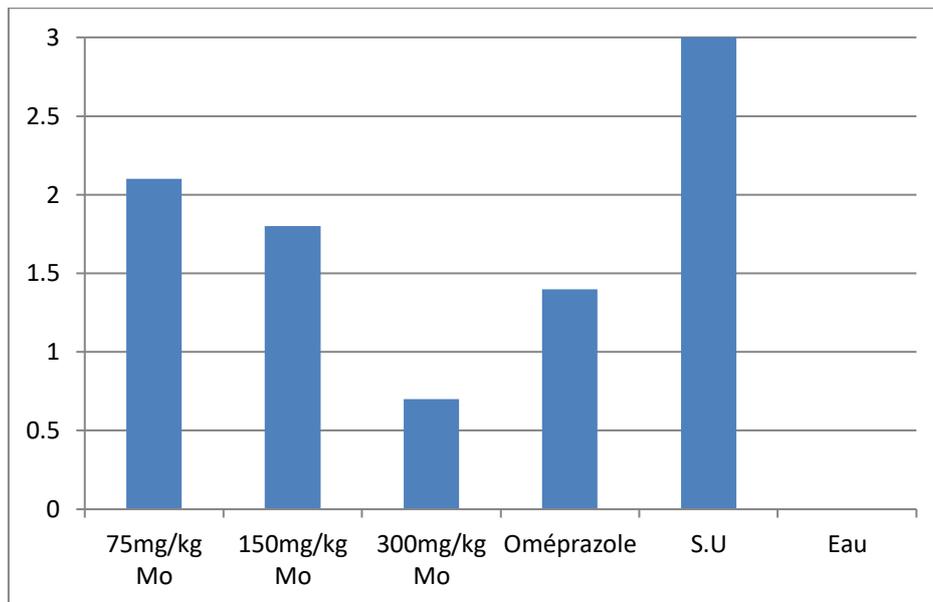


Figure 14 : Index ulcérogène du décocté de Moringa Oléifèra et de l'oméprazole vis-à-vis du mélange ulcérogène

II.1.3. Activités gastro-protectrice de l'extrait méthanolique de moringa :

L'administration d'un extrait méthanolique de Moringa oleifera à la dose de 100 mg/kg aux animaux du lot 1 1 heure avant l'administration du mélange d'ulcération a produit les résultats suivants : un index ulcérogène de 2,5 et un Pourcentage d'ulcération de 83.26 % et de protection de 25,43%.

Pour les rats des lots 2 après administration d'extrait méthanolique de Moringa a un indice d'ulcération de 1,6 un taux d'ulcération de 53,28 % et un taux de prévention de 37,44 % ont été obtenus 1 heure avant l'administration de la solution d'ulcération de 200 mg/kg

Pour les rats des lots 3 après administration d'extrait méthanolique de Moringa Un indice d'ulcération de 1 un taux d'ulcération de 34,23 % et un taux de protection de 68,02 % ont été obtenus 1 heure avant l'administration de la solution d'ulcération de 300 mg/kg.

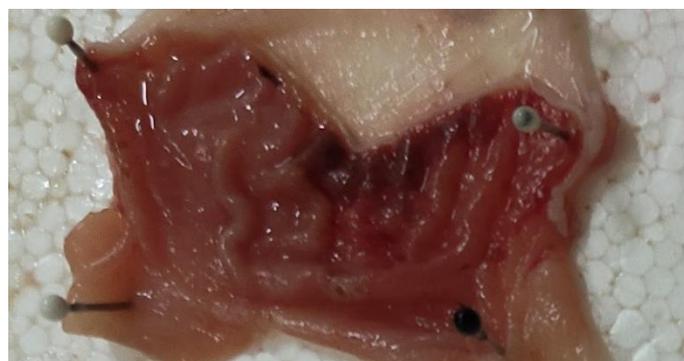


Photo14 : Etat de l'estomac traité avec l'extrait méthanolique de Moringa olifera a la dose de 300mg/kg)

On constate que le niveau de protection le plus élevé atteint à la dose de 300 mg/kg est significativement supérieur à celui induit par le médicament de référence (oméprazole) à la dose de 150 mg/kg (68,02% vs 40,86%). Cela suggère que l'extrait de méthanolique de la plante a protégé la muqueuse gastrique du rat des effets ulcérogènes du mélange éthanol-HCl-eau.

Les résultats obtenus sont comparés à ceux du traitement de référence « oméprazole » et sont présentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 06 : Effets gastro-protecteurs de l'extrait méthanolique de Moringa Oleifera et de l'oméprazole vis-à-vis activité ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau

Produits	Nombres de rats	Nombre d'estomacs cotés				Moyenne de cotations	Index d'ulcération	Pourcentage d'ulcération	Pourcentage de protection
		0	1	2	3				
Extrait méthanolique Moniga Oleifera 100mg/kg	3	0	0	2	1	2.5	2.5	83.26%	25.43%
Extrait méthanolique Moniga Oleifera 200mg/kg	3	0	3	0	0	1.6	1.6	53.28%	37.44%
Extrait méthanolique Moniga Oleifera 300mg/kg	3	1	1	1	0	1	1	34.23%	68.02%
Oméprazol 150mg/kg	3	0	1	2	0	1.4	1.4	46.63%	40.86%

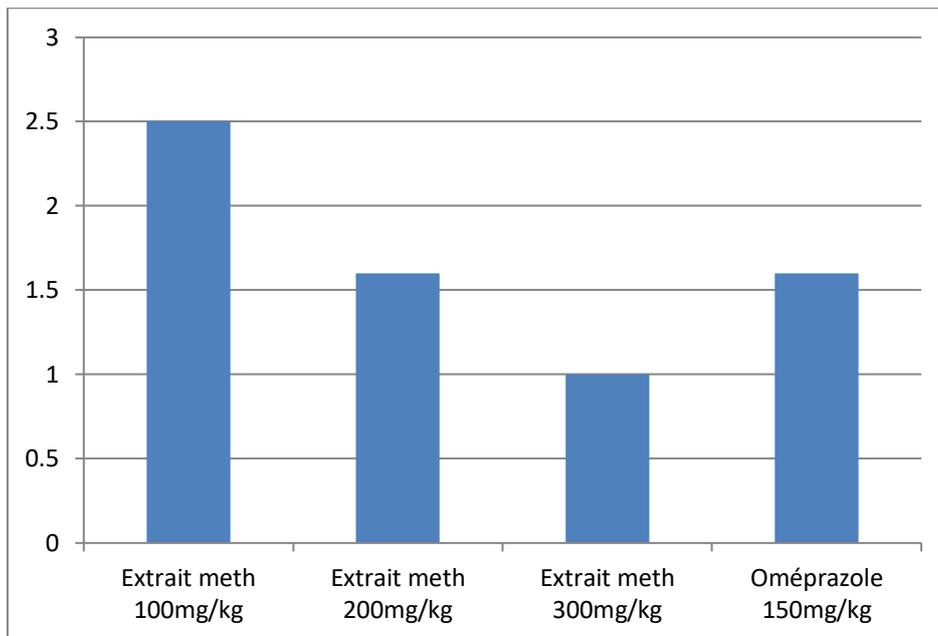


Figure 15: Index ulcérigène de l'extrait méthanolique de Moringa Oleifera vis-à-vis de l'oméprazole

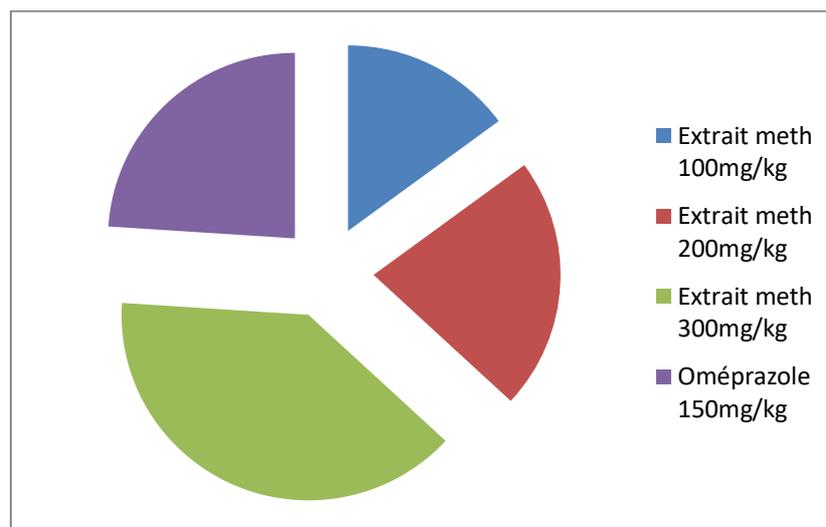


Figure 16 : Pourcentage de protection obtenue après administration de l'extrait méthanolique de Moringa Oleifera et de l'oméprazole

II.1.4. Activités gastro-protectrice de l'extrait acétonique de moringa :

L'administration d'extrait d'acétone de Moringa oleifera à une dose de 100 mg/kg aux animaux du lot 1 1 heure avant l'administration du mélange d'ulcération a produit les résultats suivants : index d'ulcération de 2 Pourcentage d'ulcération de 66,61% et de protection de 10,30%.

Lot 2 rats après administration d'un extrait acétonique de la plante à la dose de 200 mg/kg. Un indice d'ulcération de 1,7, un taux d'ulcération de 56,61% et un taux de protection de 28,39% ont été obtenus 1 heure avant l'administration de la solution d'ulcération

Pour le lot 3, qui a reçu l'extrait acétonique de la plante à une dose de 300 mg/kg 1 heure avant l'administration du mélange d'ulcération, avait un indice d'ulcération égal à 1, un taux d'ulcération égal à 31,64 % et un taux égal à 66,37% de protection.



Photo15 : Etat de l'estomac traité avec l'extrait acétonique de Moringa olifera a la dose de 300mg/kg)

Nous avons constaté que différentes doses d'extrait d'acétone protégeaient la muqueuse gastrique des ulcères induits par le mélange éthanol-HCl-eau à des degrés divers. Les doses de 100 mg/kg et 200 mg/kg ont atteint le moindre degré de protection de la muqueuse gastrique, mais le degré de protection le plus élevé atteint à la dose de 300 mg/kg est significativement plus élevée que le traitement de références (Oméprazole) à la dose de 150 mg/kg (66,37% vs 40,86%).

Les résultats obtenus avec différents dosages d'extrait acétonique de Moringa vis-à-vis du traitement de référence « oméparzole » est présenté dans le tableau ci-dessous :

Tableau 07 : Effets gastro-protecteurs de l'extrait acétonique de Moringa Oleifera et de l'oméprazole vis-à-vis activité ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau

Produits	Nombre de rats	Nombres d'estomacs cotés				Moyenne de cotations	Index d'ulcération	Pourcentage d'ulcération	Pourcentage de protection
		0	1	2	3				
Extrait acétonique Moringa	3	0	0	1	2	2	2	66.61%	10.30%

Oleifera(100mg/kg)									
Extrait acétonique Moringa Oleifera(200mg/kg)	3	0	1	1	1	1.7	1.7	56.61%	28.39%
Extrait acétonique Moringa Oleifera(300mg/kg)	3	1	1	1	0	1	1	31.64%	66.37%
Oméprazole	3	0	1	2	0	1.4	1.4	46.63%	40.86%

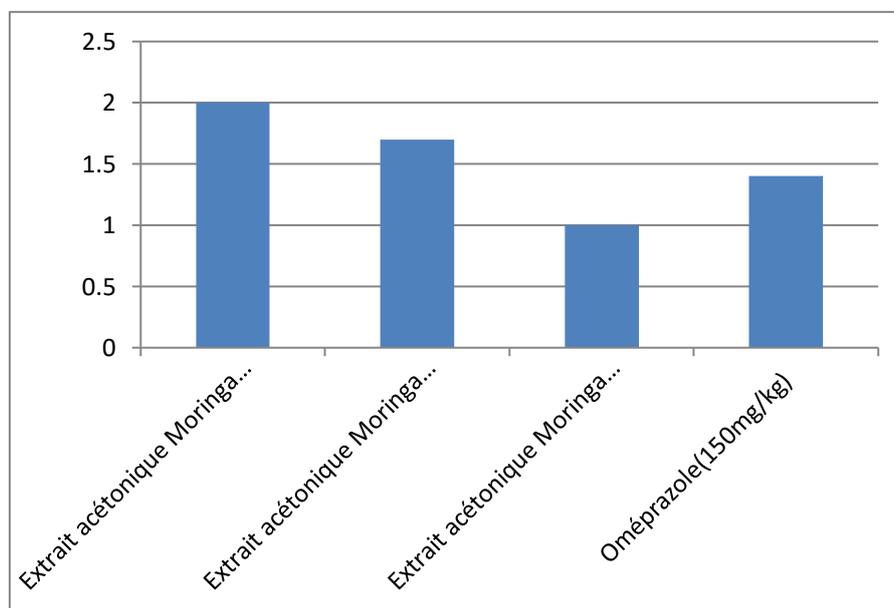


Figure17 : Index ulcérigène de l'extrait acétonique de Moringa Oleifera vis-à-vis de l'oméprazole

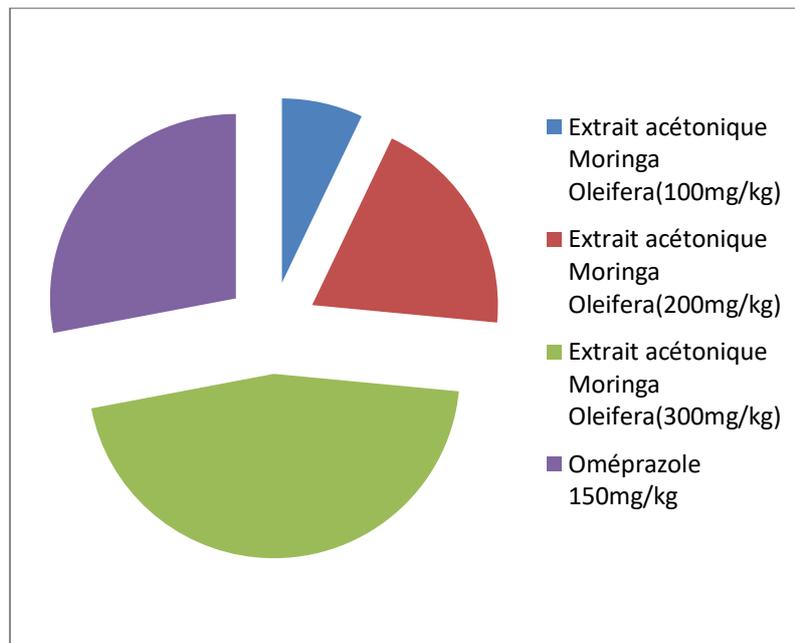


Figure 19 : Pourcentage de protection obtenue après administration de l'extrait acétonique de Moringa Oleifera et de l'oméprazole

II.1.5. Observations microscopiques :

Les résultats ont été confirmés par histologie après observation générale de la muqueuse gastrique :

- Des rats ayant reçu uniquement l'eau distillée, montre une muqueuse gastrique normale.
- Des rats ayant reçu le mélange ulcérogène pendant 2 jours ont montré la présence de phénomènes d'ulcération avec perte complète de la substance localisée au niveau de l'épithélium ainsi que la présence de cellules inflammatoires à fort grossissement.
- Des rats traités avec le médicament de référence « Oméprazole » montre une légère ulcération sans perte complète de substance.
- Des rats traités avec le décocté de Moringa oleifera à la dose de 300 mg/kg, montre une infiltration lymphocytaire.
- Des rats traités avec l'extrait méthanolique à la dose de 300mg/kg montrent une légère dégénérescence gastrique.
- Des rats traités avec l'extrait acétonique à la dose de 300mg/kg montrent une légère dégénérescence gastrique.

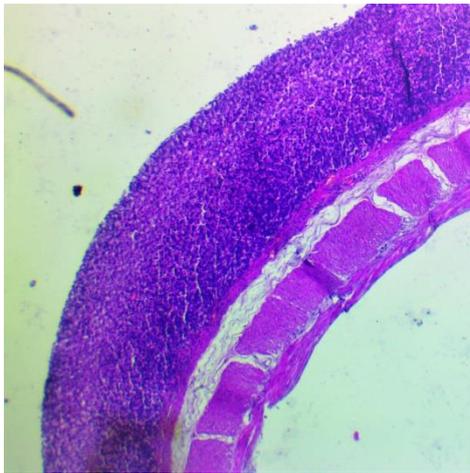


Photo 16 : muqueuse gastrique saine du rat (grossissement x4)

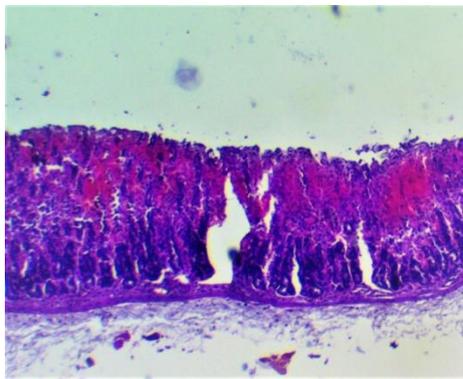


Photo 17 : Ulcération gastrique après deux administrations du mélange ulcérogène (grossissement x10)

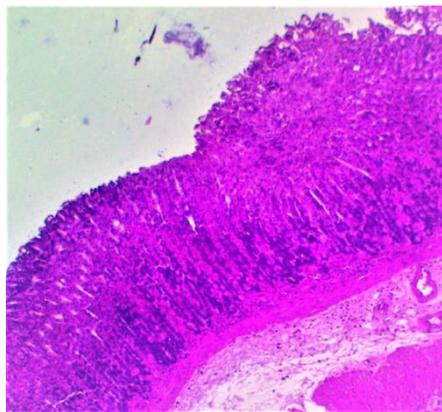


Photo 18 : muqueuse gastrique traité avec l'oméprazole montrant une légère perte de substance (grossissement x10)

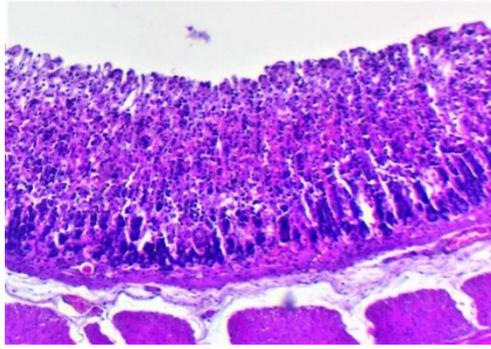


Photo 19 : muqueuse gastrique traitée avec la macération de *Moringa oleifera* a la dose de 300mg/kg montrant une infiltration lymphocytaire (grossissement x10)

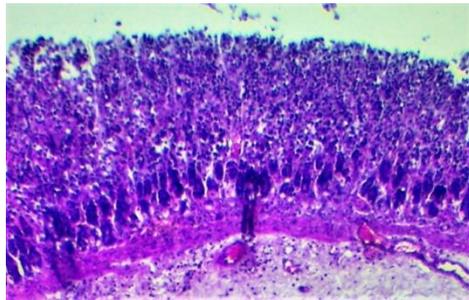


Photo 20 : muqueuse gastrique traitée avec l'extrait méthanolique de *Moringa oleifera* a la dose de 300mg/kg montrant une infiltration lymphocytaire (grossissement x10)

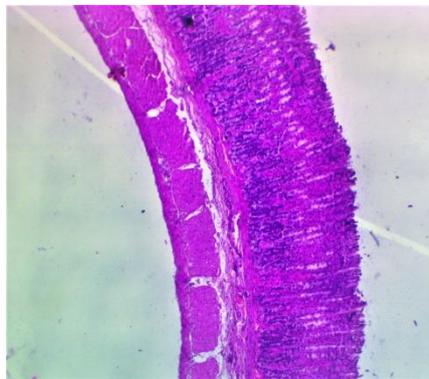


Photo 21 : muqueuse gastrique traitée avec l'extrait acétonique de *Moringa oleifera* a la dose de 300mg/kg montrant une infiltration lymphocytaire (grossissement x4)

II.2.Discussions :

II.2.1. Etudes préliminaires :

L'administration orale d'un mélange éthanol-HCl-eau a pu enregistrer jusqu'à 73,66 % d'ulcération dès le deuxième jour d'administration, avec un indice d'ulcère de 2.21. Nous concluons donc que le

mélange éthanol-HCl-eau est une solution potentiellement ulcérogène et a donc une activité ulcérogène sur la muqueuse gastrique.

Les résultats obtenus par l'étude du potentiel ulcérogène de l'éthanol-HCl-eau sont cohérents avec ceux de CHAIBOU (1996) et KAM (1995), qui ont atteint le maximum d'ulcération dès le deuxième jour d'administration de la solution ulcéreuse, voir une activité ulcérogène beaucoup plus importante que le mélange d'acide acétylsalicylique utilisé par certains auteurs.

Il convient de noter que la méthode d'évaluation proposée par LWOFF (1971) est quelque peu subjective. Parce que les ulcères peuvent être très gros et uniques. Ce cas est rare et l'expérience nous permet de modifier le barème et le taux 2.

D'autre part, le grand nombre d'ulcères à partir du deuxième jour de l'expérience peut être influencé par d'autres facteurs tels que le jeûne prolongé et les conditions de confinement des animaux qui représentent un stress permanent pour les animaux.

Par conséquent, il est probable que le taux d'ulcération n'ait pas été induit par la solution d'ulcération seule, mais une ulcération gastrique a été observée lors de la comparaison du groupe témoin de rats ayant reçu de l'eau seule avec le groupe test de rats ayant reçu le mélange d'ulcération. Ce qui se passe dans le lot d'essai est intrinsèquement lié à l'activité ulcérogène du mélange éthanol-HCl-eau.

I.2.2. Etude de l'activité gastro-protectrice du décocté de moringa :

Une décoction de la plante *Moringa oleifera* administrée à différentes doses 1h avant le mélange ulcérogène a protégé la muqueuse gastrique des ulcères provoqués par la solution ulcérogène. La décoction à la dose 300mg/kg a assuré une meilleure protection de la muqueuse gastrique avec un taux protecteur de 60,67 %. Suggérant que La décoction de *Moringa* a des propriétés gastro protectrices avec une efficacité comparable à certains médicaments contemporains contre les ulcères. Je conclus.

En effet, l'oméprazole a été utilisée comme médicament de référence à la dose de 150 mg/kg. Il protège la muqueuse gastrique avec un taux de protection de 40,86% son efficacité est donc moindre par rapport à la décoction de *Moringa oleifera*.

Moringa oleifera est une espèce végétale qui a des propriétés valorisables fait de cette plante un sujet d'étude très intéressant vu de son efficacité reconnue pour prévenir près de 300 maladies !

À ce jour, il a fait l'objet de beaucoup de recherches. Dans diverses études scientifiques, les extraits des feuilles de cette plante semblent présenter un intérêt réel et potentiel dans le traitement de l'inflammation aigue et chronique et la protection contre les effets du stress oxydatif en piégeant les radicaux libres, chélatant les métaux et protégeant les macromolécules contre l'oxydation. Plusieurs extraits de la plante exercent des effets anti-œdémateux importants. Ces extraits inhibent aussi le recrutement des cellules immunitaires vers le site inflammatoire et réduisent la production des cytokines par les cellules inflammatoires. Cependant, il a été constaté que dans des conditions physiologiques, il protège la muqueuse gastrique de l'action corrosive de l'acide chlorhydrique, et l'action digestive des enzymes protéolytiques du suc gastrique est assurée par le mucus, qui est sécrété par les cellules selon l'holocrine mode assurée par les cellules caliciformes ou cellules de muqueuse. En plus de ce mécanisme par lequel les prostaglandines stimulent la sécrétion de mucus gastrique, il existe un mécanisme de rétroaction par lequel l'acide gastrique est supprimé. Par l'intermédiaire de Somatostatine et peptide inhibiteur gastrique (GIP), sécrétion de gastrine impliquée dans la sécrétion d'acide chlorhydrique (RUCHEBUCH, 1981).

On peut donc émettre l'hypothèse que l'effet gastro protecteur de la macération de Moringa oleifera résulte soit de la formation d'une couche muqueuse protectrice par la macération de Moringa oleifera sur les effets ulcérogènes du mélange éthanol-HCl-eau, soit de la stimulation de la sécrétion de mucus gastrique. L'extrait peut faire ce Rôles de type prostaglandine, ou les deux mécanismes simultanément.

En revanche, une réduction significative des lésions a été observée, suggérant que l'extrait aqueux des feuilles de Moringa oléifera possède les teneurs les plus élevés en Polyphénols, en flavonoïdes, ce protège physiquement le mucus, renforçant ainsi les jonctions intercellulaires de l'estomac. La muqueuse empêche les protons H⁺ de diffuser dans la paroi de l'estomac et de provoquer des lésions. De cette manière, nous pouvons déterminer si les effets gastro protecteurs de Moringa oleifera sont dus à la présence de composés bioactifs.

I.2.3. Etude de l'activité gastro-protectrice de l'extrait méthanolique et acétonique de moringa :

Les résultats de notre étude expérimentale ont montré que les extraits méthanoliques et acétoniques des feuilles de Moringa oleifera ont été traités 300 mg/kg pour l'extrait méthanolique et 300 mg/kg pour l'extrait acétonique 1 h avant la solution d'ulcération. A été administré. L'acétone protège la muqueuse gastrique des ulcères causés par les mélanges ulcérogènes avec un taux de protection de

66,37 %. Ceci est significativement plus élevé que l'oméprazole, qui a un taux de protection de 40,86%.

Par conséquent, on peut dire que les extraits de méthanol et d'acétone de *Moringa oleifera* ont un pouvoir gastro protecteur, entraînant une diminution de l'indice d'ulcère et une augmentation du taux de protection.

I.3. Comparaison entre les différents extraits aqueux métaboliques et acétoniques

Selon les études menées, tous les extraits (extrait au méthanol, extrait à l'acétone, et extrait aqueux) de la feuille de la plante *Moringa oleifera* montrent une certaine efficacité, pour prévenir l'attaque par les mélanges éthanol-HCl-eau.

Cependant, une dose de 300 mg/kg d'extrait au méthanol et une dose de 300 mg/kg d'extrait à l'acétone ont enregistré de meilleurs résultats avec un pourcentage de protection de 68.02% et 66,37% respectivement. une macération administrée à une dose de 300 mg/kg a obtenu un taux de 60,67 %. de protection moins par apport de l'extrait méthanolique et acétonique.

L'oméprazole à la dose de 150 mg/kg protège la muqueuse gastrique avec un taux de protection de 40,86% par rapport aux résultats obtenus avec les extraits méthanolique et a cétonique (68.02% et. 66,37%) Cela conduit à la conclusion que l'efficacité est inférieure à celle des autres extraits testés.

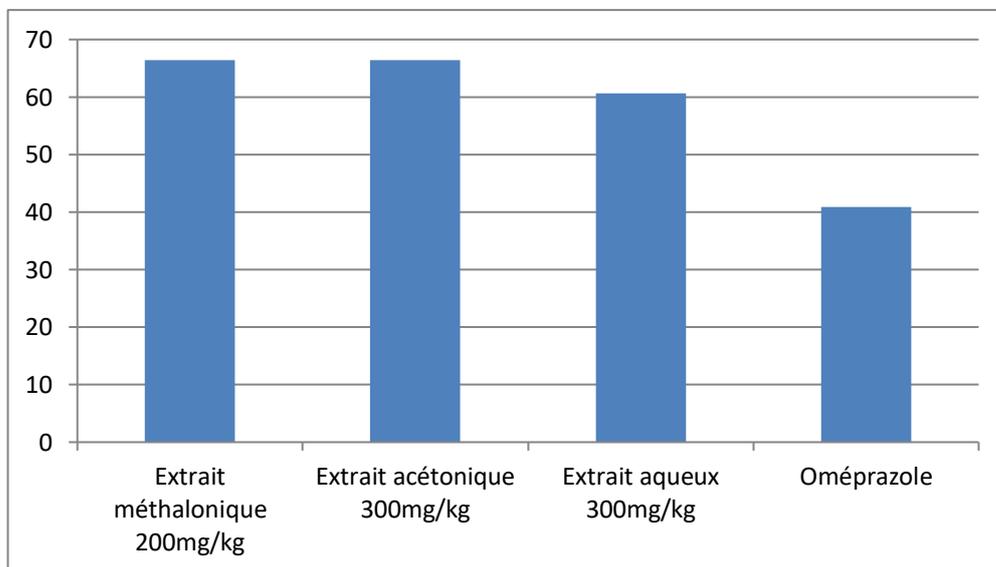


Figure 20 :pourcentage de protection obtenu avec les différents extraits comparé a l'oméprazole.

Référence Bibliographiques

- **Aribi, I.,2012.** Etude ethnobotanique des plantes médicinales de la région de Jijel : Etude anatomique, phytochimique, et recherche d'activités biologique de deux espèces. Biologie et physiologie cellulaire et moléculaire, mémoire Magister : université des sciences et de la technologie Houari Boumediene USTHB, Alger (120p).
- **Abalaka ME, Olonitola OS, Onalapo JA, et al (2009).** (Evaluation of acute toxicity Momordica charantia extract,using wistar rats to determine safety level and usefulness of the plant ethnochemotherapy. Int J Appl Sci, 3, 1-6.
- **Alamowitch B 2000** Traitement laparoscopique de l'ulcère duodénal perforé
- **Belkhodja, H., 2016.** Effet des biomolécules extraites à partir de différentes plantes de la région de Mascara : Evaluation biochimique des marqueurs d'ostéoarticulation et de l'activité biologique. Thèse de Doctorat lmd 3 ème Cycle En Sciences Biologiques. Université de Mustapha Stambouli –mascara.
- **Bitam, R.,2012.** Inventaire des ressources médicinales et aromatiques dans la région de Djerma-Batna par la méthode systématique. Mém master Ilen biologie : université El hadj lakhdar . Batna. Algérie (50p).
- **Benayad, N., 2008.** Les huiles essentielles extraites des plantes médicinales marocaines moyen efficace de lutte contre les ravageurs des alimentaire stockées. Mém master II :Univ. Rabat . Maroc (113p).
- **Baba Aissa, F., 1999.** encyclopédie des plantes utiles. (Flore d'Algérie et du Maghreb). Substances végétales d'Afrique, d'orient et d'occident : Ed. Edas. Alger (368p).
 - **Baba aissa, F., 2000.**Encyclopédie des plantes utiles. p : 2-3.
- **Bekhehi, C et Abdelouahid, D., 2014.** Livre des huiles essentielles. Ben aknoun: office des publications universitaires (55p).
- **Benkaddour N (2016)** Contribution à l'étude de l'efficacité de la graine de Moringa oleifera dans la dépollution des eaux d'oued Safsaf. Mémoire d'ingénieure d'état en Agroforesterie. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen.26p
- **Clément R. P., 2005.** Aux racines de la phytothérapie : entre tradition et modernité (1ère partie) À Législation. 4 :171-5
- **Cazin F.-J. 1997** Traité pratique & raisonné des plantes médicinales indigènes, 3 ème édition revue et augmentée, Ed. Jalons des Savoirs,
- **Charpentier B., Hamon-Lorléac'h F., Harlay A., Huard A., Ridoux L., Chansellé S. 2008** Guide du préparateur en pharmacie, 3ème édition, Ed. Masson,.
- **Djerroumi, A et Nacef, M , 2004.** 100 plantes médicinales d'Algérie. Palais du livre (23p).

- **Frantisek, S., 1992.** Plantes medicinales : Ed Grund Paris (5p).
- **Fuglie L (2001).** Le Moringa : une arme dans la lutte contre la malnutrition. Church World Service, Bureau Régional de l'Afrique de l'Ouest.
- **Fahey JW (2005).** Moringa oleifera: A review of the Medical evidence for its nutritional, Therapeutic and prophylactic properties. Part 1.
- **Galmiche JP, Alder M, Bergmann JF, Bretagne JF, Celicout B (1999).** Conférence de Consensus
- **Guevara AP, Vargas C, Sakurai H, et al (1999).** An antitumour promoter from Moringa oleifera Lam. Mutat Res, 440, 181-8.
- **GREATHEAD H., 2003.** Plants and plant extracts for improving animal productivity. Proceedings of the Nutrition Society, 62: 279–290.
- **GUILLAUME B., 2008.** La Chimie du Carbonyle et des Substitutions. COR301 Chimie Organique II, Univ. Sherbrooke, Canada, 6 p.
- **Hêdji, C. C., Kpoguè Gangbazo, D.N.S, Houinato M.R ., Fiogbé E.D. (2014).** Valorisation de Azolla spp, Moringa oleifera, son de riz et de coproduits de volaille et de poisson en alimentation animale, Journal of Applied Biosciences 81:p7277 – 7289, p7277-7289.
- **. Hôpitaux Universitaires de Genève. Dyspepsie. Genève ; 1998** (mis à jour en août 2010)
- **ISERIN P., 2001.** Encyclopédie des plantes médicinales. Ed. Larousse-Bordas, Paris : 275p.
- **Iserin P., 2001.** Encyclopédie des plantes médicinales. Larousse, 335 p
- **Kamguia G, Fokunang C, Ngameni B, Nono BN, Tembe-Fokunang E. (2013) 1985.** Effet cytoprotecteur de l'extrait aqueux des racines de dorstenia psilurus sur l'ulcère gastrique chez les rats mâles de la souche Wistar.
- **Kaki M, & Mimouni A (2018)** Essai de production de Moringa oleifera pour une éventuelle amélioration de la ration alimentaire. Mémoire de Master en sciences agronomiques. Université Kasdi Merbah Ouargla.6p.
- **Karila-Cohen P, Petit T, Teissier J, Merran S. Ulcère gastrique. [En ligne].2008**
- **Khawaja T. M , Tahira M , Ikram U.H (2010)** Moringa oleifera: a natural gift-A review. Journal of Pharmaceutical Sciences and Research 2: 775.

- **KAMRA D.N., AGARWAL N. and CHAUDHARY L.C., 2006.** Inhibition of ruminal methanogenesis by tropical plants containing secondary compounds. International Congress Séries, 1293 : 156–163.
- **Lehmann, H., 2013.** Le médicament A base de plantes en Europe. Statut, enregistrement, contrôles. Mémoire de doctorat, sciences Pharmaceutiques : Université de Strasbourg. Strasbourg (49p).
- **Laleye O. A. F, Ahissou H, Olounlade A. P, Azando E. V. B, & Laleye A (2015)** Etude bibliographique de trois plantes antidiabétiques de la flore béninoise : *Khaya senegalensis* (Desr) A. Juss (Meliaceae), *Momordica charantia* Linn (Cucurbitaceae) et *Moringa oleifera* Lam (Moringaceae). International Journal of Biological and Chemical Sciences 9 :2682-2700.
- **Loukil D (2017)** Les expériences agricoles d'une association de femmes rurales Safran, *Moringa*, pleurotes gris poussent à Oran.
- **Millogo, H ;Guisson I, P ; Nacoulma, O et Traore A, S., 2005.** Savoir traditionnel et **Mohammedi, Z., 2005.** Etude du pouvoir antimicrobien et antioxydant des huiles essentielles et flavonoïdes de quelques plantes de la région de Tlemcen. Thèse mag : Uni Abou Bakr Belkaid. Tlemcen (105p).
- **MACHEIX J.J., FLEURIET A. et JAY-ALLEMAND C., 2005.** Les composés phénoliques des végétaux : un exemple de métabolites secondaires d'importance économique. Ed. Presses poly technologiques et universitaires romandes, France, 192p.
- **Messaoud A (2019)** Le Courrier : Culture de la *Moringa* à Béchar, réussite des essais à Tabelbala (Béchar).
- **Maria, T., 2004.** La Santé à la pharmacie du Bon Dieu .Talantikit- Bejaia (14p) .
- **Mégraud F 2008.** Quand et comment s'infecte-t-on par *Helicobacter pylori* ?
- **Menecier D. Ulcère gastro-duodenal (2012) : traitements médicaux**
- **Naghibi, N; Niaz, A et Syed Wadood, A., 2005.** Antispasmodic activity of *teucriumstocksianumboiss*. Department of pharmacy: university of Malakand, Pakistan (174p).
- **Ngandjui Tchangoue Y. A, Djumyom Wafo G. V, Wanda C , Soh Kengne E, Kengne I. M, & Kouam Fogue S (2019)** Use of *Moringa oleifera* seed extracts to polish effluents from natural systems treating faecal sludge. Environmental technology 40:2018-2026.

- **Ottenjann R, Elster K, Cohen S, 1980.** éditeurs. Atlas of Diseases of the Upper Gastrointestinal Tract / Atlas de Pathologie des. Smith Kline & French International Co; 1980. 372 p.
- **Price M. L (2007)** Le Moringa. Note technique –ECHO (revue en 2000, en 2002 et en 2007).22p.
- **Schauenberg, P et Paris, F., 1997.** Guide des plantes médicinales : Ed. Delachaux et Niestlé, Paris (396 P).
- **SEBAI M. et BOUDALI M., 2012.** La Phytothérapie entre la confiance et méfiance. Mémoire professionnel d'infirmier de la sante publique. Institut de formation paramédical, Alger, p 9. Macheix et al. 2005.
- **SOFOWORA A., 2010.** Plantes médicinales et médecine traditionnelle d'Afrique. Ed. Karthala, France, 378 p.substances végétales d'Afrique d'orient et d'occident. Ed Edas Alger.368p.
- **Treben ,M.,1983.**La santé à la pharmacie du bon Dieu :Ed Wilhelm Ennsthaler STEYR Autriche (108p).
- **Société Nationale Française de Gastro-Entérologie. Reflux gastro-œsophagien (RGO)**
- **Thurzova, L., 1978.** Les plantes __ santé qui poussent autour de nous. Ed : Elsevier Séquoia Bruxelles (4,268p).
- **Yamina, M. S., 2018.** ETUDE ETHNOBOTANIQUE DANS LE SUD-EST DE CHLEF (ALGERIE OCCIDENTALE). AGROBIOLOGIA, 10(3), 2044-2061. Chabrier, 2010.

Résumé

Les espèces du genre *Moringa oleifera*, une importante plante médicinale est l'une des espèces les plus cultivées de la famille des Moringacées. Il est très apprécié depuis des temps immémoriaux en raison de ses vastes propriétés médicinales et propriétés phytochimiques, des actions pharmacologiques et des propriétés médicinales telles que les ulcères gastriques.

C'est l'objet de notre étude qui est porté sur des rats de race wistar qui nous permet d'évaluer l'efficacité thérapeutique de l'extrait aqueux des feuilles de cette plante sur les ulcères gastriques

Par une série de tests afin de comparer les différents extraits de la plante *Moringa* avec le médicament de référence « l'oméprazole » et savoir quelle est l'extrait le plus efficace pour prévenir les ulcères gastriques.

Mots-clés : *Moringa oleifera*, activité antiulcéreuse, Ulcère gastrique, Oméprazole, rats, prévention.

Abstract

Species of the genre *Moringa oleifera*, an important medicinal plant is one of the most cultivated species of the Moringaceae family. It has been highly valued since time immemorial due to its vast medicinal properties and phytochemical properties, pharmacological actions and medicinal properties such as gastric ulcers.

This is the subject of our study, which is carried out on wistar breed rats, which allows us to evaluate the therapeutic efficacy of the various extract of the leaves of this plant on gastric ulcers.

Through a series of tests to compare the different extracts of the *Moringa* plant with the reference drug "omeprazole" and find out which extract is the most effective in preventing gastric ulcers.

Keywords: *Moringa oleifera*, antiulcer activity, Gastric ulcer, Omeprazole, rats, prevention.

ملخص

الأنواع من جنس مور ينجا أوليفيرا نبات طبي مهم هو واحد من أكثر الأنواع المزروعة لقد تم تقديره بشكل كبير منذ زمن بعيد بسبب خصائصه الطبية الواسعة وخصائصه الكيميائية النباتية والإجراءات الدوائية وخصائصه الطبية مثل قرحة المعدة

هذا هو موضوع دراستنا التي أجريت على فئران سلالة ويستار، والتي تسمح لنا بتقييم الفعالية العلاجية للمستخلص المائي لأوراق هذا النبات على قرحة المعدة

من خلال سلسلة من الاختبارات لمقارنة المستخلصات المختلفة لنبات المور ينجا بالعقار المرجعي "أوميبرازول" ومعرفة المستخلص الأكثر فاعلية في الوقاية من قرحة المعدة

الكلمات المفتاحية: مور ينجا أوليفيرا، نشاط مضاد للقرحة، قرحة معدية، أوميبرازول، فئران، وقاية