



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



Mémoire

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master
En : Science biologique
Option : Pharmacotoxicologie

Par :
M^{elle}. NARIMENE LEMITA

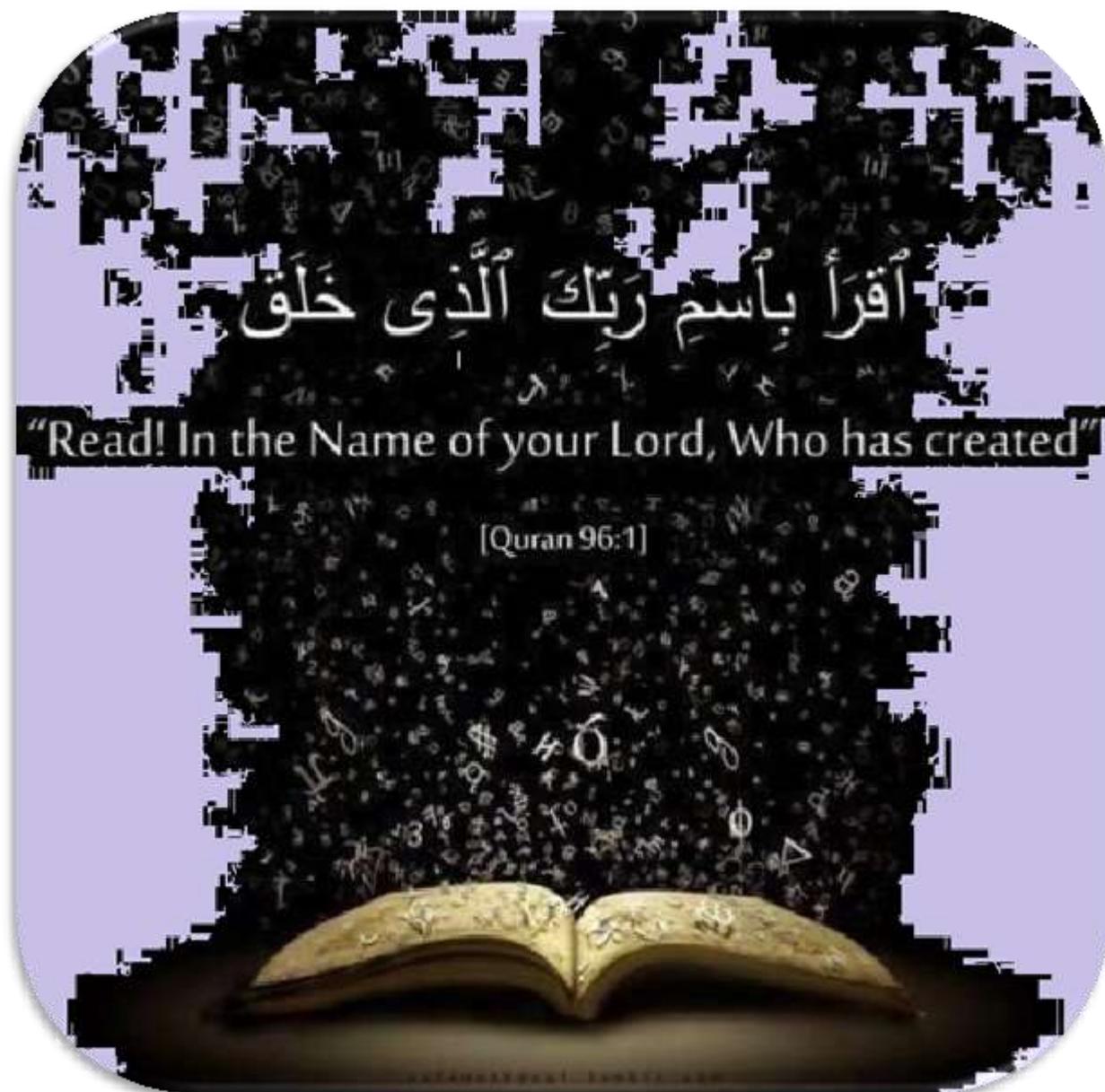
Intitulée :

**Effet cytoprotecteur de *Moringa Oleifera*
sur le diabète expérimental chez les rats
Wistar**

Devant le jury :

M. Fouad Menaceur	MCA	Université de Tébessa	Président
M. Salim Gasmi	MCB	Université de Tébessa	Rapporteur
M. Nadjem eddine Soltani	MAA	Université de Tébessa	Examineur

Date de soutenance : 24 / 06 / 2020



أَقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ

“Read! In the Name of your Lord, Who has created”

[Quran 96:1]

ملخص

يعتبر داء السكري حالة مرضية جد خطيرة على كل الأصعدة وذلك من خلال اختلال التوازن السكري للجسم باعتلال العضو المسؤول عن ذلك " البنكرياس " ومن ثم واعتلال بقية الأعضاء الأساسية مع مرور الزمن. ولأن الادوية الكيميائية متعبة للجسم دوما فقد لجئ الكثير من المختصين لعالم النباتات الطبية حيث تنعدم الآثار السلبية عند مداواة بها.

من هنا تعتبر نبتة المورينجا أوليفيرا سر الحياة ومعجزتها أين استعملها الإنسان في حياته اليومية منذ القدم والى الان وذلك راجع للكمية الهائلة والمتنوعة التي تحملها من فيتامينات أحماض امينية وسكريات وجل ما يحتاجه الجسم، حيث أنها صنفت كمصدر غذائي وعلاجي فريد من نوعه.

لذا فان هذه الدراسة تهدف إلى معرفة مدى نجاعة مستخلص أوراق نبتة *المورينجا أوليفيرا* في خلق حالة توازن سكري داخل الجسم بعد إصابته بهذا المرض ومن ثم الحفاظ أكثر والقيام برد فعل تثبيطي لتأثير الداء على الأعضاء المعنية بالدراسة في هذا البحث (الكبد، الكلى، الطحال والدماع).

تمت هذه التجربة خلال خمسة أيام داخل مخبر الجامعة وقد طبقت على 20 جرذا ذكرا مقسمة إلى أربعة (4) مجموعات، كل مجموعة بها خمسة جرذان، المجموعة الأولى لجرذان شاهدة (T). المجموعة الثانية لجرذان تعرضت لجرعة 150 ملغ/كغ تحت الصفاق من مستخلص أوراق المورينجا أوليفيرا (P). المجموعة الثالثة لجرذان تعرضت لجرعة 250 ملغ/كغ تحت الصفاق من مادة الألوكسان وذلك لتفعيل مرض السكري (A). المجموعة الرابعة لجرذان حققت ب 150 ملغ/كغ تحت الصفاق من مستخلص أوراق المورينجا أوليفيرا و250 ملغ/كغ تحت الصفاق من مادة الألوكسان (P+A) معا.

أثبتت نتائج العمل أن مجموعة الجرذان المعالجة وغير المعالجة شهدت زيادة في الوزن لكن بطريقة مختلفة حيث أن المصابة بالسكري منها كان الوزن الزائد مرضي وغير منتظم، كما سجلت هذه الأخيرة فرط واضح في نسبة السكري في الدم و أيضا ارتفاع كمية اليوريا , الكرياتين , الكولسترول الكلي , الجليسيريدات الثلاثية , اللييدات الكلية , البروتينات الكلية والإنزيمات الكبدية الألائين و الأسبرتات

بالنسبة للتحليل النسيجي للأعضاء (الكبد , الكلى و الطحال) سجلت النتائج إنخفاض في نسبة نشاط الإنزيمات المضادة للأكسدة (GSH , GP_x , CAT) وارتفاع مستوى (GST, MDA) كما سجلت إنخفاض معتبر في كمية البروتينات الموجودة بهذه الأعضاء .

أما الدراسة النسيجية لنفس الأعضاء فقد بينت أن مادة داء السكري المفعول بمادة الألوكسان يآثر سلبا على الأعضاء إذ وجدنا أن الكبد تعرض إلى تغير جذري في تبلور و إنتفاخ الخلايا الكبدية وبداية تشكل الفجوات الدهنية أما الكلية فقد بينت وجود حالة التهاب شديد أما الطحال فقد سجل نزيف جد حاد وبالنسبة للدماغ فلا توجد عليه أي تغيرات, وفي مقابل تأثير السكري فقد لوحظ أن لنبتة المورينجا أوليفيرا تأثير جد فعال في تثبيط التأثيرات السمية نهائيا .

في نهاية هذا البحث أكدت مدى فعالية مستخلص أوراق النبات في توازن نسبة الجلوكوز والأنسولين و الحد من توعك بقية الأعضاء المعنية وذلك من خلال تحسين العوامل البيو كيميائية المدروسة .

الكلمات المفتاحية: داء السكري, المورينجا اوليفيرا , التوازن السكري, الأعضاء, الألوكسان, الجرذان .

Résumé

Le diabète est une maladie très grave sur tous les niveaux, est un état de déséquilibre qui peut mettre en danger tous les organes.

Moringa Oleifera est l'un des secrets de la vie et de son miracle, où l'homme l'utilisait dans sa vie quotidienne depuis les temps anciens jusqu'à maintenant, en raison de sa richesse en quantité et en qualité qu'il contient de vitamines, d'acides aminés, de sucres et de la plupart de ce dont le corps a besoin, car il a été classé comme une source unique de nourriture et de thérapie.

Alors, notre étude vise donc à voir comment l'extrait des feuilles. L'étude vise à déterminer comment l'extrait de feuilles de *Moringa Oleifera*, peut créer une homéostasie glucidique dans le corps après l'infection de la maladie et maintenir ainsi une réaction plus sévère à l'effet de la maladie sur les membres de l'étude dans cette recherche (foie, rein, rate et cerveau).

Cette expérience de cinq jours a eu lieu dans le laboratoire de l'université et a été appliquée sur 20 rats mâles Wistar, répartis en quatre (4) groupes, chacun avec cinq (5) rats, comme suit : Groupe 01 : rats témoins (T). Groupe 02 : rats traités par 150 mg/kg de l'extrait des feuilles de *Moringa Oleifera* par voie intra-péritonéal (P). Groupe 03 : rats traités par l'alloxane sous la dose de 250 mg/kg par voie intra-péritonéal (A). Groupe 04 : rats traités par la combinaison de l'extrait des feuilles de *Moringa Oleifera* sous la dose de 150 mg/kg et l'alloxane sous la dose de 250 mg/kg, par voie intra-péritonéal (A+P).

Les résultats des travaux ont montré que l'ensemble de rats traités et non traités ont augmenté de poids, mais d'une manière différente ou les rats diabétiques ont marqué une augmentation irrégulière et pathologique. Ce dernier a également enregistré une perturbation très claire du métabolisme glucidique, lipidique et protéique traduisant par une augmentation du taux sanguin de glucose, du taux de l'urée, de la créatinine, de cholestérol total, de triglycéride, de lipides totaux, de protéine totaux et l'activité des transaminases aussi.

Les résultats d'analyse des tissus des organes (foie, rein et rate), ont montré une diminution de l'activité de la défense antioxydant ; GSH, GPx et CAT, avec augmentation du taux de MDA et l'activité de la GST. L'étude histologique des organes (foie, rein, rate et cerveau), a montré que l'agent diabétique activé avec l'alloxane affecte les organes négativement, comme nous avons constaté que le foie a un changement radical dans la cristallisation et la propagation des cellules hépatiques et le début des lacunes graisseuses, Alors que le rein a montré une inflammation grave et la rate a un saignement sévère, Pour le cerveau il n'y a pas de

changements, et contrairement à l'effet du diabète, il a été observé que la plante de Moringa Oleifera a un effet très efficace en permanence décourager les effets toxiques.

À la fin de cette recherche, les résultats ont confirmé l'efficacité de l'extrait de feuille de plante à équilibrer le taux de glucose et l'insuline, et réduire les effets secondaires sur les autres organes, ceci a été prouvé par la nette amélioration des facteurs biochimiques étudiés.

Mots clés : diabète, Moringa Olrifera, homéostasie glucidique, complications des organes, alloxane, rats.

Abstract

Diabetes is a very serious disease at all levels through the imbalance of diabetes in the body with the organ responsible for this pancreas and thus the other organs become sick over time.

Moringa Oleifera is the secret of life and its miracle, where man used it in his daily life from ancient times until now, because of the huge and varied amount that it contains vitamins, amino acids, sugars and most of what the body needs, as it has been classified as a unique source of food and therapy.

So, our study aims to see how the leaf extract The study aims to determine how the leaf extract of Moringa Oleifera, can create carbohydrate homeostasis in the body after infection of the disease and thus maintain a more severe reaction to the effect of the disease on the study members in this research (liver, kidney, spleen and brain).

This five-day experiment was conducted in the university laboratory and applied to 20 male Wistar rats, divided into four (4) groups, each with five (5) rats, as follows: Group 01: control rats (T). Group 02: rats treated with 150 mg/kg Moringa Oleifera leaf extract intraperitoneally (P). Group 03: Alloxane-treated rats at 250 mg/kg intraperitoneal (A). Group 04: rats treated with the combination of Moringa Oleifera leaf extract at 150 mg/kg and alloxane at 250 mg/kg, intraperitoneally (A+P).

The results of the work showed that the set of treated and untreated rats increased weight, but in a different way or the diabetic rats showed an irregular and pathological increase. The latter also recorded a very clear disturbance of carbohydrate, lipid and protein metabolism resulting in an increase in blood glucose, urea, creatinine, total cholesterol, triglyceride, total lipids, total protein and transaminase activity as well.

For the analysis of organ tissues (liver, kidney and spleen), the results were reported a decrease in the activity of antioxidant defense; GSH, Gpx and CAT, with increased MDA levels and GST activity.

Histological study of organs (liver, kidney, spleen and brain), showed that the diabetic agent activated with alloxane affects the organs negatively, as we found that the liver has a radical change in the crystallization and spread of liver cells and the onset of fat deficiency, While the kidney has shown severe inflammation and the spleen has severe bleeding, For the brain there are no changes, and contrary to the effect of diabetes, it has been observed that the Moringa Oleifera plant has a very effective effect permanently discouraging toxic effects

At the end of this research, the results confirmed the efficacy of plant leaf extract to balance glucose levels and insulin, and reduce discomfort of other affected members by improving the biochemical factors studied.

Keywords: diabetes, Moringa Olrifera, carbohydrate homeostasis, organ complications, alloxane, rats.

Remerciement

الحمد لله حمدا طيبا مباركا فيه ...

الحمد لله حتى يبلغ الحمد منتهاه ...

الحمد لله يوم بدأنا ويوم كنا ويوم نرفع الشهادة بإذنه عز وجل ...

والصلاة والسلام على النبي المصطفى المطهر ما صلى عليه ناطق وأصم, عرب وعجم من المهد إلى اللحد صلوا عليه

واله ...

أما قبل: يقول الدرويش, "قف على ناصية الحلم وقاتل"

ونقول: صاحب حلمك ورافق الأمل حتى تبلغ منتهاه

استعن بالله في الليالي الحالكات ... وقاوم

املا قلبك باليقين ... وقاوم

اشحن نفسك بالدعاء ... وقاوم

فقاوم ثم قاوم ثم قاوم

ولترافقك السلامة المكلمة بالنجاح وإياك أن ترضى بغير النجاح حكاية تسقي بها ثمارك بين اللحظة والأخرى

أما بعد, من لم يشكر الناس لم يشكر الله

من كل بستان أنتقي زهرة ومن كل البلدان أجمل ذكرى وأقول:

إن قلت شكرا كان الشكر قليل بشتأنكم فجزاكم الله عني كل خير... عائلتي

إليك يا من كنت مثالا يحتذى به إذ انت المعلم والأخ والمرافق فبارك الله بك وجعلك ذخرا للأمة جمعاء..

مؤطري سليم قاسمي

لكل سماء نجوم تضيئها كل ليلة تزيدها جمالا وبهاء وتوهجا وانتم كنتم نجوم هذه المرحلة من حياتي أنتم: الأستاذ

الدكتور في علم الصيدلة: عماد الدين قاضي الأطباء الكاترة: براهيمي, معصري, خوالدية محمد, السيد المحترم:

ياسين دحمان, مصعب بريك وكل الأساتذة والأستاذات من الابتدائي الى الجامعي كل الزملاء والزميلات

كل الأصدقاء والصديقات, أكاديمية جميل التريج للتأهيل القيادي, جمعية إسراء للثقافة والعلوم, أطفال

أبطال الحساب الذهني كل باسمه ومقامه

ناريان



Dédicace

باسمك اللهم أرفع هاته اليد للأسج فسيضاء النجاح هدية لمن هم أجدد بها وأحق

إلى والدي عبد الكريم... السند الذي لا يميل

إلى والدي سميثة... رائحة الجنة

إلى اختاي إخلاص وبشرى... ملائكتي الحارسة

إلى أخي منصور... صغيري البطل

كنتم ولازتم فردوسي الأولى دافعي الذي لا ينضب

أحبيكم



Liste des abréviations

AC. Gras: Acides grasses

ADP: Adenosine di-phosphate

ALT : alanine-aminotransférase

AST : Aspartate-aminotransférase

AMPC: Adénosine mono-phosphate cyclique

ATP : Adénosine tri-phosphate

BA : Biosystèmes

BBC : Bleu Brillant de Coumassie

BHT : Butyl hydroxy toluene

C °: Degré Celsius

$C_6H_{12}O_6$: le glucose

Ca: Calcium

CDNB: Chloro dinitrobenzène

CFTR: Cystic fibrosis transmembrane regulator

Cm: Centimètre

CO₂: Dioxyde de carbone

DNTB: Acide 5,5'-dithiobis (2-nitrobenzoïque) ou réactif d'Ellman

DT2: diabète de type 2

DT1 : diabète de type 1

DTNB : dithio-nitrobenzoïque

EDTA : Acide Ethylène Diamine Tétra Acétique

FAO : la Fédération de Russie

FID : Fédération Internationale du Diabète

G : Gramme

Glu T : Glucose Transporteur

GSH: glutathione-s-transférase

GST: glutathion S-Transférase

H⁺: ion hydrogène

H₂O: molécule d'eau

H₂O₂: Peroxyde d'hydrogène

HCL : acide chlorhydrique

HTA : hypertension artérielle

J.C : papyrus égyptien Jésus-Christ

K: Potassium

LDH : lactate-déshydrogénase

MDA : Acide malon dialdéhyde

MDH : malate-déshydrogénase

Mg : Le magnésium

mg/dl : Milligramme / Décilitre

Min: minute

M.O: Moringa Oleifera

Na₂HPO₄ : Sodium hydrogen phosphate

NADH/ NAD⁺ : nicotinamide adénine di nucléotide réduit

Na OH : hydroxyde de sodium

NH⁴⁺ : Ammonium.

Nm : nanomètre

½ O₂ : Oxygène singulier

OMS : organisation mondiale de diabète

Ph : Acidité

PO₂, PCO₂ : pression partielle d'oxygène, pression partielle de gaz carbonique

PP : Polypeptide pancréatique

Pb : Protéine brute (PB)

ROS : espèces réactifs d'oxygène

Sec : Seconde

SSA : Acide sulfosalicylique

T° : Température

TA : Tension artérielle

TBA: Thiobarbituric acid: L'acide thiobarbiturique

TBS: Tris-Buffered Saline

TCA : Acide tri chloro-acétique

Tr: Tour

v/v: Volume par volume

μl : microlitre

Liste des figures

N°	Titre	Page
Figure 01	la structure brute et tri-déterminée de glucose	02
Figure 02	la structure brute de glycogène	03
Figure 03	le phénomène de la glyconéogenèse.	04
Figure 04	schéma de synthèse de la régulation de la glycémie	07
Figure 05	la structure chimique et tri déterminée de l'insuline.	08
Figure 06	la structure tri déterminée et moléculaire de glucagon	12
Figure 07	le mode d'action de glucagon avec son récepteur	13
Figure 08	Pancréas	16
Figure 09	Système canalaire du pancréas	16
Figure 10	Histologie du pancréas	17
Figure 11	Mécanismes de la sécrétion de bicarbonates par les cellules canaliculaires du pancréas exocrine	19
Figure 12	Mécanismes de protection contre l'autodigestion du pancréas par ses propres enzymes.	21
Figure 13	composition d'un îlot de Langerhans	22
Figure 14	la position de foie dans l'organisme	24
Figure 15	l'anatomie de foie	24
Figure 16	l'anatomie des reins	25
Figure 17	les différentes parties du cerveau et leurs fonctions	27
Figure 18	la morphologie de la rate	28
Figure 19	la vascularisation de la rate	29
Figure 20	Relation entre hyperglycémie et stress oxydant	36
Figure 21	structure chimique de l'alloxane (2, 4, 5,6-tétraoxyypyrimidine 5,6-dioxyuracil)	38
Figure 22	Mouringou, RheedetotDrakenstein, 1686. HortusIndicusMalabaricus	42
Figure 23	Blanco, 1880-1883, Flora de Filipinas	42
Figure 24	Molécule de quercétine	57
Figure 25	le changement de poids corporel durant les cinq jours de traitement	72
Figure 26	le changement de gain de poids des rats traités et témoins durant la période de traitement	73
Figure 27	le changement de poids relative du foie, rein et la rate des rats traités et témoins durant la période de traitement	74
Figure 28	une courbe représente la croissance de taux de la glycémie chez les rats d'expérience pendant les jours de traitement	75
Figure 29	un histogramme représente la croissance de taux de la glycémie chez les rats d'expérience pendant les jours de traitement	75
Figure 30	Taux du glucose après le traitement chez les rats traités et témoins	76
Figure 31	Taux d'urée sanguine chez les rats traités et témoins après la période de traitement	77
Figure 32	Taux de créatinine sanguine chez les rats traités et témoins après la période de traitement	78

Figure 33	Taux de cholestérol totale chez les rats traités et témoins après la période de traitement	78
Figure 34	Taux de triglycéride chez les rats traités et témoins après la période de traitement	79
Figure 35	Taux de lipide totaux chez les rats traités et témoins après la période de traitement	80
Figure 36	Taux de protéine totaux chez les rats traités et témoins après la période de traitement	80
Figure 37	Taux de TGO ALAT chez les rats traités et témoins après la période de traitement	81
Figure 38	Taux de TGP ASAT chez les rats traités et témoins après la période de traitement	82
Figure 39	Taux de GSH chez les rats traités et témoins après la période de traitement	83
Figure 40	Activité de GSTchez les rats traités et témoins après la période de traitement	84
Figure 41	Activité de GP _x chez les rats traités et témoins après la période de traitement	85
Figure 42	Activité de CAT chez les rats traités et témoins après la période de traitement	86
Figure 43	Taux de MDA chez les rats traités et témoins après la période de traitement	87
Figure 44	Taux de protéine chez les rats traités et témoins après la période de traitement	88
Figure 45	Observation microscopique du foie	92
Figure 46	Observation microscopique du cerveau	92
Figure 47	Observation microscopique des reins	94
Figure 48	Observation microscopique de la rate	95

Liste des photos

N°	Titre	Page
Photo 01	Le MoringaOleifera	43
Photo 02	L'arbre de MoringaOleifera	46
Photo 03	le tronc et les branches de MoringaOleifera	47
Photo 04	Les feuilles de MoringaOleifera	47
Photo 05	Les fleurs de MoringaOleifera	48
Photo 06	Les fruits de MoringaOleifera	48
Photo 07	les graines et la récolte de MoringaOleifera	49
Photo 08	Alloxane	59
Photo 09	l'extrait des feuilles de MoringaOleifera	59
Photo 10	Balance de prise de poids en gramme	64
Photo 11	la prise de la glycémie	64
Photo 12	les coupes histologique	71

Liste des illustrations

N°	Titre	Page
Illustration 01	localisation du Moringa Oleifera dans l'Algérie	49
Illustration 02	localisation du Moringa Oleifera dans l'Algérie	50

Liste des schémas :

N°	Titre	Page
Schéma 01	l'entrée du glucose dans les cellules	05
Schéma 02	localisations et activités principales de GluT2.	06
Schéma 03	localisations et activités principales de GluT	06
Schéma 04	une cascade de biosynthèse de l'insuline	09
Schéma 05	la production d'insuline	10
Schéma 06	les réactions de l'insuline sur les trois métabolismes	11
Schéma 07	les étapes de biosynthèse de glucagon pour devient actif	12
Schéma 08	la réduction de l'alloxane	39
Schéma 09	le processus de l'inhibition de la glucokinase	39
Schéma 10	les étapes de plantation de M.O	60
Schéma 11	les étapes de l'extraction de feuilles de M.O	60
Schéma 12	cycle de reproduction des Rats d'étude	61
Schéma 13	schéma récapitulatif des étapes de sacrifice des rats	63

Liste des tableaux

N°	Titre	Page
Tableau 01	les types de diabète	34
Tableau 02	les différents critères de diagnostic de diabète	35
Tableau 03	les différents noms populaires de Moringa Oleifera	44
Tableau 04	Les différentes espèces de Moringa	45
Tableau 05	le règne végétal de MoringaOleifera.	45
Tableau 06	les différents éléments présent dans les feuilles fraîches et la poudre des feuilles de MoringaOleifera	53
Tableau 07	Comparatif du contenu nutritionnel des feuilles de MoringaOleifera avec d'autres plantes(Pour 100 g parties comestibles)	53
Tableau 08	Composition de l'huile de MoringaOleifera	54
Tableau 09	Composition en acides aminés (en g/16 g N) du tourteau de Moringa, avant et après extraction	55
Tableau 10	composition des fleurs fraîches et des fleurs séchées dans 100 g de MoringaOleifera	56
Tableau 11	les données des Rats d'étude	61
Tableau 12	les conditions d'élevage du Rats d'étude	61
Tableau 13	le cycle de distribution des doses pendant les jours de traitement	62

Table des matières

TITRE	Page
ملخص	
Résumé	
Abstract	
Remerciement	
Dédicace	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des photos	
Liste des illustrations	
Liste des schémas	
Liste des tableaux	
Introduction générale	
PARTIE THEORIQUE	
CHAPITRE 01 : PHYSIOLOGIE ANATOMIQUE DES ORGANES	
	1
1. Introduction	1
2. Qu'est-ce qu'une homéostasie ?	2
2.1.L'homéostasie glucidique	2
3. Le glycose	2
3.1.Définition	2
3.2.Origines de glucose	4
3.3.Mode d'action de glucose	5
3.3.1. Les types de Glu T	7
3.4.La régulation de la glycémie	7
4. Alors, qu'est-ce- qu'une insuline ?	7
4.1.Historique	8
4.2.Définition	8
4.3.Biosynthèse de l'insuline	9
4.4.La sécrétion de l'insuline	9
4.5.Mécanisme de sécrétion	10
4.6.Récepteur de l'insuline	10
4.7.Mode d'action	11
5. Alors, c'est quoi un glucagon ?	11
5.1.Définition	11
5.2.Biosynthèse	12

5.3.Récepteur	12
5.4.Mode d'action	12
5.5.Principales actions du glucagon sur le métabolisme	13
5.6.Les différents composés qui stimulent et inhibent la sécrétion de glucagon	14
6. Le pancréas	14
6.1.Morphologie externe	14
6.1.1. Les portions et les conduits excréteurs de pancréas	15
6.2.Histologie	16
6.3.Physiologie	18
6.3.1. Sécrétion pancréatique exocrine	18
6.3.1.1.Sécrétion électrolytique	18
6.3.1.2.Sécrétion enzymatique	19
6.3.2. Sécrétion pancréatique endocrine	21
6.3.3. Les différentes cellules d'un ilot de Langerhans	22
7. Le Foie	23
7.1.Morphologie	23
7.2.Physiologie	23
8. Les Rein	25
8.1.Morphologie	25
8.2.Physiologie	25
9. Cerveau	26
9.1.Les différentes parties du cerveau	26
9.2.Rôle du cerveau dans les fonctions supérieures	26
10. La rate	27
10.1. Morphologie	27
10.2. Anatomie descriptive	27
10.3. Fonctions de la rate	28
10.4. Vascularisation	28
REFERENCES	28
CHAPITRE 02 : LE DIABETE	
1. Introduction	30
2. Historique	30
3. Le diabète	31

3.1.Définition	31
3.2.Classification	32
3.3.Les différents types étiologiques de diabète	34
3.4.Critères de diagnostic	35
3.5.Diabète et le stress oxydatif	35
3.5.1. Le stress oxydatif	35
3.5.2. Impact du stress oxydant sur les cellules β et sur l'action de l'insuline	36
3.6.Complications de diabète	37
3.6.1. Hépatopathie diabétique	37
3.6.2. Néphropathie diabétique	37
3.6.3. Neuropathie diabétique	37
3.6.4. Splénopathie diabétique	37
4. Diabète expérimentale	38
4.1.Alloxane	38
4.2.Mode d'action et propriétés	38
4.3.L'alloxane a deux effets distinct	40
4.4.L'alloxane provoque une réponse tri-phasique chez les animaux	40
REFERENCES	
CHAPITRE 03 : L'ARBRE DE LA VIE	
1. Introduction	41
2. La phytothérapie	41
3. Le Moringa Oleifera	41
3.1.Histoire	41
3.2.Définition	43
3.3.Noms populaires	43
3.4.Les différentes espèces	44
3.5.Classification règne	45
3.6.Description botanique	45
3.7.Conditions requises pour une culture	46
3.8.Les parties utiles de l'arbre	46
3.9.Culture de Moringa Oleifera	49

3.10.	Utilisation de Moringa Oleifera	50
3.10.1.	Propriétés nutritionnelles et pharmacologiques de Moringa	50
3.10.2.	Autres utilisations du Moringa	52
3.11.	Compositions de Moringa Oleifera	52
3.11.1.	Compositions des Feuilles	52
3.11.2.	Compositions des graines	54
3.11.3.	Compositions du tourteau	54
3.11.4.	Compositionsdes fleurs	56
3.12.	Les effets secondaires de Moringa Oleifera et leur toxicité	56
3.12.1.	Toxicité de Moringa Oleifera	57
REFERENCES		

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE 01 : MATERIELS ET METHODES

1. Produit chimique	59
2. Plante «Moringa Oleifera»	59
2.1. Expérience de plantation de M.O dans la maison	60
2.2. Extraction des feuilles de M.O	60
3. Pour l'animal	61
3.1. Identification	61
3.2. Conditions d'élevage	61
3.3. Reproduction des Rats	61
3.4. Traitement des Rats	62
3.5. Sacrifice et prélèvement des organes	63
4. Paramètres analysés et méthodes	64
4.1. Evaluation de la variation du poids corporel des rats	64
4.2. Evaluation de la variation glycémique des rats	64
4.3. Le poids relatif des organes	64
4.4. Le gain de poids	65
5. Les paramètres sanguins	65
5.1. Glucose oxidative	65
5.2. Urée/bun – UV	65
5.3. Créatinine	65

5.4. Protéines (totale)	66
5.5. Cholestérol	66
5.6. Triglycérides	66
5.7. Lipide totaux	66
5.8. Aspartate amino-transférase	66
5.9. Alanine aminotransférase	67
6. Evaluation des paramètres de stress oxydatif	67
6.1. Dosage de glutathion (GSH)	67
6.2. Dosage du MDA	68
6.3. Dosage de glutathion peroxydase (GPx)	68
6.4. Dosage de l'activité de glutathion S-Transférase (GST)	69
6.5. Dosage de l'activité Catalase (CAT)	69
7. Evaluation des paramètres biochimiques	70
7.1. Dosage des protéines	70
8. Test histologique	70
8.1. Qu'est-ce qu'un examen histologique?	70
8.2. Principales étapes de l'examen histologique	70
9. Analyse statistique	71
CHAPITRE 02 : RESULTATS	
1. Effets de l'alloxane et le Moringa Oleifera sur les paramètres de la croissance globale des animaux	72
1.1. Poids corporel	72
1.2. Gain de poids	73
1.3. Poids relatif des organes	73
2. Effets de l'alloxane et le Moringa Oleifera sur la croissance et le changement de taux de glycémie durant la période de traitement	74
3. Effets de l'alloxane et le Moringa Oleifera sur les résultats des paramètres sanguins après le traitement	76
4. Effets de l'alloxane et de Moringa Oleifera sur les paramètres de stress oxydatif enzymatique et non enzymatique dans le foie, les reins et la rate	84
5. Effet de l'alloxane et l'extrait de Moringa Oleifera sur les paramètres biochimiques	89

6. Histologie	90
----------------------	----

CHAPITRE 03 : DISCUSSION

1. Effet de l'alloxane et de Moringa Oleifera sur les principaux paramètres de croissances	96
2. Effet de l'alloxane et de Moringa Oleifera sur l'évolution de la glycémie	97
3. Effet de l'alloxane et de Moringa Oleifera sur les paramètres sanguins	97
4. Effet de l'alloxane et de Moringa Oleifera sur les paramètres de stress oxydatif	98
5. Effet de l'alloxane et de Moringa Oleifera sur les paramètres biochimiques	99
6. Effet de l'alloxane et de Moringa Oleifera sur l'histologie	99

REFERENCES

CONCLUSION

ANNEXE

Introduction

Introduction

Le diabète est un problème sérieux de santé publique, il est l'un des quatre maladies non transmissibles ciblées par les dirigeants mondiaux. (*OMS ; 2017*)

« Le diabète est un trouble de santé mondiale sérieux dont l'immense impact socioéconomique ne peut être ignoré » Pr Nam H. Cho

La moyenne des gens atteints par le diabète augmente, surtout au cours de la dernière période. Au 2019, la FID montre que 463 millions d'adultes vivant avec le diabète à travers le monde. (*FID ; 2019*)

Le mode de vie, la qualité d'alimentation, l'évolution, la technologie, les guerres biologiques, la transgénèse radicale, etc. sont des facteurs qui favorisent l'apparition de cette maladie.

Quand le diabète atteint l'organisme, il s'agit pas d'une atteinte pancréatique seulement, mais plutôt tout le corps et tous les organes dont le degré et le moment différent. Parce que cette maladie représente une tarée pouvant être handicapante pour l'homme, ceci doit faire appel à un traitement préventif et curatif efficace avec le minimum d'effet secondaire. la société savante a fait le retour aux remèdes ancestrale où l'homme de préhistoire employait la flore pour face aux différentes maladies, et dans cette étude on va cerner une plante médicinale mystérieuse et on va s'intéresse à son effet sur le diabète, c'est le fameux *Moringa Oleifera*. Alors, le *Moringa Oleifera* est un arbre originaire du sous-continent indien, à croissance rapide, il résiste à sécheresse, très riche en protéine et contient tous les acides aminés essentiels, sans oublier sa richesse en vitamines et minéraux, en particulier la vitamine C et A.

Pour trouver des solutions, des traitements. Il faut remarquer, poser des hypothèses, chercher et élaborer des lois et des relations, et pour contribuer efficacement dans la prise en charge du diabète et ses complications, on propose la question suivante : est-ce que l'utilisation de l'extrait des feuilles de *Moringa Oleifera* protège contre les complications chroniques du diabète.

La réponse de cette question est faite en deux parties : partie de la recherche bibliographique et partie de l'expérimentation, où :

La partie de la recherche bibliographique se subdivise en trois chapitres :

- Chapitre 1 : anatomie physiologique des organes
- Chapitre 2 : le diabète
- Chapitre 3 : l'arbre de la vie

La partie de l'expérimentation se subdivise en deux chapitres :

- Chapitre 1 : matériels et méthodes
- Chapitre 2 : résultats et discussions

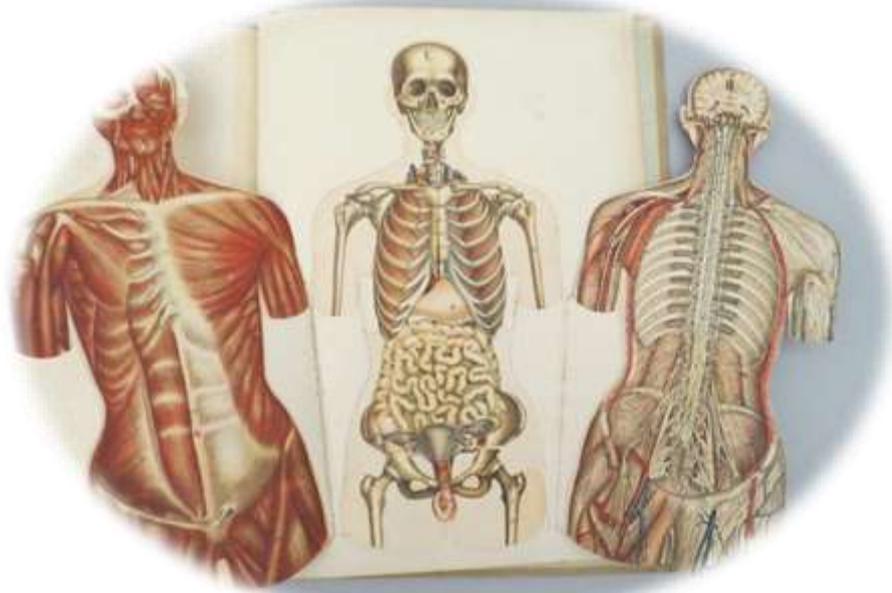
Partie bibliographique

Chapitre 01

Anatomie-

physiologique

Des organes



*« Le voyage fait apprendre la sagesse,
les secrets de la vie »*

1. Introduction

La fixité du milieu intérieur est la condition d'une vie libre et indépendante. (**BERNARD ; 1878**).

Le corps humain ; c'est l'ensemble des organes. Les organes c'est l'ensemble des cellules. Ces cellules sont différentes dans leur structures, leur fonctions et leur rôles mais ont les mêmes besoins métaboliques (apport d'oxygène ; apport des nutriments ; élimination des déchets, etc.)

Alors, pour un bon fonctionnement à longue durée de ces cellules, il faut être une stabilité des paramètres physico-chimiques (par exemple : l'acidité (Ph), la température T°, la glycémie, l'équilibre hydro électrolytique, la pression artérielle, (TA) les gaz du sang, (p O², pCO²) etc.) entre le milieu interne et le milieu externe. (**BAUDET ; 2012**)

Cet état de stabilité s'appelle : homéostasie.

2. Qu'est-ce qu'une homéostasie ?

Homéostasie (ὁμοιοστάσις) : du grec, homoios (ὅμοιος): le même, Stasis (στάσις): état ou posture. (**SCHERRER**)

L'homéostasie est le résultat obtenu par la mise en jeu de différents types de mécanismes qui assurent l'équilibre et la constance du milieu intérieur.

Chaque fois que sous l'influence de variations du milieu extérieur, une variable du milieu intérieur s'écarte de sa valeur normale, s'enclenchent des mécanismes régulateurs qui tendent à ramener cette variable à la valeur fixe consignée. (**BAUDET ; 2012**)

2.1.L'homéostasie glucidique

C'est une stabilité -équilibre- entre la production et la consommation du glucose.

Cette stabilité est très importante pour l'organisme et pour les tissus qui utilisent exclusivement le glucose comme une source énergétique : le cerveau certainement.

Cet équilibre doit être maintenu indépendamment du rythme nutritionnel; à la succession des phases nourries et des phases de jeûne, l'organisme répond par des phases de stockage et de déstockage ; c'est principalement l'insuline. (**GRIMALDI et al ; 1995**)

Alors, qu'est-ce qu'un glucose ?

3. Le glycose

3.1.Définition

C'est un sucre simple (glucide), Il peut aussi être appelé Dextrose ou Célerose. Sa formule brute est $C_6H_{12}O_6$: 6 atomes de carbone, 12 atomes d'hydrogène et 6 atomes d'oxygène.

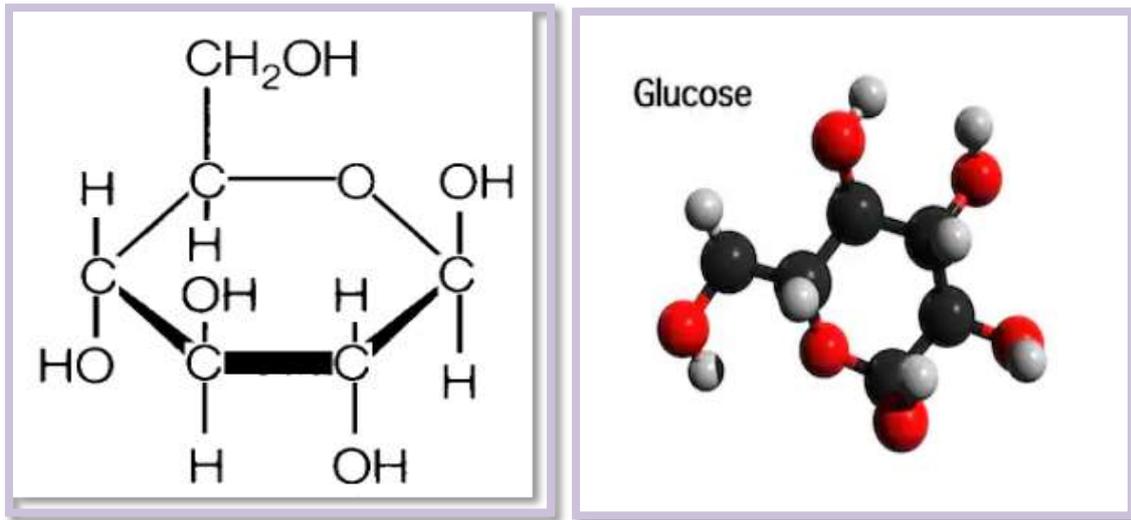


Figure 01 : la structure brute et tri-démontiel de glucose. (Google image ; 2020)

Il est transporté dans le sang pour répondre aux besoins énergétiques sous forme d'ATP des cellules de notre organisme. (TOUITOU ; 2006)

Pour mesurer la quantité de glucose dans le sang il faut faire une mesure de la glycémie.

La glycémie : est le taux de glucose présent dans le sang.

3.2.Origines de glucose

Il y'a trois origines

- ✚ Du glucose alimentaire, exogène, par l'ingestion d'aliments ou de boissons sucrés riches en sucres rapides ou de la digestion des glucides lents, tels l'amidon ou le glycogène. (GRIMALDI *et al* ; 1995)

Le glycogène : est un polysaccharide ramifié constitué de molécules de glucose unies par des liaisons glycosidiques α -1,4 dans la portion linéaire et par des liaisons α -1,6 aux points de

ramification. Une molécule de glycogène peut compter des milliers de molécules d' α -D-glucose. Sa formule brute est donc $(C_6H_{10}O_5)_n$.

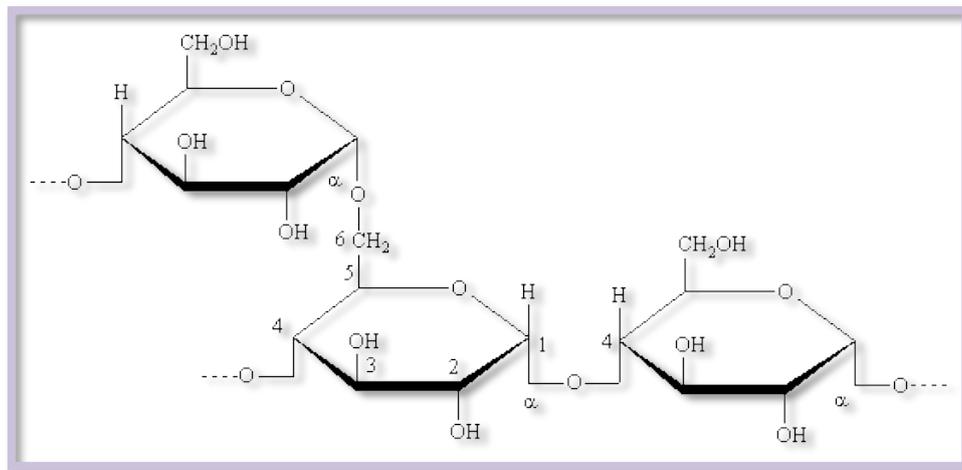


Figure 02 : la structure brute de glycogène. (Google image ; 2020)

- ✚ Des réserves mobilisables de glucose sous la forme de glycogène, ce dernier étant présent en abondance dans les muscles et le foie. L'hydrolyse du glycogène (glycogénolyse) des muscles produit du glucose dans les cellules musculaires. Ce glucose, réservé à une utilisation interne à la cellule, n'est pas libéré dans la circulation sanguine, et n'influence donc pas la glycémie. En revanche, le glycogène hydrolysé dans les cellules hépatiques est libéré dans la circulation sanguine et participe à la glycémie.
- ✚ De la gluconéogenèse qui transforme les acides aminés provenant du catabolisme des protéines, pour synthétiser du glucose. (*GRIMALDI et al ; 1995*)

La gluconéogenèse

Voie métabolique au cours de laquelle du glucose est synthétisé à partir de lactate, d'acides aminés glucoformateurs ou de glycérol. Cette voie anabolique nécessite de l'énergie. (*GRIMALDI et al ; 1995*)

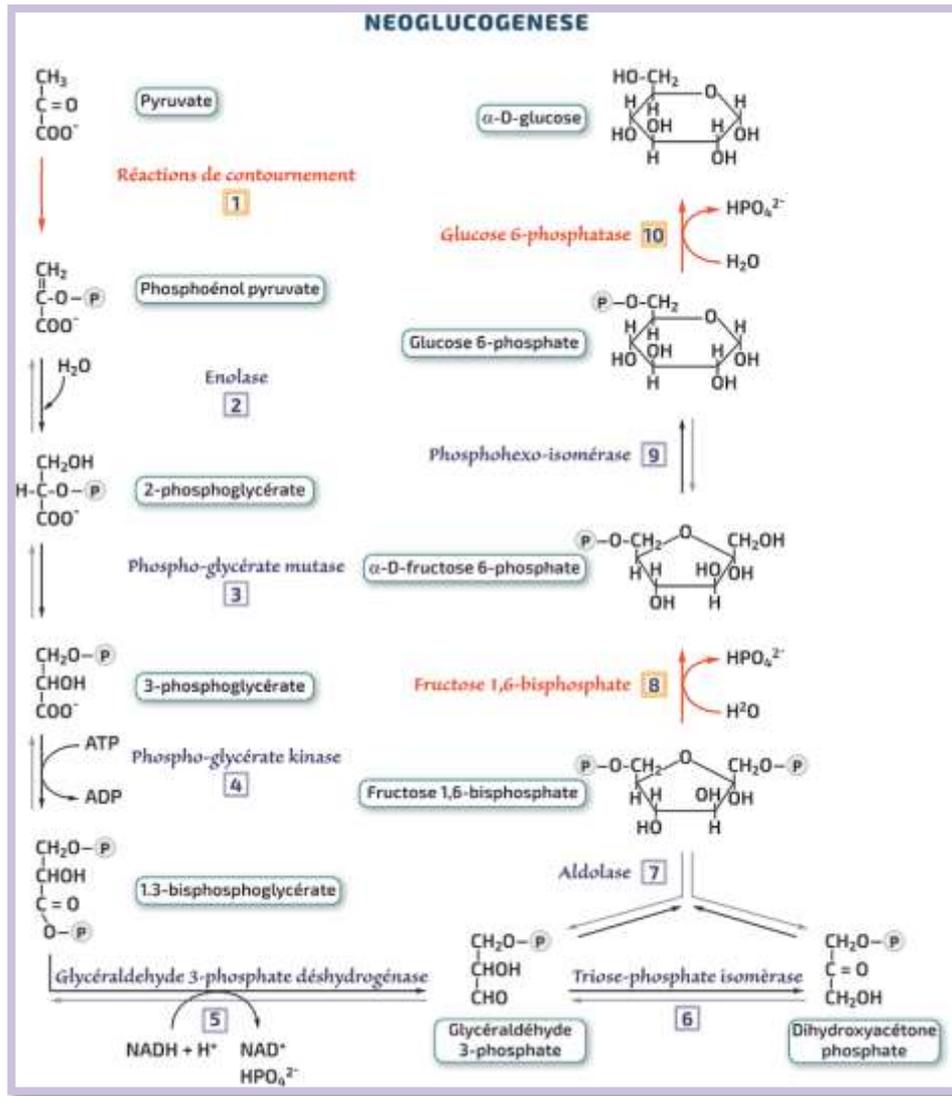


Figure 03 : le phénomène de la glyconéogenèse (Google image ; 2020).

3.3.Mode d'action de glucose

Le mécanisme d'entrée du glucose dans les cellules fait intervenir un transporteur de type Glu T (Glucose Transporteur pour transporteur du glucose). (FAURE : 2012)

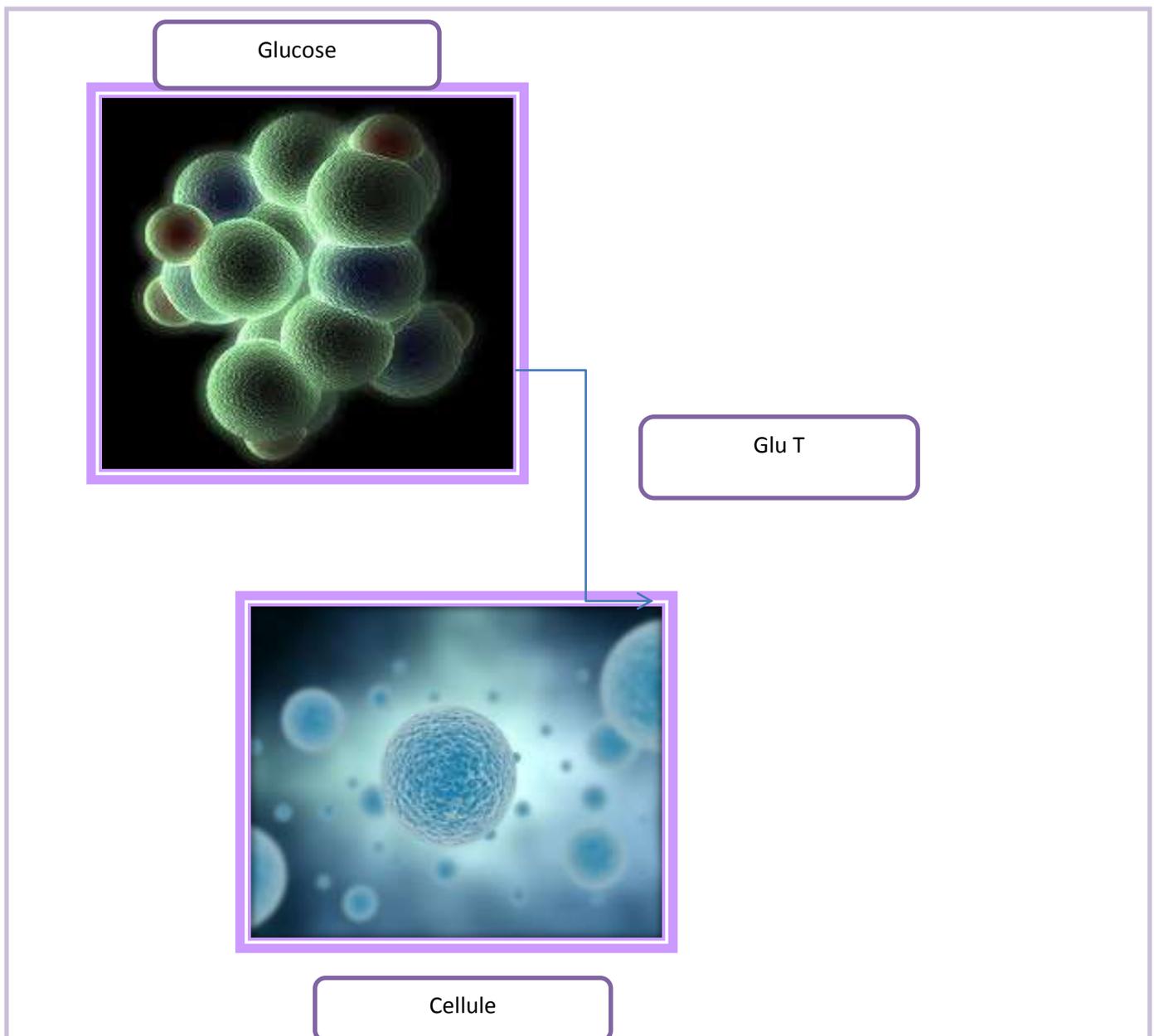


Schéma 01 : l'entrée du glucose dans les cellules.

3.3.1. Les types de Glu T

Il existe au moins cinq types de Glu T, selon leur structure, leur localisation et leur affinité pour le glucose ; les deux principaux sont GluT2 et GluT4. (*FAURE : 2012*)

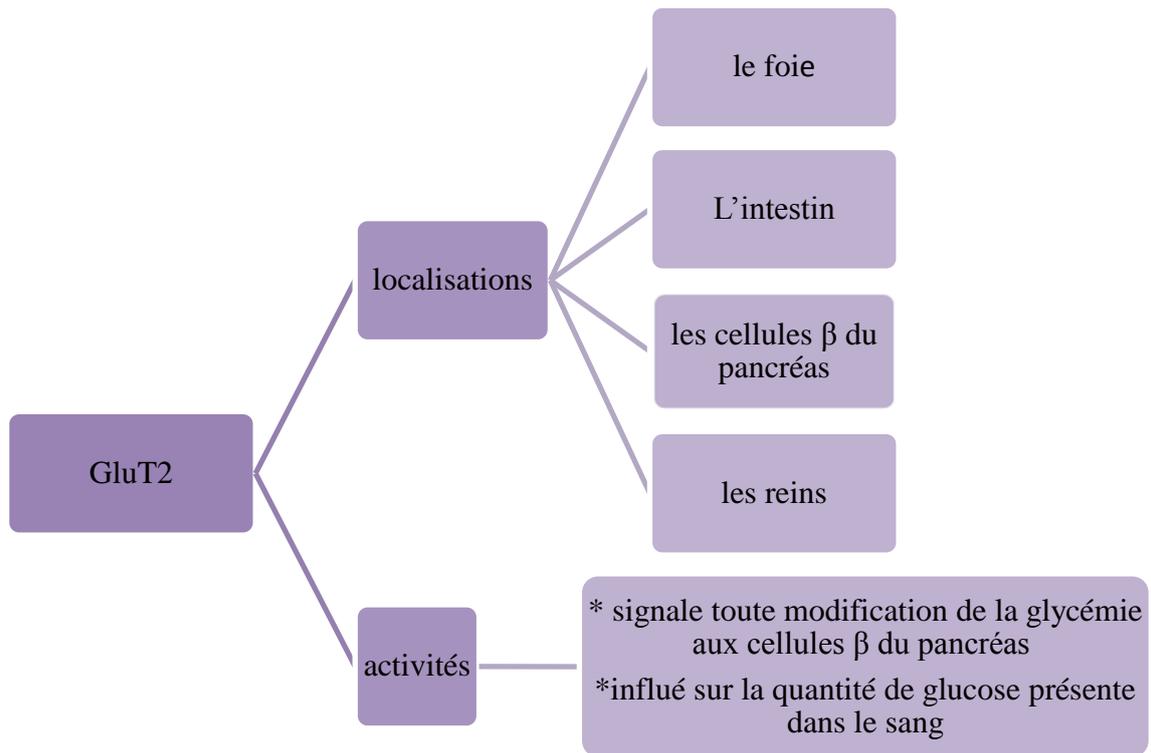


Schéma 02 : localisations et activités principales de GluT2. (FAURE : 2012)

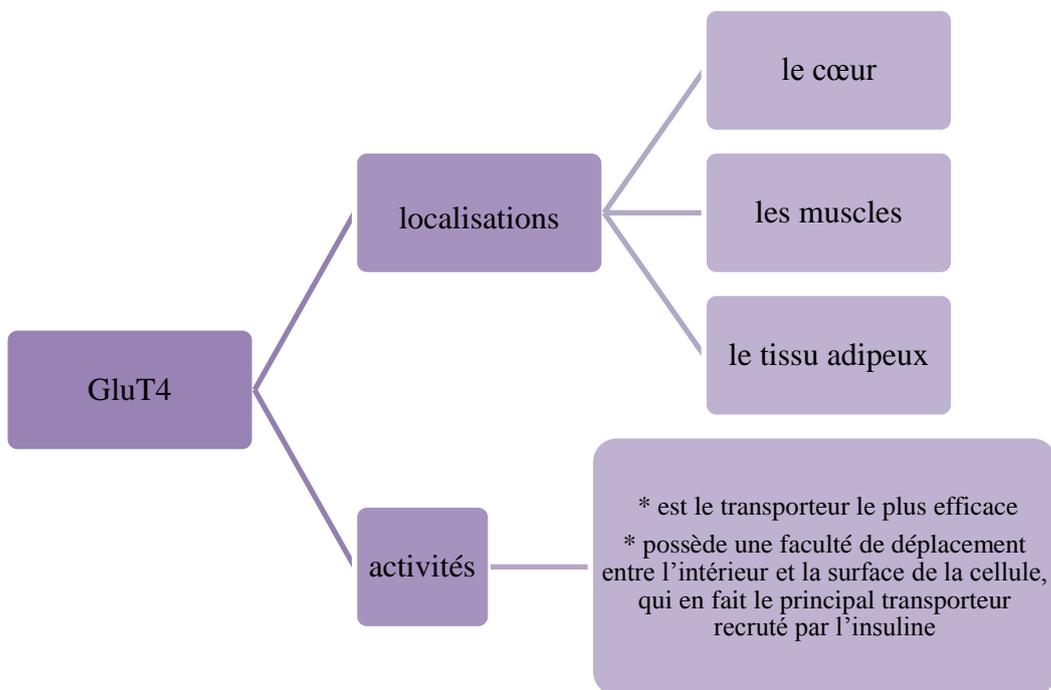


Schéma 03 : localisations et activités principales de Glu T. (FAURE : 2012)

3.4. La régulation de la glycémie

C'est l'équilibration du taux de glucose dans le sang, qui fait par des processus de maintien de l'homéostasie dans l'organisme.

Ce phénomène est expliqué dans le schéma suivant :

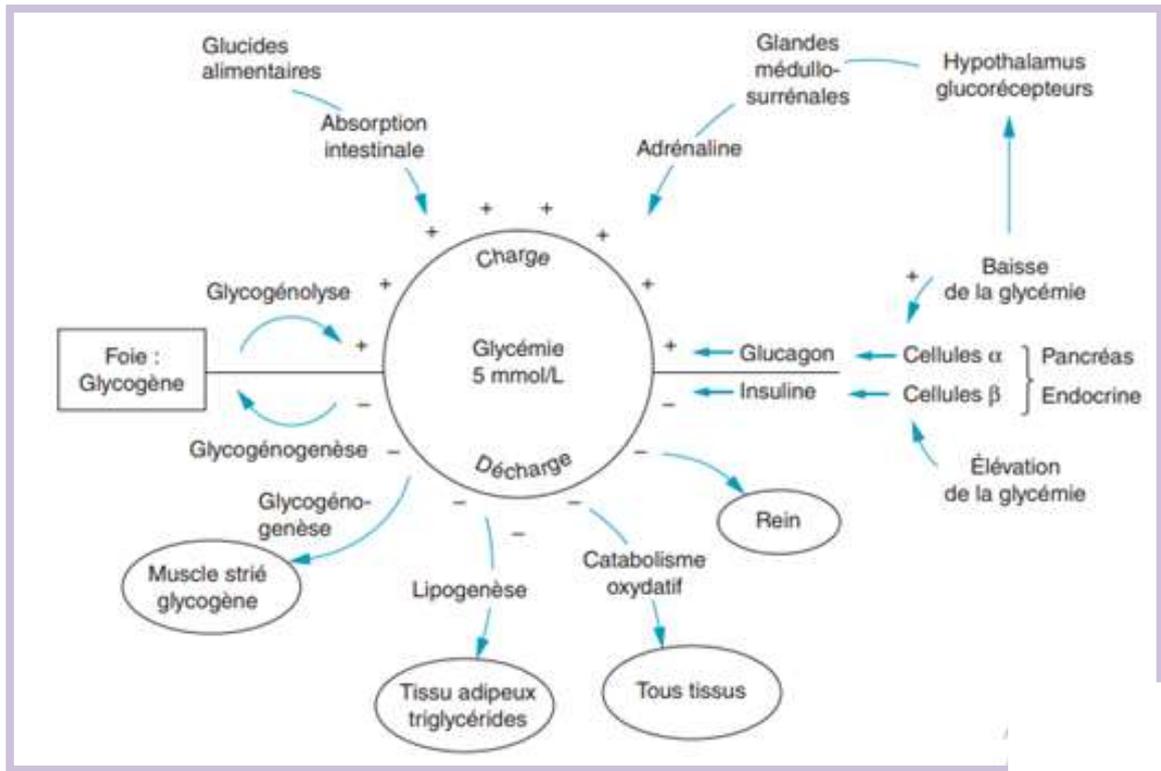


Figure 04 : schéma de synthèse de la régulation de la glycémie.

Au cours de fonctionnement de glucose, il y'a une autre substance très importants pour la continuation des différentes activités de glucose, c'est l'insuline. (DAHMANI ; 2010)

4. Alors, qu'est-ce- qu'une insuline ?

4.1. Historique

L'insuline est découverte au XXème siècle, en décembre 1921 à Toronto (la plus peuplée des villes du Canada et la capitale de la province de l'Ontario.) par les canadiens Banting et Best.

(JOSHI et al ; 2007)

4.2. Définition

L'insuline, c'est une hormone polypeptidique sécrétée par les cellules β du pancréas endocrine. C'est le régulateur de la quantité de glucose dans le sang, et leur clé d'entrée dans la cellule. C'est la seule hormone hypoglycémisante. (JOSHI *et al* ; 2007)

Leur structure est constituée de deux chaînes : α (21 acides aminés) et β (30 acides aminés) liées entre eux par deux ponts sulfuriques stables au niveau des cystéines.

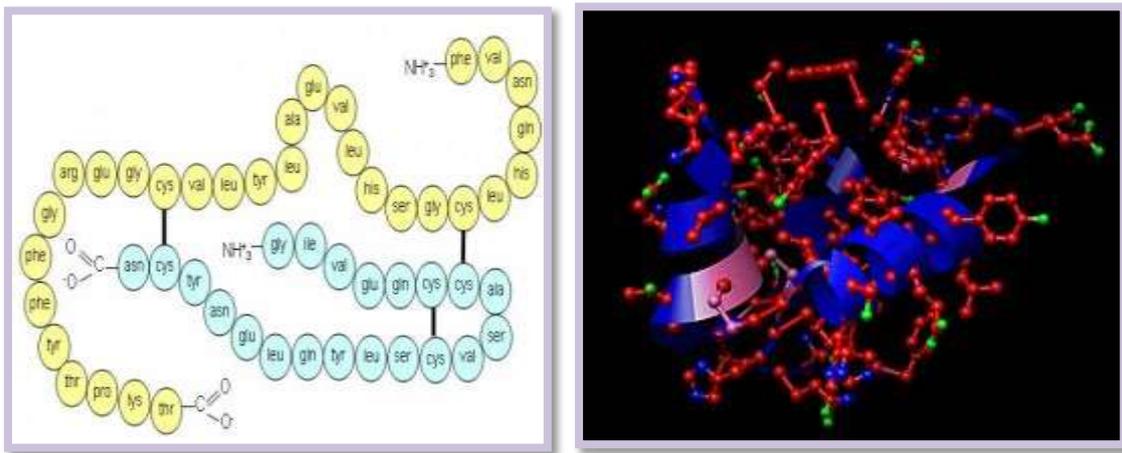


Figure 05 : la structure chimique et tridimensionnelle de l'insuline. (Google image ; 2020)

Elle existe sous trois formes différentes :

- ✚ Monomère (biologiquement actif)
- ✚ Dimère
- ✚ Hexamère (3 dimères + 2 atomes Zinc) activité prolongée

4.3. Biosynthèse de l'insuline

Sous forme d'un précurseur : pro insuline (PM9000)

L'insuline est synthétisée sous forme d'une chaîne peptidique unique : la préproinsuline.

Selon la cascade d'évènement suivante :

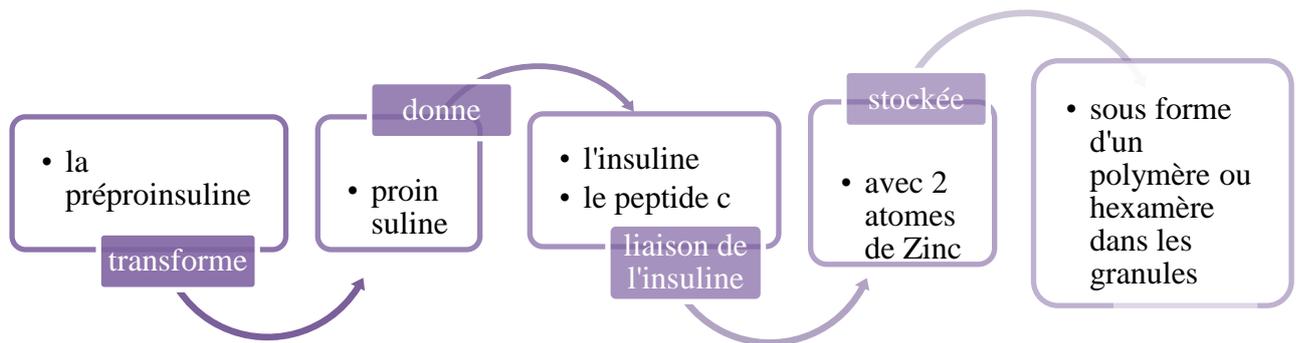


Schéma 04 : une cascade de biosynthèse de l'insuline. (JOSHI et al ; 2007)

4.4. La sécrétion de l'insuline

La production de l'insuline par les îlots de Langerhans se mise en deux formes :

- ✚ Sécrétion en cas d'absorption glucidique (au cours des repas) pour l'inhibition de la glycogénolyse, c'est la production basale.
- ✚ Sécrétion à cause d'une stimulation, soit par une augmentation ou bien diminution (Pascal Ferré ; 2005), ces composées sont :
 - Les composés qui augmentent la sécrétion d'insuline :

Les catécholamines, l'acétylcholine, diverses hormones d'origine intestinale (gastrine, sécrétine, cholécystokinine, glucagon), des acides aminés (arginine, leucine)

- Les composés qui diminuent la sécrétion d'insuline:

Les sympathomimétiques, la somatostatine, la leptine ou OB protéine (Bocquet ; 2014)

4.5. Mécanisme de sécrétion

Quand le glucose dans le sang, l'insuline est sécrétée, selon la cascade suivante :

la quantité de glucose augmentée

l'augmentation de production d'ATP / la diminution de production d'ADP/ATP

dépolarisation cellulaire

- * la fermeture du canal potassique K^+ ATP-dépendants .
- * l'ouverture du canal calsimique Ca^{2+} dépendant de voltage .

la quantité de Ca^{2+} intracellulaire augmenté (avec d'autres secondaires messagers (AMPc))

libération de l'insuline

Schéma 05 : la production d'insuline (Bocquet ; 2014)

4.6. Récepteur de l'insuline

Les récepteurs de l'insuline sont présents sur toutes les cellules de l'organisme. La structure du récepteur appartient à la famille des récepteurs à activité, tyrosine kinase, Ils sont formés de 4 sous unités:

- ✚ 2 a (extracellulaires qui possèdent le site de reconnaissance et de fixation de l'hormone)
 - ✚ 2 b (transmembranaires qui possèdent un site de fixation d'ATP, un site d'autophosphorylation sur 3 tyrosines et un domaine mobile qui recouvre le précédent
- (Bocquet ; 2014)**

4.7. Mode d'action

L'insuline a un rôle énergétique pour toutes les cellules de l'organisme, sauf que pour le foie, les muscles, le tissu adipeux a un rôle métabolique.

Les voies métaboliques, sont :

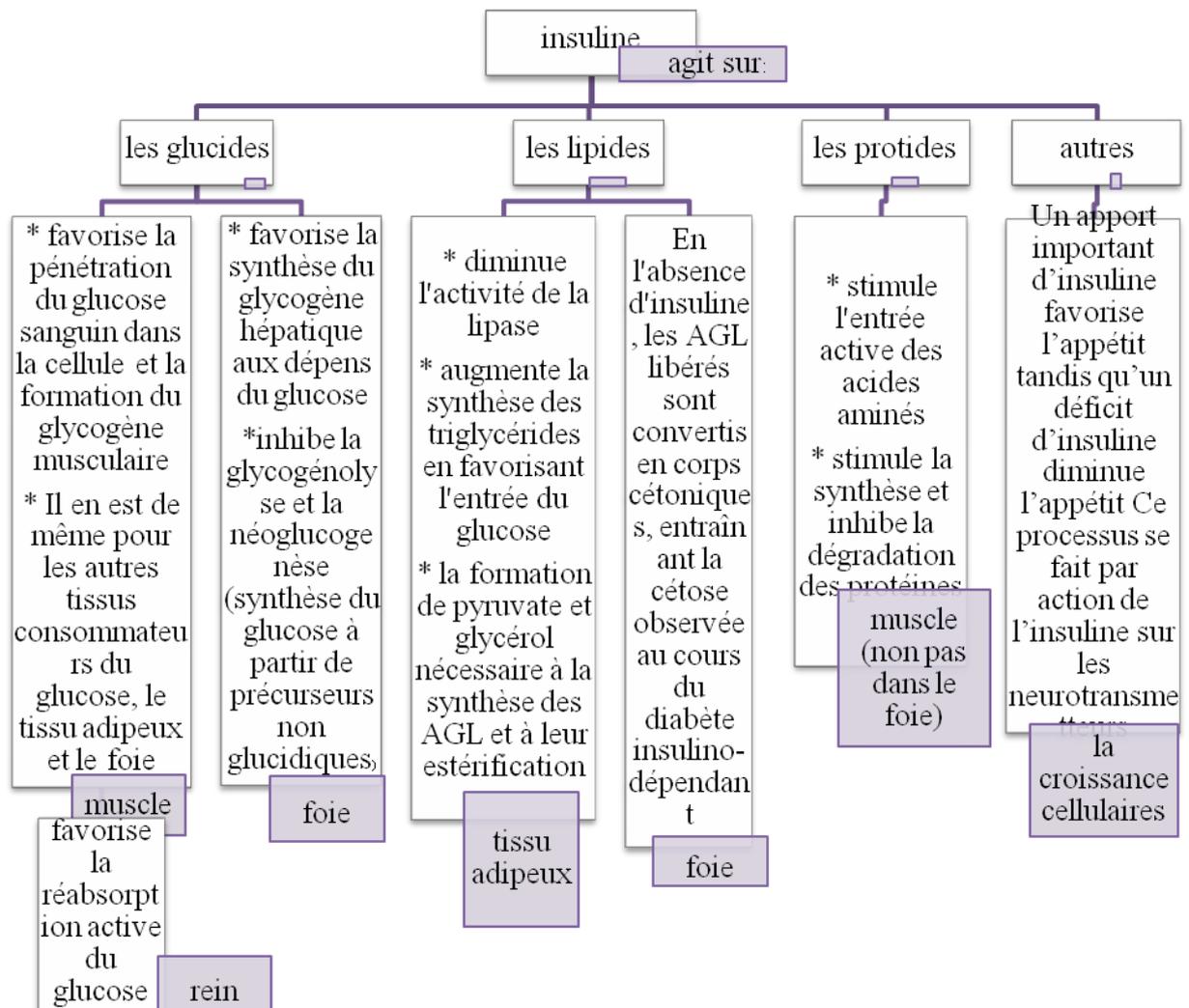


Schéma 06 : les réactions de l'insuline sur les trois métabolismes. (Bocquet ; 2014)

L'insuline, est l'hormone hypoglycémisante qui est très importante pour le glucose mais il y a aussi une hormone qui possède des propriétés antagonistes de celui de l'insuline sur le glucose, c'est le glucagon.

5. Alors, c'est quoi un glucagon ?

5.1. Définition

Le glucagon, c'est une hormone polypeptidique découverte en 1923 par Murlin et Kimball (CODANI)

- Son rôle est : provoquer la libération du glucose.
- Son site de sécrétion est : les cellules α des îlots de Langerhans pancréatique et sécrète le glucagon avec 29 acides aminés (seul chaîne, sans cystéine et sans pont de sulfure)

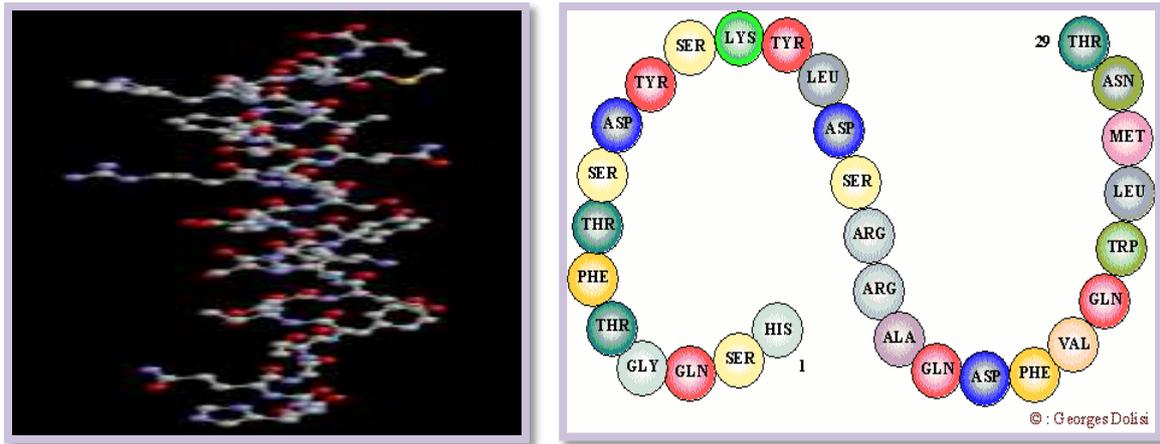


Figure 06 : la structure tri démentiel et moléculaire de glucagon. (Google image ; 2020)

5.2. Biosynthèse

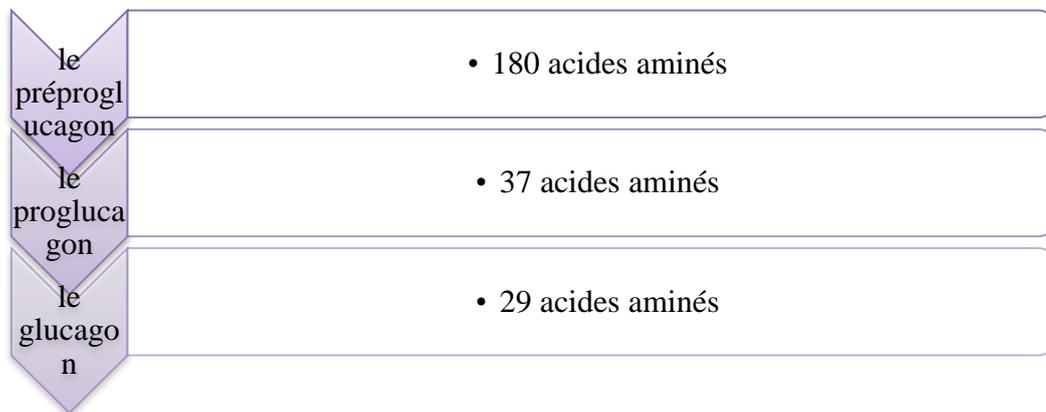


Schéma 07 : les étapes de biosynthèse de glucagon pour devient actif. (CODANI)

5.3. Récepteur

Le glucagon a deux récepteurs de nature protéique : le R-Glu et le R- GLP1 (se trouve dans : le foie, les reins, le cerveau, les cellules β pancréatique, le tissu adipeux et le muscle lisse intestinale) [site 1]

5.4. Mode d'action

La fixation de glucagon sur son récepteur provoque une réponse différente par le PKA. L'activation de PKA devient après : L'interaction de protéine G, alors la sous unité α est dissocié et active l'adénylatecyclase Par l'hydrolyse de l'ATP en AMP c (second messenger) .L'AMP c se fixe sur la protéine kinase A, donc le PKA commence son travail.

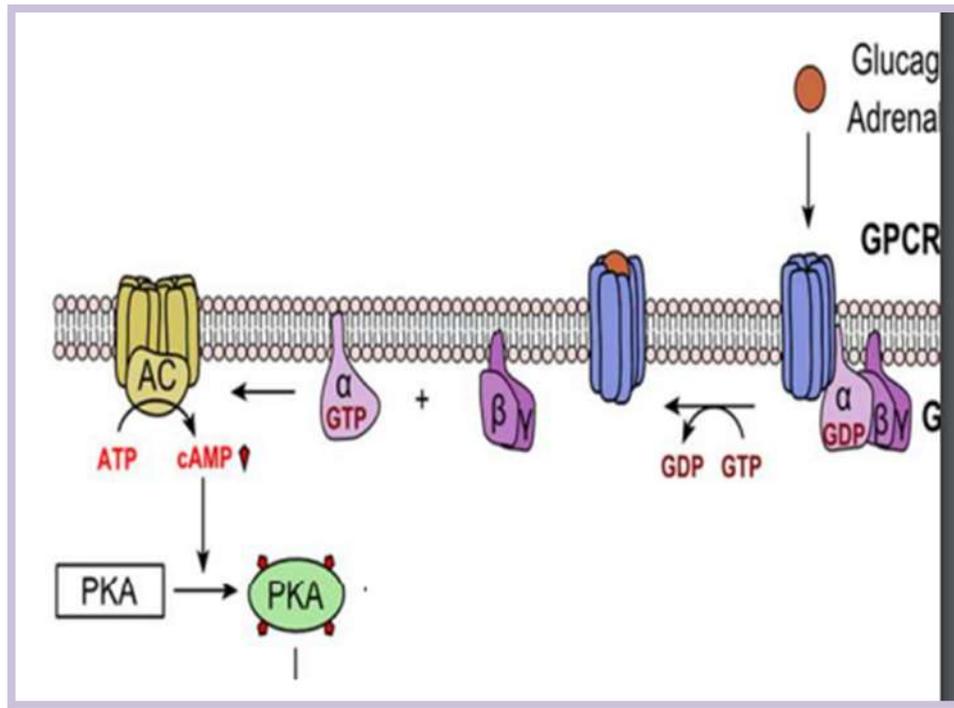


Figure 07 : le mode d'action de glucagon avec son récepteur. (BOUCHIHA ; 2018)

5.5.Principales actions du glucagon sur le métabolisme

Cette hormone, comme l'insuline, agit au niveau glucidique, lipidique et protéique. (Kraft et al ; 2011)

- Au niveau glucidique, le glucagon :
 - + Augmente la glycogénolyse hépatique (activation de la phosphorylase)
 - + Diminue la glycogénèse (inactivation du glycogène synthase)
 - + Inhibe la glycolyse (inhibition de la 1 - phosphofructokinase)
 - + Stimule la néoglucogénèse par activation du fructose 1, 6 diphosphatase
- Au niveau lipidique

Cette hormone augmente la cétogénèse hépatique grâce à l'activation du triglycéride lipase. Cette dernière étant également activée dans les adipocytes, le glycérol et les acides gras formés ainsi à partir des triglycérides dans le tissu adipeux sont relâchés dans le sang et peuvent gagner le foie.

- Au niveau protéique

Le glucagon accroît la capture des acides aminés par les hépatocytes (par augmentation de l'extraction splanchnique) et favorise ainsi la néoglucogénèse à partir des acides aminés.

5.6. Les différents composés qui stimulent et inhibent la sécrétion de glucagon

- Les stimulants :
 - + gastrine - GIP - VIP - CCK
 - + stimulation b adrénargique
 - + stimulation vagale
 - + diminution de la glycémie
 - + avec basse insulinémie
 - + repas protéique
 - + asparagine, alanine, glycine
- les inhibant :
 - + insuline
 - + somatostatine
 - + sécrétine
 - + acides gras libres
 - + hyperglycémie
 - + état post prandial immédiat [site 1]

Le glucose, l'insuline et le glucagon etc. toutes ces molécules et phénomènes passent au niveau des organes. Donc, il faut connaître ces organes, leurs structures, leurs fonctions, leurs lieux et tous ce qui est en relation.

6. Le pancréas

6.1. Morphologie externe

Le pancréas est un organe plein de couleur jaune rosée, entouré d'une fine capsule conjonctive, et constitué de lobules bien visibles à la surface. (*MULLER ; 2016*)

- Il est de consistance ferme, mais est particulièrement friable et fragile.
- Les lobules sont séparés par des travées conjonctives et graisseuses.
- + Dans un plan frontal :

Le pancréas a un axe oblique en haut et à gauche.

- + Dans un plan horizontal :

Le pancréas est à concavité postérieure, plaqué sur la saillie des corps vertébraux de L1 et L2.

- ✚ Aplati d'avant en arrière :
- Il a Une épaisseur de 2 cm
- Il mesure 20 cm de long et 5 cm de haut au niveau de la tête
- Il pèse entre 60 et 80 grammes

6.1.1. Les portions et les conduits excréteurs de pancréas

On décrit au pancréas quatre portions, de droite à gauche

- ✚ la tête, enchâssée dans le cadre duodénal, prolongée vers la gauche dans sa moitié inférieure, en arrière de la veine mésentérique supérieure, par le processus uncatus (crochet ou petit pancréas), vers le bord droit de l'artère mésentérique supérieure ;
- ✚ l'incisure pancréatique, ou isthme ou col pancréatique, située en avant de la veine porte ;
- ✚ le corps, dont la face postérieure est marquée par l'empreinte de la veine splénique ;
- ✚ la queue, séparée du corps par une échancrure, formée au bord supérieur par le passage d'arrière en avant des vaisseaux spléniques.

Le pancréas comporte deux conduits excréteurs, mesurant entre 2 et 4 millimètres de diamètre, qui résultent du développement embryologique de la glande

- ✚ le canal pancréatique principal (ou canal de Wirsung) : Il naît dans la queue, parcourt le corps et l'isthme suivant l'axe de la glande, puis s'infléchit (coude) en bas et en arrière en pénétrant dans la tête. Il s'abouche avec le conduit cholédoque dans l'ampoule biliopancréatique, qui s'ouvre dans la paroi interne de la deuxième portion du duodénum (papille duodénale majeure). Ce canal draine la plus grande partie de la glande ;
- ✚ le canal pancréatique accessoire (ou canal de Santorini) : Il naît au niveau du coude du canal principal et traverse horizontalement la partie supérieure de la tête en direction de la paroi interne de la deuxième portion du duodénum, où il s'abouche au niveau de la papille duodénale mineure, située 3 cm au-dessus de la papille majeure.

À son origine, il est généralement anastomosé au canal principal en constituant un affluent. Il draine la portion supérieure de la tête.

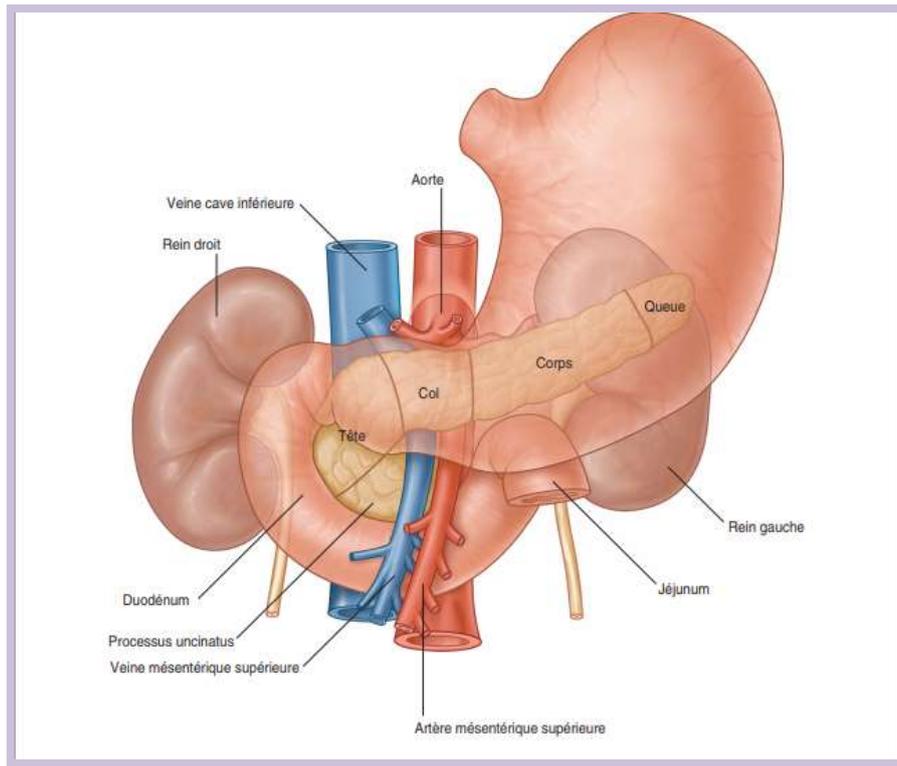


Figure 08 : Pancréas (Drake ; 2011)

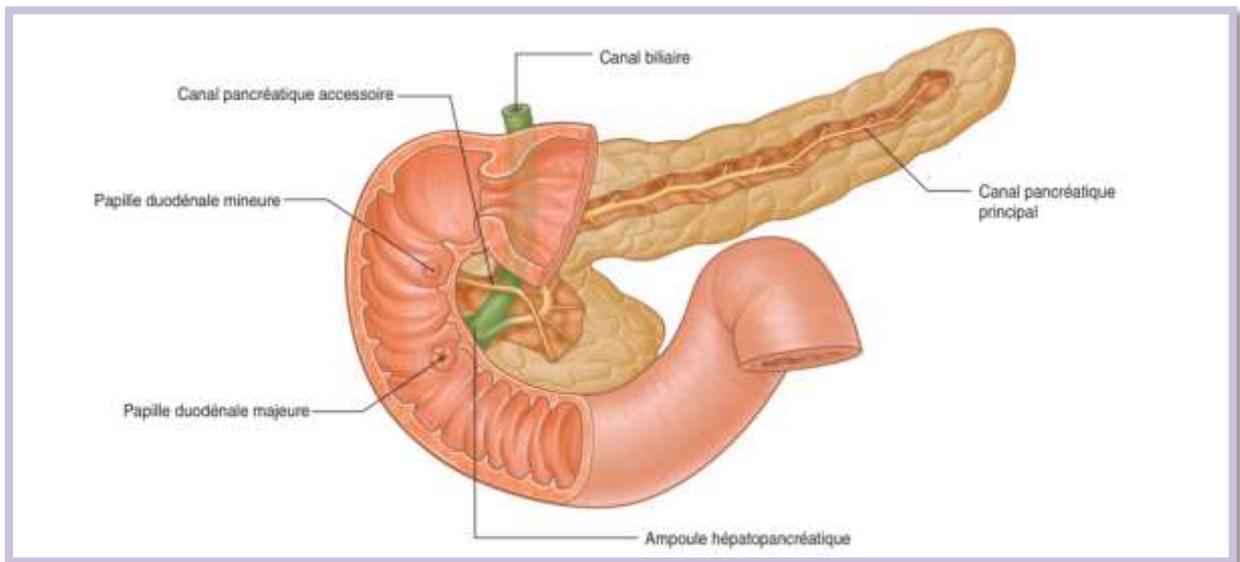


Figure 09 : Système canalaire du pancréas. (Drake ; 2011)

6.2.Histologie

Le pancréas est organisé en lobules séparés par du tissu conjonctif. Dans les lobules, il y a principalement des acini qui représentent 85 % de la masse pancréatique. Les cellules

acineuses, formant les acini, synthétisent et contiennent les enzymes pancréatiques. Elles ont un cytoplasme rose et granulaire.

La sécrétion enzymatique (exocrine) est drainée par les canaux excréteurs jusqu'à la papille (canaux intralobulaires puis interlobulaires et enfin canaux collecteurs).

Les canaux sont bordés par des cellules cubiques ou cylindriques qui sécrètent de l'eau, du clore et des bicarbonates. **(KOHLER ; 2012)**

Le pancréas endocrine, est constitué des îlots de Langerhans, dispersés au sein du parenchyme pancréatique. Ces îlots ne représentent que 1 à 2 % de la masse pancréatique. Ils apparaissent sous forme de travées associées à des petits capillaires. Les cellules des îlots de Langerhans se distinguent par l'hormone qu'elles sécrètent. Les quatre principales hormones sécrétées par le pancréas sont l'insuline, le glucagon, la somatostatine et le polypeptide pancréatique (PP). Le pancréas contient du tissu adipeux dont la proportion augmente avec l'âge. **(KOHLER ; 2012)**

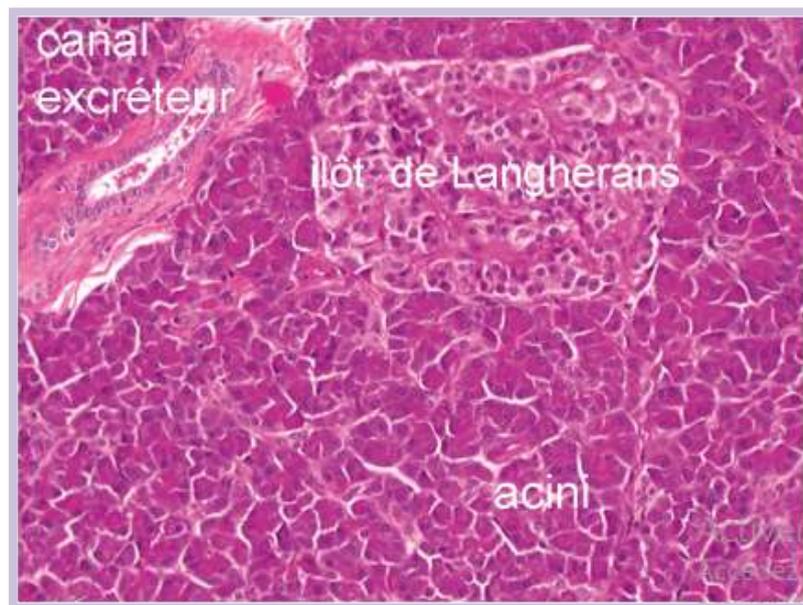


Figure 10 : Histologie du pancréas. (KOHLER ; 2012)

(Dans ce lobule pancréatique, on observe des acini qui synthétisent et contiennent les enzymes pancréatiques, un canal excréteur qui draine la sécrétion enzymatique et un îlot de Langerhans qui synthétise des hormones pancréatiques (insuline, glucagon, somatostatine, polypeptide pancréatique)).

6.3. Physiologie

6.3.1. Sécrétion pancréatique exocrine

Le suc pancréatique est un liquide incolore, résultant de deux mécanismes sécrétoires distincts: les sécrétions électrolytique et enzymatique.

Le débit sécrétoire varie en fonction des repas, pour un volume quotidien d'environ 1,5 litre. Le pH du suc pancréatique est situé entre 8,2 et 8,4, notamment du fait de la sécrétion bicarbonatée. Ce pH est optimal pour l'action des enzymes dans la lumière intestinale.

(VAYSSE ; 2005)

6.3.1.1. Sécrétion électrolytique

La sécrétion électrolytique est caractérisée par une concentration élevée en bicarbonates. Cette sécrétion se fait dans les canaux proches des acini par un échange chlore/bicarbonates, le chlore présent dans la lumière provenant des cellules acineuses, et également par une sécrétion au pôle luminal des cellules canalaire, à travers le canal chloré CFTR (cystic fibrosis transmembranere gulator). Au niveau des canaux proches du canal principal, la diminution de la concentration en chlore dans la lumière entraîne une déplétion intracellulaire du chlore. Il en résulte une activation de kinases, qui augmentent la perméabilité du CFTR aux bicarbonates, et bloquent l'activité de l'échangeur anionique. Cette sécrétion bicarbonatée s'accompagne d'une sécrétion d'eau et de sodium, par voie intercellulaire, et également par un passage d'eau à travers les aquaporines des membranes basolatérales et apicales des cellules canalaire (VAYSSE ; 2005)

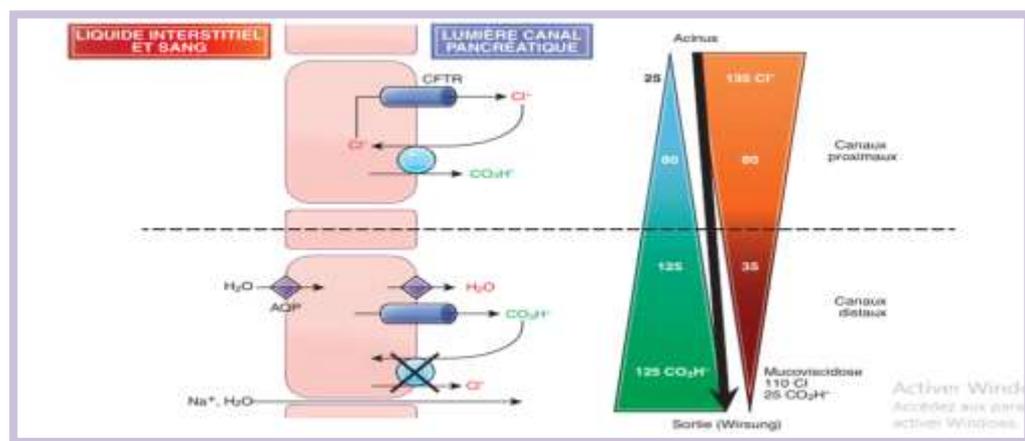


Figure 11 : Mécanismes de la sécrétion de bicarbonates par les cellules canalaire du pancréas exocrine. (Masson ; 2014)

Dans les canaux proches des acini, la sécrétion de bicarbonates stimulée par la sécrétine est déterminée principalement par une concentration élevée de chlore dans la lumière canalaire (sécrétion acineuse et sécrétion par les canaux CFTR). Ce chlore est échangé contre un bicarbonate par un échangeur anionique. Dans les canaux plus distaux, la concentration luminale de chlore diminue, ce qui entraîne une diminution du chlore intracellulaire. Cette diminution de la concentration de chlore intracellulaire active différentes kinases qui vont augmenter la perméabilité du CFTR pour les bicarbonates, et inhiber l'échangeur anionique qui favoriserait la sécrétion de chlore et la réabsorption de bicarbonates.

6.3.1.2.Sécrétion enzymatique

La sécrétion enzymatique, assurée par les cellules acineuses, est destinée à la digestion des protéides (par exemple, la trypsine), des glucides (par exemple, l'amylase) et des lipides (par exemple, la lipase). Le pancréas exocrine est le tissu avec le taux de synthèse protéique le plus élevé de tout l'organisme humain. Cette synthèse protéique aboutit à l'accumulation d'enzymes dans les granules zymogènes qui les stockent avant de les libérer dans la lumière des acini pancréatiques par le processus d'exocytose. Certains enzymes sont sécrétés sous forme inactive dans le pancréas et sont activés secondairement dans le duodénum et l'intestin grêle. (VAYSSE ; 2005)

Afin que ces enzymes ne digèrent pas le pancréas lui-même, il existe plusieurs mécanismes physiologiques de protection :

- ✚ la synthèse des enzymes sous forme de proenzymes inactives (par exemple, le trypsinogène ou la procolipase, qui s'activent respectivement en trypsine et colipase). Le trypsinogène est activé dans la lumière duodénale par l'entérokinase duodénale et peut aussi s'autoactiver. La trypsine active ensuite les autres proenzymes dans la lumière duodénale. À noter cependant que certaines enzymes, comme la triglycéride-lipase et l'amylase, sont sécrétées directement sous forme active ;
- ✚ le trafic intracellulaire des enzymes au sein de granules, les granules de zymogène, qui isolent ainsi les enzymes des autres organelles cellulaires, en particulier des lysosomes, qui contiennent de la cathepsine B ;
- ✚ le flux permanent du suc pancréatique, assuré par un gradient de pression, qui évite la stagnation dans le canal pancréatique ;
- ✚ la présence d'inhibiteurs physiologiques des enzymes dans le suc pancréatique (VAYSSE ; 2005)

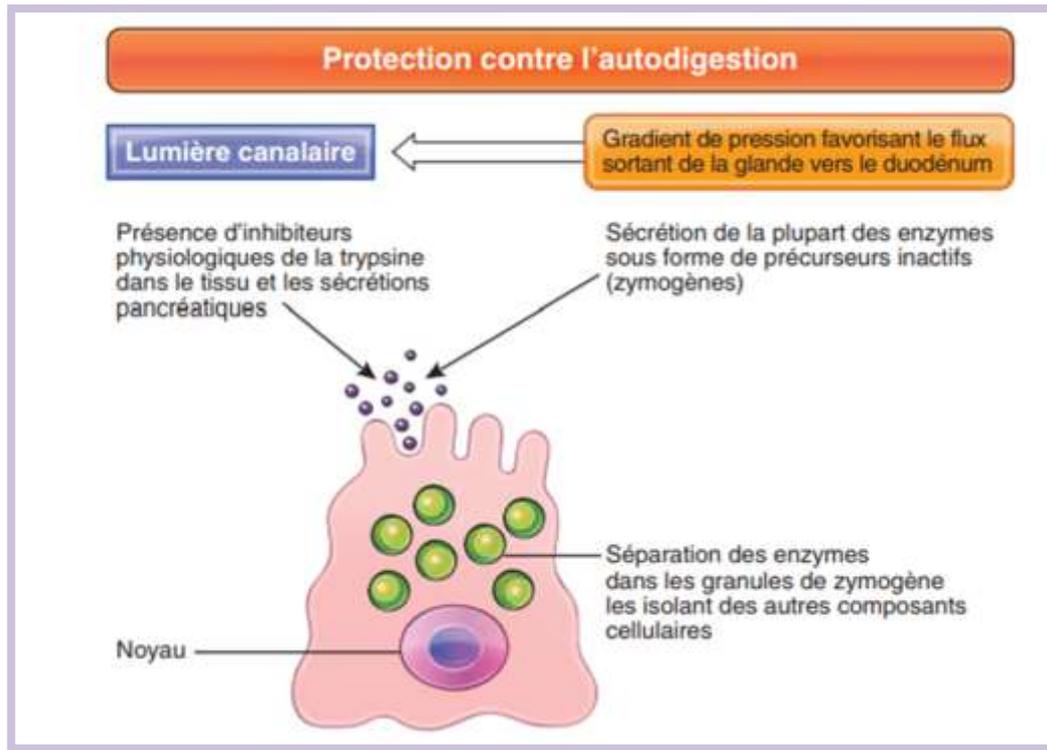


Figure 12 : Mécanismes de protection contre l'autodigestion du pancréas par ses propres enzymes. (Masson ; 2014)

6.3.2. Sécrétion pancréatique endocrine

La sécrétion endocrine du pancréas est assurée par les cellules des îlots de Langerhans. Les cellules bêta sécrètent de l'insuline, les cellules alpha du glucagon. L'insuline et le glucagon sont les deux hormones clés de l'homéostasie glucidique. L'insuline est la seule hormone hypoglycémisante de l'organisme : elle augmente l'utilisation périphérique du glucose et inhibe la production hépatique de glucose en inhibant la glycogénolyse et la néoglucogénèse. Le glucagon est libéré dans le sang en réponse à une diminution de la glycémie: il s'agit d'une hormone hyperglycémisante, qui agit en stimulant la production hépatique de glucose.

(Masson ; 2014)

Les cellules endocrines pancréatiques constituent 2 % du volume du pancréas total. L'unité fonctionnelle du pancréas endocrine est l'îlot de Langerhans. Chez l'homme, 1 à 2 millions d'îlots sont retrouvés dans le pancréas. Ces îlots sont localisés au sein du parenchyme exocrine pancréatique et sont composés de 4 types cellulaires.

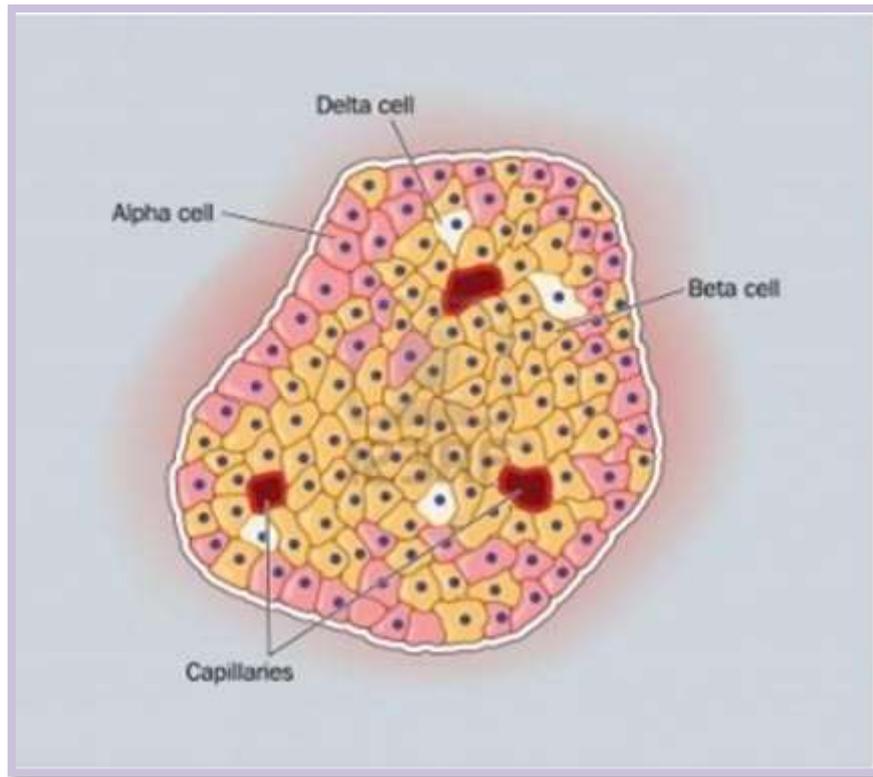


Figure 13 : composition d'un îlot de Langerhans (Masson ; 2014)

6.3.3. Les différentes cellules d'un îlot de Langerhans

- ✚ Cellules alpha : Les cellules α représentent 15 à 20 % des cellules d'un îlot et secrètent le glucagon qui est une hormone hyperglycémiant .Elle permet donc de faire remonter la glycémie lorsque celle-ci devient inférieure à la normale. Le tissu cible de cette hormone est le foie en activant la glycogénolyse et la néoglucogénèse. (**BETTY ; 2013**)
- ✚ Cellules Bêta : Les cellules β représentent la majorité des cellules d'un îlot (70%) et sont responsables de la synthèse et de la sécrétion de l'insuline, hormone hypoglycémiant. Le pancréas secrète environ 2 mg d'insuline par jour en réponse à l'augmentation de la glycémie. L'insuline permet donc la glycogénèse au niveau du foie et l'accélération du transport du glucose sanguin vers les muscles squelettiques. L'insuline possède un effet anabolisant en accélérant la synthèse protéique, elle augmente la lipogénèse et diminue la glycogénolyse. En plus de l'insuline, ces cellules produisent le peptide VGF (a nerve growth factor) et l'oxerine. Le VGF semble impliqué dans la régulation de la balance énergétique. L'oxerine, elle, semble réguler la sécrétion d'insuline de façon autocrine. Ces cellules produisent également d'autres

peptides tels que la leptine, la ghréline et l'obestatine qui sont impliqués dans la régulation de l'appétit et de la prise alimentaire. (*BETTY ; 2013*)

- ✚ Cellules Delta : Comme nous l'avons vu précédemment, les cellules δ produisent la somatostatine. Ces cellules représentent seulement 5 % des cellules d'un îlot de Langerhans. La somatostatine inhibe les sécrétions endocrines et exocrines comme celles du glucagon, de la sécrétine, de la CCK, du suc pancréatique, mais également celle de l'hormone de croissance sécrétée par l'antéhypophyse. (*BETTY ; 2013*)
- ✚ Cellules PP : Les cellules PP sont minoritaires au sein de l'îlot car elles ne représentent que 1 % des cellules de l'îlot. Elles sont stimulées par les repas, l'exercice physique et le nerf vague. Elles secrètent le polypeptide pancréatique en réponse à cette stimulation. Ce peptide inhibe la sécrétion exocrine pancréatique, la contraction vésiculaire, la motilité gastro-intestinale, module la sécrétion gastrique acide et inhibe ainsi la prise alimentaire. (*BETTY ; 2013*)

7. Le Foie

7.1.Morphologie

Le foie est un organe situé sous le diaphragme, dans la partie supérieure droite de l'abdomen. Il est constitué de deux lobes principaux, eux-mêmes divisés en différents segments. Le foie est le plus volumineux des viscères humains (2% du poids corporel chez l'adulte, soit une moyenne de 1,5 kg). (*PASCUAL et al ; 2019*)

7.2.Physiologie

Le foie peut être considéré comme une usine chimique qui traite, transforme et élimine différentes substances. Il joue un rôle important dans la régulation du glucose sanguin (sucre) ainsi que dans le métabolisme des graisses, des protéines, des facteurs de coagulation sanguine et de certains médicaments.

Le foie synthétise et sécrète de nombreuses substances, dont la bile et la bilirubine. La bile, un liquide verdâtre, est nécessaire pour l'absorption des graisses et de certaines vitamines. La bilirubine est responsable de la coloration des selles. En cas de maladie du foie, ou d'obstruction des voies biliaires, la bilirubine augmente dans le sang et provoque, entre autres, un ictère (jaunisse). (*PASCUAL et al ; 2019*)

Pour remplir toutes ces fonctions, le foie est alimenté par une double irrigation sanguine: l'artère hépatique (30%) apporte au foie le sang riche en oxygène, la veine porte (70%) amène du sang riche en substances nutritives provenant de l'estomac et des intestins. (*PASCUAL et al ; 2019*)

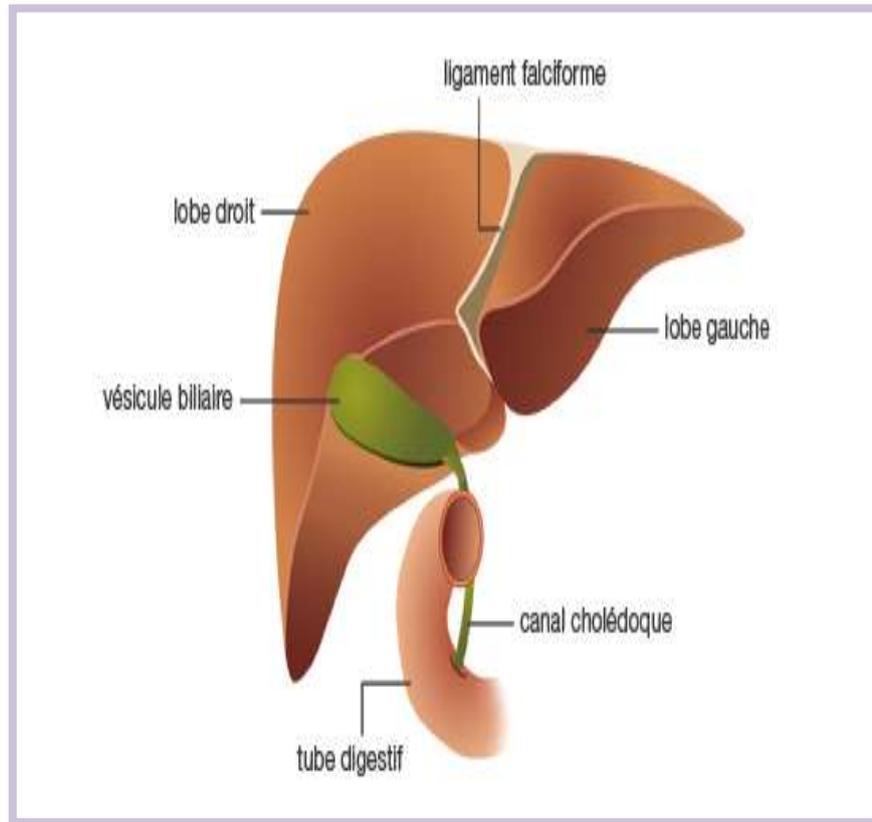


Figure 14 : la position de foie dans l'organisme. (PASCUAL et al ; 2019)

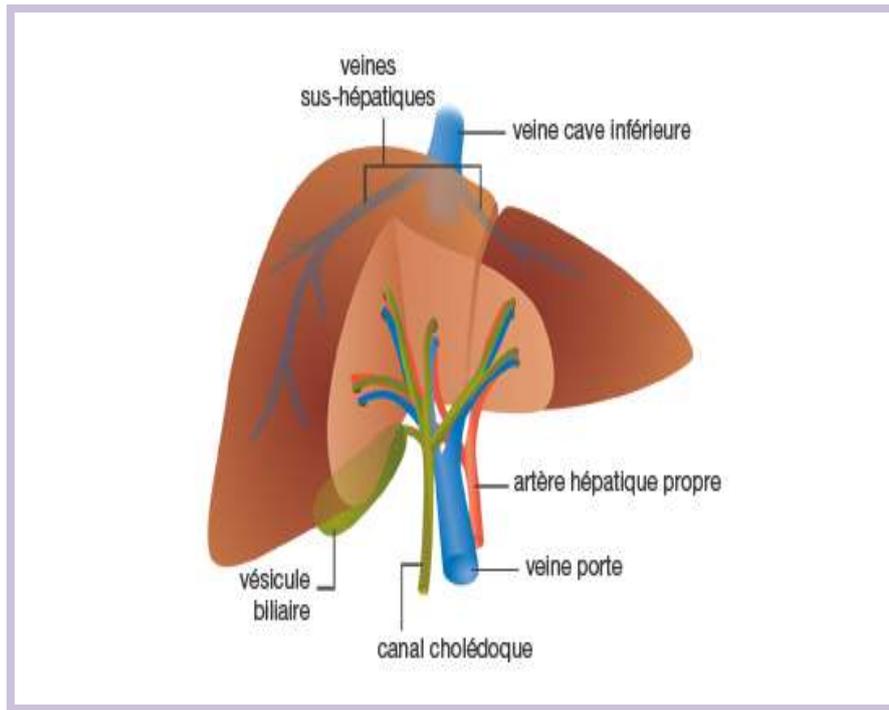


Figure 15 : l'anatomie de foie. (PASCUAL et al ; 2019)

8. Les Rein

8.1.Morphologie

Chez l'homme, les reins sont des organes placés de chaque côté de la colonne vertébrale lombaire, au-dessous des dernières côtes.

Les reins mesurent 12 cm de haut, 6 cm de large, et 3 cm d'épaisseur. Ces dimensions sont importantes car un rein fonctionnant mal va progressivement s'atrophier et diminuer de taille. (PASCUAL et al ; 2019)

8.2.Physiologie

On peut comparer ces organes à des «filtres» qui assument plusieurs fonctions dans l'organisme:

- ✚ la régulation du métabolisme de l'eau et des sels minéraux
- ✚ l'élimination des substances toxiques et des déchets par la formation de l'urine
- ✚ la régulation de la pression artérielle
- ✚ la production d'érythropoïétine (hormone stimulant la formation des globules rouges)

- ✚ une partie du métabolisme du calcium via un dérivé de la vitamine D.

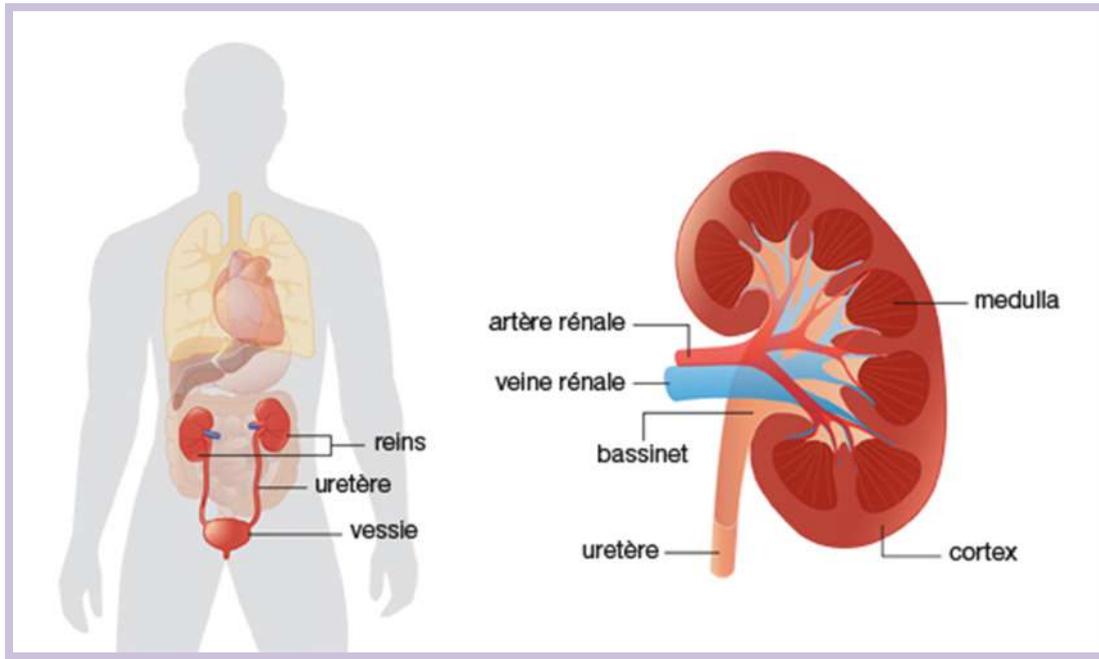


Figure 16 : l'anatomie des reins. (PASCUAL et al ; 2019)

9. Le Cerveau

- Situé dans la boîte crânienne, le cerveau est le siège des fonctions supérieures (fonctions cognitives, sens, réponses nerveuses) et végétatives. C'est donc un organe essentiel qui assure la régulation de toutes les fonctions vitales. Le cerveau reçoit des informations provenant de l'ensemble du corps humain via des nerfs afférents, les intègre et les analyse puis répond en émettant de nouveaux signaux qui redescendent vers les parties du corps concernées par les nerfs efférents.
- Le cerveau est ainsi responsable du rythme cardiaque et respiratoire, des fonctions qui pour nous sont inconscientes. Mais il est aussi impliqué dans la prise de décision, dans la motricité du corps, le comportement, la mémoire, la conscience...
- Le cerveau a été cartographié et certaines zones semblent associées à des fonctions précises (aire de la parole...), alors que les fonctions plus complexes (la mémoire, la conscience) semblent être beaucoup plus réparties. [Site 2]

9.1. Les différentes parties du cerveau

Le cerveau est constitué des deux hémisphères cérébraux, droits et gauches, connectés entre eux par une structure qui les relie, le corps calleux composé de substance blanche (axones gainés de myéline). (VILLAR ; 2004)

En fonction de leur origine embryonnaire, le cerveau est divisé en plusieurs parties :

- ✚ le télencéphale, la partie supérieure, composé du cortex cérébral et du striatum ;
- ✚ le diencephale qui contient le thalamus et l'hypothalamus (glandes endocrines) ;
- ✚ le mésencéphale ;
- ✚ le cervelet (coordination motrice et apprentissage des mouvements routiniers) ;
- ✚ le pont de Varole ;
- ✚ le bulbe rachidien (contrôle des mouvements réflexes et végétatifs : respiration etc.), qui communique avec la moelle épinière (VILLAR ; 2004)

Le cerveau, ou plus exactement l'encéphale, est relié au reste de l'organisme par un réseau complexe de nerfs pour traiter des milliers d'informations en un temps record.

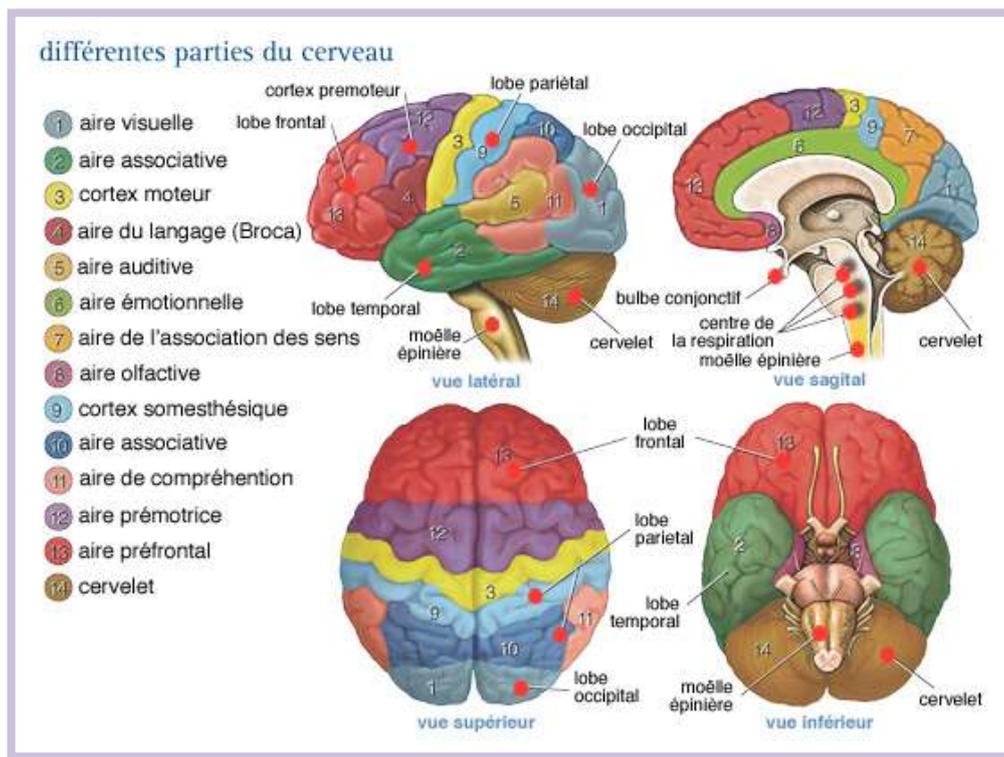


Figure 17 : les différentes parties du cerveau et leurs fonctions. (VILLAR ; 2004)

9.2. Rôle du cerveau dans les fonctions supérieures

Le cerveau est le siège des fonctions supérieures (fonctions cognitives, conscientes et intellectuelles, sens, réponses nerveuses) et végétatives. C'est donc un organe essentiel qui assure la régulation de toutes les fonctions vitales. (*VILLAR ; 2004*)

- ✚ Fonctions physiologiques inconscientes : Il est responsable du rythme cardiaque et respiratoire, des fonctions qui pour nous sont inconscientes.
- ✚ Fonctions physiologiques conscientes : Il est aussi impliqué dans la prise de décision, dans la motricité du corps, le comportement, la mémoire, la conscience...

10. La rate

La rate est un organe hématopoïétique non digestif qui naît dans le mésogastre dorsal.

10.1. Morphologie

La rate est le seul organe lymphoïde périphérique situé sur le trajet de la circulation sanguine. Elle pèse 150 à 200 g, mesure 10-12 cm de long, 6 cm de large et 4 cm d'épaisseur, contrairement au thymus, la rate a une origine uniquement mésenchymateuse. L'ébauche splénique apparaît comme un épaississement mésenchymateux du bord postérieur gauche de l'estomac à la 5ème semaine du développement embryonnaire, à partir du 4ème -5ème mois, elle possède une activité lymphoïde et myéloïde. (*BERARD ; 2018*)

10.2. Anatomie descriptive

- ✚ Pyramide à trois faces avec une base reposant sur l'angle colique gauche.
- ✚ Présence d'une très grande variabilité de taille suivant les pathologies
- ✚ Localisation : hypochondre gauche, thoraco-abdominale et susmésocolique
- ✚ 3 faces : – rénale – diaphragmatique – gastrique

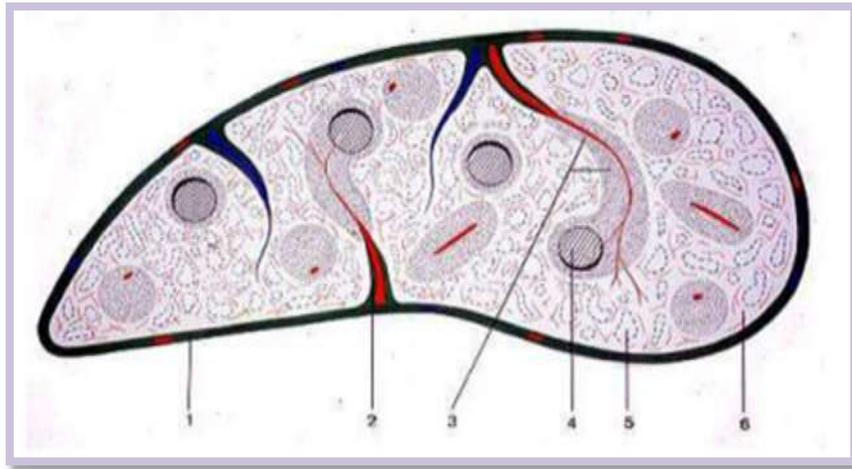


Figure 18 : la morphologie de la rate (1-Capsule splénique 2-Travée conjonctive 3-Manchon péri-artériolaire 4-Centre germinatif 5-Sinusoïde veineux 6-Cordon de Billroth).
(BERARD ; 2018)

10.3. Fonctions de la rate

- + Rôle immunitaire.
- + Réservoir / Epuration du sang +++
- + Rôle dans le métabolisme du fer.
- + Hématopoïèse.

La rate n'est pas indispensable à la vie sauf pour le jeune enfant moins de 05 ans.

10.4. Vascularisation

+ vascularisation artérielle :

- L'artère ou tronc cœliaque naît au niveau de T12 - L1 et donne l'artère gastrique gauche, l'artère hépatique commune et l'artère splénique.
- L'artère splénique présente un trajet sinueux sur le bord supérieur du pancréas et donne des branches collatérales : (BERARD ; 2018)
 - L'artère pancréatique dorsale
 - L'artère oeso-cardio-tubérositaire postérieure.
- Au hile :
 - Branches terminales polaires supérieures et inférieures
 - Les vaisseaux courts pour la vascularisation de la grosse tubérosité de l'estomac.
 - L'artère gastro-omentale gauche

+ vascularisation veineuse

✚ vascularisation lymphatique

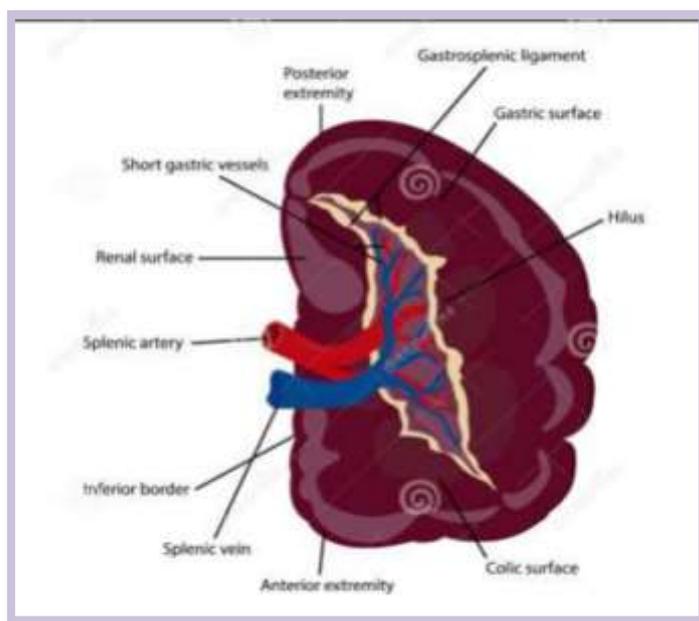


Figure 19: la vascularisation de la rate. (BERARD ; 2018)

Références

- A.GRIMALDI ; C.SACHON ; F.BOSQUET. les diabètes comprendre pour traiter .LAVOISIER ; Paris 1995. Chapitre 1 : Homéostasie glucidique : 7
- Chantal KOHLER ; 2012. Les glandes endocrines, Collège des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens (CHEC), Université Médicale Virtuelle Francophone.
- Christel baudet ; 2012. Homéostasie de milieu intérieure, université bordeaux segalen, institut de formation en soins infirmiers, U-E 2.2-S1 : cycle de vie et grandes fonctions.
- CLAUDE BERNARD, Les phénomènes de la vie, 1878
- David Müller;2016. Conséquences traductionnelles de la perte de 4E-BP1 dans l'adénocarcinome pancréatique, Université Toulouse 3 Paul Sabatier (UT3 Paul Sabatier).
- Estelle SCHERRER IFAS Bischwiller Cours distribué sous licence Créative Commons Cours physiologie Contrôle, régulation et homéostasie)
- G. Kraft, A.D. Cherrington; 2011. Actions physiologiques du glucagon Physiological action of glucagon, Department of Molecular Physiology and Biophysics, Vanderbilt University School of Medicine, Nashville, TN, États-Unis.
- Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake (traduit de Drake, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2nd ed, 978044306952). Elsevier Masson, 2e édition, 2011. Figure 4.98
- Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake (traduit de Drake, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2nd ed, 978044306952). Elsevier Masson, 2e édition, 2011. Figure 4.100.
- H.BOUCHIHA ; 2018. Physiologie du pancréas endocrine Faculté de médecine Université Constantine Présenter par : Service de physiologie Clinique et Explorations Fonctionnelles CHU Constantine 3 -17-18.pdf
- Inserm U.671, Centre de Recherches Biomedicales des Cordeliers, Université Pierre et Marie Curie, 15, rue de l'École de Médecine, 75270 Paris Cedex 06, France. pferre@bhdc.jussieu.fr Action et sécrétion de l'insuline Double jeu pour les canaux potassiques M/S n° 8-9, vol. 21, août-septembre 2005
- LAVERDET Betty ; 2013. THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE ; Physiopathologie du pancréas : Rôle de l'inflammation dans la

cancérogène du pancréas exocrine. UNIVERSITE DE LIMOGES Faculté de Pharmacie

- LEON BERARD ; 2018. centre de lutte contre le cancer. Anatomie Rate, DES Imagerie
- Manuel Pascual, Pr Giuseppe Pantaleo, ainsi que par les infirmiers chefs Jérôme Pays et Philippe Touya. CHUV Centre de transplantation d'organe CH - 1011 Lausanne, Vaud, Suisse .foie, rein, Anatomie et physiologie.
- Masson - Octobre 2014. LES FONDAMENTAUX DE LA PATHOLOGIE DIGESTIVE © CDU-HGE/Editions Elsevier- Partie I : Les organes - Chapitre 7 : Pancréas
- Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI; 2010. REGULATION DE LA GLYCEMIE, Q.26.
- Patrice FAURE ; 2012. Méthodes d'étude du glucose en biologie, Université Joseph Fourier de Grenoble, UE1 : Biochimie métabolique.
- Ruby Villar-Documet 2004. Psychologue Clinicienne d'orientation scientifique, psychothérapeute, PsychoNeuroThérapeute à Paris, Courbevoie (92). cerveau-systeme-nerveux-central
- Shashank R. Joshi, Rakesh M. Parikh, A. K. Das; 2007. Insulin History, Biochemistry, Physiology and Pharmacology, Article in The Journal of the Association of Physicians of India, © SUPPLEMENT OF JAPI JULY 2007 VOL. 55.
- Site 1 : <http://www.exobiologie.info/diabete/13%20glucagon.pdf>
- Site 2 : <https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/biologie-cerveau-3125>
- SOPHIECODANI; https://www.lyceedadultes.fr/sitepedagogique/documents/SVT/SVTTermS ST2_La_regulation_de_la_glycemie.pdf :24
- Suzanne Bocquet ; 2014. SlidePlayer.fr
- Vaysse, N. (2005). Physiologie du pancréas exocrine. EMC - Hépto-Gastroenterologie, 2(2), 59–74.
- Y. Touitou ; 2006. Biochimie : structure des glucides et lipides, Université Pierre et Marie Curie, Niveau PAES.

Chapitre 02

Le diabète

1. Introduction

Le diabète, c'est une catastrophe mondiale incontestablement. Il est l'une des maladies non transmissibles qui touche les différents sexes, les différentes catégories, et les différentes races. Malheureusement, c'est la maladie de la vie moderne.

En 2017, la FID (Fédération Internationale du Diabète) a mené une étude statistique de la prévalence du diabète dans le monde d'une manière plus approfondie. Alors, l'étude montre que :

A l'échelle mondiale :

- En 2017, 123 millions des personnes de 65 ans sont atteints et 327 millions chez les personnes entre l'âge de 20 et 64 ans.
- En 2045, 253 millions personnes de 65 ans devient atteints et 438 millions chez les personnes entre l'âge de 20 et 64 ans.

A l'échelle continentale :

L'Afrique être enregistré une augmentation de 156% entre l'année de 2017 et 2045

(16 millions en 2017 et 41 millions en 2045)

A l'échelle nationale :

Dans ces dernières années, l'Algérie a près de deux millions de personnes sont atteintes

- L'Algérie est en 6^{ème} classe parmi les 10 tops pays en nombre de nouveaux cas de diabète chez les enfants et les adolescents (0-19 ans).
- L'Algérie est en 8^{ème} classe parmi les 10 tops pays/territoire de nouveaux cas de diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents. (*FID ; 2017*)

2. Historique

Le diabète est mentionné pour la 1^{ère} fois comme : urine sucrée ou urine de miel.

En 1500 avant J.C un papyrus égyptien, décrit des symptômes similaires à ceux du diabète : soif, intense et amaigrissement.

Au cours des siècles, les chercheurs ont continué de travailler pour mieux comprendre cette maladie et trouver des solutions. Voici quelques dates de l'évolution de cette recherche :

- Le diabète est le passage des besoins à travers le corps sans s'arrêter, d'après ARISTOTE, HIPPOCRATE et GALIEN au 1^{er} siècle.
- A la fin du XVII^e siècle : la vraie connaissance du diabète par le médecin anglais « Thomas Willis », c'est la présence du sucre dans le sang.
- Explication pathogénique du diabète par ROLLO NICOLAS et GUE UDEVILLE, le diabète est un trouble de la fonction digestive consistant en une animalisation insuffisante des matériaux alimentaires, qui ne pouvant être ainsi assimilés, sont détournés vers le rein à l'état de matière sucrée.
- CLAUDE BERNARD, s'attache à rechercher l'origine immédiate de l'hyperglycémie diabétique.
- En 1889, deux auteurs Allemand « Von Mehring et Minkowski » provoquer sur des chiens, un diabète persistant par l'extirpation totale du pancréas « le diabète pancréatique ».
- En 1922, deux auteurs Canadiens « Banting et Best » fait l'extraction de l'hormone de l'insuline.
- Depuis 20ans, des chercheurs montrent que l'injection d'adrénaline provoque une hyperglycémie.
- En 1869, la découverte des îlots de Langerhans par l'étudiant allemand Paul Langerhans.
- En 1978-1982, grâce aux progrès des technologies, l'insuline est produite par génie génétique. (*LAOUAR et al ; 2003*)

3. Le diabète

3.1.Définition

Le diabète est une maladie chronique grave qui se déclare lorsque le pancréas ne produit pas suffisamment d'insuline (hormone qui régule la concentration de sucre dans le sang, ou glycémie), ou lorsque l'organisme n'est pas capable d'utiliser correctement l'insuline qu'il produit. (*OMS ; 2016*)

Le diabète sucré, ou plus simplement le diabète, est une maladie chronique qui se développe lorsque le taux de glucose dans le sang augmente parce que l'organisme ne parvient pas à produire suffisamment d'insuline ou à l'utiliser de manière efficace. (*FID ; 2017*)

Le diabète est une maladie chronique caractérisée par un taux élevé de sucre dans le sang. (*Infediab ; 2018*)

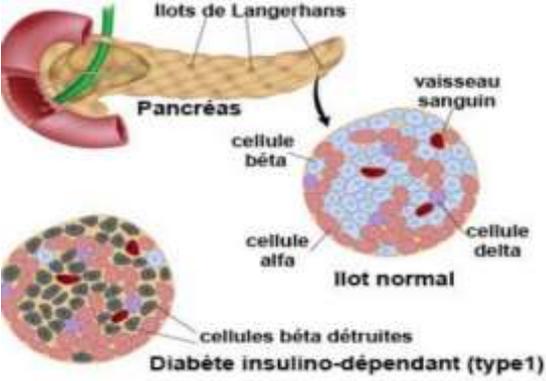
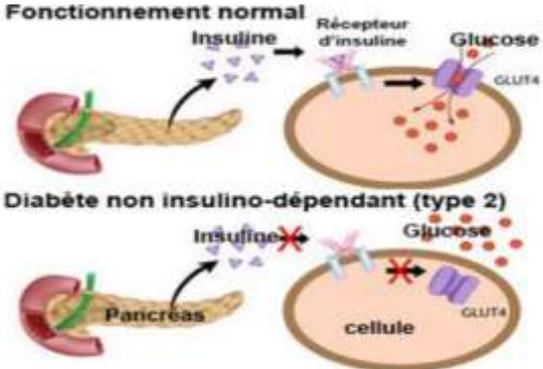
Le diabète

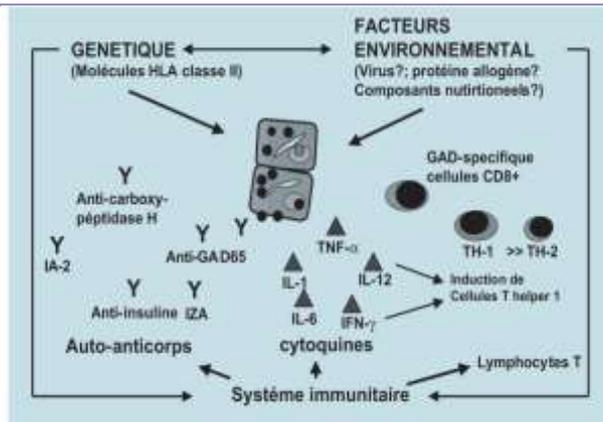
Donc, le diabète est une maladie non transmissible, chronique, a des effets et des complications très dangereux sur la santé et la vie quotidienne des personnes.

C'est l'accumulation de glucose dans le sang à cause de l'absence ou le mal fonctionnement de l'insuline.

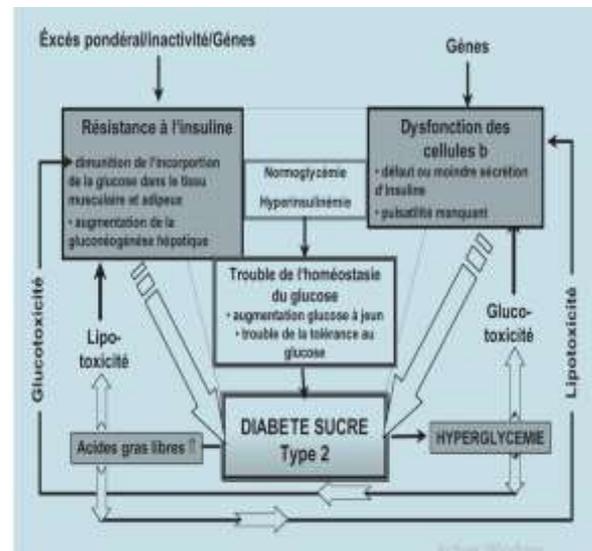
Cet état résulte un état d'hyperglycémie ou un état d'hypoglycémie.

3.2. Classification

Le diabète de type 1	Le diabète de type 2
Définition	
<ul style="list-style-type: none">manque de production d'insuline par le pancréasmanifestation rapide et brutale	<ul style="list-style-type: none">résistance des cellules de l'organisme contre l'insuline produite par le pancréasmanifestation lente
 <p>Ilots de Langerhans Pancréas vaisseau sanguin cellule bêta cellule alfa cellule delta Ilot normal cellules bêta détruites Diabète insulino-dépendant (type 1)</p>	 <p>Fonctionnement normal Insuline Récepteur d'insuline Glucose GLUT4 Diabète non insulino-dépendant (type 2) Insuline Glucose GLUT4 cellule Pancréas</p>
Causes / facteurs de risques	
<ul style="list-style-type: none">maladie auto immunecertaines virushérédité	<ul style="list-style-type: none">HéréditésurpoidsSédentaritépérimètre abdominal élevé (chez l'homme > 94 cm - chez la femme > 80 cm)âge > 40 anshypertension artérielle (HTA)hypercholestérolémieantécédents de diabète gestationnel



- accouchement d'un bébé de plus de 4 kg



Symptômes

- Soif
 - envie fréquente d'uriner (polyurie)
 - grande perte de poids en peu de temps
 - bouche sèche
 - Fatigue
 - odeur d'acétone dans la respiration
 - coma
 - infections à répétition (mycoses, infections urinaires etc.)
 - Fatigue
 - bouche sèche
 - polyurie
- Ces symptômes passent généralement Inaperçus.

Ces symptômes sont généralement plus manifestes.

Traitements

- Insuline
- alimentation saine et équilibrée
- activité physique
- alimentation saine et équilibrée (perte de poids en cas de surpoids)
- traitement médicamenteux: comprimés et/ou insuline

Type secondaire

Le diabète gestationnel:

C'est une intolérance au glucose qui apparaît pendant la grossesse, alors même que la femme

n'est pas diabétique. Ce déséquilibre glycémique peut être à l'origine de complications pour le bébé, ainsi que pour la future maman. La plupart du temps, il disparaît très peu de temps après l'accouchement. Cependant, le risque de développer un diabète de type 2 est accru chez les femmes qui ont eu un diabète gestationnel ou un bébé de plus de 4 kg.

Tableau 01 : les types de diabète. (*Infediab ; 2018*)(*Adasy ; 2020*) (*LEHMANN ; 2015*)

3.3. Les différents types étiologiques de diabète

Diabète pancréatiques :

- Pancréatectomie totale
- Cancer pancréas
- Pancréatite chronique calcifiante éthylique
- Diabète tropicaux
- Hémochromatose
- Mucoviscidose

Diabète endocriniens :

- Acromégalie
- Hypercorticisme
- Phéochromocytome
- Hyperthyroïdie
- Hyperaldostéronisme
- Glucagonome
- Somatostatine

Diabète iatrogènes :

- Corticoïdes
- Béta 2 stimulants (SALBUTAMOL)
- Béta bloquants et diurétiques thiazidiques
- Œstrogène de synthèse
- Pentamidine (LOMIDINE)
- Diazoxide (HYPERSTAT. PROGLICEM)

Hépatopathies cirrhogènes

Insuffisance rénale sévère

Diabète avec acanthosis nigricans sans obésité

- Type A : déficit en récepteurs
- Type B : anticorps anti-récepteur

- Type C : défaut post liaison au récepteur
- ✚ Insulinopathies (*GRIMALDI ; 1995*)

3.4. Critères de diagnostic

Pour dire qu'une personne est diabétique, il faut faire un diagnostic très sérieux et selon les résultats on peut juger la présence de diabète ou l'absence et à quel type. C'est pour cela l'ADA et l'OMS présentent des critères de diagnostic sont exprimés dans le tableau suivant :

Il existe en principe trois possibilités de diagnostiquer un diabète sucré:

1. Glucose plasmatique à n'importe quel moment $\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl) et symptômes typiques d'un diabète sucré ou

2. Glucose plasmatique à jeun (c'est-à-dire après période de jeûne de >8 heures) ≥ 7 mmol/l (≥ 126 mg/dl) ou

3. Glucose plasmatique 2 heures après charge orale de glucose (75 g) $\geq 11,1$ mmol/l (≥ 200 mg/dl)

Glucose plasmatique à jeun

$<6,1$ mmol/l (<110 mg/dl) pas de diabète sucré

$\geq 6,1$ mmol/l et <7 mmol/l (≥ 110 mg/dl et <126 mg/dl) trouble du glucose à jeun (trouble de l'homéostasie du glucose)

≥ 7 mmol/l (≥ 126 mg/dl) diabète sucré (diagnostic provisoire, à vérifier par une 2^e détermination)

Le diagnostic doit être confirmé par l'une des trois possibilités citées, détermination à pratiquer un autre jour. Ceci est particulièrement important pour les personnes asymptomatiques. Une hyperglycémie découverte dans le cadre d'une maladie infectieuse sévère, d'un traumatisme, d'un épisode cardiovasculaire (infarctus du myocarde, apoplexie) ou d'autres facteurs de stress peut être transitoire et n'est pas diagnostique pour un diabète sucré.

Tableau 02 : les différents critères de diagnostic de diabète (LEHMANN ; 2015)

3.5. Diabète et le stress oxydatif

3.5.1. Le stress oxydatif

C'est un autre processus qui apparaît au cours du diabète. C'est la hausse de production des radicaux libres qui provoque un déséquilibre entre la concentration des radicaux libres et la concentration des antioxydants

3.5.2. Impact du stress oxydant sur les cellules β et sur l'action de l'insuline

Le rôle pathogène des radicaux libres sur les cellules β a souvent été évoqué car ces cellules ont des défenses limitées face au stress oxydant. En effet les espèces réactives de l'oxygène perturbe la sécrétion de l'insuline stimulée par le glucose par la diminution du rapport ATP/ADP intra cytosolique, par l'hyperpolarisation anormale de la membrane mitochondriale et une surexpression du complexe I de la chaine respiratoire ce qui conduit à l'apoptose des cellules β et pourrait expliquer la réduction de la masse des cellules β observée dans le DT2. Et selon certains auteurs ces radicaux libres pourrait être aussi à l'origine du diabète de type 1.

Il semble aussi que les radicaux libres produits excessivement et insuffisamment dégradés au cours du diabète, participe dans l'instauration et l'aggravation de l'insulino résistance par activation de voies de signalisation qui mènent à l'inhibition de la cascade de signalisation de l'insuline. (*Institut numérique ; 2013*)

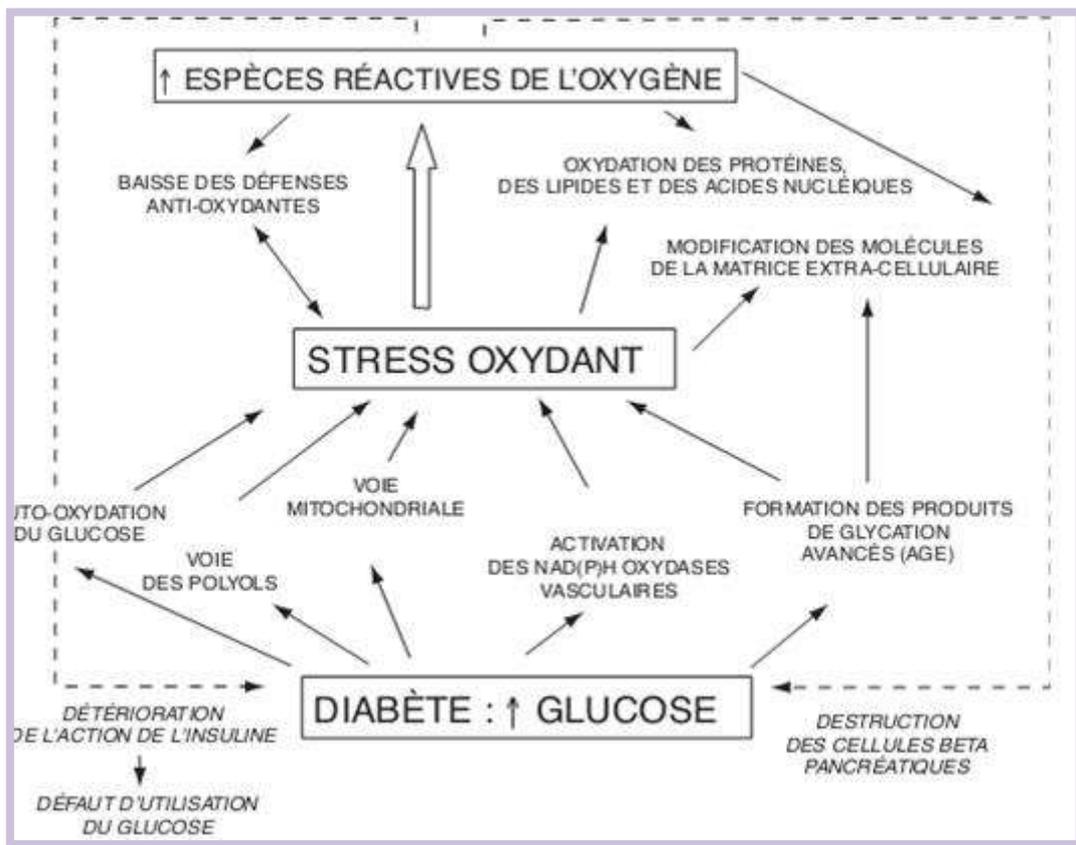


Figure 20 : Relation entre hyperglycémie et stress oxydant (Rousselot ; 2004)

3.6. Complications de diabète

Tous les constituants du corps (cellule, organe, tissu,..) sont reliés entre eux par des ponts physiologiques, anatomiques et aussi pathologiques, c'est-à-dire, quand tel organe devient fatigué bien sûr que d'autres organes sont influés.

Le diabète comme exemple touche le pancréas mais le foie, les reins, la rate, le système nerveux ... etc., sont être mal !

Par quel mécanisme, on va voir ça dans les points suivants :

3.6.1. Hépatopathie diabétique

L'hyperglycémie provoque une accumulation des acides gras dans le foie d'où la stéatose (dégénérescence grasseuse des cellules hépatiques), la stéato-hépatite (apparition d'une inflammation chronique et d'un stress oxydatif), la cirrhose (transformation fibreuse définitive des cellules hépatiques) et le cancer du foie dans les stades avancés. (*Pinget ; 2017*)

3.6.2. Néphropathie diabétique

Le rein forme l'urine en filtrant le sang. A cause du diabète, le filtre rénal s'encrasse. Il n'élimine plus certains déchets et laisse passer dans les urines des molécules qui ne le devraient pas (albumine). Les déchets s'accumulent dans l'organisme, il s'ensuit une augmentation de la pression artérielle (*La Fédération Française des Diabétiques ; 1940*)

3.6.3. Neuropathie diabétique

L'hyperglycémie provoque dans l'organisme une série de modifications chimiques qui finissent par altérer les nerfs. L'altération peut aller de l'atteinte fonctionnelle (ralentissement de la conduction électrique) à l'atteinte structurelle du nerf. L'altération est alors de plus en plus difficilement réversible. Le diabète peut atteindre l'ensemble des nerfs de l'organisme. Il touche deux types de nerfs : les nerfs périphériques qui permettent de commander les muscles et de sentir au niveau cutané; et les nerfs du système nerveux autonome qui commandent le fonctionnement des viscères. (*La Fédération Française des Diabétiques ; 1940*)

3.6.4. Splénopathie diabétique

La rate c'est un organe immunitaire périphérique et le diabète c'est une maladie qui diminue l'immunité, alors le pancréas ne fonctionne pas bien.

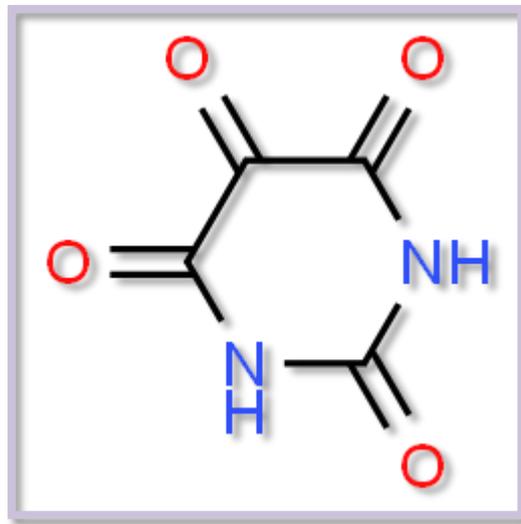
4. Diabète expérimentale

C'est un état de diabète provoqué par plusieurs méthodes chez un animale des expériences, in vitro pour étudier mieux cette maladie et trouver des solutions efficaces.

Le diabète alloxanique, C'est l'Alloxane qui induit un état de diabète.

4.1. Alloxane

C'est une substance chimique, organique, a une structure hétérocyclique de la pyrimidine similaire au glucose et un dérivé de l'urée.



*Figure 21 : structure chimique de l'alloxane (2, 4, 5,6-tétraoxypyrimidine 5,6-dioxyuracil)
(Google image ; 2020)*

4.2. Mode d'action et propriétés

- ✚ l'alloxane pénètre à travers les transporteurs de glucose GLUT2 des cellules β pancréatiques
- ✚ dans le cytosol :

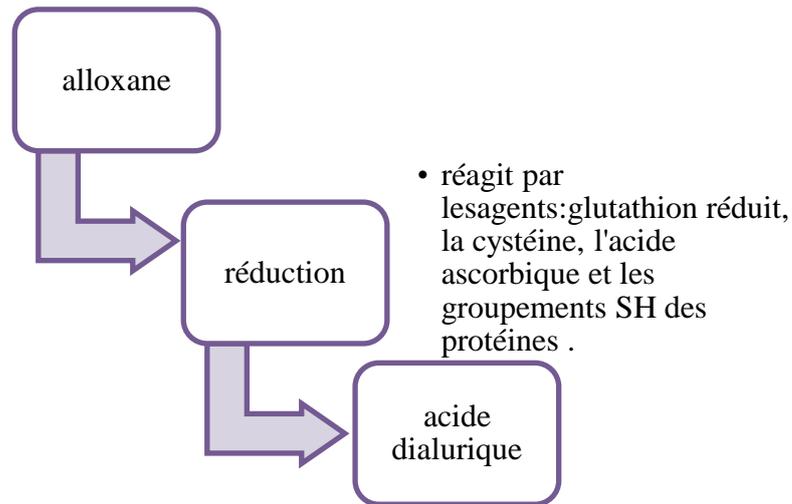


Schéma 08: la réduction de l'alloxane (KEBIR ; 2018)

- l'augmentation de la concentration de l'alloxane inhibe plusieurs fonctions des enzymes, des protéines et cellulaires
- l'alloxane se lie avec les sites actifs des deux groupements thiol de la glucokinase (c'est l'enzyme thiol le plus sensible de la cellule β), alors il forme des ponts de sulfure et inactive l'enzyme
- l'inhibition de la glucokinase résulte :

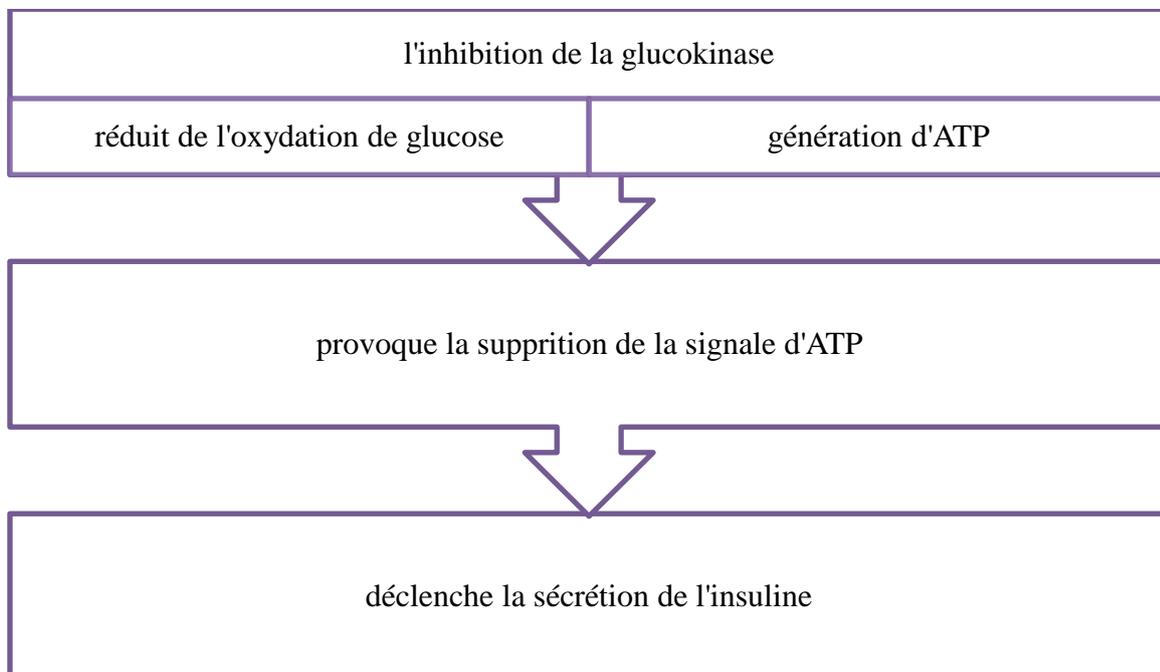


Schéma 09 : le processus de l'inhibition de la glucokinase(KEBIR ; 2018)

- l'acide dialurique est ré oxydé en alloxane en génère les ROS (les espèces réactives de l'oxygène) et active la réaction de Fenton
- l'alloxane inhibe la sécrétion de l'insuline glucose-dépendante et augmente la perméabilité membranaire des cellules β pancréatiques

4.3.L'alloxane a deux effets distincts

- il inhibe sélectivement la sécrétion d'insuline induite par le glucose et l'inhibition spécifique de la glucokinase, le capteur de glucose de la cellule bêta
- il provoque un état de dépendance insulino-dépendant par sa capacité à induire la formation de ROS, aboutissant à la nécrose sélective des cellules bêta.

Ces deux effets peuvent être attribués aux propriétés chimiques spécifiques de l'alloxane, le dénominateur commun étant l'absorption cellulaire sélective et l'accumulation d'alloxane par la cellule bêta, créant ainsi la toxicité sélective des cellules β pancréatiques.

4.4.L'alloxane provoque une réponse tri-phasique chez les animaux

- ✚ Phase I : l'hyperglycémie précoce de courte durée (environ 1-4 heures) due à une diminution soudaine ou à la fin de la libération d'insuline et des effets glycogénolytiques directs sur le foie ;
- ✚ Phase II : la phase hyper glycémique pouvant durer jusqu'à 48 heures et entraînant souvent une convulsion ;
- ✚ Phase III : le diabète chronique consécutif au manque d'insuline, Seulement quelques cellules β sinon aucune n'est détectable chez les animaux ayant pleinement développé un diabète suite à l'alloxane. (*KEBIR ; 2018*)

Références

- Bibliothèque de l'OMS, © Organisation mondiale de la Santé 2016. Rapport mondial sur le diabète.
- G. A. Spinass, R. Lehmann, CURRICULUM, Research Gate, Forum Med Suisse No 20 16mai 2001, 519. Diabète sucré : diagnostique classification et pathogenèse
- Les membres du groupe Infediab, 2e Edition 2018: Le guide du diabète. Editeur: Association Luxembourgeoise du Diabète asbl.
- Michel Pinget, Strasbourg ; 2017 : LE FOIE, UNE AUTRE VICTIME DU DIABÈTE DE TYPE 2. CENTRE EUROPEEN D'ETUDE DU DIABETE
- A.GRIMALDI, C.SACHON, F.BOSQUET ; 1995.Les diabètes comprendre pour traiter, préface de J.-P.ASSAL. Editions Médicales Internationales chapitre 2 : Définition – Etiologie- Epidémiologie du diabète et de ses complications.
- Bonnefont-Rousselot., 2004 ; Relation entre hyperglycémie et stress oxydant. Institut numérique© ; 2013. diabète-et-stress-oxydant (3)
- Institut numérique© ; 2013. diabète-et-stress-oxydant (3)
- KEBIR Nasr-Eddine ; 2018, THESE DE DOCTORAT EN SCIENCES : propriétés du lait de chamelle cru sur les profils glucidique et lipidique des rats Wistar rendus diabétiques par l'alloxane. Université djillali liabes faculte des sciences de la nature et de la vie sidi bel abbes
- La Fédération Française des Diabétiques ; 1940. Je m'informe sur le diabète Les complications, Neuropathie : LA NEUROPATHIE DIABÉTIQUE
- La Fédération Française des Diabétiques ; 1940. Je m'informe sur le diabète Les complications, Néphropathie : NÉPHROPATHIE DIABÉTIQUE : LES COMPLICATIONS RÉNALES DU DIABÈTE
- Marc Adasy ; 2020. Le diabète
- SALAH LAOUAR, G. DELLUC, B. DELLUC, M. ROQUES, la nutrition préhistorique, Périgueux, Pilote 24 Ed., 1996. Association française des diabétiques, le diabète aujourd'hui (guide des diabétiques, paris, Hachette Ed., 1990. Vivre et comprendre le diabète de type 2 Ed., ellipses mars 2003.

- Suvi Karuranga, Joao da Rocha Fernandes, Yadi Huang, Belma Malanda ; 2017. ATLAS
DU DIABETE DE LA FID Huitième édition 2017.

Chapitre 03

L'arbre de la vie



« le vrai bien être naît de soi-même »

1. Introduction

Sur notre planète sont recensés près de 500 000 plantes mais seules approximativement 95000 d'entre-elles sont connues pour leurs vertus médicinales l'Organisation mondiale de la santé (OMS) a établi une liste de plus de 22 000 plantes médicinales utilisées par les médecines traditionnelles. Toutefois, à peine 2 000 à 3 000 d'entre elles ont fait l'objet d'études scientifiques, chimiques ou pharmacologiques. » Notons que l'Académie de médecine reconnaît la plante médicinale comme faisant partie intégrante des outils thérapeutiques et que l'OMS affiche depuis 2002 une dynamique d'ouverture vers les médecines complémentaires. (*Top santé ; 2015*)

Alors, que `ce qu`une phyto thérapie :

2. La phytothérapie

Du grec *Phuton* : plante, et *thérapia* : traitement

Traduisible par : soin par les plantes

La phytothérapie est une méthode thérapeutique qui utilise les plantes médicinales pour prévenir et/ou soigner la maladie. (*HAMITOUCH ; 2007*)

3. Le *Moringa Oleifera*

3.1.Histoire

L'utilisation de la plante *Moringa oleifera* remonte à 2000 ans avant JC (Jésus-Christ.), au Nord de l'Inde où elle fut d'abord décrite comme une herbe médicinale. Selon la médecine Ayurvédique, la plante de *Moringa* peut empêcher jusqu'à 300 différentes maladies. L'utilisation du *Moringa* entant qu'huile fut constatée en premier dans l'Egypte ancienne, où elle était utilisée entant que protection contre la chaleur désolante et intense venant du climat désertique. L'utilisation de la plante de *Moringa* par les grecques fut également observée et ils l'ont ainsi transmis aux Romains qui l'ont utilisée pour nourrir leurs armées. Depuis, la plante de *Moringa* a été propagée autour du monde due à sa capacité de développer de profonde racine dans tout type de terre dans lequel elle est placée, ce qui lui a donné l'opportunité de traverser le globe de l'Egypte à la Méditerranée.

Le *Moringa* a reçu un énorme influx de popularité dans le monde occidentale, avec les consommateurs désirant essayer une des plantes les plus nutritionnelles de la Terre. Les

études récentes ont soutenu le *Moringa* et ont confirmé qu'il contenait vraiment une multitude de nutriments. (SMIRI ; 2013)

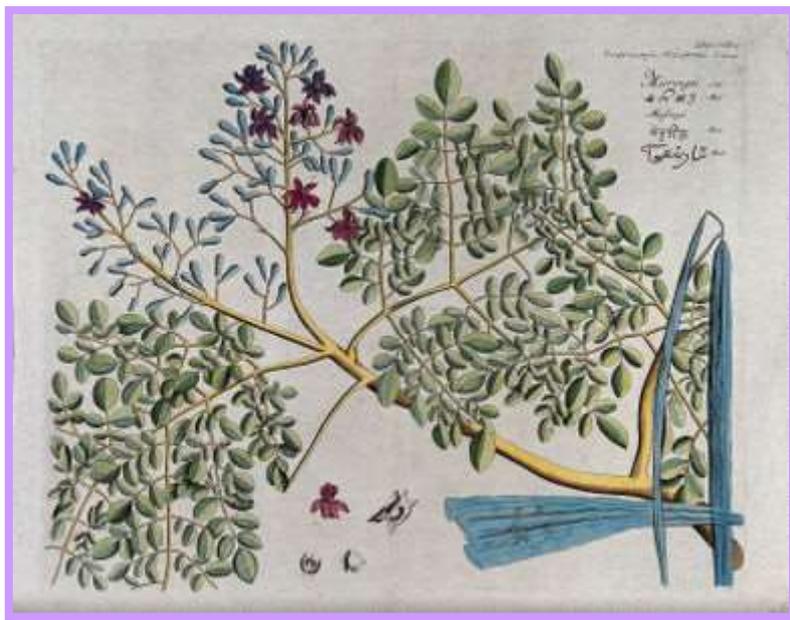


Figure 22: Moringou, Rheede tot Drakenstein, 1686. Hortus Indicus Malabaricus (CHAUVET ; 2019)



Figure 23 : Blanco, 1880-1883, Flora de Filipinas (CHAUVET ; 2019)

3.2.Définition

Le *moringa*, connu à Maurice comme le « mouroum », est un arbre originaire de l'Inde. Autrefois cultivé en arrière-cour pour ses feuilles et ses gousses afin de subvenir aux besoins alimentaires de la famille, le *moringa* connaît aujourd'hui un intérêt grandissant au niveau mondial, en raison de ses vertus exceptionnelles environnementales, médicinales, industrielles et nutritionnelles. Le *moringa* est considéré comme un super aliment car il est très riche en protéine, calcium, fer, potassium et en vitamines A et C. (FAREI ; 2017)



Photo 01 : Le Moringa Oleifera.

3.3.Noms populaires

Français	Mouroungue (îles mascareignes) ; néverdié (afrique de l'ouest) ; ben ailé, raifort en arbre
Anglais	Horseradish tree, drumstick tree, behen tree
Espagnol	Moringa, ben, paraíso
Portugais	Moringa, moringueiro

Italien	Moringa
Hindi	Samjhna (saonjana); mungna, sainjna, shajna (wealth of india)
Bengali	Sajina (wealth of india)
Marathi	Achajhada, shevgi (wealth of india)
Gujerati	Midhosaragavo, saragavo (wealth of india)
Telugu	Mulaga, munaga (wealth of india)
Malayalam	Moringa, murinna, sigru (wealth of india)
Tamoul	Murungai (wealth of india)
Kannada	Nugge (wealth of india)
Konkani	Maxing
Assam	Sajina, sohjna (wealth of india)
Orissa	Sajina (wealth of india)
Punjab	Sainjna, soanjna (wealth of india)
Santal	Munga arak (wealth of india)
Swahili	Mzunze, mronge, mlonge (prota)

Tableau 03 : les différents noms populaires de Moringa Oleifera (CHAUVET ; 2019)

3.4. Les différentes espèces

Il comprend 13 espèces d'arbres poussant sous climat tropical ou subtropical, Parmi ces espèces connues, Le *Moringa oleifera* est particulièrement facile à planter, à se multiplier et sa croissance est rapide.

Moringa	arborea.
	borziana.
	concanensis.
	drouhardii.
	hildebrandtii.
	longituba.
	oleifera.
	ovalifolia.
	peregrina.
	pygmaea.
	rivae.
	ruspoliana.
	stenopetala.

Tableau 04 : Les différentes espèces de Moringa (SMIRI ; 2013)

3.5. Classification règne

Règne	Végétal	نباتي	المملكة
Embranchement	Spermaphytes	حقيقيات الأوراق	الشعبة
Sous embranchement	Angiosperme	البذريات	تحت الشعبة
Classe	Dicotylédones	النباتات الوعائية	القسم
Ordre	Brassicales	كرنبيات	الرتبة
Famille	Moringaceae	مورينغاسي	العائلة
Genre	Moringa	المورينجا	الجنس
Espèce	Oleifera	أوليفيرا	النوع

Tableau 05 : le règne végétal de Moringa Oleifera. (2017; نكارو جابو)

3.6. Description botanique

Le *Moringa* est un arbre pérenne, à croissance rapide, qui peut atteindre 7 à 12 mètres de hauteur et dont le tronc mesure 20 à 40 cm de diamètre. (MAEVALANDY ; 2006)



Photo 02 : L'arbre de Moringa Oleifera

3.7. Conditions requises pour une culture

- ✚ Sol : léger, bien drainé, pH légèrement acide à légèrement alcalin.
- ✚ Température : 25°C – 35°C.
- ✚ Pluviométrie annuelle : 250 – 2000 mm.
- ✚ Luminosité : excellente. (FAREI;2017)

3.8. Toutes les parties sont utiles

Chaque partie de *Moringa* a des propriétés bénéfiques qui peuvent être utiles à l'homme. A travers le monde, de nombreux peuples ont utilisé ces propriétés. (MATHUR ; 2005)

✚ Tronc

Le tronc est généralement droit, mais il est parfois très peu développé. En général, il atteint 1,5 à 2 mètres de haut avant de se ramifier, bien qu'il puisse parfois atteindre les 3 mètres. (MAEVALANDY ; 2006)

✚ Branche

Les branches poussent de manière désorganisée et la canopée est en forme de parasol. (MAEVALANDY ; 2006)



Photo 03 : le tronc et les branches de Moringa Oleifera

Feuille

Les feuilles, alternes et bi ou tripennées, se développent principalement dans la partie terminale des branches. Elles mesurent 20 à 70 cm de long, sont recouvertes d'un duvet gris lorsqu'elles sont jeunes, ont un long pétiole avec 8 à 10 paires de pennes composées chacune de deux paires de folioles opposés, plus un à l'apex, ovales ou en forme d'ellipse, et mesurant 1 à 2 cm de long. (MAEVALANDY ; 2006)



Photo 04 : Les feuilles de Moringa Oleifera

Fleurs

Les fleurs mesurent 2,5 cm de large et se présentent sous forme de panicules axillaires et tombantes de 10 à 25 cm. Elles sont généralement abondantes et dégagent une odeur agréable.

Elles sont blanches ou couleur crème, avec des points jaunes à la base. Les sépales, au nombre de cinq, sont symétriques et lancéolés. Les cinq pétales sont minces et spatulés, symétriques à l'exception du pétale inférieur, et entourent cinq étamines. (*MAEVALANDY ; 2006*)



Photo 05 : Les fleurs de Moringa Oleifera

Fruits

Les fruits (la gousse) forment des gousses à trois lobes, mesurant 20 à 60 cm de long, qui pendent des branches. Lorsqu'ils sont secs, ils s'ouvrent en trois parties. Chaque gousse contient entre 12 et 35 graines. (*MAEVALANDY ; 2006*)



Photo 06 : Les fruits de Moringa Oleifera

Graine

Les graines sont rondes, avec une coque marron semi-perméable. La coque présente trois ailes blanches qui s'étendent de la base au sommet à 120 degrés d'intervalle. Un arbre peut produire 15000 à 25000 graines par an. Une graine pèse en moyenne 0,3 g et la coque représente 25% du poids de la graine. (MAEVALANDY ; 2006)

Récolte

La récolte des graines se fait 2 fois par an en Avril-Mai et Septembre Octobre. Les feuilles peuvent être cueillies plusieurs fois dans l'année. (MAEVALANDY ; 2006)



Photo 07 : les graines et la récolte de Moringa Oleifera

3.9.Culture de Moringa Oleifera

Dans le monde, se trouve dans : le sud-est de l'Asie, Philippines, Afrique et Amérique sud. (Zongo et al ; 2013)



Illustration 01 : localisation du Moringa Oleifera dans le monde

En Algérie, se trouve aux : Bechar, Alger, Ghardaïa, Ouargla et Adrar. (ZONGO *et al* ; 2013)

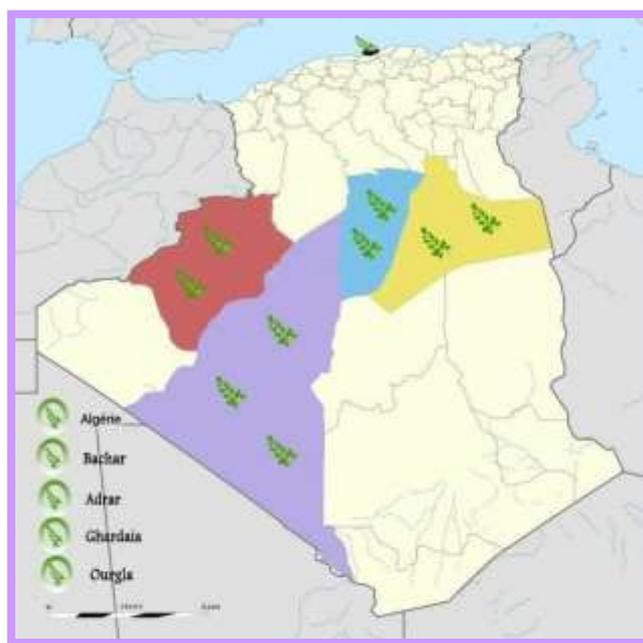


Illustration 02 : localisation du Moringa Oleifera dans l'Algérie

3.10. Utilisation de *Moringa Oleifera*

3.10.1. Propriétés nutritionnelles et pharmacologiques de *Moringa*

Une plante alimentaire

Moringa oleifera est d'usage assez courant en alimentation et en médecine populaire dans les sociétés africaines et asiatiques. La qualité nutritionnelle de ses feuilles, très riches en vitamines, minéraux et protéines, fait naître un nombre important d'initiatives en Afrique, en Europe et aux Etats-Unis, dans les domaines de la nutrition et de la diététique.

Au Sénégal, les feuilles sont consommées cuites ou sous forme de sauce appelée Mbuun, accompagnant le couscous à base de céréales composé de mil, maïs ou riz. Le Mbeulekhé est un plat à base de riz et de sauce. Cette sauce est enrichie de 30 g de poudre de feuilles. Il peut constituer une nourriture bon marché, disponible toute l'année et de haute qualité pour les hommes. Les jeunes feuilles sont comestibles et sont couramment consommées cuites, comme des épinards, ou préparées en soupe ou en salade.

Au Burkina Faso, les feuilles servent à la préparation de la sauce des plats de base. Dans les ménages, elles sont mélangées avec la farine de céréales et l'ensemble est cuit pour obtenir du couscous, consommé après addition d'huile, de sel et d'autres additifs permettant

l'assaisonnement. Les feuilles sont également utilisées comme légumes dans la préparation de la sauce de riz. Les jeunes gousses vertes sont très goûteuses et peuvent être consommées bouillies comme des haricots. Les feuilles consommées traditionnellement dans certains pays comme le Niger, le Nigéria, le Sénégal ou l'Éthiopie sont maintenant utilisées dans certains programmes de lutte contre la malnutrition, en particulier au Sénégal, en Inde, au Bénin et au Zimbabwe. (ZONGO *et al* ; 2013)

Une plante médicinale

Le *Moringa* présente des propriétés pharmacologiques marquées des travaux antérieurs confirment les propriétés anti-inflammatoires et anti-oxydantes de la plante .Il peut ainsi servir de fortifiant et de stimulant du système immunitaire contre les atteintes virales et notamment chez les sujets vivant avec le VIH /SIDA.

- **Activité anti-inflammatoire** : le cataplasme de feuilles est bénéfique dans les gonflements glandulaires.
- **Activité antidiabétique** : un extrait de feuilles a démontré une efficacité dans l'abaissement du taux de sucre dans le sang.
- **Activité anti-oxydante** : les feuilles se trouvent être une source potentielle d'antioxydants naturels.
- **Activités antihypertenseur, diurétique et hypocholestérolémiant** : le jus de feuilles est connu pour avoir un effet stabilisateur sur la pression artérielle. L'extrait brut de feuilles a une action d'abaissement importante du taux de cholestérol dans le sérum de rats nourris au régime riche en graisses, qui pourrait être attribuée à la présence d'un phyto constituant bioactif, le β -sitostérol.
- **Activités antispasmodique, antiulcéreux et antihelminthique** : cette activité des feuilles a été attribuée à la présence de 4-(alpha- L-rhamnosyloxybenzyl)-O-méthyl-Thio carbamate éventuellement par blocage des canaux de calcium.
- **Cécité et infections oculaires** : l'ingestion de feuilles de *Moringa Oleifera* avec de l'huile contribue à l'amélioration de la vue et retarde peut-être le début de la cataracte. De plus, le jus peut être instillé dans les yeux en cas de conjonctivite.
- **Stimulant cardiaque et circulatoire** : la moringinine extraite de *Moringa oleifera* a des effets sur le système nerveux sympathique et agit comme un stimulant cardiaque.
- **Activité antimicrobienne** : les racines de *Moringa* sont reconnues être riches en substances antimicrobiennes. La ptérygospermine, a des effets antibactérien et

antifongique puissants. L'extrait de racine aussi possède des propriétés antimicrobiennes dues à la présence de la 4-(alpha-L- rhamnosyloxybenzyl)-O-méthyl-thiocarbamate. La concentration minimum bactéricide in vitro est de 40 micromoles/l pour *Mycobacterium phlei* et 56 micromoles/l pour *Bacillus subtilis*.

(Zongo et al ; 2013)

3.10.2. Autres utilisations du *Moringa*

Parmi les utilisations de cet arbre, on peut citer, fourrage du bétail (vaches, moutons, chèvres, porc, lapins) et aliment pour les poissons (ex : les carpes), production de biogaz, teinture (de couleur bleue) et tannin pour les peaux de bêtes, fertilisation et prévention de certaines maladies des plantes (ex : *Pythium Debaryanum*) , substance nutritive pour l'appareil foliaire (augmentation du rendement des récoltes de plus de 30%), engrais vert, fabrication de papier, de cordes, etc.*(Fondationensemble)*

3.11. Compositions de *Moringa Oleifera*

3.11.1. Compositions des Feuilles

Les feuilles contiennent une très grande concentration de vitamines A et C, un complexe de vitamine B, du fer, du calcium, du cuivre, des protéines, du zinc, du sélénium, des acides aminés (10 des 20 acides aminés essentiels à l'être humain). Le Tableau suivant présente les différents éléments contenus dans les feuilles fraîches et dans la poudre de feuilles de *Moringa* avec leur proportion.

Éléments	Feuille fraîche	Poudre de feuille
Calories	92	205
Protéine (g)	6,7	27,1
Lipides (g)	1,7	2,3
Glucides (g)	13,4	38,2
Fibre (g)	0,9	19,2
Calcium (mg)	440	2003
Cuivre (mg)	1,1	0,57
Fer (mg)	7	28,2
Potassium (mg)	24	368
Soufre (mg)	137	870
Sélénium (mg)	---	0,09
Zinc (mg)	---	3,29
Acide Oxalique	101	1600
Vitamine A (mg)	6,8	18,9
Vitamine B (mg)	423	----
Vitamine B1 (mg)	0,21	2,64
Vitamine B2 (mg)	0,05	20,5
Vitamine B3 (mg)	0,8	8,2
Vitamine C (mg)	220	17,3
Vitamine E (mg)	----	113
Acides Aminés		
Arginine (mg)	402	1325
Histidine (mg)	141	613
Isoleucine (mg)	422	825
Leucine (mg)	623	1950
Lysine (mg)	288	1325
Méthionine (mg)	134	350
Phénylalanine (mg)	429	1388
Thréonine (mg)	328	1188
Tryptophane (mg)	127	425
Valine (mg)	476	1063

Tableau 06 : les différents éléments présent dans les feuilles fraîches et la poudre des feuilles de *Moringa Oleifera* (TAILLEFER ; 2013)

Ainsi la comparaison des teneurs en macronutriments de 100g de poudre (eau enlevée) et de 100g de feuilles fraîches montre 2 fois plus de protéines, 5 fois plus de lipides, 2 fois plus de cellulose et 5 fois plus de glucides

La comparaison entre le contenu nutritionnel du *Moringa* et celui d'autres aliments montre comment le *Moringa* est de haute valeur sur le plan nutritionnel. Ce sont généralement les différences énormes observées qui sont au centre de la promotion faite au *Moringa* à travers le monde. La comparaison de la valeur nutritive de la feuille de *Moringa* avec quelques plantes est présentée dans le Tableau suivant :

Éléments nutritifs (unité)	Moringa	Autres plantes
Vitamine A (mcg)	1130	Carotte: 315
Vitamine C (mg)	220	Oranges: 30
Calcium (mg)	440	Le lait de vache: 120
Potassium (mg)	250	Banane: 88
Protéines (mg)	6700	Le lait de vache: 3,200

Tableau 07 : Comparatif du contenu nutritionnel des feuilles de *Moringa Oleifera* avec d'autres plantes (Pour 100 g parties comestibles) (MATHUR;2005)

3.11.2. Compositions des graines

La graine, quant à elle, fournit aussi une huile qui se rapproche d'une huile supérieure comme l'huile d'olive. L'huile des graines de *Moringa* contient environ 13 % d'acides gras saturés et 82 % d'acides gras insaturés. Par rapport aux huiles végétales classiques qui contiennent généralement de l'acide oléique connu sous le nom d'Omega 9 de l'ordre de 40 %, l'huile de *Moringa*, quant à elle, est particulièrement riche en cet acide et en contient 70 %. (AGROCONSULT HAITI ; 2016)

La composition détaillée de cette huile de *Moringa* est la suivante :

Éléments	Composition (%)
Acides gras	95
Saturés	13
Insaturés	82
Mono-insaturés	71.4
Acide oléique (Omega 9)	70
Acide palmitoléique	1,4
Poly-insaturés	10.6
Acide linoléique	0,88
Acide linoléique	0,1
Acide arachidonique	3,9
Autres	5.72
Autres (protéines, vitamines, minéraux)	Environ 5
TOTAL	100

Tableau 08 : Composition de l'huile de *Moringa Oleifera* (AGROCONSULT HAITI ; 2016)

L'huile de *Moringa* ne rancit pas grâce aux excellentes propriétés de l'enfleurage qu'elle possède. Ces propriétés s'expliquent par le fait que l'huile de *Moringa* contient des antioxydants et phyto nutriments dont leur teneur est élevée. Ces antioxydants et phyto nutriments augmenteraient la durée de vie de l'huile de *Moringa* jusqu'à 5 ans et aident à freiner l'activité des radicaux libres sur la peau. C'est ce qui explique que huile de *Moringa* ne rancit pas comme les autres huiles. (AGROCONSULT HAITI ; 2016)

3.11.3. Compositions du tourteau

Le tourteau est un sous-produit obtenu à partir de la trituration des graines de *Moringa*. Le tourteau présente une teneur plus élevée en protéine brute (PB) que les amandes, et les protéines sont plus solubles, ce qui suggère que les coagulants protéiques utilisés pour purifier l'eau peuvent aussi être récupérés du tourteau de *Moringa*.

Un meilleur taux de récupération des coagulants protéiques présents dans le tourteau améliorerait l'économie globale du procédé. L'huile ainsi récupérée peut être valorisée pour la consommation humaine mais aussi pour d'autres besoins comme l'éclairage ou la

lubrification. Les résidus obtenus après extraction des coagulants du tourteau peuvent offrir une bonne source de suppléments protéiques, en raison de :

- Leur teneur élevée en protéines brutes (environ 70 %), toutes sous forme de protéines digestibles.
- La disponibilité élevée de protéines au stade post-ruminal (69 % de l'ensemble des protéines) et la bonne digestibilité des protéines par la pepsine.
- La présence quasi nulle ou négligeable de facteurs antinutritionnels comme les tannins, les saponines, les alcaloïdes, les inhibiteurs de trypsine et d'amylase, la lectine, les glucosides cyanogènes et les glucosinolates.
- Les concentrations en acides aminés soufrés supérieures à celles de la protéine de référence recommandée par la FAO et l'OMS pour les enfants de 2 à 5 ans.
- La présence de phytates à environ 6,7% a probablement pour effet de diminuer la biodisponibilité des minéraux. Le résidu obtenu après extraction des coagulants des amandes de *Moringa* dégraissées (tourteau) peut remplacer certains tourteaux de graines classiques.
- Celle-ci pourrait constituer une bonne source d'acides aminés soufrés pour les animaux produisant des fibres (par exemple les lapins Angora, les moutons et les chèvres), dans un régime alimentaire mixte contenant des niveaux suffisants en autres acides aminés essentiels. (AGROCONSULT HAITI ; 2016)

Le tableau suivant donne la teneur en acides aminés du tourteau de *Moringa* :

Acide aminé	Tourteau avant extraction	Tourteau après extraction
Lysine	1,47	1,48
Leucine	5,27	5,84
Isoleucine	3,05	3,49
Méthionine	1,90	2,13
Cystine	4,22	4,72
Phénylalanine	3,97	4,29
Tyrosine	1,50	1,41
Valine	3,47	3,63
Histidine	2,27	2,28
Thréonine	2,25	2,28
Sérine	2,75	2,85
Acide glutamique	19,35	19,63
Acide aspartique	3,97	3,76
Proline	5,52	6,04
Glycine	4,90	4,40
Alanine	3,77	4,05
Arginine	11,63	16,68
Tryptophane	Non déterminé	Non déterminé

Tableau 09 : Composition en acides aminés (en g/16 g N) du tourteau de *Moringa*, avant et après extraction (AGROCONSULT HAITI ; 2016)

3.11.4. Compositions des fleurs

La fleur de *Moringa* est très riche en protéines et en minéraux. Les éléments contenus dans la fleur sont beaucoup plus abondants dans le produit séché que le produit à l'état frais.

Le tableau suivant présente la teneur des éléments dans 100 g de produit en fleur fraîche et en fleur séchée :

Éléments	Composition dans 100 g de produit (Fleur fraîche)	Composition dans 100 g de produit (fleur séchée)
Humidité	81,97	-
Protéines (g)	8,64	47,97
Matières grasses(g)	1,14	6,34
Cellulose(g)	0,68	3,79
Cendre (g)	0,29	1,61
Glucide(g)	7,28	40,29
Energie (Kcal)	-	410,10
Ca (mg)	15,76	87,47
Na (mg)	10,14	55,98
K (mg)	57,70	320,04
Mg (mg)	8,55	47,47
Fe (mg)	4,20	23,34
Zinc (mg)	0,15	0,86

Tableau 10 : composition des fleurs fraîches et des fleurs séchées dans 100 g de *Moringa Oleifera* (MATHUR;2005)

3.12. Les effets secondaires de *Moringa Oleifera* et leur toxicité

Encore une fois, il est important de rappeler que la consommation du *Moringa* est sans risques pour la santé et ses effets secondaires ne surviennent que dans des rares cas avec des incidences considérées comme mineures. Cependant, pour réduire encore plus tout risque d'effets secondaires, il faut pouvoir discerner les bons produits des mauvais, ainsi que les parties du *Moringa* propres à la consommation. Il est par exemple déconseillé de consommer la racine de l'arbre de *Moringa* qui contient une toxine, l'alcaloïde spirochine, potentiellement neuro-paralytique.

Les feuilles de *Moringa* fraîches peuvent également causer des diarrhées, des maux d'estomac ou des distensions gazeuses abdominales si elles sont ingérées en grande quantité. Les femmes enceintes ou en allaitement doivent consulter un médecin avant de consommer du *Moringa*, surtout si elles n'en connaissent ni l'origine, ni la dose préconisée dans leur cas particulier. [Site 01]

3.12.1. Toxicité de *Moringa Oleifera*

Malgré la richesse magique de *Moringa Oleifera* en tous des produits nécessaires pour un bon corps, bon sante et bon esprit, elle contient certaines molécules toxiques.

Ces molécules, sont : la quercétineet le kâmférol. (*PESCHE ; 2013*)

Alors, c`est quoi la quercétineet le kâmférol ?

- ✚ Le quercitron, est un chêne originaire des Etats Unis (Pensylvanie, Caroline). Son nom résulte de la fusion des mots latins quercus, chêne, citrus », citron. On extrait en effet de son écorce et des glands un colorant jaune utilisé pour la teinture artisanale du coton, de la laine et de la soie.

Le principe colorant fut extrait par le chimiste Chevreul (1786-1889, qui l'appel « quercitrin» et détermina sa formule brute $C_{21}H_{22}O_{12}$. Le dédoublement de la molécule sous l'action d'un acide dilué donne un autre colorant jaune, la quercétine, $C_{15}H_{10}O_7$.

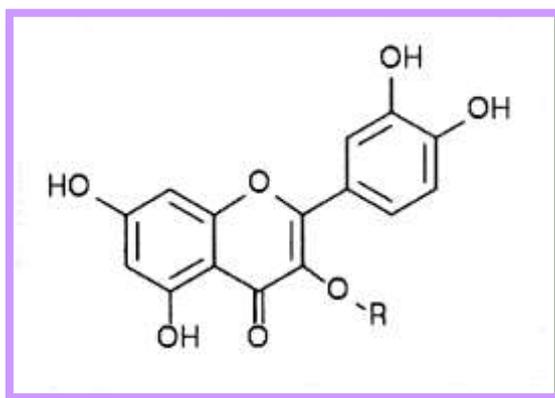


Figure 24 : Molécule de quercétine. (Google Image ; 2020)

La figure ci-contre donne la configuration de la molécule de quercétine, conforme à la formule brute de Chevreul.

Le radical R est un glucide (glucose, galactose, ou hydrogène dans le quercétol, ou autre).

La quercétine est donc constituée d'une partie cyclique (les hexagones), et de la partie glucidique R, d'où le nom de glucoside, ou hétéroside.

On ne rencontre la quercétine que dans les milieux végétaux. Dans la sève sa concentration est limitée par sa faible solubilité dans l'eau (60 mg/litre à 16°C) Par contre elle s'accumule sous forme de pigments dans les tissus cellulaires.

Lors de la digestion des aliments par l'homme ou les herbivores, la quercétine se dédouble sous l'action des enzymes de l'intestin grêle et passe dans le sang. La forme cyclique, dite aglycone, se recombine aussitôt avec d'autres molécules du sang qui sont stockées dans le foie. C'est pourquoi il n'y a pas de quercétine dans les substances animales.

- ✚ Quant au kämférol, il ne diffère de la quercétine que par la substitution d'un H à la place du radical OH de l'hexagone. Les propriétés chimiques et physiques de ces molécules sont très voisines. Elles appartiennent à la catégorie des flavonoïdes, du latin flavus, jaune.

(PESCHE ; 2013)

References

- AGROCONSULT HAITI S A ; 2016. BANQUE DE LA REPUBLIQUE D'HAITI (BRH) Analyse des Potentialités de l'Exploitation du Moringa en Haïti Rapport final
- ALI SMIRI ; 2013. Expert Développement et Aménagement Agricole, MORINGA SMIRI : - Historique et Définition
- Angela RALEZO MAEVALANDY; 2006, Antanarivo (Madagascar), Moringa oleifera
- Balbir Mathur;2005 , MORINGANEW, Moringa and Plant Resources Network , Trees For Life A Nonprofit Organization A Nonprofit Organization
- Bernard TAILLEFER; 2013. PASSIONS SUD, PLANTES TROPICALES MAGIQUES, le-moringa-oleifera
- Daniel Pesche ; 2013. –La vitalité Abordable, Note sur la toxicité de moringa oleifera,<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22103446>
- FAREI (Food and Agricultural Research and Extension Institute); 2017. FICHE D'INFORMATION CULTURE ET ENTRETIEN DU MORINGA. Information Unit, Extension & Training Headquarters, 1st Floor FSC Building, St Pierre
- Fondationensemble,document distribué par le Ministère de la Santé du Cambodge L'arbre de la vie, les multiples usages du Moringa. CTA, CWS – Lowell J.Fuglie Trees for Life : www.treesforlife.org/project/moringa ECHO : www.echo.net avec la vidéo « Moringa Oleifera : Natural Nutrition for the tropics »
- <https://www.intechopen.com/books/pharmacology-and-therapeutics/safety-and-efficacy-of-moringa-oleifera-lamarck-1785-therapeutic-and-toxicological-properties>
- Mario Hamitouche ; 2007. Histoire et champs d'application de la phytothérapie A, Naturothérapeute, sangsues – thérapie. ch.
- Michel Chauvet ; 2019. pl@nt USE, Moringa oleifera.
- Site 1 : <https://www.weightworld.fr/moringa-effets-secondaires.html>
- Top santé ; 2015, medecines-douces, la-phytotherapie-histoire-et-usage-
- Zongo U.1*, Savadogo A.1, Zoungrana S.L.2, Sékoné P.L.3, Traoré A.S.1; Ethnopharmacologia 2013. Intérêt nutritionnel de Moringa oleifera Lam. (syn. Moringa pterygosperma C.F. Gaertn.),ResearchGate
- خديجة جابو و الزاوية نكار, 2017 , مذكرة مقدمة لنيل شهادة ماستر أكاديمي في الكيمياء. مساهمة في دراسة الفولاذ المورينجا(X70 الفعالية المضادة للأكسدة والفعالية المضادة لتآكل في وسط حمضي لمستخلصات نبات Moringa oliefera(L.) جامعة قاصدي مرباح ورقلة كلية الرياضيات وعلوم المادة قسم الكيمياء

Partie expérimental

Objectif

Dans cette étude qui devrait être basée sur l'effet préventif de la plante médicinale « *Moringa Oleifera* » et les complications de la maladie du « diabète » qui touchent les organes suivants: foie, rein, rate et cerveau.

Cette expérience peut être un atout important pour promouvoir les mécanismes de prévention et de traitement de cette maladie.

Elle est évaluée sur les rats blancs Wistar selon les tests suivants :

- Evaluation de la variation glycémique et du poids corporel pendant les jours de traitement.
- Evaluation des paramètres biochimiques sanguins.
- Etude des paramètres de stress oxydatif.
- Etude des coupes histologiques.

Chapitre 01

Matériels et méthodes



« L'expérience produit l'impossible »

1. Produit chimique

L'Alloxane, c'est le produit que nous avons utilisé pour provoquer un état de Diabète chez les rats sous la dose de 250 mg/kg par la voie intra péritonéale. (*IBTISSEM ; 2014*)



Photo 08 : Alloxane

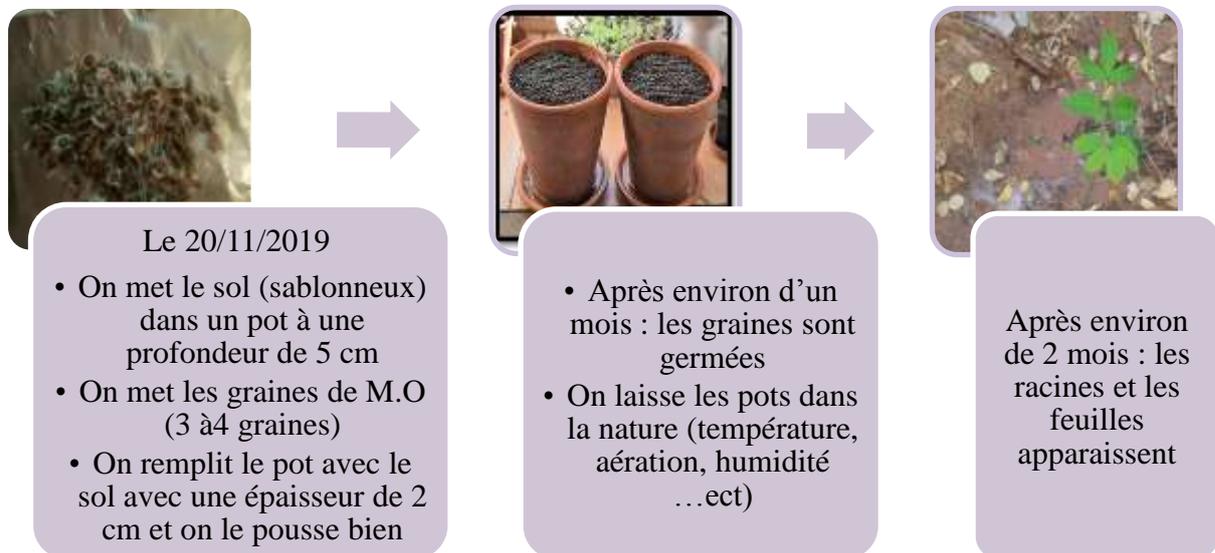
2. Plante «*Moringa Oleifera*»

C'est l'extrait des feuilles de *Moringa Oleifera* que nous avons injecté aux rats sous la dose de 150mg/kg par la voie intra péritonéale, les feuilles ont été apportées de l'état de Ghardaïa. (*OMODANIS et al ; 2016*)



Photo 09 : l'extrait des feuilles de *Moringa Oleifera*

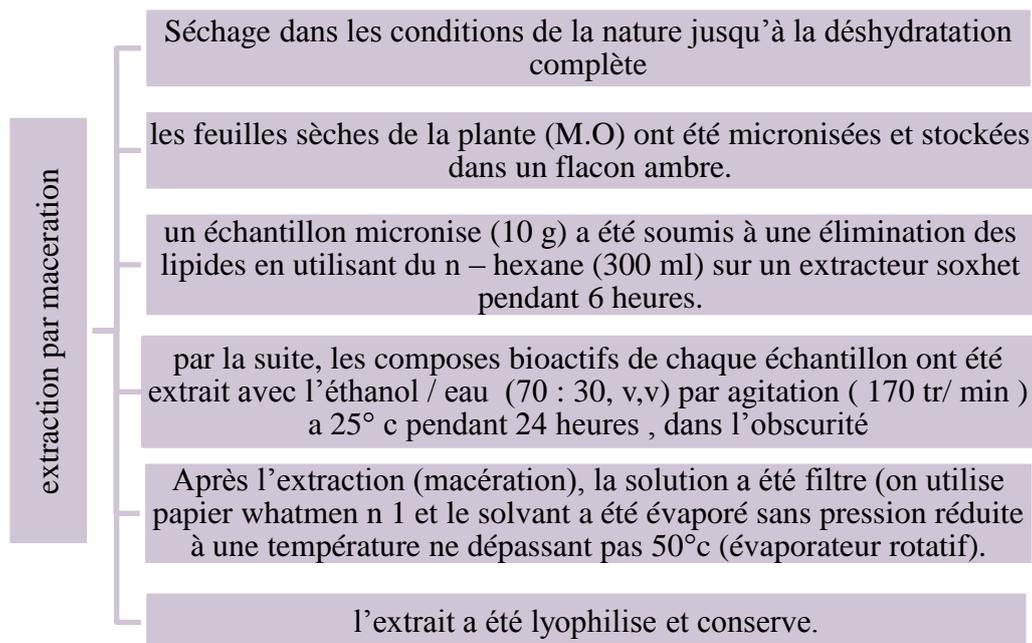
2.1. Expérience de plantation de M.O dans la maison



Schémas 10 : les étapes de plantation de M.O

2.2. Extraction des feuilles de M.O

Pour l'extraction à partir des feuilles utilisées dans l'expérience, on procède à :



Schémas 11 : les étapes d'extraction de feuilles de M.O (Habbachi et al ; 2013)

3. Pour l'animal

3.1. Identification

Animale	Sexe	Age	Poids	Génération	Classe	Souche
Rats	Male	4-6 semaines	30-60g	2 ^{eme}	Mammifère rongeurs	Wistar

Tableau 11 : les données des Rats d'étude

Remarque : les Rats sont provenant de l'institut pasteur le 06 octobre 2019.

3.2. Conditions d'élevage

Lieu d'habitation	Température	Alimentation	Boisson	Adaptation
Animalerie : dans des lots tapissés par copeaux de bois nettoyés chaque 3 jour	22± 2	Flocons D'avoine	Eau du robinet	Environ de 2 mois

Tableau 12 : les conditions d'élevage du Rats d'étude

3.3. Reproduction des Rats

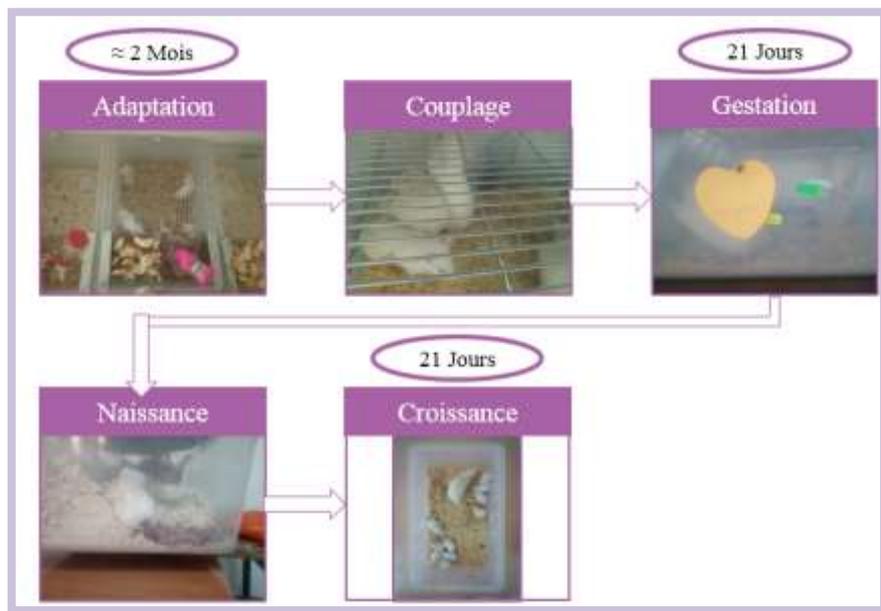


Schéma 12 : cycle de reproduction des Rats d'étude

3.4. Traitement des Rats

A noter :

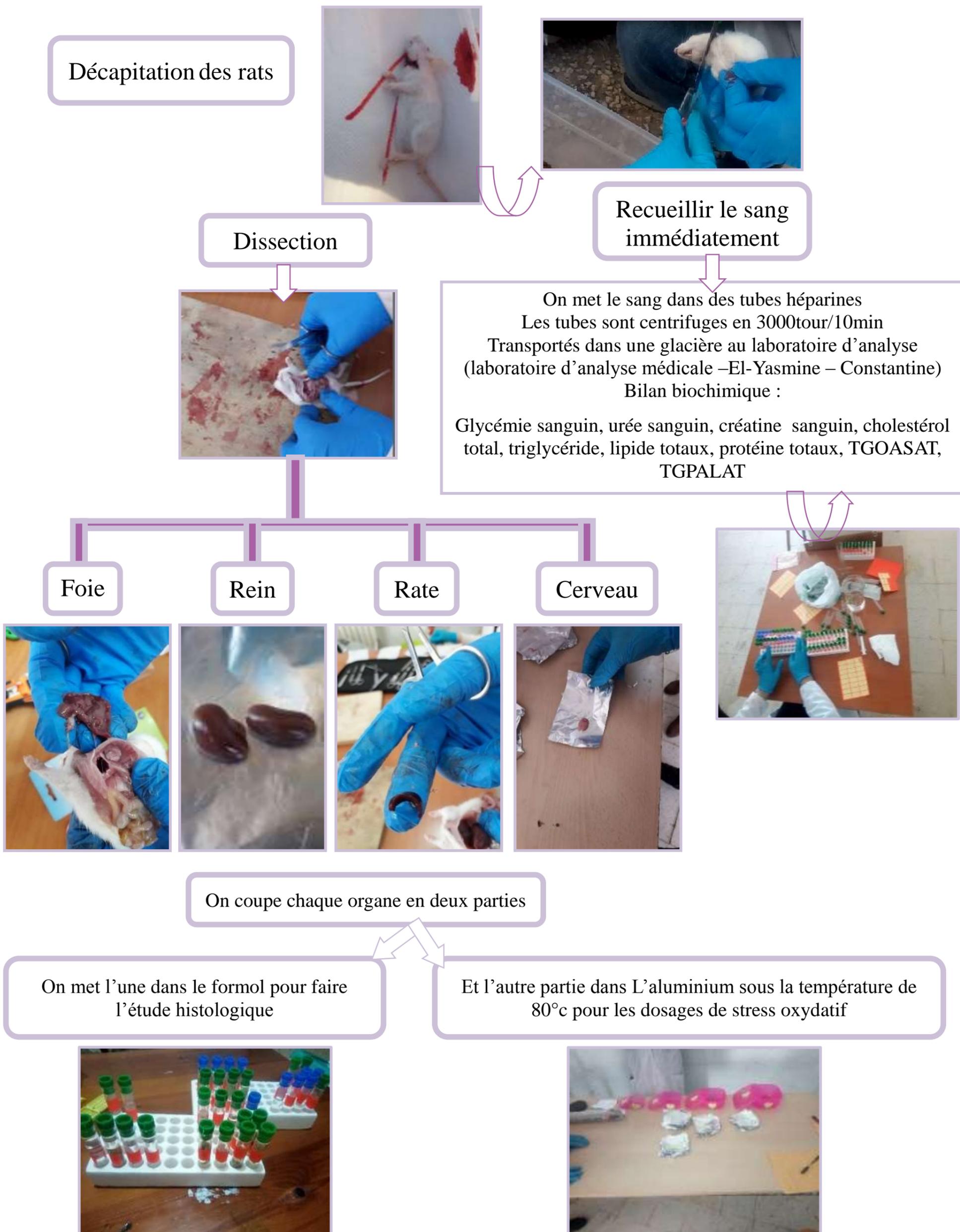
(+)  les Rats ont pris la dose

(-)  les Rats n'ont pas pris la dose

Jours	Lot T	Lot P	Lot A	Lot P+A
Samedi 25/01/2020	-	-	-	-
Dimanche 26/01/2020	-	+	-	+
Lundi 27/01/2020	-	-	-	-
Mardi 28/01/2020	-	+	+	+
Mercredi 29/01/2020	-	-	-	-

Tableau 13 : le cycle de distribution des doses pendant les jours de traitement

3.5. Sacrifice et prélèvement des organes



Schémas 12 : schéma récapitulatif des étapes de sacrifice des rats

4. Paramètres analysés et méthodes

4.1. Evaluation de la variation du poids corporel des rats

La prise de poids des rats se fait pendant tous les jours de traitement.



Photo 10 : Balance de prise de poids en gramme

4.2. Evaluation de la variation glycémique des rats

- ✚ On prend une goutte de sang suffisante pour la lecture en coupant la queue
- ✚ On utilise un glycomètre (check 3) en mg/dl.

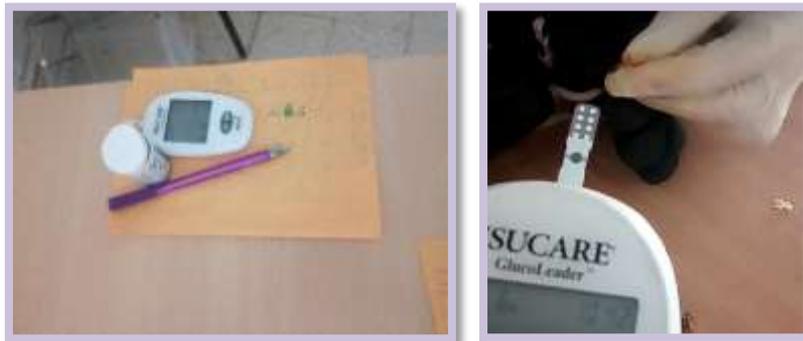


Photo 11 : la prise de la glycémie

4.3. Le poids relatif des organes

Le poids relatif des organes cibles des rats est calculé par rapport au poids total du rat selon la formule suivante :

P_x : poids d'organe (g)

$$pr_x \text{ (g/100 de Pt)} = px / pt \times 100$$

Pt : poids total du rat (g)

Pr_x : poids relatif d'organe (g)

4.4. Le gain de poids

C'est le changement de poids pendant les jours du traitement, est calculé selon la formule suivante :

Pt. f: poids total final (g)

$$Pt\ f\ (g) - pt\ i\ (g)$$

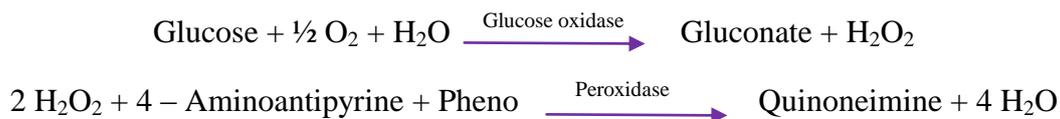
Pt. i: poids total initial (g)

5. Les paramètres sanguins

Les paramètres sanguins sont faits selon les fiches techniques de Biosystèmes (BA400), on utilise le sérum et le plasma prélevés par des procédures standards.

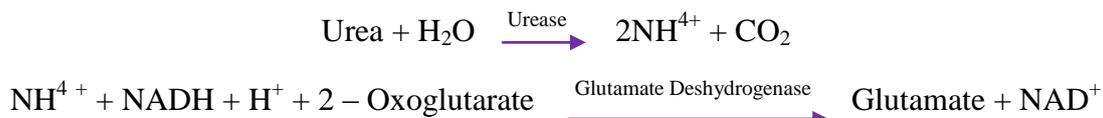
5.1. Glucose oxydative

Le glucose présent dans l'échantillon donne, selon les réactions couplées décrites ci-dessous, un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie.



5.2. Urée/bun – UV

L'urée présente dans l'échantillon consomme du NADH, selon les réactions couplées décrites ci-dessous, qui est quantifié par spectrophotométrie.



5.3. Créatinine

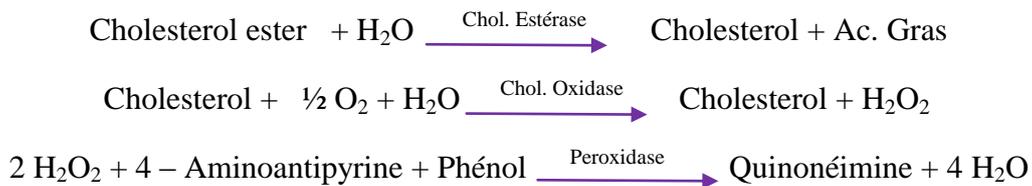
La créatinine présente dans l'échantillon réagit avec le picrate en milieu alcalin en formant un complexe coloré (méthode de Jaffé). La vitesse de formation de ce complexe est mesurée en périodes initiales courtes, pour réduire l'interférence d'autres composés. Les échantillons de sérum et de plasma contiennent des protéines qui réagissent de façon non spécifique; cependant, les résultats peuvent être corrigés en soustrayant une valeur fixe. L'utilisation de cette correction est connue comme méthode de Jaffé compensée.

5.4. Protéines (totale)

La protéine présente dans l'échantillon réagit avec les ions cuivre (II) en milieu alcalin, pour donner un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie.

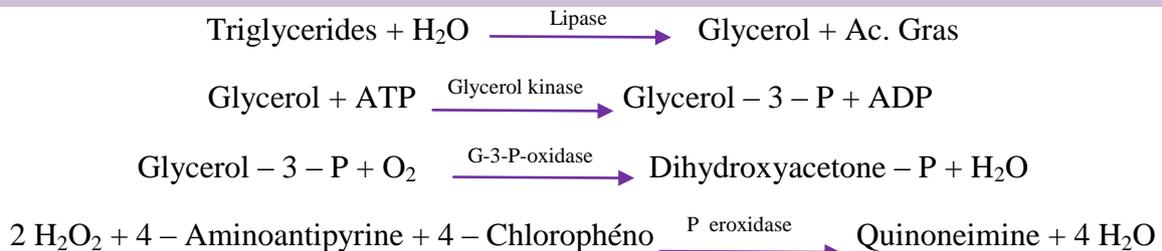
5.5. Cholestérol

Le cholestérol libre ainsi que le cholestérol estérifié présents dans l'échantillon, donnent, selon les réactions couplées décrites ci-dessous, un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie



5.6. Triglycérides

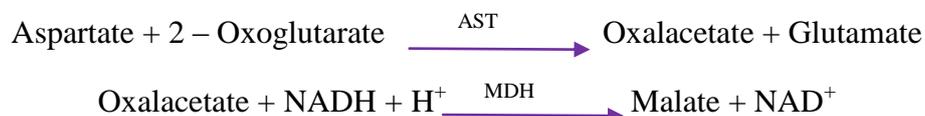
Les triglycérides présents dans l'échantillon donnent, selon les réactions décrites ci-dessous, un complexe coloré quantifiable par spectrophotométrie.



5.7. Lipide totaux

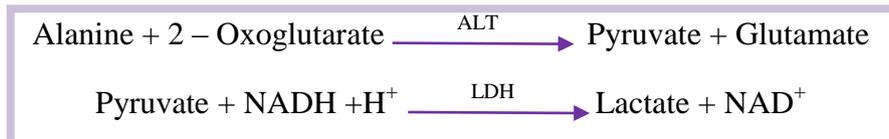
5.8. Aspartate aminotransferase

L'aspartate-aminotransférase (AST) catalyse le transfert du groupement amino de l'aspartate au 2-oxoglutarate, en formant l'oxaloacétate et le glutamate. La concentration catalytique est déterminée, en utilisant la réaction couplée de la malate-déshydrogénase (MDH), à partir de la vitesse de disparition du NADH, mesuré à 340 nm.



5.9. Alanine aminotransferase

L'alanine-aminotransférase (ALT ou GPT) catalyse le transfert du groupement amino de l'alanine au 2-oxoglutarate, en formant le pyruvate et le glutamate. La concentration catalytique est déterminée en utilisant la réaction couplée de la lactate-déshydrogénase (LDH), à partir de la vitesse de disparition du NADH, mesuré à 340 nm.



6. Evaluation des paramètres de stress oxydatif (GASMI ; 2018)

6.1. Dosage de glutathion (GSH)

Le dosage du glutathion est réalisé selon la méthode de Weckbeker et Cory (1988).

La méthode de ce dosage se focalise sur :

- ✚ La mesure de l'absorbance de l'acide 2-nitro-5- mercapturique, ce dernier résulte de la réduction de l'acide 5,5`-dithio-bis-2-nitrobenzoïque (DTNB) par les groupements (-SH) du glutathion.
- ✚ Une fois préparé, l'échantillon (cytosol/matrice) doit subir une déprotéinisation par l'acide sulfosalicylique (0.25%) afin de protéger les groupements-SH du glutathion.
- ✚ Brièvement; les échantillons (200mg de tissu) sont mis individuellement en présence de 8 ml de solution d'EDTA (Acide Ethylène Diamine Tétra Acétique) à 0,2M.
- ✚ Le mélange mis dans des glaçons est broyé à l'aide d'un pilon en porcelaine.
- ✚ L'homogénat est ensuite déprotéinisé en prenant 0.8 ml de ce dernier auquel on ajoute 0.2 ml d'une solution d'acide sulfosalicylique (SSA) à 0.25%.
- ✚ Le mélange est vortexé et laissé pendant 15min dans un bain de glace, et centrifugé ensuite pendant 5min à 1000t/min.
- ✚ 0.5ml du surnageant est prélevé auquel est ajouté 1ml de tampon tris-HCL+EDTA (0.02M), pH 9.6. Au mélange est ajouté 0.025ml de l'acide 5,5`-dithio-bis-2-nitrobenzoïque (DTNB) à 0.01M dissous dans le méthanol absolu.

- ✚ Le mélange est laissé reposer pendant 5min à température ambiante et l'absorbance (A) est mesurée à 412 nm.

6.2. Dosage du MDA

Le dosage du MDA est réalisé selon la méthode d'Esterbauer et al (1992).

Le principe de ce dosage est basé sur :

- ✚ la condensation de MDA en milieu acide et à chaud avec l'acide thiobarbiturique, pour former un pigment rose.
- ✚ Une quantité de 375µl de surnageant est prélevée dans un tube sec, auquel est ajouté un volume de 150µl de la solution TBS (tris 50mM, NaCl (150mM ; pH7.4) et 375µl de la solution TCA-BHT (TCA 20%, BHT 1%),
- ✚ le mélange est Vortexé et centrifugé à 1000t/min pendant 10min. Un volume de 400µl est prélevé du surnageant auquel on ajoute 80µl du HCL 0.6M et 320µl de la solution tris-TBA (tris 26mM, TBA120mM).
- ✚ En fin, le mélange est vortexé et est ensuite incubé au bain marie à 80°C pendant 10minutes. La lecture de la densité optique des échantillons est mesurée par spectrophotométrie à 530 nm.

6.3. Dosage de glutathion peroxydase (GPx)

L'activité enzymatique de la GPx est mesurée par la méthode de Flohe et Gunzler (1984).

La méthode de ce dosage se focalise sur :

- ✚ L'utilisation de H₂O₂ comme substrat. Un volume de 0.2 ml de cytosol/matrice est récupéré dans un tube contenant 0.4 ml de GSH 0.1mM et 0.2 ml de tampon phosphate 0.067M, pH 7.8.
- ✚ Le mélange est incubé au bain marie à 25°C pendant 05min. 0.2 ml d'H₂O₂ 1.3 mM est ajouté pour initier la réaction.
- ✚ Après 10min 1ml de TCA 1% (acide tri chloro-acétique) est rajouté dans le but d'arrêter la réaction et le mélange est mis dans la glace pendant 30min et centrifugé durant 10min a 3000 t/mn.
- ✚ Un volume de 0.48 ml de surnageant est placé dans une cuve auquel on ajoute 2.2 ml de Na₂HPO₄ 0.32M avec 0.32 ml de DNTB 1mM.
- ✚ Ce mélange forme un composé coloré et sa densité optique est mesurée à 412 nm chaque 30 sec pendant 05 min.

6.4. Dosage de l'activité de glutathion S-Transférase (GST)

La mesure de l'activité de glutathion S-Transférase (GST) est déterminée selon la méthode de Habig et al. (1974).

Elle est basée sur :

- ✚ la réaction de conjugaison entre la GST et un substrat, le CDNB (1-Chloro2, 4-dinitrobenzène) en d'un cofacteur le glutathion (GST), la conjugaison entraîne la formation d'une molécule nouvelle ; 1-S-Glutathionyle 2-4Di nitrobenzène permettant de mesurer l'activité de GST.
- ✚ La valeur de la densité optique mesurée est directement proportionnelle à la quantité de conjugué formé elle-même liée à l'intensité de l'activité GST.
- ✚ Les échantillons sont homogénéisés dans 1ml de tampon phosphate (0.1M, pH6).
- ✚ L'homogénat est centrifugé à 14000 t/min pendant 30 min et le surnageant récupéré servira comme source d'enzymes.
- ✚ Le dosage consiste à faire réagir 200µl du surnageant avec 1.2ml du mélange CDNB (1mM), GSH (5mM) [20.26mg CDNB, 153.65mg GSH, 1ml éthanol, 100ml tampon phosphate (0.1M, PH 6)].
- ✚ La lecture des absorbances est effectuée pendant une minute et chaque 15sec à une longueur d'onde de 340 nm contre un blanc contenant 200 µl d'eau distillée remplaçant la quantité de surnageant.

6.5. Dosage de l'activité Catalase iCATO

Le dosage spectrophotométrique de l'activité catalase (CAT) est réalisé suivant la méthode de Cakmak et Horst (1991).

- ✚ La décroissance de l'absorbance est enregistrée pendant trois minutes par un spectrophotomètre pour une longueur d'onde de 240nm et un coefficient d'extinction linéique molaire $\epsilon=39400 \mu\text{M}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1} \cdot \text{L}$ pour un volume final de 3ml, le mélange réactionnel contient : 100µl de l'extrait enzymatique brut, 50µl de peroxyde d'hydrogène H₂O₂ à 0,3% et 2850µl de tampon phosphate (50mM, pH 7,2). L'étalonnage de l'appareil se fait en l'absence de l'extrait enzymatique. La réaction est déclenchée par l'addition d'eau oxygénée.

7. Evaluation des paramètres biochimiques

7.1. Dosage des protéines

La méthode utilisée pour le dosage des protéines est celle de Bradford (1976) qui utilise la BSA comme standard, sur le même échantillon utilisé pour doser les lipides, on récupère le culot issu de la deuxième centrifugation auquel on a ajouté 1ml du NaOH (0.1N) et on agite énergétiquement pour la dissolution des protéines. Après, on prélève, au moyen d'une micropipette, un volume de 100 µl auquel on ajoute 4ml du réactif BBC (Bleu Brillant de Coumassie) (50 mg BBC +50 ml d'acide orthophosphorique à 85% et on complète à 500ml avec l'eau distillée). Ainsi une couleur bleue se développe et on passe directement les échantillons pour lecture à une longueur d'onde 595 nm. Le calcul des concentrations se fait par l'équation déduite de la gamme d'étalonnage réalisé à partir d'une solution d'albumine de sérum de bœuf. (GASMI ; 2018)

8. Test histologique

8.1. Qu'est-ce qu'un examen histologique ?

Lors de l'examen histologique, des échantillons de tissu sont observés au microscope à la recherche de modifications pathologiques. Cela permet notamment d'établir la présence d'une inflammation ou encore d'une tumeur. L'examen histologique est particulièrement essentiel en oncologie afin de distinguer les tumeurs bénignes des tumeurs malignes et de déterminer le degré de la malignité. Par ailleurs, il est possible d'évaluer si une tumeur a été entièrement retirée. La plupart des échantillons de tissu destinés aux examens histologiques proviennent de biopsies et de ponctions, ou sont des préparations opératoires prélevées en cours de chirurgie. L'examen histologique est indispensable pour garantir le diagnostic de nombreuses maladies.

L'examen histologique englobe actuellement aussi de nombreuses autres méthodes d'analyse modernes telles que l'immuno histologie ou la biologie moléculaire. L'immuno histologie permet par exemple d'examiner encore plus précisément les caractéristiques des cellules tumorales afin de pouvoir offrir un traitement encore plus ciblé. La biologie moléculaire sert au diagnostic spécial d'infections ou à la mise en évidence de modifications du matériel génétique.

8.2. Principales étapes de l'examen histologique

- ✚ Pour les préparations de plus grand volumes, une partie adaptée du tissu est prélevée.
- ✚ Déshydratation dans un automate, généralement pendant la nuit.

- ✚ Fixation au formaldéhyde et inclusion de l'échantillon de tissu dans de la paraffine liquide.
- ✚ Réalisation de coupes fines de paraffine qui sont appliquées sur des lames de verre.
- ✚ Coloration (à l'aide de diverses techniques de coloration, les types de tissus et de cellules peuvent être plus facilement distingués et évalués).
- ✚ Examen des coupes finies au microscope et interprétation par le pathologiste.
(https://www.santeweb.ch/Examens_diagnostic/Examen_histologique_391.html)



Photo 12 : les coupes histologiques

9. Analyse statistique

Pour une bonne discussion des résultats, on s'intéresse à :

- ✚ Les valeurs des tests sont exprimées en moyenne et écart-type
- ✚ Les moyennes et les écart-types de chaque lot sont exprimés en graphe ou un histogramme
- ✚ Analyse statistique a l'aide du logiciel Mini tab©, on utilise le test de Student

Remarque :

La signification de la comparaison entre le lot témoin et les lots traites :

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

Résultats et discussions



« Toujours essayer d'y arriver »

Chapitre 02

Résultats

Résultats

1. Effets de l'alloxane et le *Moringa Oleifera* sur les paramètres de la croissance globale des animaux

L'évaluation de la croissance globale des rats fait en cinq jours de traitement, adoptés aux : le poids corporel, le gain poids et le poids relatif des organes.

Les résultats sont exprimés sous forme d'histogramme et ou une courbe.

1.1.Poids corporel

Le changement de poids corporel est montré dans la figure ci-dessous, ou la courbe bleu représente les rats témoins (T), la courbe verte représente les rats traités par l'extrait de plante (P), la courbe orangée représente les rats traités par l'alloxane (A), la courbe rouge représente les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane (P+A).

Remarques

- ✚ les rats traités par l'extrait de plante (M.O) marquent une augmentation par rapport les rats témoins.
- ✚ Les rats traités par l'aloxane marquent une augmentation par rapport les rats témoins, après une diminution très claire.
- ✚ Les rats traités par la combinaison de l'extrait de plante et l'alloxane marquent une augmentation par rapport les rats témoins après une diminution un peu définit.

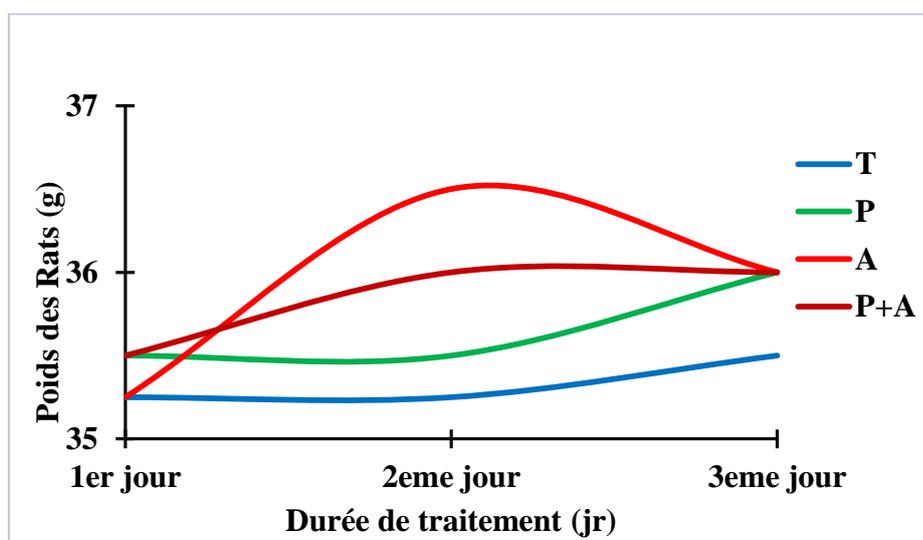


Figure 25: le changement de poids corporel durant les cinq jours de traitement

1.2. Gain de poids

L'évaluation de gain de poids repose sur la différence de poids corporel au début et à la fin de traitement.

Dans la figure suivante, on observe qu'il y a :

- ✚ Une augmentation très claire chez les rats traités par l'extrait de plante par rapport les rats témoins.
- ✚ Une augmentation claire chez les rats traités par l'alloxane par rapport les rats témoins
- ✚ Une augmentation très claire chez les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane par rapport les rats témoins.

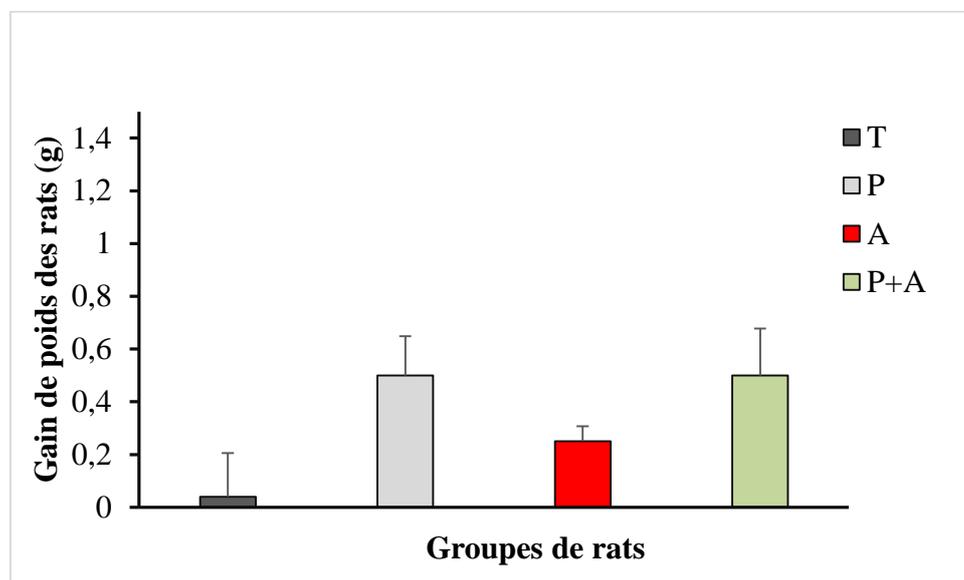


Figure 26 : le changement de gain de poids des rats traités et témoins durant la période de traitement (T : rats témoins, P : rats traités par l'extrait de plante, A : rats traités par l'alloxane, P+A : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

1.3. Poids relatif des organes

Les résultats obtenus suite à l'évaluation du Pr des organes montrent qu'il y a :

- ✚ Pour le foie : une augmentation de poids relative pour les rats traités par l'extrait de plante par rapport les rats témoins, et pour les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane. Pour les rats traités par l'alloxane seule, on observe que l'augmentation est peu claire.

- ✚ Pour les reins : une augmentation chez les rats traités par l'extrait de plante, moins augmenté chez les rats traités par l'alloxane et les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane par rapport les rats témoins.
- ✚ Pour la rate : une augmentation chez les rats traités par l'alloxane et traités par l'extrait de plante et l'alloxane moins que chez les rats traités par l'extrait de plante, par rapport les rats témoins.

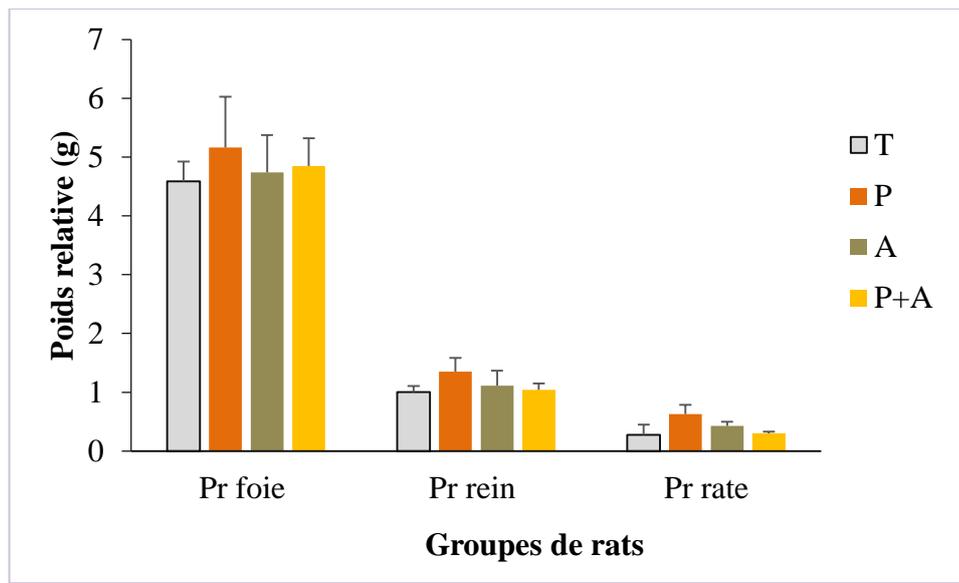


Figure 27 : le changement de poids relative du foie, rein et la rate des rats traités et témoins durant la période de traitement (T : rats témoins, P : rats traités par l'extrait de plante, A : rats traités par l'alloxane, P+A : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

2. Effets de l'alloxane et le *Moringa Oleifera* sur la croissance et le changement de taux de glycémie durant la période de traitement

L'évolution de taux de glycémie chez les rats témoins et traités soit par l'extrait de plante ou par l'alloxane ou par les deux en même temps, est illustré par les graphes ci-après

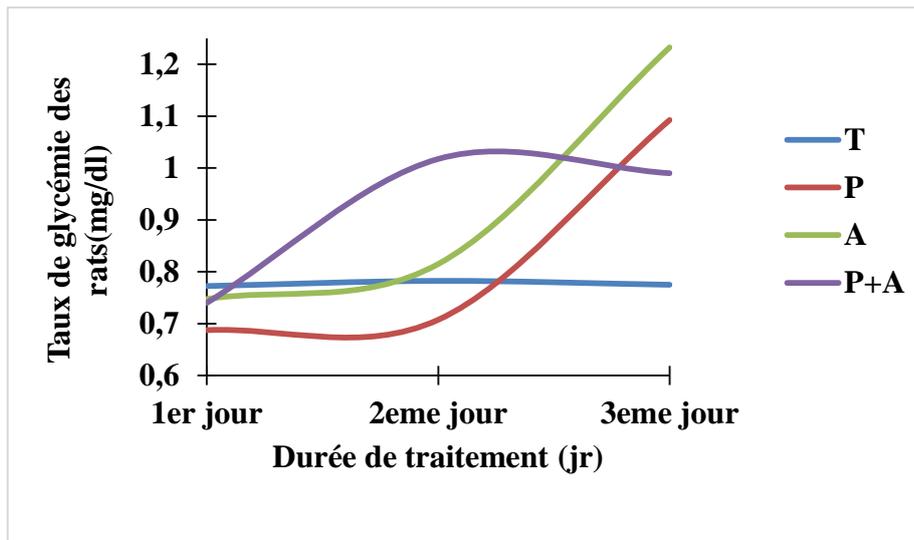


Figure 28 : une courbe représente la croissance de taux de la glycémie chez les rats d'expérience pendant les jours de traitement

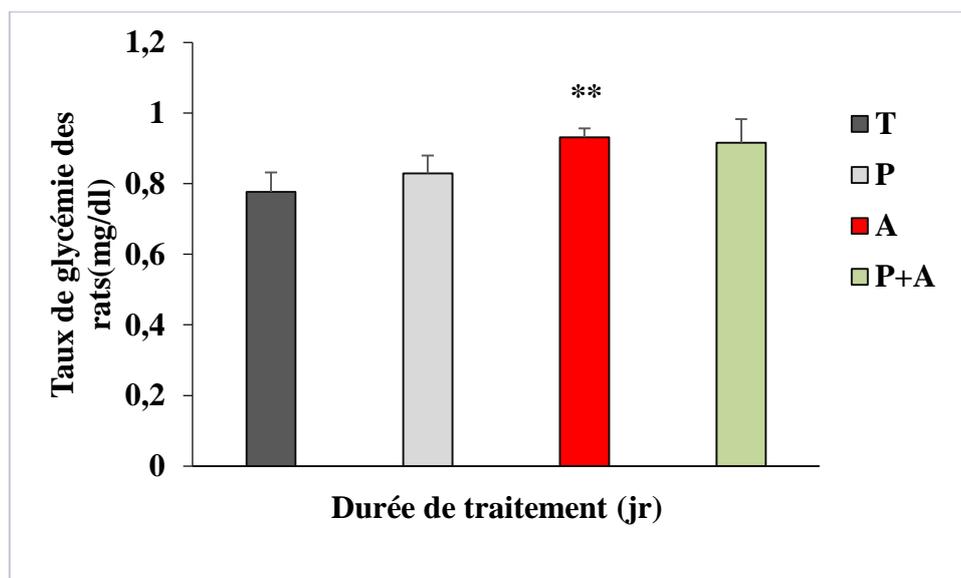


Figure 29 : un histogramme représente la croissance de taux de la glycémie chez les rats d'expérience pendant les jours de traitement

Remarque :

- ✚ Les rats traités par l'extrait de plante (P : courbe rouge) marquent une diminution après une augmentation très claire par rapport les rats témoins.
- ✚ Les rats traités par l'alloxane (A : courbe verte) marquent une augmentation très significative par rapport les rats témoins.

✚ Les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane (A+P : courbe violet) marquent

3. Effets de l'alloxane et le *Moringa Oleifera* sur les résultats des paramètres sanguins après le traitement

Variation de la concentration sérique de glycémie, urée, créatinine, cholestérol, le triglycéride, le lipide totaux, protéine totaux, Aspartate aminotransferase et l'Alanine aminotransferase chez les rats témoins et les rats traités après cinq jours de traitement.

✚ Glycémie

On remarque dans la figure ci-dessous, qu'il y a une augmentation n'est pas significative ($p > 0.05$) chez les rats traités par l'extrait de plante et chez les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane par rapport les rats témoins. D'autre part, on remarque qu'il y a une augmentation très significative ($** : 0.01 > p > 0.001$) chez les rats traités par l'alloxane par rapport les rats témoins.

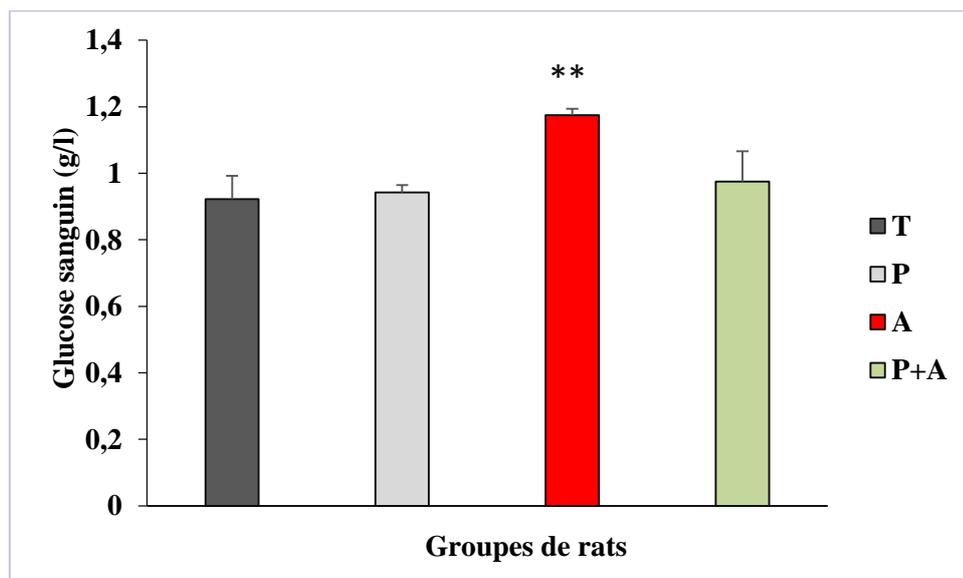


Figure 30 : Taux du glucose après le traitement chez les rats traités et témoins

(T : rats témoins, P : rats traités par l'extrait de plante, A : rats traités par l'alloxane, A+P : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

✚ Urée sanguine

Dans la figure ci-après, le résultat de taux d'urée sanguine chez les rats traités par l'extrait de plante est significative ($* : 0.05 > p > 0.01$) par rapport les rats témoins et chez les rats traités par l'alloxane est très hautement significative ($*** : p < 0.001$) par rapport les rats témoins, mais il y a aucune signification chez les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane par rapport les rats témoins.

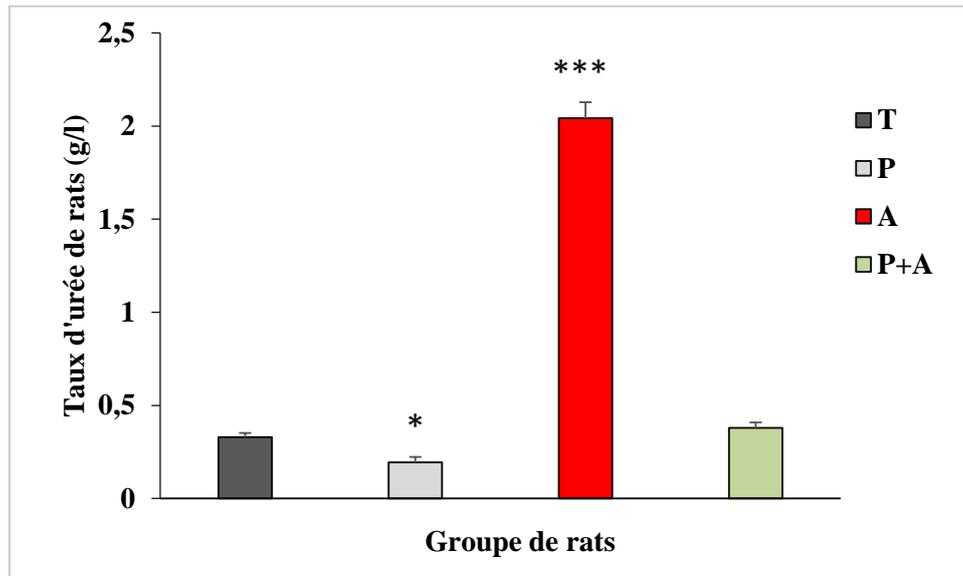


Figure 31 : Taux d'urée sanguine chez les rats traités et témoins après la période de traitement (T : rats témoins, P : rats traités par l'extrait de plante, A : rats traités par l'alloxane, A+P : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

✚ Créatinine

Dans cette figure qui représente le taux de créatinine (mg/l) chez les rats témoins et traités, on observe que : chez les rats traités par l'extrait de plante et les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane y a aucune signification ($p > 0.05$) par rapport les rats témoins, mais les rats traités par l'alloxane y a une signification très haute ($*** : p < 0.001$) par rapport les rats témoins.

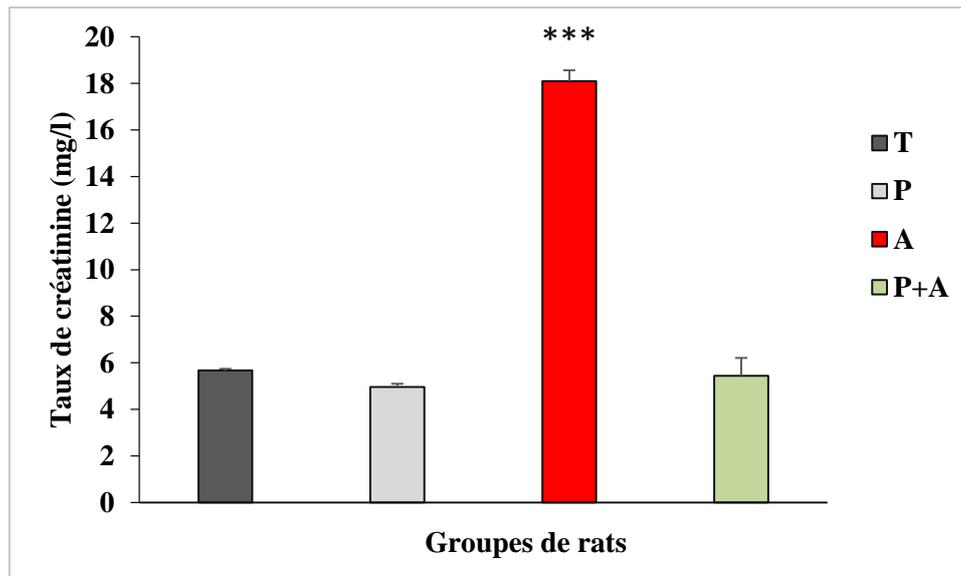


Figure 32 : Taux de créatinine sanguine chez les rats traités et témoins après la période de traitement (T : rats témoins, P : rats traités par l'extrait de plante, A : rats traités par l'alloxane, A+P : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

Cholestérol

Pour les résultats de cholestérol, la figure ci-après montre que : chez les rats traités par l'extrait de plante y a une signification haute (** : $0.01 > p > 0.001$) par rapport les rats témoins et chez les rats traités par l'alloxane y a une signification (* : $0.05 > p > 0.01$) par rapport les rats témoins, mais chez les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane y a aucune signification ($p > 0.05$) par rapport les rats témoins.

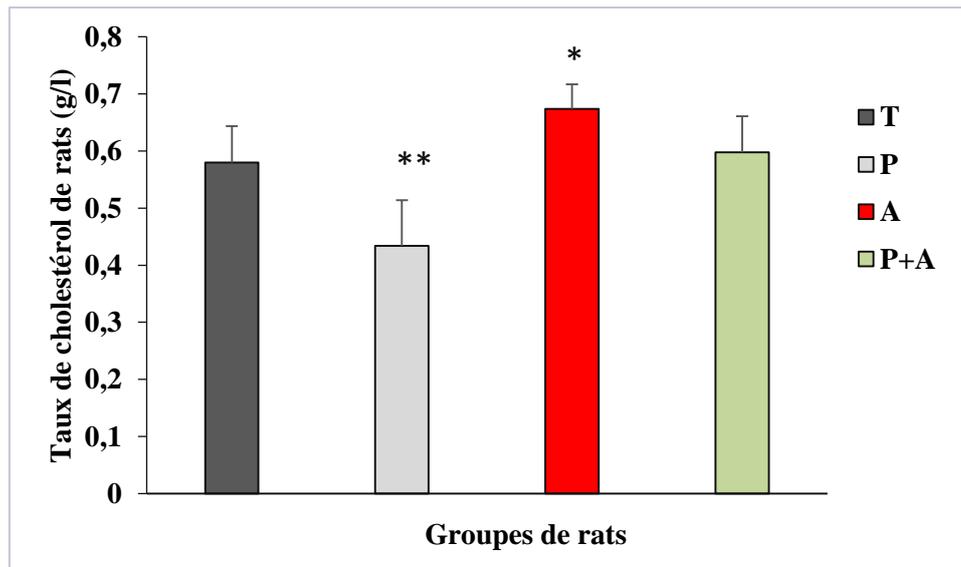


Figure 33 : Taux de cholestérol totale chez les rats traités et témoins après la période de traitement (T : rats témoins, P : rats traités par l'extrait de plante, A : rats traités par l'alloxane, A+P : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

Triglycéride

Dans l'histogramme de taux de triglycéride, on remarque que la diminution n'est pas significative ($p > 0.05$) chez les rats traités par l'extrait de plante par rapport les rats témoins, au contraire les rats traités par l'alloxane ont une augmentation hautement significative (** : $0.01 > p > 0.001$) et significative (* : $0.05 > p > 0.01$) chez les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane par rapport les rats témoins.

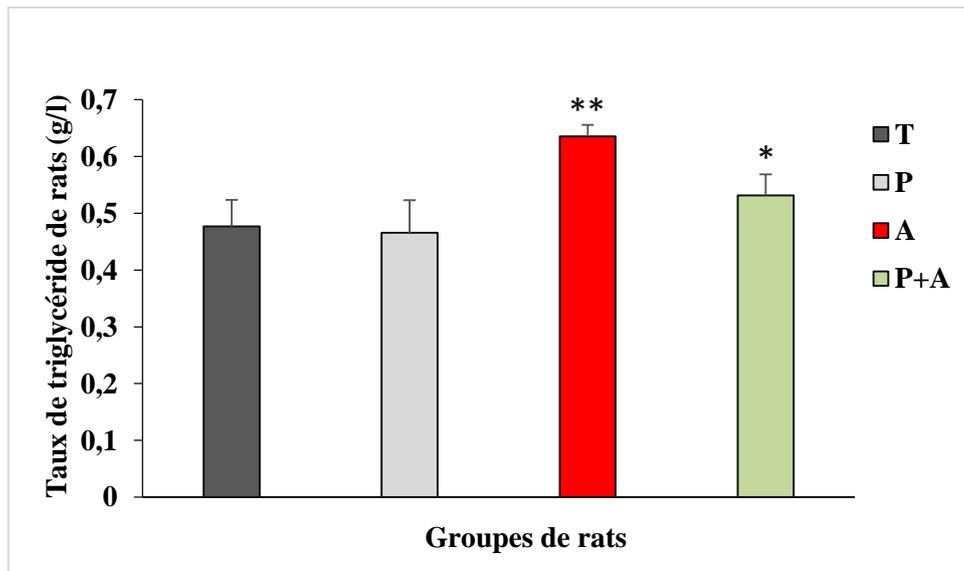


Figure 34 : Taux de triglycéride chez les rats traités et témoins après la période de traitement (T : rats témoins, P : rats traités par l'extrait de plante, A : rats traités par l'alloxane, A+P : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

✚ Lipide totaux

Le lipide totaux chez les rats traités par l'extrait de plante marque une diminution significative (* : $0.05 > p > 0.01$), chez les rats traités par l'alloxane marque une augmentation n'est pas significative ($p > 0.05$) et chez les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane marque une augmentation significative (* : $0.05 > p > 0.01$), par rapport les rats témoins toujours.

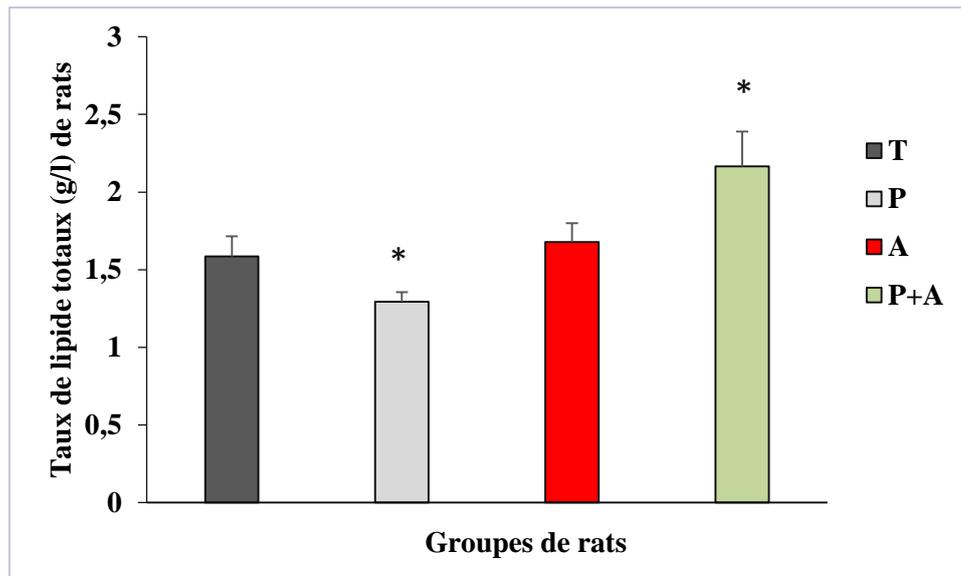


Figure 35: Taux de lipide totaux chez les rats traités et témoins après la période de traitement (T : rats témoins, P : rats traités par l'extrait de plante, A : rats traités par l'alloxane, A+P : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

Protéine totaux

Dans l'histogramme de taux de protéine totaux, on remarque que l'augmentation n'est pas significative ($p > 0.05$) chez les rats traités par l'extrait de plante par rapport les rats témoins, au contraire les rats traités par l'alloxane ont une augmentation hautement significative (** : $0.01 > p > 0.001$) et significative (* : $0.05 > p > 0.01$) chez les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane par rapport les rats témoins.

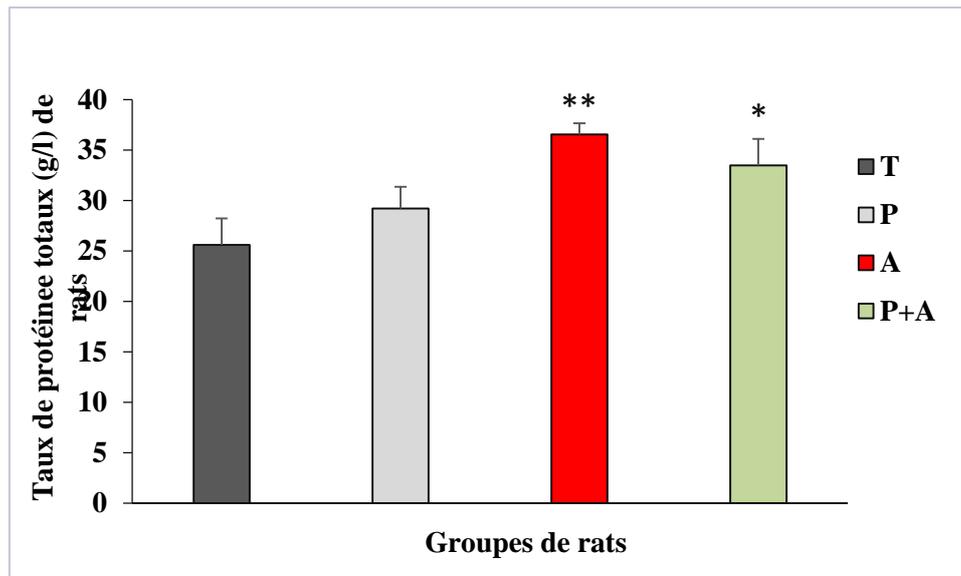


Figure 36: Taux de protéine totaux chez les rats traités et témoins après la période de traitement (T : rats témoins, P : rats traités par l'extrait de plante, A : rats traités par l'alloxane, A+P : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

TGO ALAT

Les résultats obtenus révèlent une diminution significative (* : $0.05 > p > 0.01$) chez les rats traités par l'extrait de plante, une augmentation très hautement significative (***) : $p < 0.001$) chez les rats traités par l'alloxane et une augmentation significative (* : $0.05 > p > 0.01$) chez les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane, par rapport les rats témoins toujours.

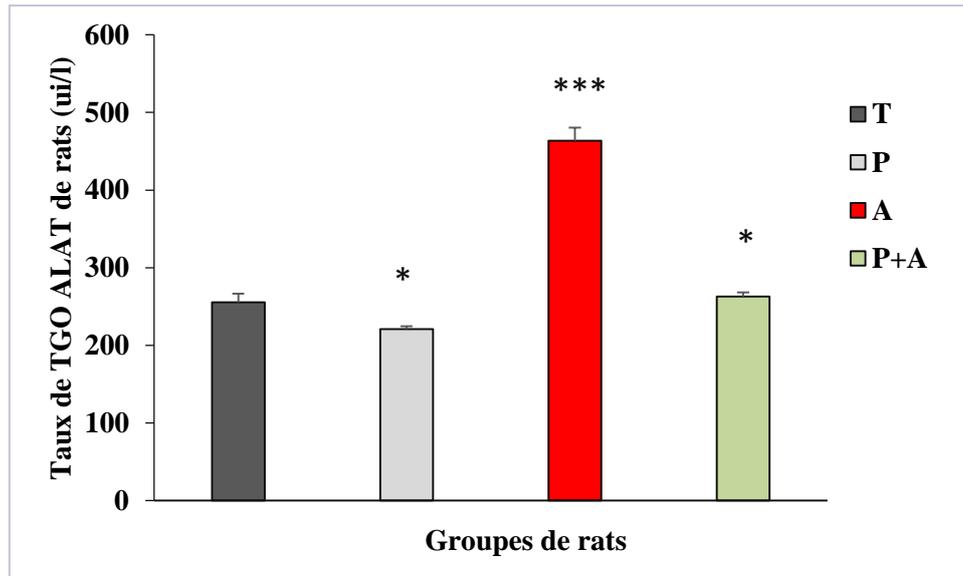


Figure 37: Taux de TGO ALAT chez les rats traités et témoins après la période de traitement (T : rats témoins, P : rats traités par l'extrait de plante, A : rats traités par l'alloxane, A+P : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

TGP ASAT

Les résultats obtenus révèlent une diminution très hautement significative (***) : $p < 0.001$) chez les rats traités par l'extrait de plante et les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane, d'autre part le taux de TGP ASAT marque une augmentation très significative (** : $0.01 > p > 0.001$) chez les traités par l'alloxane seule, par rapport les rats témoins.

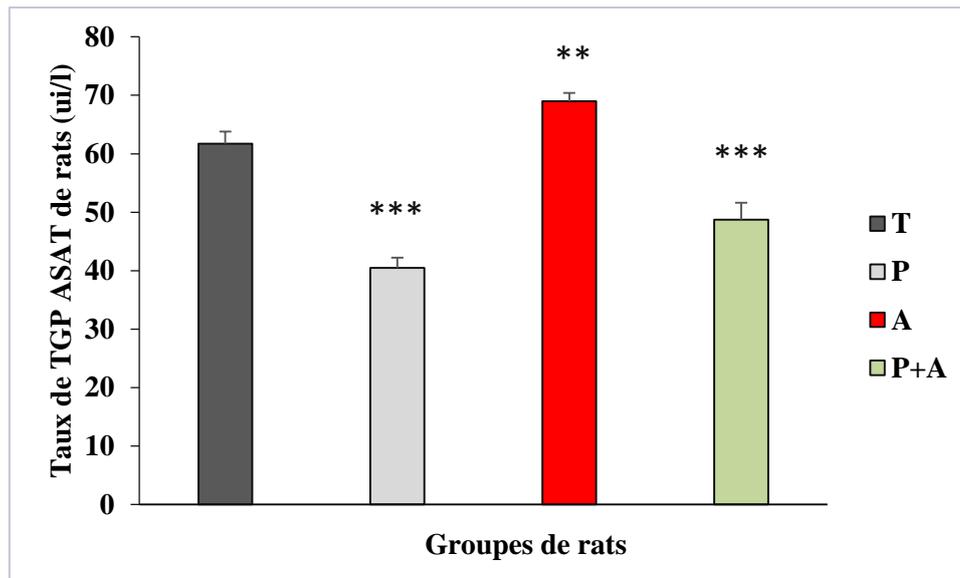


Figure 38: Taux de TGP ASAT chez les rats traités et témoins après la période de traitement (T : rats témoins, P : rats traités par l'extrait de plante, A : rats traités par l'alloxane, A+P : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

4. Effets de l'alloxane et de *Moringa Oleifera* sur les paramètres de stress oxydatif enzymatique et non enzymatique dans le foie, les reins et la rate

✚ Glutathion(GSH)

- Les résultats obtenus une augmentation de la teneur hépatique avec une différence n'est pas significative ($p > 0.05$), chez les rats traités par l'extrait de plante comparés aux témoins, ou chez les rats traités par l'alloxane y a une diminution très hautement significative (*** : $p < 0.001$) et significative chez les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane par rapport les rats témoins.
- De même pour la GSH rénale, la diminution chez les rats traités par l'extrait de plante et les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane n'est pas significative ($p > 0.05$) et hautement significative chez les rats traités par l'alloxane (** : $0.01 > p > 0.001$) comparés aux témoins.
- La rate marque une diminution avec différence n'est pas significative chez les rats traités par l'extrait de plante et traités par l'extrait de plante et l'alloxane ($p > 0.05$) mais significative chez les rats traités par l'alloxane, par rapport les rats témoins.

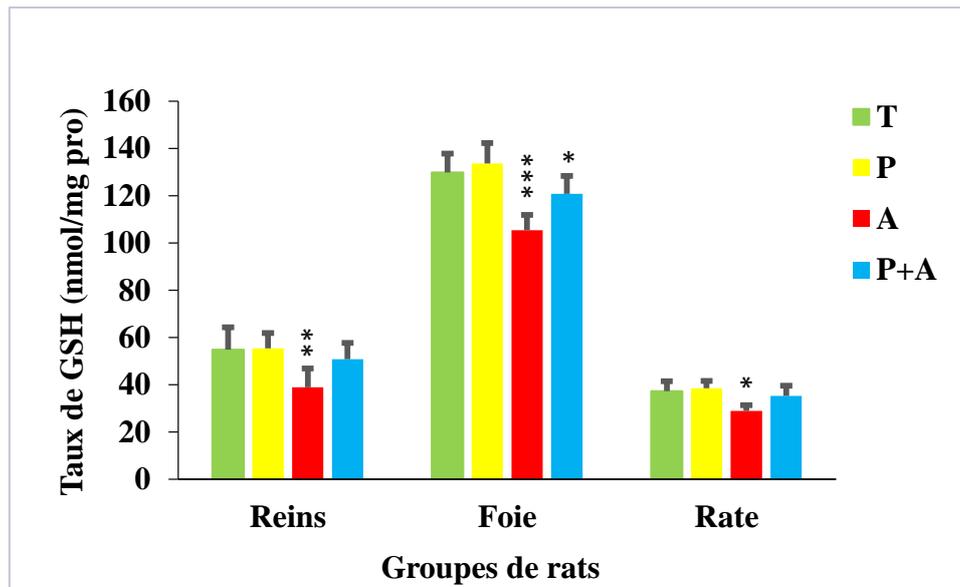


Figure 39: Taux de GSH chez les rats traités et témoins après la période de traitement

(T : rats témoins, P : rats traités par l'extrait de plante, A : rats traités par l'alloxane, A+P : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

✚ GST (Glutathion –S- transférase)

- ✚ Les résultats de l'activité enzymatique de la Glutathion –S- transférase hépatique, montrent qu'il y a une diminution n'est pas significative ($p > 0.05$) pour les rats traités par l'extrait de plante. Or une augmentation très hautement significative (***) : $p < 0.001$) pour les rats traités par l'alloxane et hautement significative (** : $0.01 > p > 0.001$) pour les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane, par rapport les rats témoins.
- ✚ Les résultats de l'activité enzymatique de la Glutathion –S- transférase rénale, montrent qu'il y a une diminution pour les rats traités par l'extrait de plante et une augmentation pour les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane, n'est pas significative ($p > 0.05$), mais les rats traités par l'alloxane ont une augmentation très hautement significative (***) : $p < 0.001$), par rapport les rats témoins.
- ✚ L'activité enzymatique de la Glutathion –S- transférase dans la rate marque une diminution chez les rats traités par l'extrait de plante et une augmentation chez les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane, n'est pas significative ($p > 0.05$) et une augmentation significative (* : $0.05 > p > 0.01$) chez les rats traités par l'alloxane, comparés aux les rats témoins.

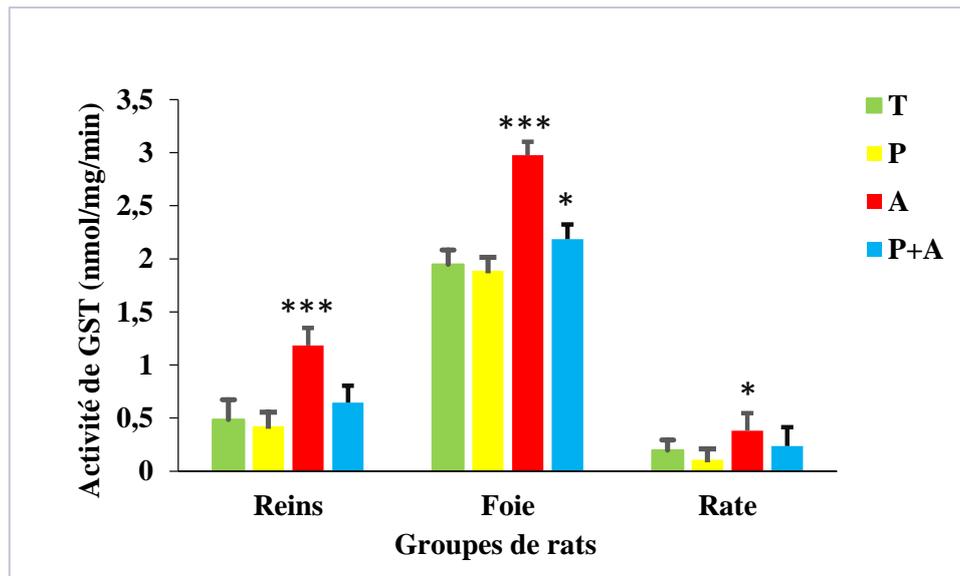


Figure 40: Activité de GST chez les rats traités et témoins après la période de traitement

(T : rats témoins, P : rats traités par l'extrait de plante, A : rats traités par l'alloxane, A+P : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

✚ GP_X (Glutathion peroxydase)

- ✚ L'activité de Glutathion peroxydase GP_X dans le foie des rats traités par l'extrait de plante est augmenté avec différence n'est pas significative ($p > 0.05$) par rapport les rats témoins, par contre, chez les rats traités par l'alloxane et les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane est diminué avec différence très hautement significative (***) : $p < 0.001$) et significative (* : $0.05 > p > 0.01$) successivement, par rapport les rats témoins.
- ✚ L'activité de Glutathion peroxydase GP_X dans les reins des rats traités par l'extrait de plante est augmenté avec différence n'est pas significative ($p > 0.05$) par rapport les rats témoins, par contre, chez les rats traités par l'alloxane et les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane est diminué avec différence très hautement significative (***) : $p < 0.001$) et n'est pas significative ($p > 0.05$) successivement, par rapport les rats témoins.
- ✚ L'activité de Glutathion peroxydase GP_X dans la rate des rats traités par l'extrait de plante est augmenté avec différence n'est pas significative ($p > 0.05$) par rapport les rats témoins, par contre, chez les rats traités par l'alloxane et les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane est diminué avec différence hautement significative (** : $0.01 > p > 0.001$) et n'est pas significative ($p > 0.05$) successivement, par rapport les rats témoins.

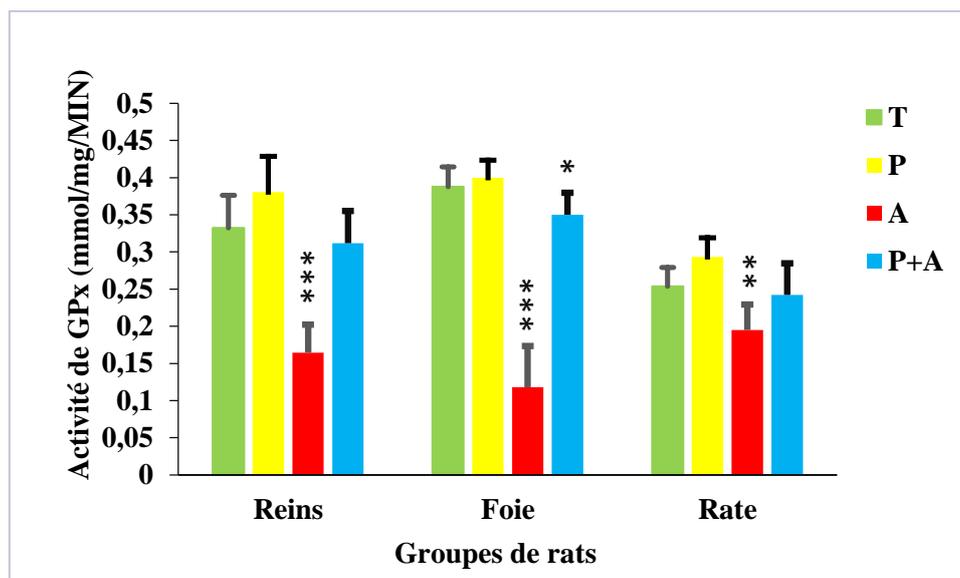


Figure 41: Activité de GP_x chez les rats traités et témoins après la période de traitement

(T : rats témoins, P : rats traités par l'extrait de plante, A : rats traités par l'alloxane, A+P : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

✚ CAT (Catalase)

-Nos résultats révèlent une augmentation n'est pas significative ($p > 0.05$) de l'activité enzymatique de la catalase hépatique chez les rats traités par l'extrait de plante et une diminution très hautement significative (***) : $p < 0.001$) chez les rats traités par l'alloxane, mais n'est pas significative ($p > 0.05$) chez les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane, par rapport les rats témoins.

-La catalase rénale présente une augmentation n'est pas significative ($p > 0.05$) chez les rats traités par l'extrait de plante et une diminution très hautement significative (***) : $p < 0.001$) et significative (* : $0.05 > p > 0.01$) chez les rats traités par l'alloxane et les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane en ordre suivie, par rapport les rats témoins

-Pour la rate, la CAT est augmenté chez les rats traités par l'extrait de plante et diminué chez les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane avec différence n'est pas significative ($p > 0.05$) par rapport les rats témoins. L'activité est augmenté avec différence significative (* : $0.05 > p > 0.01$) chez les rats traités par l'alloxane, par rapport les rats témoins.

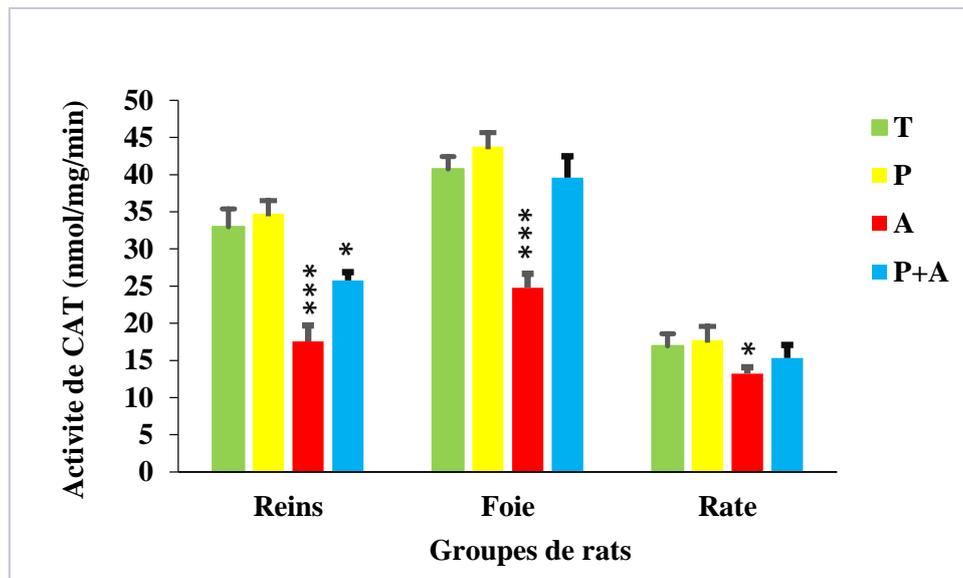


Figure 42: Activité de CAT chez les rats traités et témoins après la période de traitement

(**T** : rats témoins, **P** : rats traités par l'extrait de plante, **A** : rats traités par l'alloxane, **A+P** : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

✚ MDA (Malon dialdéhyde)

- D'après les résultats obtenus et la figure ci-dessous, on remarque que le taux de MDA dans le foie, les reins et rate est diminué chez les rats traités par l'extrait de plante et augmenté chez les rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane, avec différence n'est pas significative ($p > 0.05$), mais est augmenté chez les rats traités par l'alloxane (foie et rein) avec différence très hautement significative ($*** : p < 0.001$) et significative ($* : 0.05 > p > 0.01$ pour la rate) par rapport les rats témoins toujours.

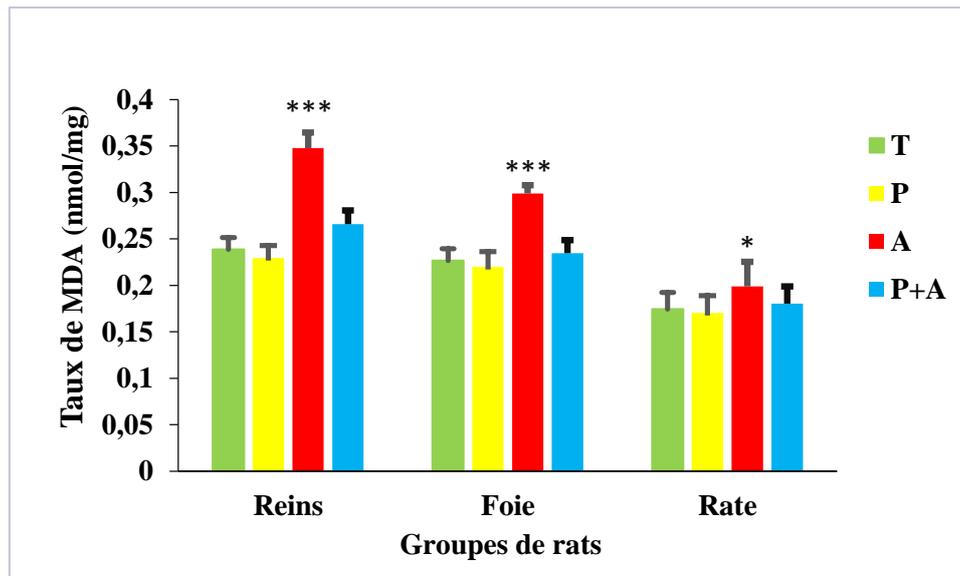


Figure 43: Taux de MDA chez les rats traités et témoins après la période de traitement

(T : rats témoins, P : rats traités par l'extrait de plante, A : rats traités par l'alloxane, A+P : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

5. Effet de l'alloxane et l'extrait de *Moringa Oleifera* sur les paramètres biochimiques

✚ Protéine

- Le taux de protéine dans le foie est augmenté avec différence n'est pas significative ($p > 0.05$) par rapport les rats témoins, chez tous les groupes de rats.
- Le résultat de protéine dans les reins et la rate est diminué avec différence n'est pas significative ($p > 0.05$) chez les rats traités par l'extrait de plante et traités par l'extrait de plante et l'alloxane, par contre chez les rats traités par l'alloxane la diminution est avec différence très hautement significative (***) : $p < 0.001$ pour les reins et significative (* : $0.05 > p > 0.01$) pour la rate. La comparaison toujours avec les rats témoins.

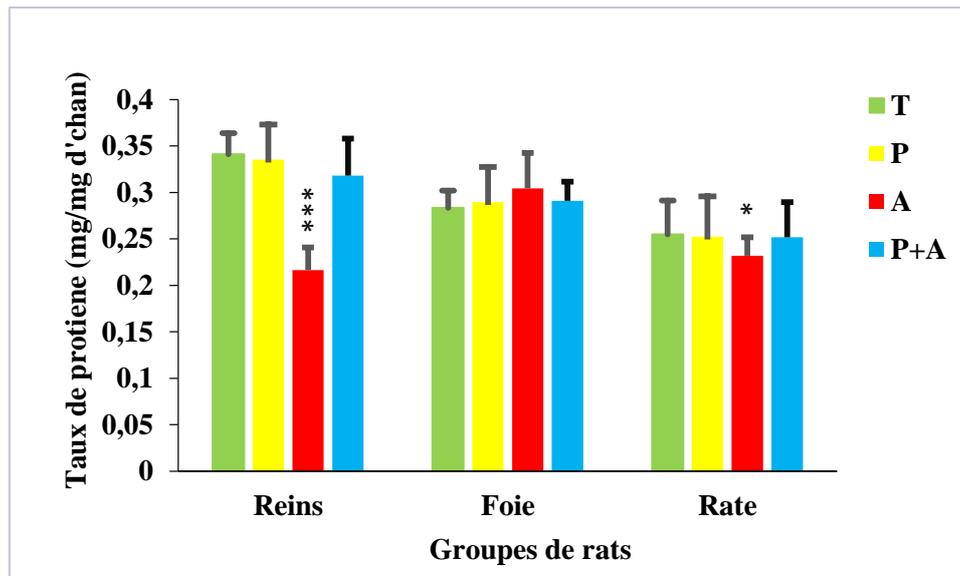


Figure 44: Taux de protéine chez les rats traités et témoins après la période de traitement

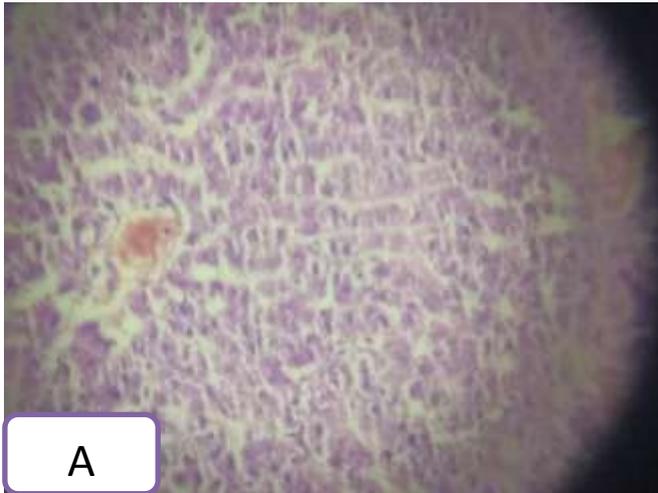
(**T** : rats témoins, **P** : rats traités par l'extrait de plante, **A** : rats traités par l'alloxane, **A+P** : rats traités par l'extrait de plante et l'alloxane)

6. Histologie

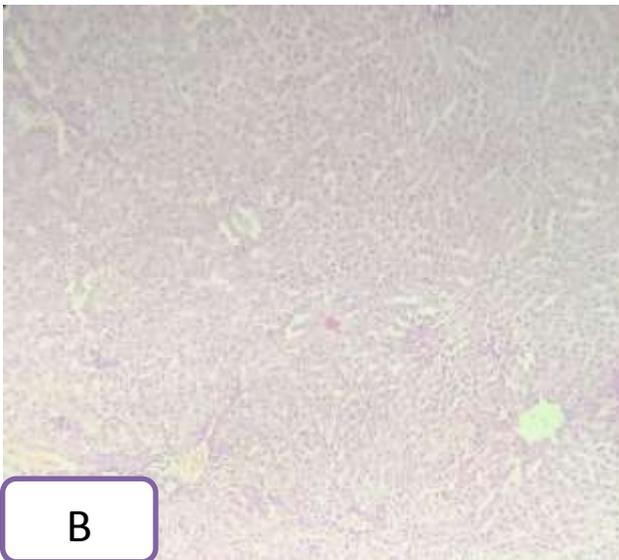
Les observations microscopiques des coupes du foie, rein, rate et cerveau des rats témoins, diabétiques et diabétiques traités par la plante pendant 5 jours sous la dose de 150mg/kg de *Moringa Oleifera* et 250mg/kg de la molécule de l'alloxane, montrent qu'il y a des modifications cellulaires visible, sauf que le cerveau ne marque aucune changements.

L'observation est sous l'échelle de grossissement de x4 et x10.

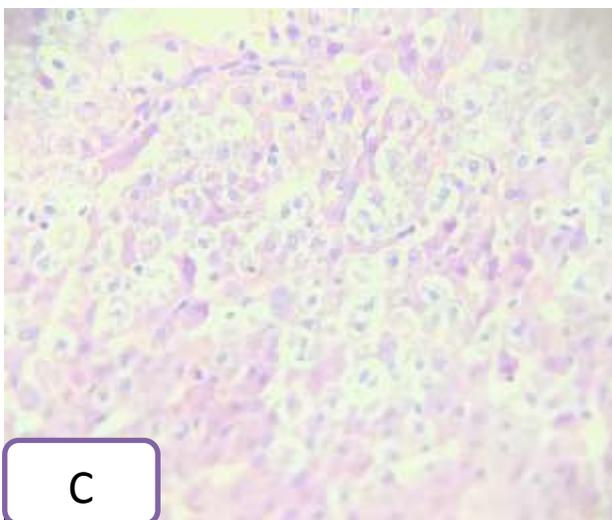
Observations du foie



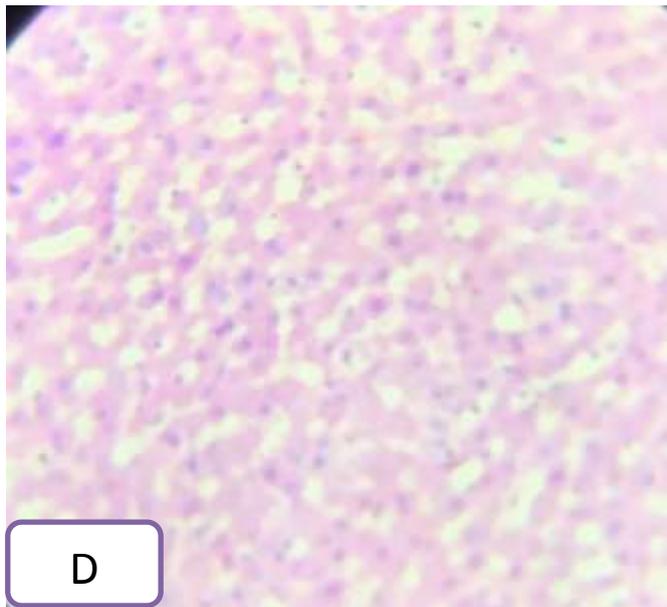
Rat témoins : aucune modification



Rats injectés par la plante : aucune modification par rapport les rats témoins.



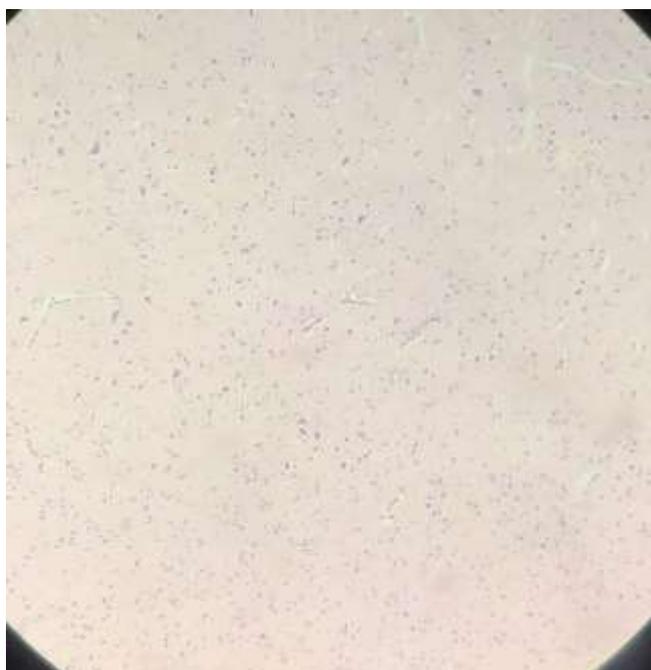
Rats diabétiques injectés par l'alloxane : on observe que l'architecture est normale (absence de modification), le parenchyme est censervé mais à l'échelle cellulaire : il y a une balonisation et clarrification des cellules hypatocytaires, par rapport les rats témoins.



**Rats diabétiques traités par la
plante : aucune modification par
rapport les rats témoins**

Figure 45 : observation microscopique du foie.

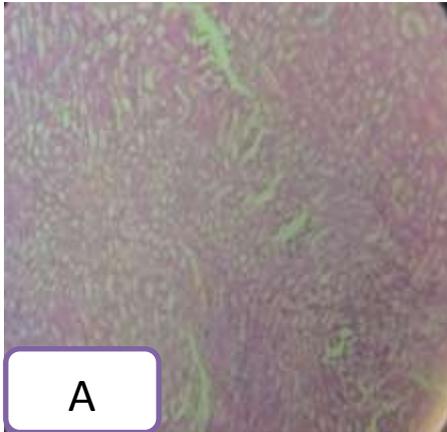
 Observation du cerveau



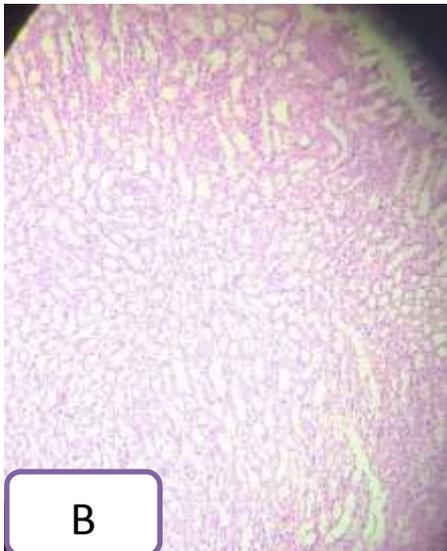
Aucune modification chez tous les rats

Figure 46 : observation microscopique du cerveau

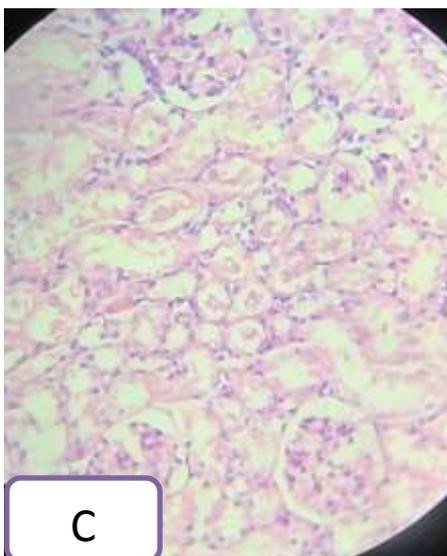
✚ Observation de reins



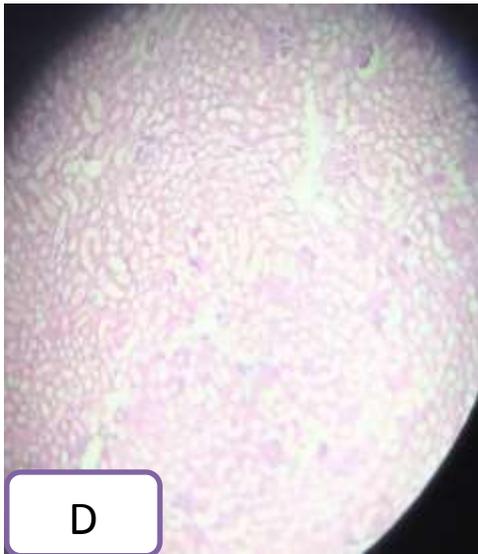
Rats témoins : aucune modification, parenchyme normale, tubules rénaux glomérules séparés par réseaux capillaire fin.



Rats injectés par la plante : aucunes modifications par rapport aux rats témoins.



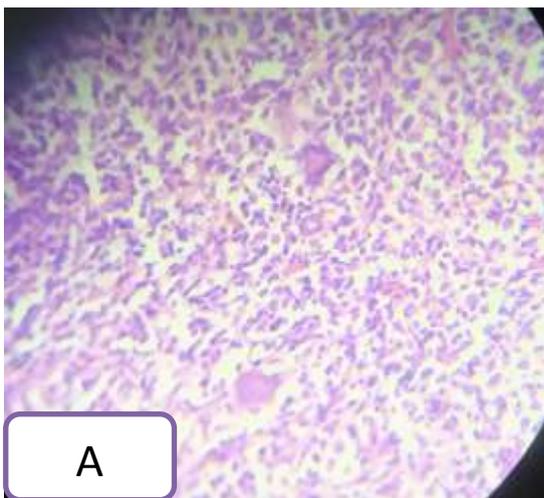
Rats diabétiques : architecture normal, glomérules normaux avec dilatations des vaisseaux, par rapport aux rats témoins.



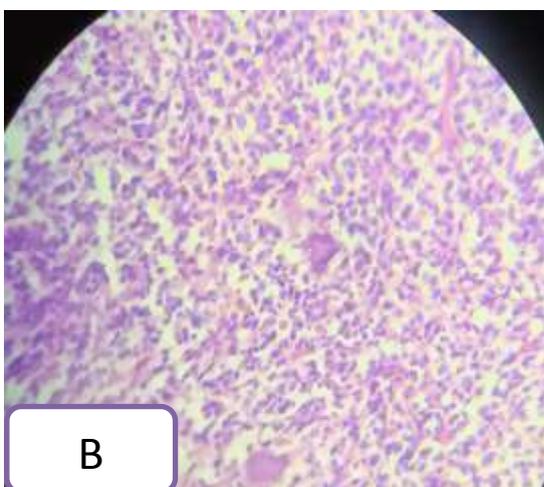
Rats diabétiques traités par la plante : architecture conservée, absence de lésions.

Figure 47 : observation microscopique des reins

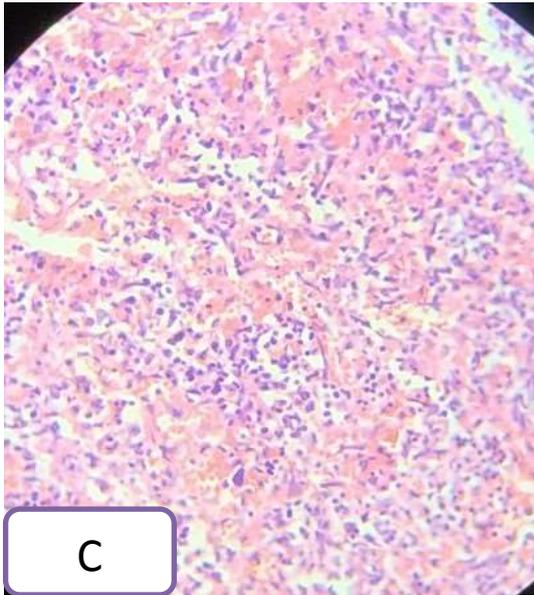
✚ Observation de la rate



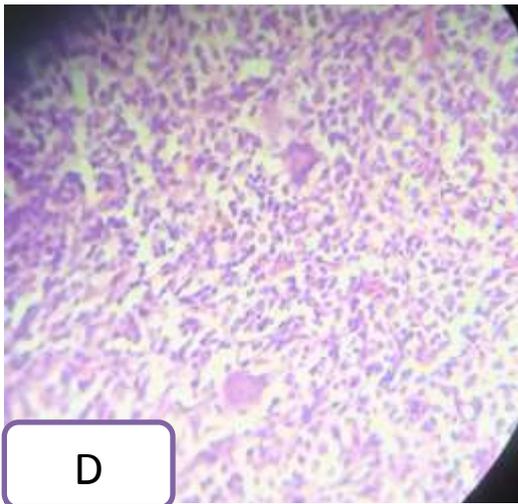
Rats témoins : aucune modification, parenchyme conservé, architecture normale et cellules conservées.



Rats injectés par la plante : une hyperplasie des cellules endothéliales sans ruptures.



Rats diabétiques : éclatement des vaisseaux, rupture de la paroi vasculaire et émendation de parenchyme splénique.



Rats diabétiques traités par la plante : une hyperplasie des cellules endothéliales sans ruptures.

Figure 48: observation microscopique de la rate

Chapitre 03

Discussions

En effet, l'unité des multiples diabètes réside d'une part dans l'hyperglycémie chronique qui sert à les définir, et d'autre part dans les complications qu'ils partagent, quelle que soient leurs étiologies. (*GRIMALDI et al ; 1995*)

Un état de diabète est le principal but dans cette étude, à l'échelle pancréatique et corporelle. Les résultats traités sont pour répondre à la problématique qui mentionné dans ce mémoire et ajouter un autre travail pour un traitement vraiment efficace et final sous les normes demandés par toute l'humanité.

1. Effet de l'alloxane et de *Moringa Oleifera* sur les principaux paramètres de croissances

Selon les résultats obtenus, on peut dire que l'alloxane provoque un déficit pondéral chez les rats diabétiques non traités et les rats diabétiques traités, ce qui en accord avec le résultat obtenus par : (*BOUSSEKINE ; 2014*) et (*BELMA et al ; 2006*).c'est-à-dire que l'alloxane a un effet sur le fonctionnement de l'insuline qui est le responsable de l'entrée de glucose dans la cellule, donc, l'absence de glucose provoque une dégradation des protéines et lipides stockés et le baisse de poids finalement. Par contre les rats traités non diabétiques marquent une augmentation de poids ce qui traduit la richesse de la plante par les protéines, les acides, qui aide l'organisme d'évoluer et les rats diabétiques traités marques la neutralisation de l'effet de l'alloxane sur le poids.

Les organes (foie, rein, rate) des rats diabétiques non traités et traités évoluent un hypertrophie, c'est la macrosomie : hépatomégalie, néphromégalie, splénomégalie.

Ces résultats montrent que l'effet diabétogène induit par l'alloxane a une réaction sur les organes et exactement sur les fonctions, l'activité enzymatique et non enzymatique, excès hormonale de ces organes.

- ✚ Hépatomégalie : une surcharge glyco-génique hépatocytaire, d'une part l'hyperglycémie et d'autre part l'hyperinsulinémie qui, de façon synergique, activent la glyco-génèse et inhibent la glyco-génolyse. (*PIGUI et al ; 2003*).
- ✚ Néphromégalie : l'hyperglycémie chronique conduisant à une protéinurie majoritairement constituée d'albumine, une HTA et un déclin rapide de la filtration glomérulaire et donc de la fonction rénale. (*CLAR et al ; 2013*).
- ✚ Splénomégalie : une hyperplasie des cellules à cause de l'effet cytotoxique qui touche les vaisseaux spécifiquement.

2. Effet de l'alloxane et de *Moringa Oleifera* sur l'évolution de la glycémie

L'alloxane provoque une hyperglycémie chez les rats diabétiques non traités, c'est-à-dire que l'alloxane mit une réaction sur les cellules β pancréatiques par la nécrose ou l'apoptose des ilots de Langerhans.

Dans cette étude l'administration de *Moringa Oleifera* par voie intra péritonéale à une dose de 150mg/kg à diminuer significativement la glycémie chez les rats diabétiques alloxaniques traités ce qui en accord avec les travaux réalisés par : (**RAZIS et al ; 2014**) et (**TUORKEY ; 2016**).

On peut dire aussi que le *Moringa Oleifera* possède un effet mimétique à l'insuline chez les rats diabétiques, cette plante protège le pancréas et les autres organes contre les attaques de diabète induit par l'alloxane par l'inhibition de son effet sur l'action de récepteur Glu T 2,4 et où par l'inhibition de son effet sur l'entrée de glucose dans la cellule ce qui en accord avec les travaux réalisés par : (**GUPTA et al ; 2011**) et (**JAISWAL et al. 2013**).

3. Effet de l'alloxane et de *Moringa Oleifera* sur les paramètres sanguins

Nous avons constaté également chez les rats diabétique non traités une augmentation très hautement significative de la concentration d'urée et créatinine par rapport au témoin, ces deux paramètres sont des marqueurs du dysfonctionnement rénal, leur augmentation signifie une insuffisance rénale, (**BOUSSEKINE ; 2014**). Alors que chez les rats diabétiques traités par le *Moringa Oleifera*, nous avons enregistré une urémie et créatininémie par rapport au rats diabétique non traités. Cette supplémentation de *Moringa Oleifera* à fait diminuer significativement la glycémie et donc à protégé le tissu rénal des dommages qui peuvent être provoqués suite à l'hyperglycémie prolongée. (**AL-MALKI et al ; 2014**).

En ce qui concerne le cholestérol, le triglycéride, lipide totaux et les enzymes hépatiques (TGO et TGP), nous avons remarqué une augmentation très significative chez les rats diabétiques non traités par rapport aux témoins, rats traités par le *Moringa Oleifera* et diabétiques traités par le *Moringa Oleifera*. Ceci est expliqué par la destruction des cellules hépatiques (cytolysse hépatique) par les substances toxiques (effet hépato toxique de l'alloxane) et une dyslipidémie c'est le mal activité et fonctions des lipides existent dans le foie induit un état de stéatose et peut être une cirrhose. De plus l'augmentation des transaminases est expliquée par l'accumulation des acides aminés comme l'alanine et l'acide glutamique dans le sang provenant de la dégradation des protéines du corps. Alors nos

résultats montrent que le traitement des rats diabétiques par *le Moringa Oleifera* à diminuer significativement l'activité de ces paramètres par rapport aux rats diabétiques non traités, ce qui signifie que le *Moringa Oleifera* inhibe les dommages hépatiques causés par l'alloxane. (**BOUSSEKINE ; 2014**) et (**ALI et al ; 2015**).

Remarque : sauf que le lipide est augmenté chez les rats diabétiques traités, c'est une marque du bon cholestérol.

Pour l'augmentation très significative de protéine totale chez les rats diabétiques non traités. Montre qu'il y a des réactions inflammatoires par les glycoprotéines synthétisées, c'est-à-dire que le diabète induit par l'alloxane provoque des réactions inflammatoires à cause des effets endommagés sur les organes, mais les rats diabétiques traités par le *Moringa Oleifera* marquent une diminution significative ce ci traduit l'effet protecteur posé par cette plante. (**KFAL ; 2019**) et (**SUDHA et al ; 2010**).

4. Effet de l'alloxane et de *Moringa Oleifera* sur les paramètres de stress oxydatif

Les paramètres de stress oxydatif au niveau des organes marquent une diminution très hautement significative pour les activités de : GSH, GP_x, CAT pour et une augmentation très hautement significatif pour les activités de : GST et MDA, chez les rats diabétiques mais le contraire pour les rats diabétiques traités. Ces résultats montrent que le diabète qui induit par l'alloxane provoque une toxication du glucose qui résulte un état de stress oxydatif alors, le changement des activités des différents paramètres, par : l'augmentation d'autoxydation de glucose, l'augmentation de la glycation de protéine, l'augmentation d'oxydation des facteurs, l'hyperactivité de voie des polyols et la diminution de défense anti-oxydation. (**BOUSSEKINE ; 2014**) et (**KEBIECHE et al ; 2011**)

L'origine de résultats peut être aussi : La transduction du signal de l'insuline. Cependant, les radicaux libres peuvent être impliqués dans l'insulinorésistance. L'insulinorésistance est une diminution de l'action de l'insuline à deux niveaux : la capture cellulaire du glucose par le muscle et le tissu adipeux et l'inhibition de la production hépatique du glucose. L'hyperglycémie, les dyslipidémies et les anomalies hémodynamiques sont à l'origine d'une production accrue d'espèces réactives de l'oxygène. Cela mène à un stress oxydant et une diminution de la compliance vasculaire, ce qui peut conduire à des micro-angiopathies et macro-angiopathies, à savoir la néphropathie, l'hépatopathie, la splénopathie et la

neuropathie. Le diabétique présente donc un équilibre fragile entre les forces oxydantes et réductrices. (GUILLOUTY ; 2016)

Par contre, les rats diabétiques traités montrent que la plante de *Moringa Oleifera* a un effet inhibiteur sur le stress oxydatif par la neutralisation des radicaux libres selon ses composés antioxydant (vitamines, les polyphénols ...). (RAZIS *et al* ; 2014) et (GUPTA *et al* ; 2012) et (DJABO *et al* ; 2017) et (OMODANISI *et al* ; 2017)

5. Effet de l'alloxane et de *Moringa Oleifera* sur les paramètres biochimiques

✚ **Protéine** : le taux de protéine chez les rats diabétiques au niveau des reins et la rate est diminué parce qu'il y a un état d'angiopathie c'est-à-dire une mauvaise irrigation des organes. Mais les rats diabétiques traités par la plante leurs taux de protéine est à les normes, alors on peut dire que le *Moringa Oleifera* peut protéger les voies métaboliques des organes contre le diabète.

6. Effet de l'alloxane et de *Moringa Oleifera* sur l'histologie

La lésion est une altération morphologique. Elle peut être la cause ou la conséquence d'un processus pathologique. Les modifications fonctionnelles ou morphologiques normales ne sont donc pas des lésions. On distingue les lésions élémentaires (altérations morphologiques d'une structure isolée, par exemple une cellule, un organite cellulaire, le tissu interstitiel) et les ensembles ou syndromes lésionnels (association de lésions élémentaires permettant de formuler un diagnostic et de porter un pronostic). Les différentes familles de lésions permettent de reconnaître les principales variétés de processus pathologiques : malformations, phénomènes immunitaires et inflammatoires (qu'ils soient ou non d'origine infectieuse), troubles circulatoires, phénomènes dégénératifs (qu'ils soient d'origine génétique ou acquis) et les tumeurs. (CROUAN *et al* ; 1981)

Dans notre recherche, les résultats d'anapath montrent que :

✚ Pour les rats diabétiques :

- Foie : la souffrance des cellules hépatocytaires sous l'effet de la stéatose formée.
- Reins : réaction inflammatoire très claire, c'est la néphrogène
- Rate : hémorragie grave associée des éléments inflammatoires polymorphes
- Cerveau : aucun effet, aucune réaction

(GABE ; 2009), (MARIE ; 1954), (ERKOÇAK *et al* ; 1963)

Discussions

- ✚ Pour les rats diabétiques traités par le *Moringa Oleifera* : absence totale de tous les effets toxiques du diabète au niveau de tous les organes étudiés, ce qui traduit l'efficacité de cette plante et leur richesse des antidotes.

*Conclusion et
perspective*



« *Mettre ton pouce* »

Conclusion et Perspectives

Le diabète est une maladie lourde par ses complications, par son cout sur le plan de santé et socioéconomique, c'est pour ça les scientifiques ne cessent de travailler jour et nuit pour faire face à tout ça.

L'expérience que nous avons menée est consacrée à l'étude de l'effet du diabète qui est induit par la molécule de l'Alloxane, sur l'évolution du poids corporel, les paramètres sanguins, les paramètres de stress oxydatif et l'anapathologie des organes et à l'opposé l'effet protecteur de l'extrait des feuilles de *Moringa Oleifera*.

Et là, on arrive à conclure que :

- L'injection intra-péritonéale de l'alloxane à 250 mg/kg du poids corporel chez les rats males Wistar provoque un déséquilibre glucidique, lipidique, protéique. Mais surtout, un état de diabète installé suite à une dégénérescence des ilots de Langerhans.
- L'injection intra-péritonéale de l'extrait des feuilles de *Moringa Oleifera* à 150 mg/kg marque un effet sur l'évolution de poids corporel et l'homéostasie glucidique.
- Les bonnes normes de taux d'urée sanguin, créatinine et les protéines totales montrent que la plante a un effet protecteur sur la fonction rénal.
- Les bonnes normes de taux de cholestérol, triglycéride, lipides totaux, protéines totaux, TGO et TGP montrent que la plante a un effet protecteur sur la fonction sur la fonction hépatique et pancréatique.
- Le *Moringa Oleifera* par son action antioxydante a diminué la peroxydation lipidique, et à augmenter l'action de : glutathion réduit (GSH), enzymatique, glutathion peroxydase (GPx), glutathion-S-transférase (GST) et catalase.
- l'étude histologique des organes (foie, reins, cerveau et la rate) montre que le diabète a des effets toxiques et graves sur les organes, mais le *Moringa Oleifera* inhibe ces effets carrément et faire le rôle cytoprotecteur, carrément.

Le *Moringa Oleifera* peut être proposé comme alternative efficace où comme complémentation pour stabiliser et éviter les complications graves et pourquoi ne pas espérer une guérison.

Finalement, et comme perspectives il serait intéressant de développer cette recherche de point de vue opérationnel par approfondissement de la connaissance sur :

- le mécanisme d'action de *Moringa Oleifera* dans l'organisme.
- L'utilisation de *Moringa Oleifera* dans la vie humaine.

Références

- A. Erkoçak, E. Reale, A. Gautier & O. Bucher ; 1963. Article : A propos des modifications ultrastructurales dans les tubes initiaux du rein lors de diabète alloxanique. *Z. Gesamte Exp. Med.* 137, 321 (1963). <https://doi.org/10.1007/BF02045505>.
- Abdulrahman L. Al-Malki and Haddad A. El Rabey, 2014. Research Article: The Antidiabetic Effect of Low Doses of *Moringa oleifera* Lam. Seeds on Streptozotocin Induced Diabetes and Diabetic Nephropathy in Male Rats, Hindawi Publishing Corporation, *BioMed Research International*, Volume 2015, Article ID 381040, 13 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2015/381040>.
- Ana Pigui, Sarah Montembault, Eric Bonte, Jean-Michel Hardin, Olivier INK ; 2003. Volumineuse hépatomégalie chez une jeune malade diabétique, *Mosson, Paris, Gastroenterol Clin Biol* 2003,27 :1038-1040.
- Anne Marie Du Bois ; 1954. Article : Actions de l'intoxication alloxanique sur le foie de cobaye. *Zeitschrift für Zellforschung* 40, 585–604 (1954) <https://doi.org/10.1007/BF00375611>.
- Bio Systems. S.A. Costa Brava, 30.080.30 Barcelona (Spain). www.biosystems.es , Quality System Certified according to EN ISO 13485 and EN ISO 9001. standards, 02/2020.
- Bouhouche I. 2014. Etude comparative de l'alloxane et de la streptozocine dans le diabète expérimental chez le rat blanc. Etude histologique du pancréas endocrine et la variation des paramètres sanguins. Mémoire : Magister en Biologie Animale, Université Constantine 1.
- BOUSSEKINE SAMIRA; 2014. Contribution à l'étude de l'effet du sélénium sur le mécanisme biochimique chez le diabète expérimental, Thèse de doctorat, Université Badji Mokhtar- Annaba.
- Crouan et Roques, Lille ; 1981. Objectifs et lexique d'Anatomie Pathologique. Association des Enseignants d'Anatomie Pathologique, Chapitre 1 - L'anatomie pathologique, Médecine Sorbonne Université.
- Elizabeth I. Omodanisi , Yapo G. Aboua and Oluwafemi O. Oguntibeju;201. Article: Assessment of the Anti-Hyperglycaemic, Anti-Inflammatory and Antioxidant Activities of the Methanol Extract of *Moringa Oleifera* in Diabetes-Induced Nephrotoxic Male Wistar Rats, *Molecules* 2017, 22, 439; doi:10.3390/molecules22040439.
- Encyclopædia Britannica ; 2020, Catalase BIOCHEMISTRY.

- Gabe M ; 2009. Article : contribution à l'étude cytologique et histochimique des modifications rénales au cours de l'intoxication alloxanique, Laboratoire d'Anatomie et Histologie comparées de la Sorbonne, Paris, Acta Anat 1950;10:238–254 (DOI:10.1159/000140472).
- Gasmi Salim, Neurotoxicité de deux pesticides (Acetamipride et Deltamethrine) et la prévention de cette toxicité par la quercétine chez le rat, 2018, Thèse Doctorat, Université de Tébessa. 217p.
- GUILLOUTY Amandine; 2016. Plantes médicinales et antioxydants, université toulouse iii paul sabatier faculte des sciences pharmaceutiques, these de docteur en pharmacie.
- Habbachi W, Benhissen S, Ouakid M.L, Farine J.P. (2013). Effets biologiques d'extraits aqueux de *Peganum harmala* (L.) (Zygophyllaceae) sur la mortalité et le développement larvaire de *Drosophila melanogaster* (Diptera-drosophilidae). Algerian journal of arid environment. 3:1, 82-88.
- Jaiswal et al ; 2013. dihé naturel and artisanal, super aliments moringa- prevenir- diabete, Les bienfaits du moringa sur la santé.
- KFAL YOUSSEF; 2019. LA PROTÉINE C RÉACTIVE DANS UNE POPULATION DIABÉTIQUE TYPE 2 (À propos de 250 cas), Thèse N° 137/19, Royaume du Maroc.
- la Pharmacopée Européenne (monographie 01/2017, 1670). Académie nationale de pharmacie, université de Strasbourg.
- M. Kebièche, Z. Lakroun, Z. Mraïhi, R. Soulimani; 2011. Article original, Pharmacognosie: Effet antidiabétogène et cytoprotecteur de l'extrait butanolique de *Ranunculus repens* L. et de la quercétine sur un modèle expérimental de diabète alloxanique, Springer-Verlag France 2011 DOI10.1007/s10298-011-0651-4.
- MUOBARAK J. TUORKEY; 2016. Interventional Medicine & Applied Science, ORIGINAL PAPER: Effects of *Moringa oleifera* aqueous leaf extract in alloxan induced diabetic mice, Vol. 8 (3), pp. 109–117.
- National Library of Medicine, National Center for Biotechnology Information; 2005. Pubchem, Malonaldehyde.
- Rajnish GUPTA, Manas MATHUR, Vijay K. BAJAJ, Pawan KATARIYA, Sunita YADAV, Raka KAMA and Radhey S. GUPTA, 2012, Evaluation of antidiabetic and antioxidant activity of *Moringa oleifera* in experimental diabetes, Journal of Diabetes 4 (2012) 164–171.
- Rajnish GUPTA, Manas MATHUR, Vijay K. BAJAJ, Pawan KATARIYA, Sunita YADAV, Raka KAMAL and Radhey S. GUPTA; 2011. Journal of Diabetes 4 (2012) 164–

171: Evaluation of antidiabetic and antioxidant activity of *Moringa oleifera* in experimental diabetes, doi: 10.1111/j.1753-0407.2011.00173.x.

- Site 1 :https://www.santeweb.ch/Examens_diagnostic/Examen_histologique_391.html
- SUDHA P.SYED MOHAMMED BASHEERUDDIN ASDAQ, SUNIL S. DHAMINGI AND GOWDA KALLENHALLI CHANDRAKALA; 2010. IMMUNOMODULATORY ACTIVITY OF METHANOLIC LEAF EXTRACT OF MORINGA OLEIFERA IN ANIMALS, *Indian J Physiol Pharmacol* 2010; 54 (2) : 133–140.
- Wikipédia ; 2020. Carence alimentaire en sélénium.

Annexe

Les paramètres anti oxydant, se subdivise en deux types : enzymatiques et non enzymatiques.

✚ Les antioxydants enzymatiques, sont :

- **GSH** : γ -L-glutamyl-L-cystéinylglycine, acide 2-amino-5{[(carboxyméthyl) amino]-1-(mercaptométhyl)-2-oxoéthyl]amino}-5-oxopentanoïque , Tripeptide constitué d'acide L-glutamique (relié par la fonction acide carboxylique de sa chaîne latérale), de L-cystéine et de glycine. Contient 2 carbones asymétriques, le carbone de l'acide glutamique est de configuration S, le carbone de la cystéine est de configuration R.

Présent dans la plupart des cellules en majorité sous forme réduite (GSH), joue un rôle majeur dans la détoxification des hydroperoxydes sous l'action de la glutathion-peroxydase selon la réaction générale $2 \text{GSH} + \text{ROOH} \rightarrow \text{GSSG} + \text{ROH} + \text{H}_2\text{O}$. La régénération du glutathion sous forme réduite par la glutathion réductase nécessite la présence de NADPH, H^+ .

Le glutathion réduit participe également à la détoxification, la solubilisation et l'élimination de nombreux xénobiotiques par conjugaison avec ces composés sous l'action de glutathion-transférases. (*Académie nationale de pharmacie ; 2017*)

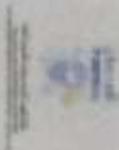
- **GP_x** : La glutathion peroxydase (GP_x) est une sélénoprotéine ayant fonction d'enzyme, formée de quatre sous-unités contenant chacune un atome de sélénium incorporé dans une molécule de sélénocystéine (dans laquelle le soufre du groupement thiol de la cystéine est remplacé par le sélénium). La glutathion peroxydase est présente dans les liquides extracellulaires et dans les cellules au niveau du cytosol et des mitochondries. Elle assure la transformation des hydroperoxydes organiques, lipidiques notamment, de type ROOH en ROH. (*Wikipédia ; 2020*)
- **CAT** : Catalase, une enzyme qui provoque (catalyse) la réaction par laquelle le peroxyde d'hydrogène est décomposée en eau et en oxygène. Largement présente dans les organismes qui vivent en présence d'oxygène, la catalase empêche l'accumulation et protège les organelles et les tissus cellulaires des dommages causés par le peroxyde, qui est continuellement produit par de nombreuses réactions métaboliques. (*Encyclopædia Britannica ; 2020*)

✚ Les antioxydants non enzymatiques :

- **GST** : Une glutathion S-transférase (ou GST) est une transférase qui catalyse des réactions du type : $\text{RX} + \text{glutathion} \rightarrow \text{HX} + \text{R-S-glutathion}$. Les enzymes de cette famille sont

diversifiées. Qu'il s'agisse de protéines cytosoliques, mitochondriales ou microsomales (désormais rassemblées sous l'acronyme des MAPEG), les GST sont présentes chez les eucaryotes et les procaryotes. Chez ces derniers, elles catalysent de nombreuses réactions dont la plus connue est la conjugaison du GSH réduit à des substrats endogènes et xénobiotiques. (*Wikipédia ; 2020*)

- **MDA** : Le malondialdéhyde est un composé organique dont la formule $\text{CH}_2(\text{CHO})_2$ est un sous-produit du métabolisme lipidique dans le corps. Le malondialdéhyde, un composé hautement réactif, est l'une des nombreuses espèces électrophiles réactives qui causent un stress toxique dans les cellules et forment des adduits protéiques covalents, appelés produits finis avancés de lipoxidation (ALE). Ce composé forme également des adduits d'ADN mutagènes lorsqu'il réagit avec la désoxyadénosine et la désoxyguanosine dans l'ADN. Le malondialdéhyde se trouve également dans de nombreux aliments et est présent en concentrations élevées dans les aliments rances. (*National Library of Medicine ; 2005*)



MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ LARBI TEBESSI - TEBESSA -
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES ET SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE APPLIQUÉE



Attestation de Participation

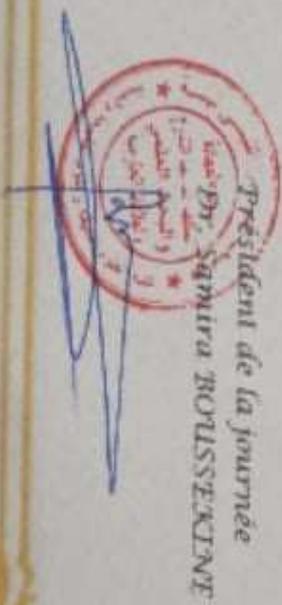


Le comité d'organisation de la première journée scientifique sur la biologie des plantes médicinales, tenue à Tébessa le 22 janvier 2020, atteste par la présente que : Gasmi Safim a participé à cette manifestation par une communication affichée intitulée :

«Protective effect of MoringaOleifera on diabetes induced in Westar rats»

Co-auteurs: Lemita Mariane

Président de la journée
Mme Dr. Samira BOUSSEKINE





Third International Symposium
Medicinal Plants and Materials (MPM-2020)



Certificate

The Organizing Committee of the Third International Symposium Medicinal Plants and Materials (MPM-2020) organized in University of Larbi Tebessi- Tebessa (Algeria) on February 25 to 27, 2020, certified that:

LEMITA Narimene

Took part in the symposium as :

MEMBER OF THE ORGANIZING COMMITTEE

Handwritten signature in blue ink
Red circular stamp of the organizing committee

President of Symposium
Dr. MENACEUR Fouad



Third International Symposium (MPM - 2020)



MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ LARBI TEBESSI - TEBESSA -
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES ET SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE APPLIQUÉE



Attestation de Participation

Le comité d'organisation de la première journée scientifique sur la biologie des plantes médicinales, tenue à Tébessa le 22 janvier 2020, ateste par la présente que : Gasmi Safim a participé à cette manifestation par une communication affichée intitulée :

«Protective effect of MoringaOleifera on diabetes induced in Westar rats»

Co-auteurs: Lemila Marmane

Président de la journée
Monsieur Dr. Samira BOUSSEKINE





MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ LARBI TEBESSI - TEBESSA -
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES ET SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE APPLIQUÉE



Attestation de Participation

Le comité d'organisation de la première journée scientifique sur la biologie des plantes médicinales, tenue à Tébessa le 22 janvier 2020, atteste par la présente que : Gasmi Salem a participé à cette manifestation par une communication affichée intitulée :

«Protective effect of MoringaOleifera on diabetes induced in Westar rats»

Co-auteurs: Lemita Marianne

Président de la journée
Dr. Samira BOUSSEKINE