



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique Et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique



Université Constantine 1 Frères Mentouri  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة قسنطينة 1 الإخوة منتوري  
كلية علوم الطبيعة والحياة

**Département :** Biologie animale

**قسم :** بиология الحيوان

**Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master**

**Domaine :** Sciences de la Nature et de la Vie

**Filière :** Sciences Biologiques

**Spécialité :** Toxicologie et Santé

**N° d'ordre :**

**N° de série :**

**Intitulé :**

---

**L'effet préventif de la plante *Pallenis sp* vis-à-vis  
le syndrome du côlon irritable induit chez le rat**

---

**Présenté par :** METIAF Malak Noursaf

**Le :** 24/06/2025

FILALI Khawla

**Jury d'évaluation :**

**Président :** AMEDAH Souad (Pr- UFM Constantine 1).

**Encadrant :** ZAOUI Heyem (MCB - UFM Constantine 1).

**Examinateur(s):** KARAALI Ouahiba (MCA- UFM Constantine 1).

DEKDOUK Nadia (MCB - UAB Batna 2).

**Année universitaire  
2024 - 2025**

سُبْرَكَنْدَلْ بِحَرَقْ

فَأَقِلْ لَا عَمَلُوا لَا فَسِيرَاتِي لِلَّهِ عَمَلَكُمْ فَارْسَوْلَهُمْ  
مَسِيرَاتِي عَمَلُوا لَا يَأْتِيَهُمْ دُعَى عَمَلَكُمْ فَارْسَوْلَهُمْ

وَلَا يُؤْمِنُونَ بِهِ.

الآية 105 - سورة التوبة -

# Remerciements

Avant tout, nous remercions Allah, le Tout-Puissant, qui nous' a accordé l'ambition, le défi, la patience et le courage tout au long de ces longues années d'études.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à **Dr ZAOUI Heyem**, notre directrice de mémoire cette année. Merci pour votre encadrement, votre disponibilité et votre soutien indéfectible. Merci pour votre compréhension, votre grande gentillesse et la confiance que vous nous avez témoignée tout au long de ce travail. Malgré vos nombreuses obligations, vous avez toujours été présente pour nous orienter et nous aider à recentrer mes recherches dans la bonne direction, ce qui a été fondamental à la réussite de ce mémoire. Soyez assurée de notre sincère reconnaissance.

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements aux membres du jury qui ont accepté d'évaluer notre mémoire. Nous remercions tout particulièrement Madame **Pr. AMEDAH SOUAD**, la Présidente du jury pour l'attention portée à notre travail, ainsi que pour ses remarques éclairantes et ses conseils précieux.

Nous exprimons également toute notre gratitude à **Dr KARA ALI Ouahiba** et **Dr DEKDOUK Nadia**, les examinatrices de notre mémoire pour l'intérêt qu'elles ont porté à notre recherche. Leurs observations pertinentes et leur bienveillance ont grandement contribué à enrichir notre réflexion.

Nous tenons également à remercier chaleureusement **Dr Bioud Kenza** et **Dr Sakrani Ibtissem** pour leur aide précieuse, leur compétence scientifique et leurs conseils techniques. Merci pour votre disponibilité, votre soutien et votre gentillesse.

Nos remerciements vont tout particulièrement à Monsieur **BAHRI** pour l'expérience enrichissante qu'il nous a permis de vivre durant la phase expérimentale avec les rats, au sein de l'animalerie.

Nous remercions aussi l'ensemble de nos enseignants, depuis l'école primaire jusqu'à l'université, qui ont contribué à notre formation et à notre parcours.

Enfin, nous exprimons notre gratitude à toutes les personnes, de près ou de loin, ayant contribué à la réalisation de ce mémoire.



## Dédicace

Je dédie ce travail :

À ma lumière, mon paradis, ma mère **NABILA**, je t'offre ce succès avec tout mon amour. Tes sacrifices et ta bienveillance m'ont permis de poursuivre mes rêves. Merci d'être mon pilier, mon refuge, et de m'accompagner dans chaque étape de ma vie.

À celui qui m'a soutenue et accompagnée depuis toujours, à celui qui m'aime et veille sur moi chaque jour mon père **ABDELWAHAB**. Je te dédie mon succès. Que Dieu te protège et prolonge ta vie.

À mes chères sœurs **WISSAL, RAHMA, LAYNA**, et à mon petit frère **SID ALI**, lumière de mon cœur.

À mes très chères amies **YASMINE, LAMIS, ASMAA**, merci pour votre soutien, vos encouragements, et votre amitié sincère.

Un grand merci à **NOURSAF**, ma précieuse partenaire de projet de fin d'études, pour ta collaboration, ton soutien et ta patience.

À mon oncle, le professeur **Rabah Fellali**, et à ses enfants **Zineb, Chaïma et Mohamed El-Amine**.

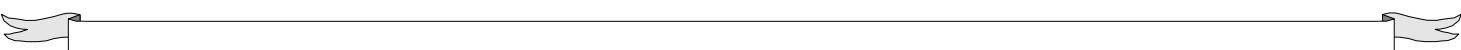
À mes chères tantes **Radhia et Aziza**, merci pour tout.

À ma chère grand-mère, la personne la plus douce au monde.

À mon cher oncle **Djamel**.

Et enfin, à moi-même... Pour chaque nuit blanche, chaque moment de doute, chaque pas vers l'avant. Merci d'avoir tenu bon, même quand tout semblait flou. Ce succès, tu le mérites.

**KHAWLA**



## Dédicace

La première et éternelle gratitude revient Allah, Le Tout-Puissant. Sans Sa grâce, je ne serais pas là aujourd’hui ; Je partage avec vous cette joie, avec un cœur rempli de reconnaissance. Louange à Allah, toujours et jamais.

Je dédie ce travail :

A Moi, a celle qui a saigné en silence, qui a tout enduré sans jamais tout dire, et qui a avancé dans l’obscurité sans tendre la main à personne, A mon cœur... trahi plus d’une fois, mais qui ne m’a jamais trahie , A mon âme... qui a résisté à la douleur alors que je la croyais brisée ; Et nous voilà aujourd’hui, debout à la place que nous méritons. Nous l’avons fait... malgré tout.

À ma mère **AMAL** et mon père **ABDELAZIZ** , Vous êtes le début de tout, le rêve devenu réalité grâce à vos prières, votre tendresse et votre patience. Je ne serais jamais arrivée là sans vos cœurs pleins d’amour et vos épaules solides.

À mes frères et sœurs, **MIDOU, MOUNDER, ABDDOU, MARAM** et **JOURI** vous avez toujours été mon soutien, ma force, et la source de mes sourires. Votre présence est une bénédiction inestimable.

À mes grands-parents, **SAADOUN, CHAMAMA, RAHIMA** Vos âmes douces ne s’effacent jamais. Votre souvenir reste vivant dans mon cœur, dans chaque prière, dans chaque larme de fierté.

À mes tantes maternelles, **FADILA, LAMIA** et **MAROUA**, merci pour chaque mot gentil, chaque étreinte sincère, et chaque instant d’amour inconditionnel.

À mes amies **MALAK** et **DAREEN**, Vous avez été ma paix dans les moments d’épuisement, ma joie dans les difficultés, mon rire au milieu des examens. Votre amitié a rendu le chemin plus doux et plus beau.

À mon cher binôme **KHAWLA**, Merci d’avoir partagé avec moi cette étape importante. Ta présence et ton soutien ont tout rendu plus spécial. Je t’aime et t’apprécie beaucoup.

À tous ceux qui ont cru en moi un jour, Ce diplôme n’est pas seulement le mien, il est le fruit de votre amour, votre soutien et votre présence. Du fond du cœur...

**NOURSAF**

## Résumé

Un modèle des rats présentant un syndrome de l'intestin irritable (SCI) induit par une injection intraréctale de l'acide acétique (AA) (3 %) durant 8 jours a été utilisé dans ce travail. Le SCI a révélé des atteintes macroscopiques tels que la perte du poids corporel, et des altérations microscopiques tels qu'une infiltration inflammatoire légère de la muqueuse, une désorganisation de l'épithélium ainsi qu'une augmentation de la perméabilité intestinale. L'induction du SCI par l'AA a été accompagnée d'une déplétion significative du taux de la SOD et le GSH, et est associée d'une augmentation significative du taux de l'MDA. Le prétraitement par l'extrait n-BuOH du *Pallenis sp.* (200 mg/kg) durant 8 jours a diminué considérablement le taux du MDA, et a restauré le taux du SOD et GSH au niveau de la muqueuse colique. Les résultats histologiques indiquent que le prétraitement avec l'extrait a pu améliorer les anomalies structurales. De même, l'administration de cet extrait a montré des effets bénéfiques significatifs en réduisant l'inflammation induite par le formol chez les rats, comme en témoignent la diminution de l'œdème. La protection de l'extrait de *Pallenis sp.* pourrait être due à sa richesse en polyphénols.

**Mot clés:** SCI, Acide acétique, Rats, Inflammation, Stress oxydant, *Pallenis sp.*

## Abstract

A model of rats with irritable bowel syndrome (IBS) induced by 8-day intrarectal injection of acetic acid (AA) (3%) was used in this study. The IBS revealed macroscopic lesions such as body weight loss, and microscopic alterations such as mild inflammatory mucosal infiltration, epithelium disorganization, and increased intestinal permeability. The induction of IBS by AA was accompanied by a significant depletion of SOD and GSH, and is associated with a significant increase in MDA. Pretreatment with n-BuOH extract of *Pallenis sp.* (200 mg/kg) during 8 days significantly decreased the MDA rate, and restored the SOD and GSH level in the colic mucosa. The histological results indicate that pretreatment with extract could improve structural abnormalities. Similarly, the administration of this extract showed significant beneficial effects in reducing formalin-induced inflammation in rats, as evidenced by the decrease in edema. The protection of *Pallenis sp.* extract may be due to its polyphenol richness.

**Keywords:** IBS, Acetic acid, Rats, Inflammation, Oxidative stress, *Pallenis sp.*

## ملخص

تم استخدام نموذج للفرمان المصابة بمتلازمة القولون العصبي (SCI) الناجمة عن الحقن داخل المستقيم لمدة 8 أيام لحمض الأسيتيك (AA) (3%) في هذه الدراسة. كشف SCI عن آفات مجهرية مثل فقدان وزن الجسم، وتغيرات مجهرية مثل ارتشاح الغشاء المخاطي الالتهابي الخفيف، وعدم تنظيم الظهارة، وزيادة نفاذية الأمعاء. كان تحريض القولون العصبي بواسطة AA مصحوباً باستنزاف كبير لـ SOD وGSH، ويرتبط بزيادة كبيرة في MDA. أدت المعالجة المسبقة بمستخلص *Pallenis sp.* من n-BuOH (200 مجم/كجم) لمدة 8 أيام إلى انخفاض معدل MDA بشكل ملحوظ، واستعادة مستوى SOD و GSH في الغشاء المخاطي. تشير النتائج النسيجية إلى أن المعالجة المسبقة بمستخلص يمكن أن تحسن التشوّهات الهيكلية. وبالمثل، أظهر تناول هذا المستخلص تأثيرات مفيدة كبيرة في تقليل الالتهاب الناجم عن الفورمالين في الفرمان، حيث يتضح ذلك من انخفاض حجم الوذمة. قد يكون سبب حماية مستخلص *Pallenis sp.* هو ثرائه بالبوليفينول.

**الكلمات المفتاحية :** حمض الأسيتيك، الفرمان، الالتهاب، الإجهاد التأكسدي، *Pallenis sp.*، SCI.

# *Sommaire*

## Sommaire

Titre	page
Remercîments	
Dédicaces	
Résumé	
Abstract	
الملخص	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	

**Première partie**  
**Synthèse bibliographique**

Introduction générale	1
<b>Chapitre I : Anatomie du colon</b>	
1. Anatomie du colon	2
1.1. Structure	2
1.1.1. Le cæcum	2
1.1.2. Le côlon ascendant	2
1.1.3. Le côlon transverse	3
1.1.4. Le côlon descendant	3
1.1.5. Le côlon sigmoïde	3
1.1.6. Le rectum	3

1.2. Caractéristiques morphologiques	4
1.3. Vascularisation et drainage lymphatique	5
1.4. Innervation	6
1.4.1. Système nerveux entérique	6
1.4.2. Système nerveux extrinsèque	6
1.4.3. Système nerveux sympathique et parasympathique	6
1.5. Histologie du colon	6
1.5.1 La muqueuse	7
1.5.2. La sous-muqueuse	8
1.5.3 La musculeuse	8
1.5.4 La séreuse	8
1.6. Fonctions	8
1.6.1. Motilité	8
1.6.2. Absorption de l'eau et des électrolytes	9
1.6.3. Digestion et absorption	9
1.6.4. Défécation	10
<b>Chapitre II : Syndrome du côlon irritable (SCI)</b>	
2. Syndrome du côlon irritable (SCI)	11
2.1. Présentation de la maladie	11
2.2. Epidémiologie	11
2.3. Symptômes	12
2.4. Physiopathologie	12

2.4.1. Trouble de la motilité	13
2.4.2. Trouble de la sensibilité	14
2.4.3. Dysrégulation du système nerveux entérique	14
2.4.4. Troubles psychologiques	14
2.4.5. Inflammation	15
2.4.6. Mécanismes sous-jacents causant le SCI	15
2.5. Implication du stress oxydatif dans le SCI	16

### **Chapitre III : Les plantes médicinales et le syndrome du côlon irritable (SCI)**

3. Les plantes médicinales et le syndrome du côlon irritable (SCI)	19
3.1. La phytothérapie	19
3.2. La composition chimique des plantes médicinales	20
3.2.1. Les terpénoïdes	20
3.2.2. Les alcaloïdes	20
3.2.3. Les Composés phénoliques	21
3.3. Plantes médicinales utilisées dans le traitement du SCI	21
3.4. Mode d'action des plantes médicinales contre le SCI	22
3.4.1. Effets anti-inflammatoire	24
3.4.2. Effet antioxydant	24
3.4.3. Effet sur le microbiote intestinal	24
3.4.4. Effet sur la motilité intestinale	24
3.4.5. Effet sur la barrière intestinale	25

3.5. Le genre <i>Pallenis</i>	25
3.5.1. Description botanique et caractéristiques morphologiques	25
3.5.2. Usage et propriétés du genre <i>Pallenis</i>	26
<b>Deuxième partie</b>	
<b>Protocoles expérimentaux</b>	
<b>Chapitre IV : Matériel et méthodes</b>	
4. Matériel et méthodes	28
4.1. Matériel végétal	28
4.1.1. Préparation de l'extrait n-BuOH de la plante <i>Pallenis sp</i>	28
4.2. Matériel animal	28
4.3. Répartition des groupes	28
4.4. Induction du SCI	29
4.4.1. Analyse macroscopique	29
4.4.2. Sacrifice	29
4.4.3. Analyse microscopique	29
4.4.4. Préparation de la fraction cytosolique de tissu	29
4.5. Induction de l'inflammation par le formaldéhyde	32
4.5.1. Induction de l'œdème dans la patte par le formaldéhyde	32
4.5.2. Estimation du volume de l'œdème de la patte	32
4.6. Analyse statistique	33

<b>Chapitre V :Résultats</b>	
5. Résultats	34
5.1. Analyse macroscopique	34
5..1.1. Effet de l'extrait n-BuOH de <i>Pallenis sp</i> sur le poids corporel des rats	34
5.1.2. Effet de l'extrait n-BuOH de <i>Pallenis sp</i> sur la morphologie colique	34
5.2. Evaluation du statut oxydatif dans la muqueuse colique	35
5.2.1. Effet de l'extrait n-BuOH de <i>Pallenis sp</i> sur l'MDA	35
5.2.2. Effet de l'extrait n-BuOH de <i>Pallenis sp</i> sur la SOD	37
5.2.3. Effet de l'extrait n-BuOH de <i>Pallenis sp</i> sur le GSH	38
5.3. Effet de l'extrait n-BuOH de <i>Pallenis sp</i> sur l'inflammation induite par le formaldéhyde	39
5.4. Effet de l'extrait n-BuOH de <i>Pallenis sp</i> sur l'aspect microscopique	40
<b>Chapitre VI : Discussion</b>	
6. Discussion	42
Conclusion et perspectives	48
Références bibliographiques	49

*Liste des  
abréviations*

## **Liste des abréviations**

5-HT : 5-Hydroxytryptamine (sérotonine)

ADH : Antidiuretic Hormone

AGCC : Acides Gras à Chaîne Courte

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

CAT : Catalase

CGRP : Calcitonin Gene-Related Peptide

COX-2 : Cyclooxygenase-2

CRF : Corticotropin Releasing Factor

D<sub>0</sub> : Absorbance initiale

D<sub>t</sub> : Temps final (lecture spectrophotométrique)

DTNB : 5,5'-Dithiobis(2-nitrobenzoic acid)

DUOX2 : Dual Oxidase 2

ERO : Espèces Réactives de l'Oxygène

FDA : Food and Drug Administration

GI : Gastro-intestinal

GSH : Glutathione

GST : Glutathione S-transferase

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> : Peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée)

HPA : Axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien

IBS : Irritable Bowel Syndrome (Syndrome du côlon irritable)

iNOS : Inducible Nitric Oxide Synthase

JAK : Janus Kinase

JC : Jus de Citron

K<sup>+</sup> : Ion potassium

KCl : Chlorure de potassium

MAPK : Mitogen-Activated Protein Kinase

MDA : Malondialdéhyde

mm : millimètre

Na<sup>+</sup> : Ion sodium

NaV1.5 : Canal sodique voltage-dépendant de type 1.5

NDPH : New Daily Persistent Headache

NF-κB : Nuclear Factor-kappa B

nm : Nanomètre

NOX : NADPH Oxidase

NOX1 : NADPH Oxidase 1

NOXs : NADPH Oxidases

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

pH : Potentiel Hydrogène (mesure de l'acidité ou de l'alcalinité d'une solution)

ROS : Reactive Oxygen Species (espèces réactives de l'oxygène)

SCI : Syndrome du Côlon Irritable

SCN5A : Sodium Voltage-Gated Channel Alpha Subunit 5 (une sous-unité alpha du canal sodique voltage-dépendant de type 5).

SD : Écart-type (Standard Deviation)

SII : Syndrome de l'intestin irritable

SNA : Système nerveux autonome

SNC : Système nerveux central

SNE : Système Nerveux Entérique

SOD : Superoxide Dismutase

STAT : Signal Transducer and Activator of Transcription

TBARS : Thiobarbituric Acid Reactive Substances

TCA : Troubles du Comportement Alimentaire

TFI : Trouble Fonctionnel Intestinal

TNB : 5-Thio-2-nitrobenzoate

TRPV1 : Transient Receptor Potential Vanilloid 1

UV : Ultraviolet

VARENBIOMOL : Extrait végétal testé pour ses effets sur le côlon irritable

*Liste  
des figures*

## Liste des figures

Titre	page
<b>Figure 1 :</b> Anatomie du colon	4
<b>Figure 2 :</b> Histologie du colon	7
<b>Figure 3:</b> Les facteurs causant le SCI	13
<b>Figure 4 :</b> Interaction entre le stress oxydant et l'inflammation dans le SCI	18
<b>Figure 5 :</b> Effet des polyphénols sur la muqueuse intestinale	23
<b>Figure 6 :</b> Aspect morphologique du genre <i>Pallenis</i>	26
<b>Figure 7 :</b> Réaction d'un milieu biologique avec l'acide thiobarbiturique	30
<b>Figure 8:</b> Interaction entre le DTNB et le GSH	31
<b>Figure 9 :</b> Effets des traitements sur la morphologie du côlon dans la colite induite par l'acide acétique chez le rat.	35
<b>Figure 10:</b> L'effet de l'extrait n-BuOH de <i>Pallenis sp</i> sur le taux de l'MDA colique chez les rats atteints du SCI.	36
<b>Figure 11:</b> L'effet de l'extrait n-BuOH de <i>Pallenis sp</i> sur le taux de la SOD colique chez les rats atteints du SCI.	37
<b>Figure 12:</b> L'effet de l'extrait n-BuOH de <i>Pallenis sp</i> sur le taux du GSH colique chez les rats atteints du SCI.	38
<b>Figure 13 :</b> Évaluation de l'effet préventif de l'extrait n-BuOH de <i>Pallenis sp</i> contre l'inflammation induite par le formol.	39
<b>Figure 14 :</b> Effets des traitements sur la structure histologique du côlon dans la colite induite par l'acide acétique.	40

*Liste  
des tableaux*

## Liste des tableaux

Titre	page
<b>Tableau 1 :</b> Facteurs associés au SCI et la fréquence des symptômes chez les patients	15-16
<b>Tableau 2:</b> Position systématique de la plante	25
<b>Tableau 3 :</b> Effet de l'extrait n-BuOH de <i>Pallenis sp</i> sur le poids corporel des rats.	34

# *Introduction*

## *Générale*

## Introduction générale

Le syndrome du côlon irritable (SCI) est un trouble gastro-intestinal chronique qui affecte le gros intestin, provoquant des symptômes tels que des douleurs abdominales, des modifications du transit intestinal et un inconfort général. Il touche entre 10 % et 20 % de la population et est plus fréquent chez les femmes. Les symptômes varient selon le sexe et l'âge, et sont associés à des spasmes musculaires, une inflammation et des facteurs psychologiques (**Ferrer et al., 2025**).

La physiopathologie du SCI est causée par de nombreux facteurs y compris, la dysrégulation de la motilité intestinale, l'hypersensibilité viscérale, les microbiomes intestinaux, l'inflammation, la sensibilité alimentaire, les facteurs génétiques et le dysfonctionnement psychosocial (**Iyengar et al., 2024**).

Le traitement principal du SCI repose sur la modification du mode de vie et l'éducation, comme l'alimentation et l'exercice. Selon les symptômes, des médicaments tels que des antispasmodiques, des antidiarrhéiques, et des laxatifs peuvent être utilisés. Cependant, ces médicaments n'améliorent pas adéquatement les symptômes et la qualité de vie; en outre, des effets secondaires peuvent survenir (**Jun et al., 2022**).

Par conséquent, il existe une demande croissante de traitements en médecine complémentaire et alternative pour les patients atteints du SCI. Pour cela, l'utilisation des plantes médicinales est la modalité la plus couramment utilisée chez les patients atteints du SCI (**Gajjar et al., 2024**).

Selon des enquêtes récentes, la prévalence de l'utilisation de la phytothérapie au niveau mondial se situe entre 12 et 50 %, cependant, environ 80 % de ces utilisateurs étaient satisfaits de cette thérapie (**Tan et al., 2020**).

Dans cette perspective, l'objectif de notre étude consiste à évaluer, *in vivo*, l'effet préventif de l'extrait n-BuOH d'une plante du genre *Pallenis* sur le syndrome du côlon irritable (SCI) induit chez des rats de souche «wistar albinos » par injection itraréctale de l'acide acétique 3%. Cette étude est basée sur l'analyse macroscopique et microscopique du colon, la mesure des marqueurs de stress oxydatif (MDA, GSH, SOD), ainsi que l'évaluation de l'activité anti-inflammatoire de cet extrait.

*Première partie*

*Synthèse*

*bibliographique*

*Chapitre I*

*Anatomie du*

*colon*

## 1. Anatomie du colon

Le côlon est l'organe principal du tractus gastro-intestinal distal. Il joue un rôle essentiel dans l'homéostasie des fluides et des électrolytes, la digestion des aliments, l'absorption des nutriments, la propulsion du contenu intestinal et finalement l'expulsion des déchets (Mahadevan, 2020).

### 1.1. Structure

Le côlon commence au niveau du cæcum et se termine par le rectum. Il comprend six sections : le cæcum, le côlon ascendant, le côlon transverse, le côlon descendant, le côlon sigmoïde et le rectum (Fig 1). La jonction du côlon ascendant et transversal est communément appelée la flexion hépatique et la jonction du côlon transversal et descendant est connue sous le nom de la flexion splénique (Scott *et al.*, 2021).

#### 1.1.1. Le cæcum

Le cæcum constitue la plus grande partie proximale du côlon (Fig 1). Il s'agit d'un segment en forme de sac du côlon sous la valve iléo-cæcale. Le cæcum mesure généralement environ 8 cm de longueur et 7 cm de diamètre. Le cæcum est normalement non mobile car il est fixé en position par un petit mésocæcum (Bass et Wershil, 2018).

Il possède plusieurs fonctions dont la principale est la réception du chyme (substance semi-liquide provenant de l'intestin grêle), comme il participe au début de l'absorption de l'eau et des électrolytes en transformant ce chyme en un contenu solide, en absorbant une partie de l'eau (Standring, 2021).

#### 1.1.2. Le côlon ascendant

Le côlon ascendant s'étend du côté droit de l'abdomen, de la fosse iliaque droite au lobe droit du foie. À ce moment-là, il tourne à gauche au niveau de la flexion colique droite (flexion hépatique) (Fig 1). Le côlon ascendant est un organe rétro péritonéal et présente des gouttières paracoliques de chaque côté. Il participe aussi à l'absorption en récupérant l'eau contenue dans les résidus alimentaires provenant du cæcum (Erdogan et Lee, 2020).

### 1.1.3. Le côlon transverse

Le côlon transversal traverse l'abdomen supérieur depuis la flexion hépatique à droite jusqu'à la flexion splénique à gauche (**Fig 1**). Il s'agit généralement de la plus longue section du côlon (moyenne 45-50 cm) et pivote en dessous lorsqu'il traverse l'abdomen. Sa principale fonction est de poursuivre l'absorption de l'eau et des électrolytes contenus dans le chyme. Il participe également au stockage temporaire des résidus alimentaires en cours de transformation en matières fécales (**Levin, 2021**).

### 1.1.4. Le côlon descendant

Le côlon descendant (également appelé le côlon gauche) est une section du gros intestin qui passe vers le bas (**Fig 1**), sa longueur moyenne est de 25 cm, il s'étend de l'extrémité terminale du colon transverse au colon sigmoïde. Le côlon descendant est principalement fixe, il est plus petit en calibre et plus postérieurement situé sur le côté opposé du côlon ascendant. Le rôle du côlon descendant est de stocker les excréments qui seront finalement vidées dans le rectum (**Ogobuiro et al., 2023**).

### 1.1.5. Le côlon sigmoïde

Le côlon sigmoïde est la partie terminale du gros intestin avant d'atteindre le rectum (**Fig 1**). Il relie le côlon descendant au rectum. Le côlon sigmoïde tire son nom d'une lettre grecque sigma. Son emplacement est généralement dans le bassin, mais comme il s'agit d'une structure mobile avec un mésentère, il peut souvent se déplacer dans la cavité abdominale. La fonction principale du côlon sigmoïde est l'absorption de l'eau, des vitamines et des minéraux (**Levin, 2021**).

### 1.1.6. Le rectum

Le rectum est un segment de 12 à 15 cm du gros intestin qui suit la concavité sacrale et se termine antérieurement au coccyx (**Fig 1**). Il s'incline ensuite brusquement vers l'arrière pour traverser le plancher pelvien, à ce moment-là il forme le canal anal. Le tiers supérieur du rectum est investi par le péritoine sur ses aspects antérieur et latéral, tandis que le rectum moyen n'est recouvert que par le péritoine anteriorlynce, la réflexion péritonéale antérieure se situe à 2,0 à 7,0 cm de la verge anale chez les mâles, et à 7,5 à 5,0 cm chez les femelles, le tiers inférieur du rectum est extraperitoneal (**José Marcio et al., 2022**).

Le rectum joue un rôle essentiel dans le processus d'élimination des déchets solides de l'organisme. Il sert principalement de réservoir temporaire pour les matières fécales avant leur expulsion. Lorsque les selles atteignent le rectum, elles provoquent une distension de ses parois, ce qui déclenche le réflexe de défécation (Mahadevan, 2020).

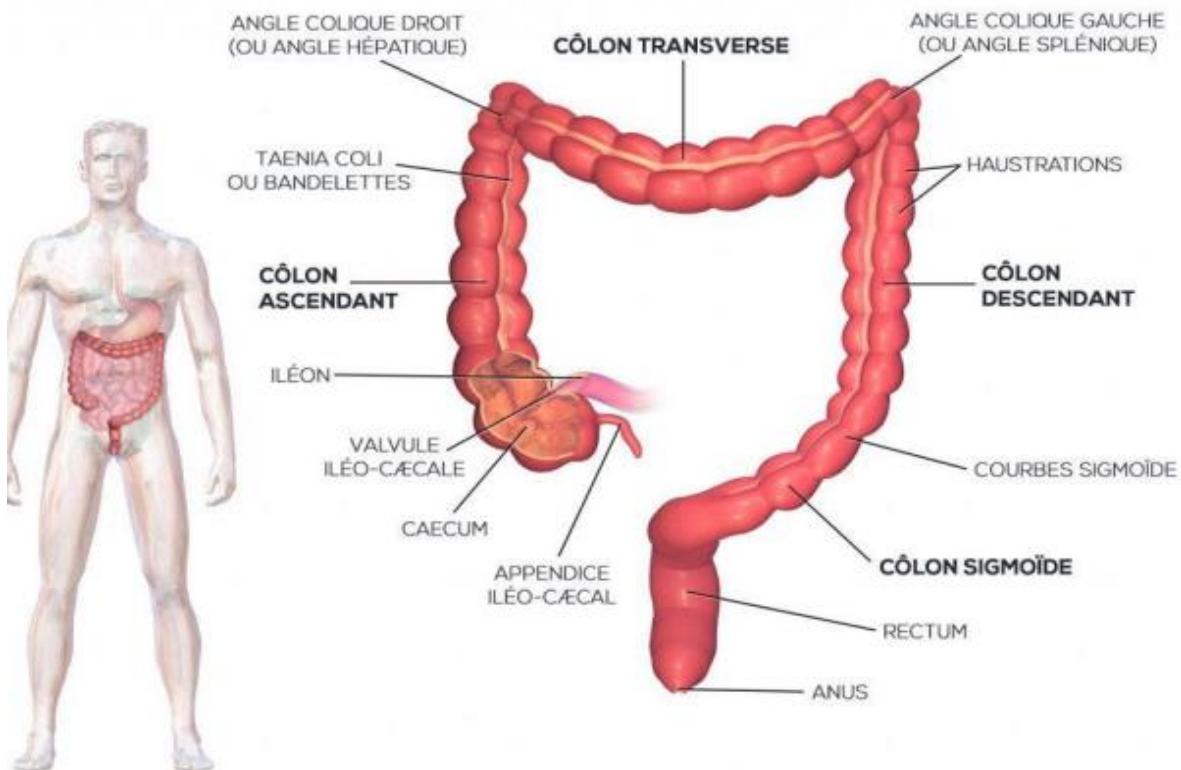


Figure 1 : Anatomie du colon (Rouvière et Delmas, 2002)

## 1.2. Caractéristiques morphologiques

Le côlon est une structure tubulaire d'environ 30 à 40 cm de longueur chez le fœtus, et mesurant environ 150 cm chez l'adulte, soit environ un quart de la longueur du petit intestin. Le côlon se distingue de l'intestin grêle par plusieurs caractéristiques ; la musculature dans la paroi du côlon est composée de couches circulaires longitudinales et internes (Bass et Wershil, 2018).

Du cæcum à la jonction rectosigmoïde, la couche longitudinale est organisée en trois bandes épaisses, les taeniae, avec une fine couche de muscle longitudinal entre ces bandes. À la jonction rectosigmoïde, les trois ténias s'élargissent pour former une couche uniformément épaisse dans tout le rectum (Bharucha et Camilleri, 2019).

Dans le canal anal, la couche musculaire longitudinale s'étend dans un plan entre le sphincter anal externe et la couche musculaire circulaire qui s'épaissit pour devenir le sphincter anal interne.

Le côlon est interrompu à la paroi postérieure de l'abdomen par un mésentère. Le mésentère est relativement étroit, limitant la mobilité du cæcum et du côlon descendant et descendant. Autour du côlon transverse et sigmoïde, le mésentère est plus large, ce qui permet un mouvement considérable et contribue à la tendance chez certains individus d'avoir un côlon transversal pendulaire ou un côlon sigmoïde souple (**Mahadevan, 2020**).

Une autre caractéristique du côlon est la présence de petites poches remplies de graisse formées par la séreuse, appelées appendices épiploïques (**Bharucha et Camilleri, 2019**).

### 1.3. Vascularisation et drainage lymphatique

L'apport vasculaire du côlon est très variable. En général, l'artère mésentérique supérieure alimente l'intestin médian tandis que l'intestin postérieur reçoit son apport sanguin par l'artère mésentérique inférieure. La branche iléocolique de l'artère mésentérique supérieure fournit le côlon descendant proximal (**Wyllie et al., 2021**).

Cependant, le côlon descendant est alimenté par l'artère colique droite, le côlon transverse par l'artère colique moyenne, et le côlon descendant par la branche artérielle colique gauche de l'artère mésentérique inférieure, alors que les branches sigmoïdales alimentent le sigmoïde et l'artère rectale supérieure alimente le rectum proximal. En outre, le canal anal est alimenté par les branches terminales des artères anorectales supérieure et inférieure avec un degré de contribution de l'artère sacrée médiane (**Standring, 2021**).

En outre, le drainage veineux se fait par les veines mésentériques supérieures et inférieures avec des contributions supplémentaires provenant des veines iliaques internes. D'autre part le drainage lymphatique de l'intestin grêle et du côlon suit leur apport sanguin respectif aux ganglions lymphatiques dans les régions cœliaque, préaortique supérieure et préaortique inférieure (**Wyllie et al., 2021**).

## 1.4. Innervation

L'innervation du côlon provient de trois sources : le système nerveux entérique, extrinsèque, sympathique et parasympathique.

### 1.4.1. Système nerveux entérique

Le système nerveux entérique est composé d'un certain nombre de plexus nerveux dont la paroi gastro-intestinale est principalement responsable de la régulation de la motilité du côlon. Les deux plexus majeurs sont le plexus mésentérique et le plexus sous-muqueux. Les cellules interstitielles de Cajal fournissent le lien fonctionnel entre les processus nerveux du plexus et les cellules musculaires (**Bharucha et Camilleri, 2019**).

### 1.4.2. Système nerveux extrinsèque

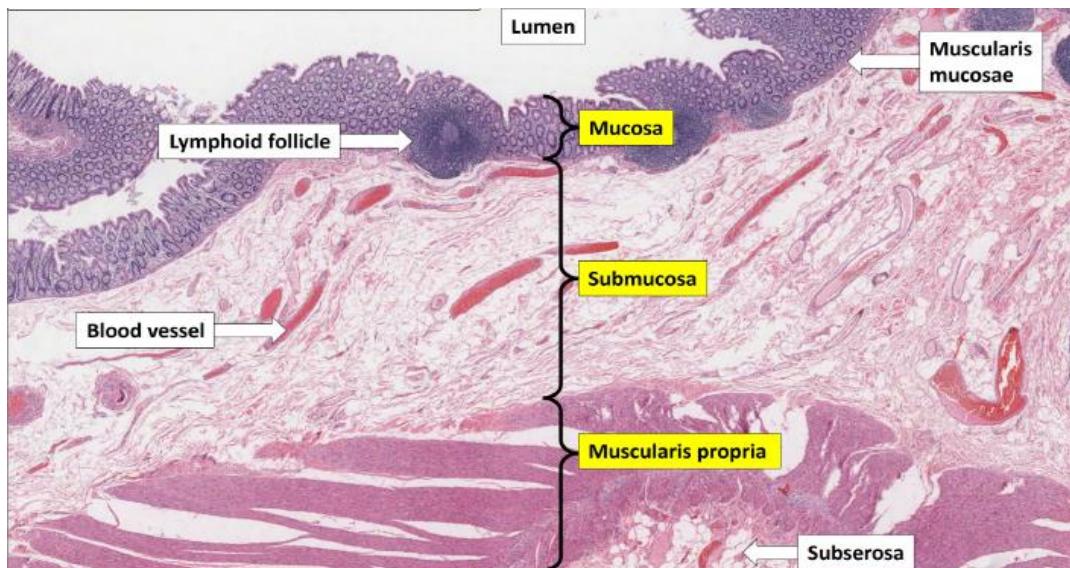
Les nerfs afférents extrinsèques fournissent une innervation sensorielle du côlon et du rectum. Le côlon proximal reçoit cette alimentation du nerf vague, alors que le côlon distal et le rectum reçoivent cette alimentation des nerfs spinaux sacrés S1 et S2. Cette innervation est principalement responsable de la perception consciente du remplissage rectal ainsi que de l'initiation de la propulsion nécessaire à la défécation (**Faure et al., 2023**).

### 1.4.3. Système nerveux sympathique et parasympathique

Les systèmes nerveux sympathiques et parasympathiques agissent également pour moduler l'activité sensorielle et motrice. Les structures du milieu de l'intestin dérivent cette innervation du plexus mésentérique supérieur et des structures intestinales arrière des nerfs planaires pelviens via le plexus mésentérique inférieur. En général, l'activité parasympathique présente un effet excitateur sur la fonction du côlon, augmentant la motilité et l'activité sécrétoire. Par contre, l'activité sympathique inhibe le tonus du côlon et la motilité (**Standring, 2021**).

## 1.5. Histologie du colon

Le colon est composé de quatre couches cellulaires successives distinctes appelées tuniques, on cite de l'extérieur vers l'intérieur : la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculaire et enfin la séreuse (**Sophie, 2022**) (Fig 2).



**Figure 2 : Histologie du colon (Bass et Wershil, 2018).**

### 1.5.1 La muqueuse

La muqueuse du côlon est formée par l'épithélium, la lamina propria et la muscularis mucosae.

#### A. L'épithélium

L'épithélium de surface est colonnaire et ne contient pas de villosités, il est constitué principalement de cellules d'absorption à la surface de la lumière et des cellules de gobelets sécrétaires de mucus à la base des glandes (Bass et Wershil, 2018).

#### B. La muscularis mucosae

Elle comprend plusieurs couches minces de fibres lisses orientées dans des directions différentes. Les couches sont pénétrées par des nerfs du plexus sous-muqueux, qui s'étendent verticalement dans la lamina propria (Scott et al., 2021).

#### C. La lamina propria

Il s'agit d'un tissu conjonctif, hautement cellulaire, contenant des lymphocytes, des plasmocytes, des macrophages et des éosinophiles dispersés. Les follicules lymphoïdes sont présents dans la muqueuse du côlon et peuvent s'étendre à travers les muqueuses musculaires jusqu'à la sous-muqueuse (partie des tissus lymphoïdes associés aux intestins). Les neutrophiles sont rarement observés dans la lamina propria (Sophie, 2022).

### 1.5.2. La sous-muqueuse

La sous-muqueuse est composée de tissu conjonctif, avec du collagène et des fibres élastiques qui relient étroitement les couches muqueuses et musculaires externes. Il contient des vaisseaux sanguins, des ganglions lymphatiques et des ganglions nerveux, cependant, il ne contient aucune glande (**Scott et al., 2021**).

### 1.5.3 La musculeuse

C'est une fine couche musculaire lisse qui maintient sa structure à deux niveaux de superposition avec des couches musculaires lisses circulaires internes et longitudinales externes. La couche externe est condensée en trois bandes musculaires longitudinales appelées ténias coli (visibles dans tout le côlon sauf le rectum). Elle est responsable de la force propulsive du gros intestin (**Bass et Wershil, 2018**).

### 1.5.4 La séreuse

Elle forme la couche la plus externe du côlon. Il se compose d'une seule couche de cellules invasculaires, plates et nucléées et de cellules épithéliales squameuses simples. Il lubrifie le côlon en produisant du liquide séreux qui réduit les frottements entre les organes lors des mouvements intestinaux (**Odze et Goldblum, 2022**).

## 1.6. Fonctions

Le côlon humain a pour fonction d'absorber l'eau et les électrolytes, de stocker le contenu intraluminal jusqu'à ce que l'élimination soit socialement commode, et de récupérer les nutriments après le métabolisme bactérien des glucides qui n'ont pas été absorbés dans l'intestin grêle.

Ces fonctions dépendent de la capacité du côlon à contrôler la progression distale des contenus; chez les adultes en bonne santé, le transit du côlon nécessite normalement plusieurs heures à presque 3 jours pour se terminer (**Standring, 2021**).

### 1.6.1. Motilité

Le terme « motilité du côlon » est utilisé pour décrire les mouvements de mélange et de propulsion du côlon qui permettent la digestion, l'absorption et le transit des contenus intraluminaux.

Les mécanismes responsables de l'absorption dans le côlon sont lents et le microbiote colonique est facilité par la vitesse et l'orientation des mouvements de mélange. La propulsion distale du contenu est donc graduelle pour permettre le mélange et un contact uniforme avec la muqueuse du côlon. Le contenu prend environ 12 à 30 heures pour traverser la longueur du côlon, comparativement à 2 à 4 heures dans l'intestin grêle (qui est quatre ou cinq fois plus long) (Azzouz et Sharma, 2023).

Les mécanismes de motilité du côlon sont complexes. Une activité coordonnée entre l'iléon terminal, le cæcum et le côlon proximal est nécessaire pour délivrer le chyme de l'iléon terminal au côlon. Le contenu devient de plus en plus solide au fur et à mesure que l'eau est absorbée et il est transporté vers le rectum pour évacuation (Erdogan et Lee, 2020).

### 1.6.2. Absorption de l'eau et des électrolytes

L'absorption de l'eau et d'électrolytes est une des fonctions principales du côlon. Environ 1500 ml d'effluent atteignent la valve iléo-colique chaque jour, le côlon sain, à son tour, absorbe généralement 90 % du liquide (Nightingale et Spiller, 2023).

L'absorption de l'eau est étroitement liée à la réabsorption du sodium et se produit principalement dans le côlon ascendant et transverse. Le sodium intraluminal diffuse passivement dans les colonocytes via le canal apicale en réponse à un gradient électrochimique négatif (maintenu par la présence de pompes  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  présentes sur leur membrane basolatérale) (Azzouz et Sharma, 2023).

En outre, L'absorption de l'eau suit ensuite le gradient osmotique résultant via une voie paracellulaire et est contrôlée par l'aldostérone et l'hormone antidiurétique (ADH). L'aldostérone agit pour augmenter la sécrétion de  $\text{K}^+/\text{Na}^+$  et la conservation d'ADH augmente la perméabilité à l'eau de la membrane apicale (Nightingale et Spiller, 2023).

### 1.6.3. Digestion et absorption

Bien que la majeure partie de la digestion et de l'absorption se produise dans l'estomac et l'intestin grêle, le côlon joue également un rôle dans la récupération des nutriments par le processus de fermentation. Le côlon contient environ 1011 à 1012

bactéries par gramme de contenu et ces bactéries ont la capacité de décomposer les glucides et les protéines en acides gras à chaîne courte (AGCC).

La production des AGCC dépend d'un certain nombre de facteurs, dont les constituants du contenu luminal, le temps de transit intestinal et la variété microbienne (Azzouz et Sharma, 2023). Comme le microbiote du côlon fermente préférentiellement les glucides plutôt que les protéines, la fermentation saccharolytique est prédominante dans le côlon ascendant proximal alors que la protéolyse est plus fréquente dans le côlon distal. En plus de la production des AGCC, le microbiote du côlon joue également un rôle dans la synthèse des vitamines, notamment la vitamine K, la vitamine B7 et la niacine vitamine B3 (Erdogan et Lee, 2020).

#### 1.6.4. Défécation

La défécation efficace est le résultat d'une fonction coordonnée du côlon, du rectum et de l'anus et est sous contrôle neuronal central, spinal et entérique.

Le processus de défécation passe par quatre phases distinctes : la phase basale caractérisée par un changement dans l'activité motrice du côlon, la phase pré-fécatoire durant laquelle la distension rectale progressive produit une prise de conscience du remplissage rectal, l'expulsion qui se fait suite à un désir conscient d'évacuer, et la phase terminale caractérisée par la contraction du sphincter anal externe et la fermeture du canal anal (Mahadevan, 2020).

*Chapitre II*

*Syndrome du*

*côlon irritable*

*(SCI)*

## 2. Syndrome du côlon irritable (SCI)

### 2.1. Présentation de la maladie

Le syndrome du côlon irritable (SCI) (appelé également troubles fonctionnels intestinaux, ou colopathie fonctionnelle, ou encore syndrome de l'intestin irritable), est un trouble du fonctionnement de l'intestin dans son ensemble (du petit intestin au côlon ou au gros intestin), sans sévérité mais responsable d'une gêne importante (**Doufik et al., 2025**).

Il se traduit par des maux de ventre, de la diarrhée ou de la constipation, et une sensation de ballonnement. Puisque le côlon (gros intestin) ne présente pas de lésion ou d'anomalie anatomique, le syndrome du côlon irritable n'est pas classé parmi les maladies, mais parmi les troubles fonctionnels. Malgré son manque de sévérité, ce syndrome peut réduire significativement la qualité de vie des personnes qui en souffrent, voire être une cause d'invalidité sociale (**Holtmann et al., 2016**).

### 2.2. Epidémiologie

De nombreuses études récentes ont montré que le syndrome du côlon irritable touche de 7 à 21 % de la population mondiale, sa prévalence varie selon les pays et les populations. Dans une méta-analyse antérieure, les taux de prévalence variaient de 21,0 % en Amérique du Sud à 15,0 % en Europe du Sud, 11,8 % en Amérique du Nord et 7,0 % et 7,5 % respectivement en Asie et en Afrique (**Li et al., 2024**).

En outre, le SCI est plus fréquent chez les femmes que chez les hommes, cela pourrait s'expliquer par l'effet de l'œstrogène féminin, qui favorise l'amélioration de la sensibilité intestinale, et qui pourrait provoquer un dysfonctionnement immunitaire (**Cheng et al., 2024**).

Malgré l'intensité des études sur le SCI, les origines ne sont pas bien définies, il est probable que les causes soient le statut psychosocial, l'intolérance alimentaire, l'infection et la carence en vitamine D (**Li et al., 2024**).

L'histoire naturelle du SCI est celle des symptômes récurrents et récessifs, qui peuvent affecter négativement la qualité de vie et la productivité au travail représentent un fardeau économique considérable. Il est donc important d'estimer la prévalence

mondiale du SCI pour comprendre la distribution et le fardeau de cette maladie (**Cheng et al., 2024**).

### 2.3. Symptômes

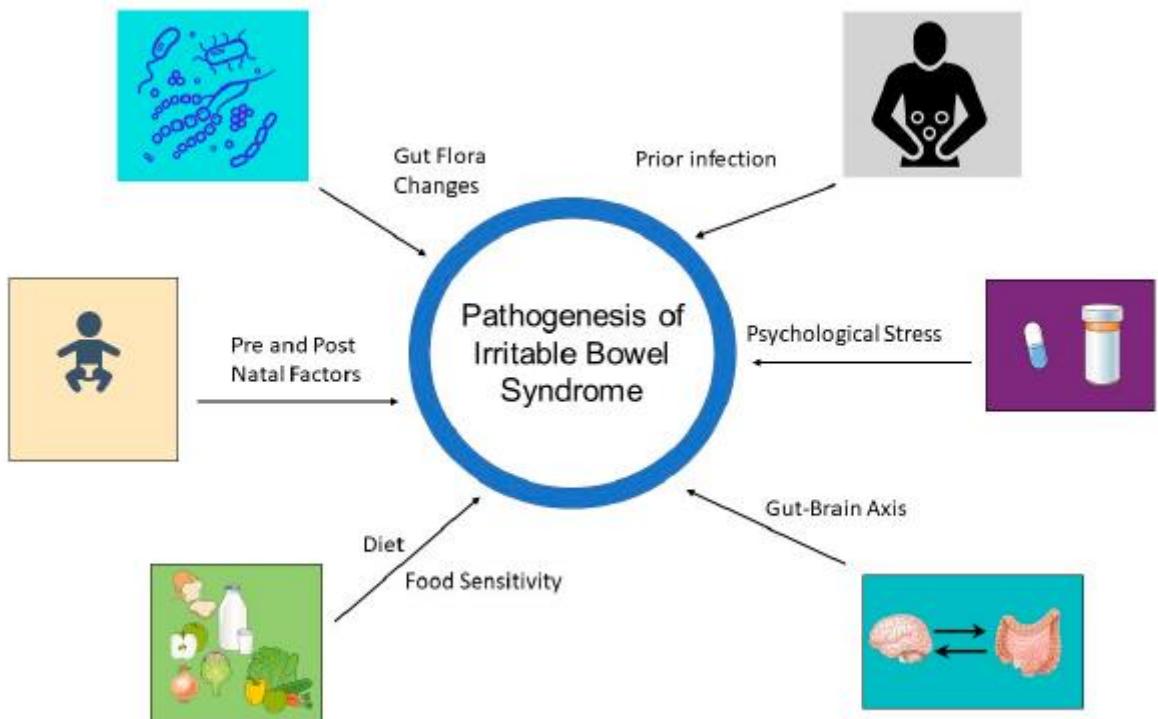
Le syndrome du côlon irritable (SCI) est un trouble fonctionnel de l'intestin caractérisé par une douleur abdominale chronique ou récurrente associée à une exacerbation par la défécation, ou à un changement dans les habitudes intestinales. Les patients atteints du SCI peuvent être classés en deux catégories: le SCI avec diarrhée, le SCI avec constipation et ceux qui ont à la fois de la diarrhée et de la constipation, connu sous le nom de SCI mixte (**Ferrer et al., 2025**).

En outre, les symptômes du SCI peuvent se produire dans le cadre de maladies gastro-intestinales structurales établies, mais cliniquement inactives, y compris la maladie inflammatoire de l'intestin, la maladie du cœliaque, et la colite microscopique (**Camilleri, 2021**).

De même, les patients atteints d'ulcères duodénaux peuvent ne pas avoir de symptômes gastro-intestinaux jusqu'à ce qu'une complication se produise et d'autres patients pourraient continuer à avoir des symptômes même après la guérison de l'ulcère. Des facteurs autres que la lésion structurelle sont probablement responsables de l'apparition des symptômes (**Ferrer et al., 2025**).

### 2.4. Physiopathologie

Le SCI est une maladie chronique à symptomatologie digestive en rapport avec des modifications de la motricité et de la sensibilité de l'intestin, intriquées avec des facteurs psychologiques (**Doufik et al., 2025**).



**Figure 3:** Les facteurs causant le SCI (Shaikh *et al.*, 2023).

#### 2.4.1. Trouble de la motilité

La pathogenèse du syndrome du côlon irritable (SCI) est plus liée à la dysmotilité du côlon qu'aux d'autres anomalies de l'intestin, la fréquence et l'intensité de la motilité sont influencées par une variété de facteurs, tels que l'apport alimentaire, le système nerveux autonome, les hormones gastro-intestinales, ainsi que les facteurs émotionnels et psychologiques (Shaikh *et al.*, 2023).

L'alimentation entraîne une augmentation de l'activité segmentaire des deux côtés du côlon et des mouvements massifs, entraînant souvent un transport au rectum. Cette activité postprandiale altérée, autrefois appelée le « réflexe gastro-colique », coïncide avec le transport postprandial du contenu de l'iléal dans le cæcum et est plus adéquatement appelée le « réflexe gastro-iléal » ou « réflexe iléocolique » (Cheng *et al.*, 2024).

Cette séquence d'événements peut être due à l'hormone cholécystokinine, qui est libérée par l'intestin grêle en réponse aux repas, cette hormone peptidique gastro-intestinale sécrétée par la muqueuse du duodénum entraîne une libération d'enzyme par le pancréas et de la bile, qui a son tour provoque une propagation anormale du

péristaltisme duodénal avec une plus forte fréquence des vagues de pression rétrogrades et donc provoque une altération de la motilité (**Shaikh et al., 2023**).

#### 2.4.2. Trouble de la sensibilité

L'hypersensibilité viscérale est considérée comme l'un des principaux facteurs causant des symptômes chez les patients souffrant du syndrome du côlon irritable. L'hypersensibilisation résulte de la stimulation de récepteurs des neurones afférents viscéraux de la paroi intestinale déclenchée par la distension intestinale ou le ballonnement, ce qui pourrait expliquer les symptômes du SCI (**Huang et al., 2022**).

#### 2.4.3. Dysrégulation du système nerveux entérique

Le syndrome du côlon irritable faisant partie des « désordres des interactions de l'axe cerveau–intestin ». Le système nerveux entérique (SNE), qui constitue la plus grande composante du système nerveux périphérique, est un réseau neuronal composé de plexus ganglionnaires et aganglionnaires intégrés dans la paroi intestinale, et qui joue un rôle essentiel dans la fonction gastro-intestinale. Il est constitué également de neurones entériques et de cellules gliales qui jouent un rôle dans la motilité intestinale ainsi que dans la régulation sécrétoire, absorbante et immunitaire (**Mayer et al., 2022**).

Pour cela, la dysrégulation du SNE a été associée à plusieurs troubles digestifs causant un grand nombre des changements dans la fonction intestinale qui mènent finalement au SCI (**Niesler et al., 2021**).

#### 2.4.4. Troubles psychologiques

Le syndrome de l'intestin irritable fait partie des désordres des interactions de l'axe cerveau-intestin, le SCI était une manifestation gastro-intestinale de troubles psychiatriques, les données suggèrent qu'un diagnostic de SCI précède souvent l'apparition de symptômes psychiatriques chez un grand nombre de patients. Le mécanisme exact par lequel le SCI est liée à des troubles psychologiques n'est pas bien compris, mais il est probablement lié aux voies de stress hypothalamique (**Shaikh et al., 2023**).

De même, un métabolisme aberrant des neurotransmetteurs peuvent également jouer un rôle dans le développement de ce syndrome; des niveaux élevés de cytokines pro-inflammatoires associées au SCI peuvent augmenter la dégradation du tryptophane,

ce qui peut avoir une incidence sur les taux de sérotonine, car cette dernière est l'hormone responsable de la motricité digestive, des sensations digestives, et des phénomènes de sécrétion de liquide (Bruta *et al.*, 2021).

#### 2.4.5. Inflammation

L'inflammation peut perturber les réflexes gastro-intestinaux et activer le système sensoriel viscéral même lorsque la réponse inflammatoire est minime. De nombreuses études ont montré que les patients atteints du SCI présentent un nombre accru de cellules inflammatoires dans la muqueuse du côlon et de l'iliaque. L'entérite infectieuse, les facteurs génétiques, les allergies alimentaires non diagnostiquées et les changements dans la microflore bactérienne peuvent tous jouer un rôle dans la promotion et la perpétuation de ce processus inflammatoire de faible grade (Garg, 2021).

#### 2.4.6. Mécanismes sous-jacents causant le SCI

Il existe plusieurs d'autres mécanismes sous-jacents qui pourraient mener au SCI, et qui comprennent des facteurs génétiques (notamment une mutation identifiée de SCN5A); des changements post-infectieux, des infections chroniques et des perturbations dans le microbiote intestinal; une faible inflammation des muqueuses, ainsi que le métabolisme anormal des sels biliaires (Tab 1) (Huang *et al.*, 2022).

**Tableau 1 :** Facteurs associés au SCI et la fréquence des symptômes chez les patients (Holtmann *et al.*, 2016).

	Mécanisme	Causes	Prévalence chez les patients
Mutations dans SCN5A	SCN5A code la sous-unité $\alpha$ du canal de sodium NaV1.5	déterminée génétiquement	2 % de tous les patients atteints d'SCI, mais seulement 31 % des patients présentant des mutations du SCN5A présentent des symptômes du SCI.

Changements post-infectieux	Changements neuroplastiques post-inflammatoires, hyperalgésie viscérale.	Exposition à des agents pathogènes entraînant des altérations de la perméabilité intestinale, inflammation.	10% to 20%.
Post inflammation	concerne les maladies post-infectieuses	Un processus immunitaire chronique ou transitoire (c'est-à-dire contrôlé par une modulation immunitaire appropriée) a déclenché les mêmes mécanismes ou des mécanismes similaires qui causent des symptômes du SCI post-infectieux.	10 % à 30 % des patients présentant des troubles inflammatoires de l'intestin.
Malabsorption des acides biliaires	Altération très probablement génétiquement déterminée de la fonction du transporteur de l'acide biliaire.	Type 2, ou idiopathique, probablement dû à une anomalie génétique du transporteur de l'acide biliaire.	Jusqu'à 20 % des patients présentant des symptômes graves du SCI.

## 2.5. Implication du stress oxydatif dans le SCI

Le stress oxydatif est un déséquilibre entre la production des espèces réactives de l'oxygène (ERO) et les capacités antioxydantes de la cellule. Ces derniers recourent principalement à des enzymes et des composés de faible poids moléculaire, tels que les acides ascorbique et urique, qui présentent un intérêt particulier car ils sont présents dans de nombreux fluides biologiques (plasma, sérum sanguin, urine ou larmes) (Guillaume *et al.*, 2022).

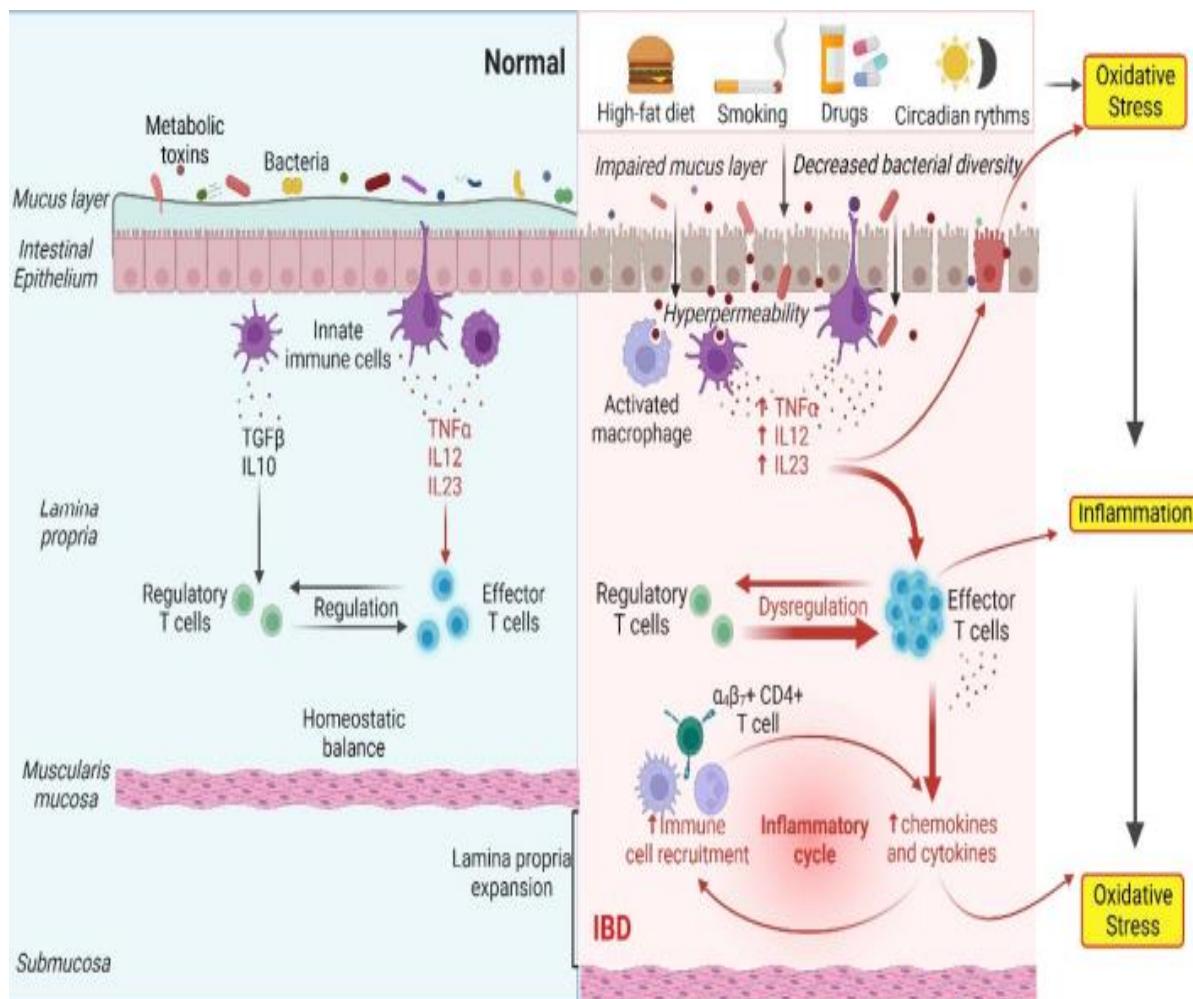
Produits de façon continue et élevée, les ERO sont à l'origine d'un stress oxydant avec modifications irréversibles de lipides, de protéines et d'acides nucléiques. Le stress oxydant a été incriminé dans le vieillissement et la physiopathologie de nombreuses maladies, comme le cancer avec un défaut d'élimination de cellules cancéreuses, les maladies cardiovasculaires avec une atteinte de la paroi des vaisseaux sanguins, et les maladies inflammatoires car les ERO sont des acteurs essentiels dans la défense non liée aux anticorps (**Hussain et al., 2016**).

Le tractus gastro-intestinal est une source clé des ERO, de nombreux types cellulaires à l'intérieur de la muqueuse du tractus produisent des ERO dans le cadre d'une physiologie normale, mais la muqueuse intestinale est également une cible de divers oxydants pouvant entraîner des conditions pathologiques. La signalisation redox régule la fonction physiologique de l'épithélium gastro-intestinal principalement par les NADPH oxydases (NOXs), en outre les bactéries commensales contribuent également à l'homéostasie épithéliale intestinale par le biais des dérivés des ERO (NOX1 et DOUX2) (**Vona et al., 2021**).

En général, la survenue et le développement du SCI s'accompagnent d'un stress oxydatif persistant et de réponses inflammatoires induites par une dysbiose du microbiote intestinal (**Hussain et al., 2016 ; Li et al., 2020**). Un régime riche en gras, le tabagisme, et l'intervention médicamenteuse peuvent perturber le microbiote intestinal (**Kociszewska et al., 2021**). Cela joue un rôle crucial dans les réponses immunitaires, en réduisant la diversité bactérienne, en inhibant les propriétés régulatrices du microbiote intestinal et en augmentant les ERO au niveau intestinal (**Chen et al., 2022**). Ces ERO excessives peuvent agir comme des stimuli en amont pour provoquer une activation aberrante du système immunitaire intestinal, causant des dommages de la barrière muqueuse de l'intestin, y compris une diminution de la sécrétion muqueuse, de la sécrétion des peptides antimicrobiens et la destruction des jonctions serrées (**Xie et al., 2022**).

Les cellules immunitaires radicales activent des voies de signalisation inflammatoires telles que NF-κ B, JAK/STAT et MAPK, favorisent la libération de facteurs pro-inflammatoires (TNF- $\alpha$ , IL-6 et IL-1 $\beta$ ) et oxydases (iNOS, COX-2 et NOX) (**Wang et al., 2021 ; Wei et al., 2022**), et augmentent encore le niveau de stress oxydatif dans le tractus intestinal [21], ce qui va remodeler le microbiote intestinal et

former une boucle de stress oxydatif – ROS – inflammation – ROS – stress oxydatif (Fig 4).



**Figure 4 :** Interaction entre le stress oxydant et l'inflammation dans le SCI (Sahoo *et al.*, 2023).

Par conséquent, une telle boucle peut être utilisée comme cible thérapeutique potentielle pour éviter l'apparition et la progression de l'inflammation intestinale en atténuant le stress oxydatif dans l'intestin et en réduisant la stimulation du microbiote intestinal et des cellules immunitaires par les ERO, récupérant ainsi la barrière de la muqueuse intestinale (Wei *et al.*, 2022).

# *Chapitre III*

*Les plantes  
médicinales et le  
syndrome du côlon  
irritable (SCI)*

### 3. Les plantes médicinales et le syndrome du côlon irritable (SCI)

#### 3.1. La phytothérapie

La phytothérapie est l'utilisation de plantes médicinales dans le traitement des maladies. Le mot "phytothérapie" vient des termes grecs *therapeia* = traitement + *phyton* = plantes et signifie "thérapie par les plantes". C'est l'une des plus anciennes pratiques thérapeutiques utilisées par l'homme. Son origine remonte à 8 500 avant JC, et elle était basée sur les connaissances populaires et l'expérience scientifique (ethnopharmacologie/ethnobotanique) (Leite *et al.*, 2021).

L'utilisation des plantes médicinales est actuellement très populaire en tant que médecine complémentaire et alternative dans les pays les plus développés et continue d'être le premier choix de soins dans les pays moins avancés en raison de son faible coût et de sa facilité d'accès (Parfait et Lawrence, 2023).

La phytothérapie est une application médicinale du répertoire de métabolites des plantes pour remplacer ou compléter un traitement conventionnel dont les résultats thérapeutiques ne sont pas satisfaisants ou les effets indésirables évitables. Les plantes sont des industries chimiques complexes qui produisent différents produits phytochimiques/métabolites secondaires avec diverses fonctionnalités structurelles et effets biologiques. Certains de ces métabolites fournissent souvent un cadre structurel modifiable pour développer une série de dérivés ou inspirer la synthèse ou la réutilisation des médicaments (Romano *et al.*, 2025).

Les principales méthodes de préparation des plantes médicinales sont l'infusion, la décoction, la macération, la teinture mère, l'extrait, la poudre, l'huile essentielle et le cataplasme. Chacune de ces techniques permet d'extraire les principes actifs des plantes à des fins thérapeutiques. Le choix de la méthode dépend de la partie utilisée de la plante, de la nature des composés recherchés et de la forme d'administration souhaitée (Leite *et al.*, 2021).

Les études scientifiques sont indispensables pour valoriser les plantes médicinales, car elles permettent de confirmer leur efficacité, de comprendre leurs mécanismes d'action et d'assurer leur sécurité d'utilisation. En identifiant les principes actifs, en déterminant les doses appropriées et en évaluant les effets secondaires

potentiels, la recherche contribue à intégrer ces plantes dans une médecine fondée sur des preuves. De plus, les études permettent de préserver les savoirs traditionnels tout en les adaptant aux normes modernes, favorisant ainsi leur reconnaissance par les systèmes de santé et leur développement économique à travers la production de phytomédicaments (**Romano et al., 2025**).

### 3.2. La composition chimique des plantes médicinales

Le règne végétal produit des centaines de milliers de composés organiques à faible poids moléculaire. Sur la base des fonctions supposées de ces composés, la communauté de recherche les a classés en deux groupes principaux: les métabolites primaires (glucides, protides, lipides acides nucléiques), qui sont indispensables à la survie de la plante, et les métabolites secondaires tels que les terpènes, stéroïdes, anthocyanines, anthraquinones, phénols et polyphénols (**Matthias et Daniel; 2020**).

Ces derniers ne sont présents que dans certaines espèces, manifestant souvent une spécificité d'organe ou de tissu, peuvent être identifiés seulement à un certain stade de croissance et de développement au sein d'une espèce, ou peuvent être activés seulement pendant des périodes de stress causées par l'attaque (**Zaynab et al., 2019**).

#### 3.2.1. Les terpénoïdes

Les terpénoïdes constituent un groupe structurellement le plus diversifié parmi les métabolites secondaires des plantes. Ils sont particulièrement importants en raison de leur grande diversité et de leur faible IC<sub>50</sub>, ainsi que de leur présence dans les plantes et les micro-organismes (**Shaghaghi, 2020**).

Les terpénoïdes sont les principaux constituants secondaires des plantes, avec plus de 36000 espèces signalées jusqu'à présent. Ces composés ont de nombreuses propriétés médicinales, notamment des propriétés anticancéreuses, antioxydantes, anti-inflammatoires, antivirales et antibactériennes (**Cheng et al ., 2022**).

#### 3.2.2. Les alcaloïdes

Les alcaloïdes forment une grande classe de composés organiques azotés hétérocycliques, dont plus de 10000 ont été isolés à ce jour. Ils existent principalement

dans les plantes à fleurs, dans les végétaux inférieurs, les insectes, les organismes marins, les micro-organismes et les animaux (Laurain-Mattar et Spina, 2022).

Les alcaloïdes possèdent des activités antitumorales, antibactériennes et anti-inflammatoires, comme ils peuvent agir contre les virus en utilisant plusieurs stratégies et ciblent autant les protéines virales que cellulaires. De plus, ils sont caractérisés par leur capacité d'améliorer le rendement en modifiant leur structure par synthèse chimique. Pour cette raison, ces molécules sont des agents bioactifs offrant une perspective attrayante pour la recherche de nouveaux médicaments antiviraux (Girard et al., 2022).

### 3.2.3. Les Composés phénoliques

Les composés phénoliques sont une classe importante de métabolites secondaires végétaux qui jouent un rôle physiologique crucial tout au long du cycle de vie des plantes. Les composés phénoliques sont produits dans des conditions optimales et sous-optimales chez les plantes et jouent un rôle clé dans les processus de développement tels que la division cellulaire, la régulation hormonale, l'activité photosynthétique, la minéralisation nutritive et la reproduction (Cui et al., 2022).

Les composés phénoliques sont classés en quatre grandes catégories : flavonoïdes, acides phénoliques, lignanes et stilbènes. En raison de la présence d'un groupement hydroxyle dans leur structure, les polyphénols sont dotés d'une importante activité antioxydante qui leur permet de piéger les radicaux libres par transfert d'atome d'hydrogène ou par des réactions de transfert d'électron (Sharma et al., 2019).

### 3.3. Plantes médicinales utilisées dans le traitement du SCI

En raison de la vaste gamme de symptômes qui peuvent survenir chez un seul patient, diverses études suggèrent que des herbes spécifiques telles que la menthe poivrée, le tuft de bonbons amers et la feuille d'artichaut pourraient soulager le syndrome du côlon irritable (SCI), mais aucune herbe ne devrait être utilisée pour apporter un soulagement complet. Pour cette raison, un mélange d'herbes devrait être employé. Chaque herbe utilisée pour traiter le syndrome du côlon irritable a un but spécifique et est classée comme anti-diarrhéique, antispasmodique ou anti-inflammatoire, comme l'huile de menthe poivrée et la *Fumaria officinalis* sont anti-

inflammatoires, tandis que le *Psyllium* agit comme anti-diarrhéique (Jamaldeen *et al.*, 2022).

L'un des éléments les plus préoccupants du syndrome du côlon irritable (SCI), du point de vue du patient, est la possibilité d'avoir de la diarrhée, ce qui peut entraîner une incontinence fécale. Il existe quelques types d'herbes qui sont efficaces pour traiter la constipation et la diarrhée. Le fumitorium indien est une plante qui a des antécédents d'utilisation en médecine traditionnelle pour traiter la diarrhée et la constipation. Les résultats des recherches pharmacologiques et animales préliminaires semblent étayer ces deux applications (Chishti *et al.*, 2024).

Les bitters (amers) sont une catégorie d'herbes qui améliorent l'activité et la motilité du système gastro-intestinal. Ces herbes ont tendance à augmenter les productions gastriques, ont une influence tonique sur le système gastro-intestinal et apportent un soutien au pancréas exocrine. Les amers sont utilisés pour rétablir la fonction digestive dans le cas du syndrome du côlon irritable (SCI), qui, à son tour, a tendance à équilibrer la flore intestinale et à réduire au minimum les symptômes de gaz et de ballonnement (Liang *et al.*, 2022).

Selon des recherches, l'infection est un problème chez au moins certaines personnes atteintes du syndrome du côlon irritable (SCI). La plante *Hydrastis canadensis* est un puissant antimicrobien pour les intestins et une option très appropriée pour le traitement des infections intestinales (Evans et Arentz, 2022).

Les plantes médicinales ayant un effet sur le SCI semblent agir à des niveaux différents. D'après les études pharmacologiques, plusieurs mécanismes d'action des groupements actifs ont été rapportés.

### 3.4. Mode d'action des plantes médicinales contre le SCI

Les plantes médicinales exercent leur action sur le côlon par divers mécanismes. Certaines, riches en composés phénoliques qui retardent l'inflammation et rétablissent l'homéostasie redox de l'intestin en régulant le microbiote. L'intervention des polyphénols augmente la diversité du microbiote intestinal, qui est essentiel pour maintenir l'intensité de la barrière muqueuse intestinale, favorisant ainsi la défense antioxydante en activant le Nrf2, en élevant le contenu de SOD et de GSH, et en

affaiblissant l'activité de NF-κ B. Dans ce processus, le métabolite du microbiote intestinal SCFAs aide la différenciation des cellules de Treg, contrebalançant l'inflammation excessive causée par l'activation des cellules T (Fig 5) (Li *et al.*, 2023).

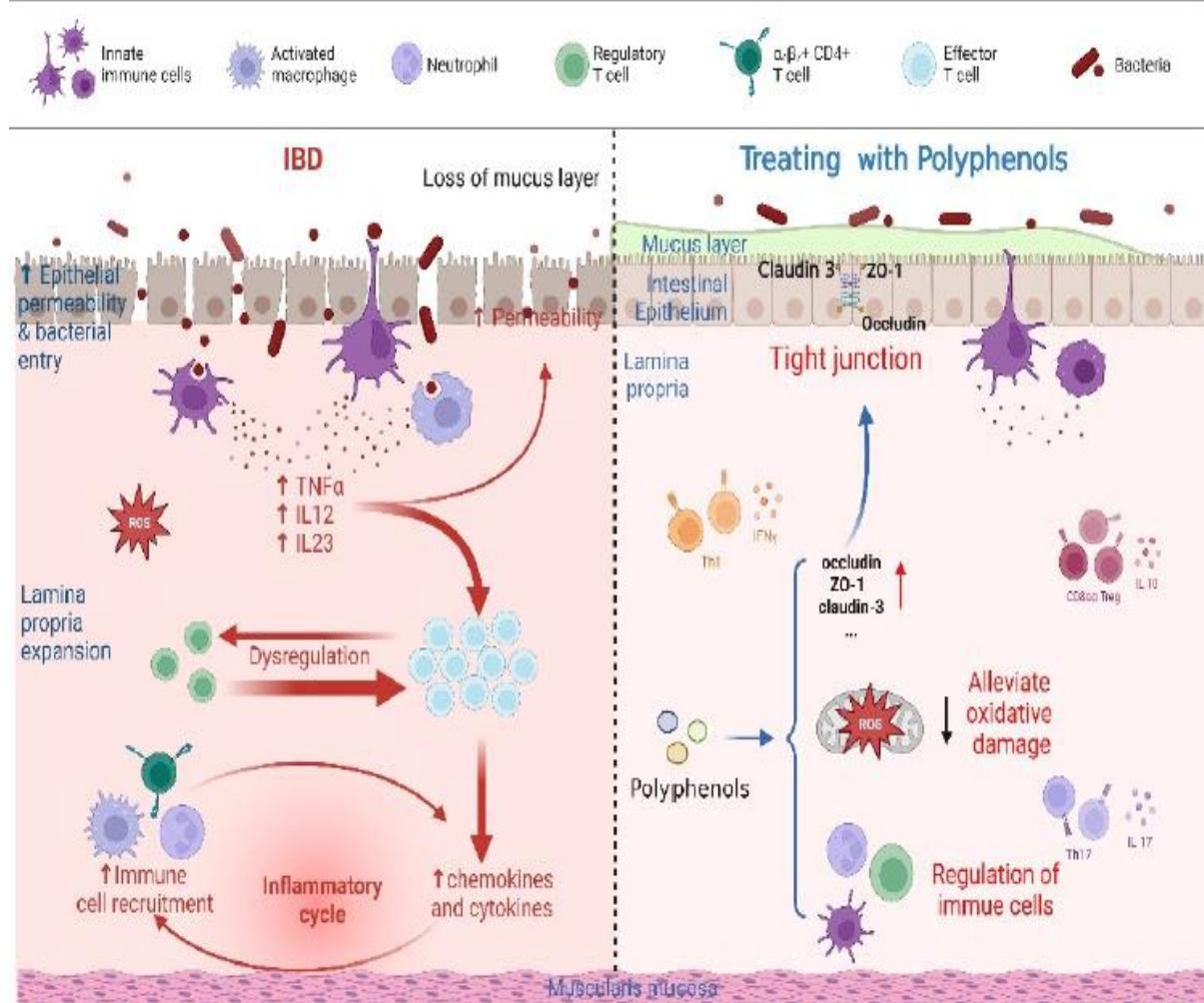


Figure 5 : Effet des polyphénols sur la muqueuse intestinale (Li *et al.*, 2023).

De même, la quercétine a montré un excellent potentiel de modulation sur les bactéries dans de nombreux types de maladies, y compris le SCI. Elle prévient l'apparition de ce syndrome en inhibant le stress oxydatif et l'inflammation, dans laquelle les bactéries intestinales sont des acteurs indispensables. Par exemple, la quercétine a été identifiée comme ayant un effet protecteur sur les cellules de Caco-2 contre les dommages oxydatifs induits par le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) en élevant la teneur en glutathion intracellulaire (GSH) (Dong, 2020).

En outre, parmi les polyphénols, le resvératrol, qui est utilisé dans le traitement du syndrome de l'intestin irritable (SCI), grâce à ses propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes. Le resvératrol favorise l'infiltration des neutrophiles dans le tissu du côlon, ce qui peut être attribué à l'amélioration des jonctions serrées et à la réduction des niveaux d'IL-8. Ce composé a également été utilisé pour inhiber la prolifération des cellules cancéreuses gastriques (**Zhang et al., 2021**).

Il existe d'autres plantes médicinales contenant des huiles essentielles ou des alcaloïdes, qui agissent directement sur la motilité intestinale ou sur la flore bactérienne intestinale par divers mécanismes.

#### **3.4.1. Effets anti-inflammatoires**

De nombreuses plantes riches en flavonoïdes, polyphénols et acides phénoliques réduisent la production de cytokines pro-inflammatoires (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6), et inhibent des voies clés comme NF- $\kappa$ B ou COX-2, responsables de la réponse inflammatoire (**Zhang et al., 2019**).

#### **3.4.2. Effet antioxydant**

Certaines plantes neutralisent les radicaux libres (ERO) produits en excès lors de l'inflammation colique, protégeant ainsi les cellules de la muqueuse intestinale contre les dommages oxydatifs (**Guo et al., 2020**).

#### **3.4.3. Effet sur le microbiote intestinal**

Les plantes contenant des fibres, des tannins ou des huiles essentielles peuvent restaurer l'équilibre du microbiote intestinal perturbé, favorisant ainsi une meilleure santé colique (**Zhu et al., 2019**).

#### **3.4.4. Effet sur la motilité intestinale**

Des plantes comme la menthe poivrée ou le fenouil exercent un effet relaxant sur les muscles lisses du côlon, réduisant les douleurs abdominales et les spasmes (**Zhang et al., 2019**).

### 3.4.5. Effet sur la barrière intestinale

Certaines plantes favorisent la régénération de l'épithélium intestinal et renforcent les jonctions serrées, limitant ainsi la perméabilité intestinale accrue observée au cours du SCI (Patra, 2021).

## 3.5. Le genre *Pallenis*

### 3.5.1. Description botanique et caractéristiques morphologiques

De nos jours, le besoin croissant de sources plus naturelles de la médecine a conduit l'intérêt scientifique vers la famille d'Asteraceae. Cette famille est l'une des plus grandes familles de plantes à fleurs ayant une valeur écologique et médicinale élevée dans les écosystèmes forestiers (Rolnik, 2021).

En raison de sa grande concentration d'espèces dans diverses zones du subpolaire au subtropical, elle est considérée comme une famille de plantes "cosmopolite". Les plantes de la famille des Asteraceae produisent des métabolites secondaires tels que les flavonoïdes et les terpénoïdes, rendant toute la famille particulièrement intéressante quant à ses valeurs phytomédicinales (Gibert, 2018).

Le genre *Pallenis* appartient à la famille des Asteraceae (ou Compositae), qui est l'une des plus vastes familles de plantes à fleurs. Il regroupe des plantes herbacées, principalement annuelles ou vivaces, originaires des régions méditerranéennes, d'Afrique du Nord, du Proche-Orient et de certaines zones d'Europe du Sud.

Les caractéristiques morphologiques générales du genre *Pallenis* sont les suivants (Fig 6):

- Port : herbacé, souvent étalé ou dressé, avec des tiges ramifiées.
- Feuilles : alternes, simples, souvent sessiles (sans pétiole), parfois pubescentes (poilues).
- Capitules floraux (inflorescences typiques des Astéracées).
- Fleurs ligulées périphériques : généralement jaunes.
- Fleurs tubulées centrales : jaunes ou orangées.
- Involucre : formé de bractées rigides, parfois épineuses chez certaines espèces (comme *Pallenis spinosa*).

- Fruits : akènes, souvent surmontés d'un pappus réduit ou absent (**Rolnik, 2021**).



**Figure 6** : Aspect morphologique du genre *Pallenis* (**Quezel et Santa, 1962**).

### 3.5.2. Usage et propriétés du genre *Pallenis*

Le genre *Pallenis* constitue l'un des genres majeur de la famille des Astéracées, grâce à sa grande richesse en huiles essentielles (il contient au moins 38 ingrédients). Cette richesse offre à ce genre d'importantes propriétés antioxydantes et anti-inflammatoire (**Rolnik, 2021**).

#### A. Activité antioxydante

Plusieurs extraits du genre *Pallenis* ont montré une forte capacité antioxydante, cette activité est souvent liée à la présence de flavonoïdes et de composés phénoliques. Les tests DPPH, ABTS et FRAP ont montré des résultats prometteurs (**Amrani-Allalou et al., 2020**).

### B. Activité antimicrobienne

Des extraits de feuilles et de fleurs du genre *Pallenis* ont montré une activité contre certaines bactéries Gram-positives et Gram-négatives. Également une certaine activité antifongique a été prouvée contre des souches comme *Candida albicans* (Imieje et al. 2022).

### C. Activité anti-inflammatoire

Certaines études *in vitro* ont montré un effet inhibiteur sur les médiateurs de l'inflammation (comme la NO synthase ou les cytokines pro-inflammatoires) (Imieje et al. 2022).

### D. Activité cytotoxique

Des extraits de *Pallenis* ont montré des effets cytotoxiques modérés contre certaines lignées cellulaires tumorales, probablement en lien avec des composés terpénoïdes ou lactones sesquiterpéniques (Al-Qudah et al., 2017).

#### 3.5.3. Classification

**Tableau 2:** Position systématique de la plante (Wiklund, 1985).

Règne	Plantae
Division	Magnoliophyta
Classe	Magnoliopsida
Ordre	Asterales
Famille	Asteraceae
Genre	<i>Pallenis</i>

*Deuxième partie*

*Protocoles*

*expérimentaux*

# *Chapitre IV*

## *Matériel*

## *et méthodes*

## 4. Matériel et méthodes

### 4.1. Matériel végétal

#### 4.1.1. Préparation de l'extrait n-BuOH de la plante *Pallenis sp*

La fraction n-butanolique sélectionnée pour la réalisation de ce travail a été préparée au niveau de l'unité de recherche Valorisation des Ressources Naturelles, Molécules Bioactives et Analyses Physicochimiques et Biologiques(VARENBIOMOL), Département de Chimie, Faculté des Sciences Exactes, Université des Frères Mentouri Constantine 1.

### 4.2. Matériel animal

Dans la présente étude, l'évaluation de l'effet de l'extrait n-butanolique de *Pallenis sp* sur le SCI a été menée sur un ensemble de 20 rats femelles adultes de souche Wistar Albinos, âgés de 8 à 10 semaines (180 et 300g), issues par élevage au niveau de l'animalerie de l'Université des Frères Mentouri Constantine 1. Les rats sont logés dans des cages métalliques où chaque cage comporte 5 rats. Ils ont libre accès à l'eau et à la nourriture, et sont maintenus à une température ambiante ( $22 \pm 2^\circ\text{C}$ ) et photopériode de 12h/12h.

### 4.3. Répartition des groupes

L'induction du SCI chez les rats a été procédée selon le protocole ci-dessous. Après sept jours d'adaptation, les rats sont répartis en 4 groupes dont chacun comporte cinq rats ( $n=5$ ).

- **Groupe 1:** groupe témoin recevant de la solution saline normale (5ml/kg).
- **Groupe 2:** groupe toxique, atteint d'une colite induite par l'AA, recevant aussi la solution saline normale (5ml/kg).
- **Groupe 3:** atteint d'une colite recevant la mésalazine (200mg/Kg).
- **Groupe 4:** atteint d'une colite recevant l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* (200mg/Kg).

Tous les groupes ci-dessus ont reçu les traitements indiqués quotidiennement pendant 7 jours par gavage gastrique.

#### 4.4. Induction du SCI

La colite a été induite le 4<sup>ème</sup> jours après le début du traitement, selon le modèle d'inflammation aiguë au moyen d'une solution d'acide acétique (**Rafeeq et al., 2021**):

- Les rats ont été privés de nourriture pendant 24 heures avant l'induction, avec libre accès à l'eau.
- Sous légère anesthésie (éther), un cathéter flexible (diamètre 2 mm) a été inséré dans le rectum sur une longueur de 8 cm.
- Une solution d'acide acétique à 3% (v/v) préparée dans une solution saline physiologique (NaCl 0,9 %) a été administrée (2 mL) lentement dans le côlon distal.
- Après l'administration, les rats ont été maintenus en position déclive (tête en bas) pendant environ 30 secondes pour éviter la fuite du liquide.
- Le groupe contrôle a reçu une administration rectale de 2 mL de solution saline uniquement.

##### 4.4.1. Analyse macroscopique

Les rats ont été examinés chaque jour pour noter les symptômes de la colite, en enregistrant la variation du poids corporel.

##### 4.4.2. Sacrifice

Le J8, après mis à jeun pendant 12h, les rats ont été euthanasiés. Le rectum (environ 8 cm à partir de l'anus) a été prélevé, rincé avec du sérum physiologique, et la longueur et l'aspect macroscopique (ulcérations, œdème, hyperhémie) ont été notés.

##### 4.4.3. Analyse microscopique

Après la dissection des rats, des petits morceaux du colon sigmoïde sont récupérés, et stockés dans des bocaux contenant le formol aldéhyde (10 %), pour être destinés à la réalisation des coupes histologiques.

##### 4.4.4. Préparation de la fraction cytosolique de tissu

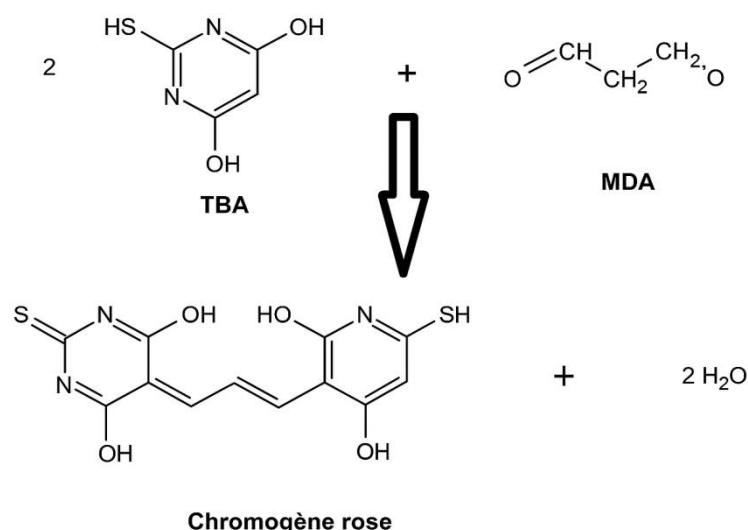
Au moment du sacrifice le colon (rectum) est récupéré, rincé par l'eau physiologique saline 0,9 % puis; 1 g d'organe est additionné à 9 ml (1V/10V) de

solution tampon phosphate 0.1 M pH; 7.4 contenant du KCl 1,15M, le mélange est homogénéisé, centrifugé à 4000 tours/minute pendant 10 minutes à 4°C, puis à 10000 tour/minute pendant 45 minutes à 4°C,

La fraction cytosolique est récupérée et utilisée pour le dosage du taux de molonyldialdéhyde (MDA), la concentration de glutathion réduit (GSH), et l'activité de la superoxyde dismutase (SOD).

### A. Evaluation du taux de l'MDA

Le taux de MDA est évalué selon la méthode **d'Ohkahawa et al. (1979)**. Le dosage est basé sur la formation en milieu acide et chaud (100 °C) d'un complexe de couleur rose entre le MDA et deux molécules d'acide thiobarbiturique (TBA) ayant une absorbance maximale à 535 nm selon cette réaction:



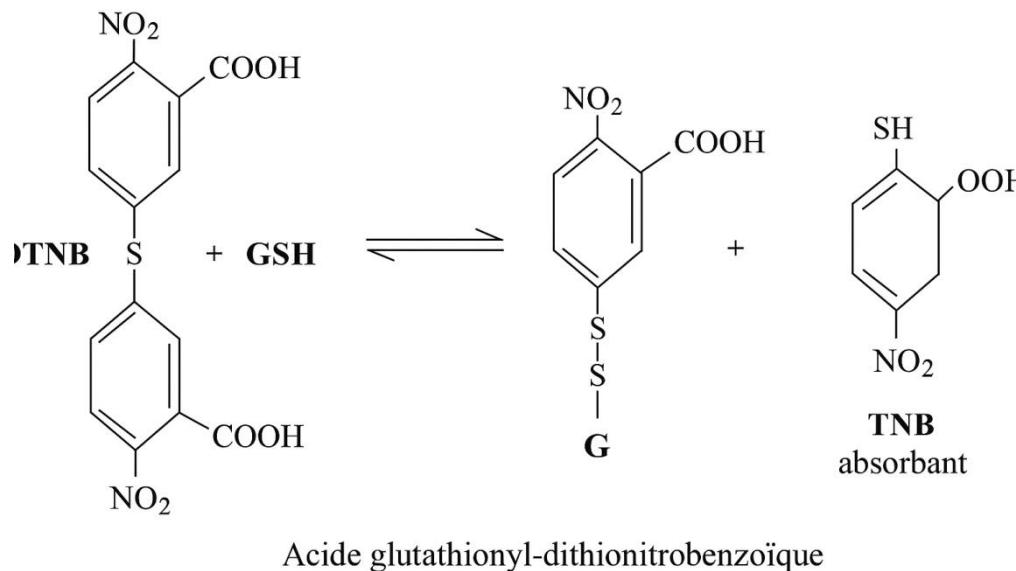
**Figure 7:** Réaction d'un milieu biologique avec l'acide thiobarbiturique (**Guillen et Guzman, 1998**).

L'absorption a été mesurée à l'aide d'un spectrophotomètre à  $\lambda=532$  nm et les résultats sont exprimés en nmol par milligramme de tissu intra-plantaire (nmol/mg tissu).

### B. Evaluation du taux de GSH

Le dosage du glutathion est réalisé en adaptant la méthode d'**Ellman (1959)**. Le principe consiste à scinder la molécule d'acide 5,5'dithiodis-2-nitrobenzoïque (DTNB)

par le GSH et la libération de l'acide thionitrobenzoïque (TNB). Ce dernier, à pH (8-9) présente une absorbance maximale à 412 nm selon la réaction suivante:



**Figure 8:** Interaction entre le DTNB et le GSH (Bhat *et al.*, 1989).

### C. Evaluation du taux de SOD

L'activité enzymatique de SOD cytosolique a été déterminée selon la méthode de **Flohe, (1984)**. Le principe repose sur la capacité d'inhibition de l'autooxydation du pyrogallol par la SOD. L'activité de l'enzyme est exprimée en U/mg de protéine du tissu (U/mg tissu). Une unité de l'activité de la SOD est définie comme l'enzyme qui causerait l'inhibition de (50%) de l'autooxydation du pyrogallol. L'activité de l'enzyme est calculée selon l'équation suivante:

$$\text{Inhibition totale} = \frac{\text{densité optique du blanc} - \text{Densité optique de l'échantillon} \times 100}{\text{densité optique du blanc}}$$

$$\text{U de SOD / mg de protéine} = \frac{\text{inhibition totale}}{n \times 50}$$

## 4.5. Induction de l'inflammation par le formaldéhyde

### 4.5.1. Induction de l'œdème dans la patte par le formaldéhyde

L'expérience a été effectuée selon la méthode décrite par (**Arzi et al., 2015**), un ensemble de 12 rats femelles de souche Wistar albinos pesant entre 180 et 300g a été utilisé. Les rats sont répartis en 4 lots où chacun comporte 4 rats. Ces derniers ont été mis à jeun 12 heures avant l'administration des substances expérimentales.

La répartition des lots a été réalisée comme suit:

**Groupe 1:** les rats reçoivent par voie intrapéritonéale l'eau physiologique (5ml/kg).

**Groupe 2:** les rats reçoivent par voie intrapéritonéale l'aspirine (100 mg/kg).

**Groupe 3:** les rats reçoivent par voie intrapéritonéale l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* (100 mg/kg).

Une demi- heure plus tard, l'inflammation a été provoquée par l'injection de 0.1 mL de formaldéhyde 2,5% sous l'aponévrose plantaire de la patte postérieure droite des rats.

### 4.5.2. Estimation du volume de l'œdème de la patte

La progression du volume de l'œdème de la patte droite des rats a été mesurée une demi- heure avant l'induction de l'œdème et à (1h, 2h, 3h, 4h et 5h) après l'injection du formaldéhyde en utilisant le vernier caliper numérique. L'œdème a été traduit par une augmentation en épaisseur des pattes (mm) due à l'effet inflammatoire.

Pour chaque groupe traité, les diamètres moyens obtenus à ces différents relevés, extraits ou aspirine ( $D_t$ ) ont été comparés à celui obtenu avant tout traitement ( $D_0$ ), nous permettant ainsi de calculer les pourcentages d'œdème (pourcentage d'inhibition), à partir de la formule suivante :

$$\% \text{ inhibition} = (D_t - D_0 / D_0) \times 100$$

$D_t$  : Représente le diamètre de la patte à un temps  $t$  quelconque.

$D_0$  : Représente le diamètre de la patte à  $t=0$  (avant injection du formol).

**4.6. Analyse statistique**

Les résultats ont été exprimés sous forme de moyens  $\pm$  écarts-types. L'analyse des résultats des tests *in vivo* a été effectuée par Microsoft® Office Excel 2013, en plus du logiciel SPSS version 23.

# *Chapitre V*

## *Résultats*

## 5. Résultats

### 5.1. Analyse macroscopique

#### 5.1.1. Effet de l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* sur le poids corporel des rats

Les changements du poids corporel en comparaison avec celui du premier jour de l'expérience de tous les groupes d'animaux ont été évalué (**Tab 3**). D'après les résultats obtenus, une perte de poids excessive a été observée chez le groupe des rats atteints du SCI par rapport aux rats sains (**190,91±5,27g** et **225,83±6,21 g**, respectivement). Cependant après 7 jours, un gain de poids significatif a été noté chez le groupe des rats atteints du SCI traités par l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* (200mg/kg), et celui des rats traités par la mésalazine (**210,26±12,26g** et **196,18±8,69g**, respectivement).

**Tableau 3 :** Effet de l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* sur le poids corporel des rats.

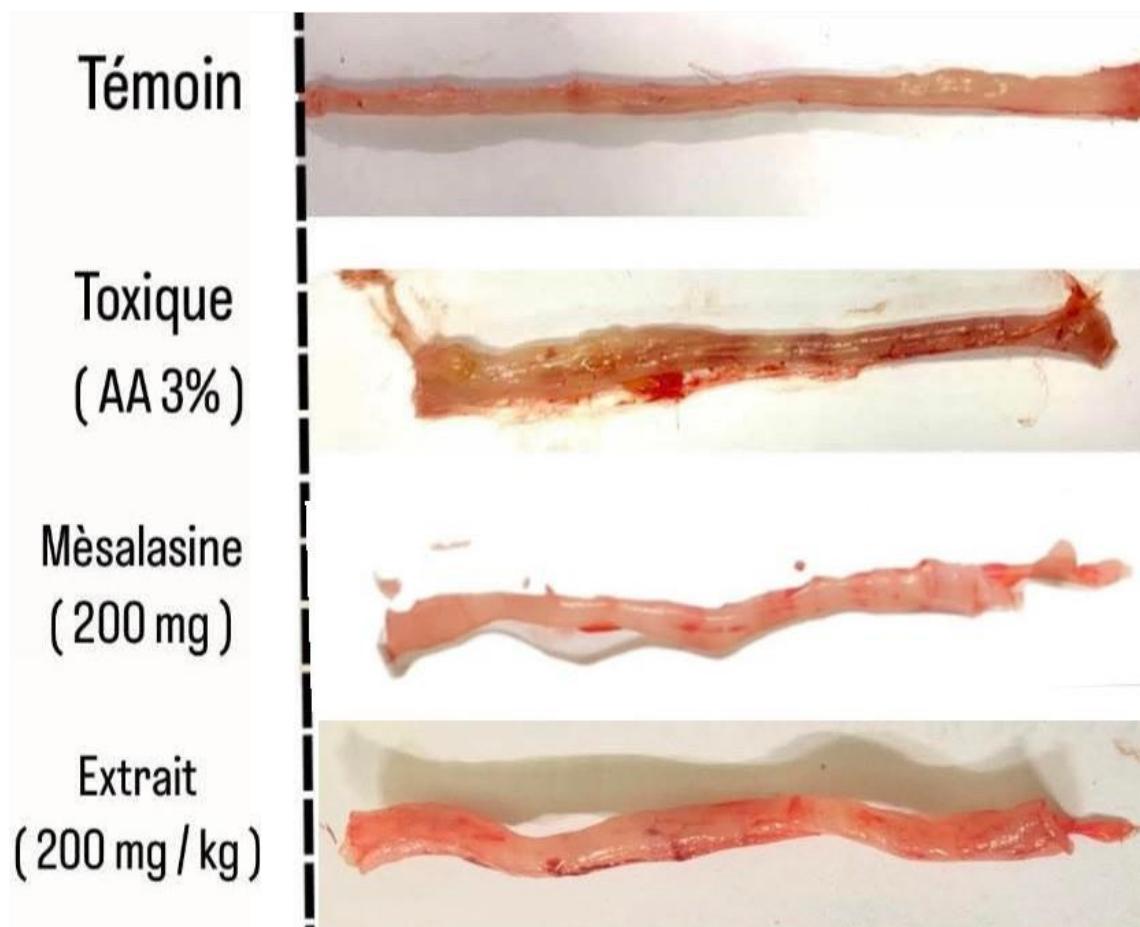
Groupe	Poids (g)	Ecart type (g)
Témoin	225,83	±6,21
Toxique	190,91	±5,27
Mésalazine	196,18	±8,69
<i>Pallenis sp</i>	210,26	±12,26

Les valeurs sont exprimées en terme de moyenne arithmétique ± écart-type (n=5).

#### 5.1.2. Effet de l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* sur la morphologie colique

L'administration de l'extrait de plante a montré un effet bénéfique notable sur le côlon des rats atteints du syndrome du côlon irritable (SCI) induit par l'acide acétique. Comparés aux rats non traités, les rats ayant reçu l'extrait présentaient une amélioration dans l'aspect macroscopique (nettement moins altéré) (**Fig9**), témoignant d'une atténuation de l'inflammation et des dommages coliques.

Par rapport au groupe traité par la mésalazine, un anti-inflammatoire de référence, l'extrait végétal a démontré une efficacité comparable, suggérant un potentiel thérapeutique intéressant de cette plante dans la gestion du SCI.



**Figure 9 :** Effets des traitements sur la morphologie du côlon dans la colite induite par l'acide acétique chez le rat.

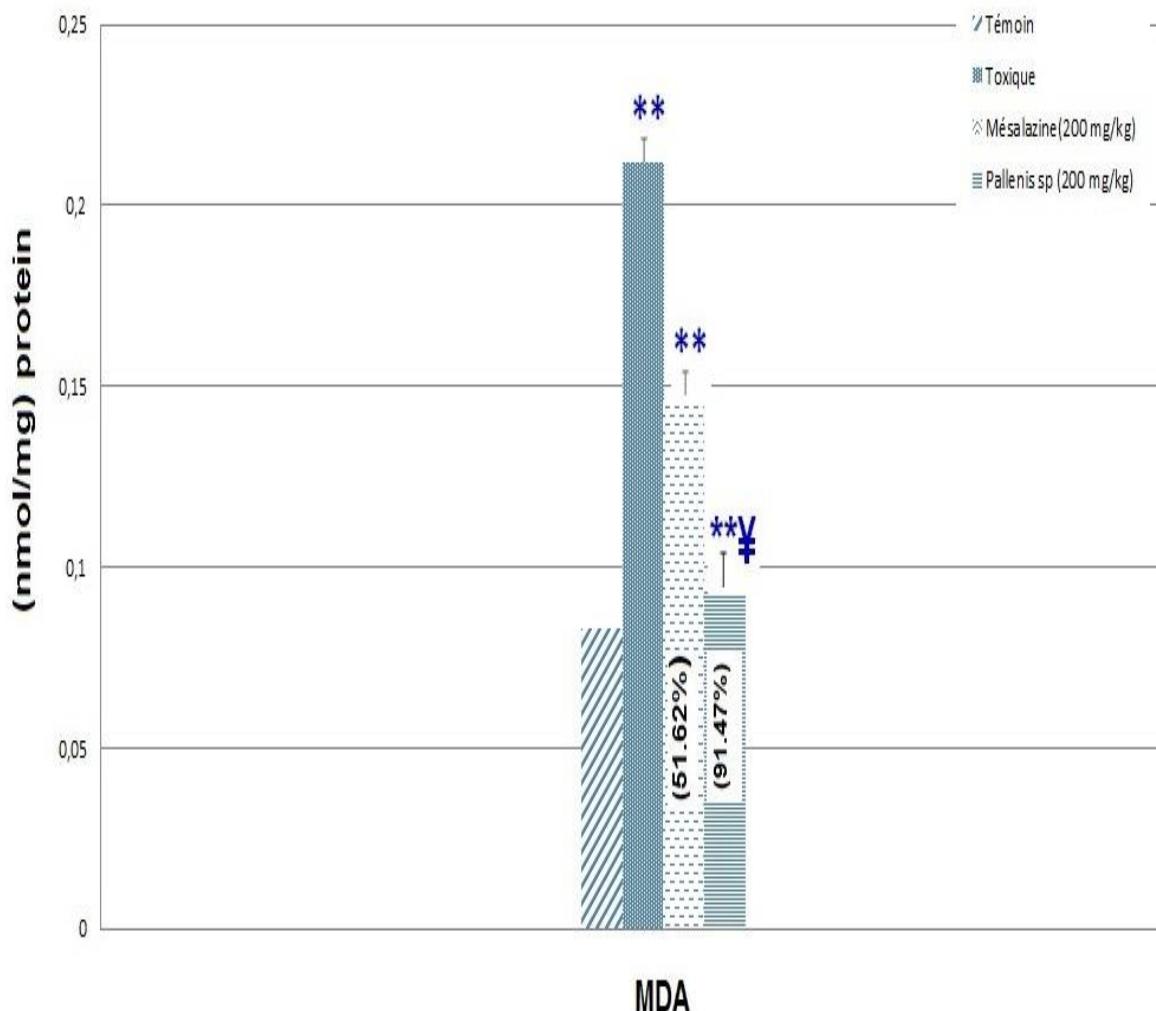
## 5.2. Evaluation du statut oxydatif dans la muqueuse colique

### 5.2.1. Effet de l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* sur l'MDA

L'évaluation de l'effet de l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* sur la peroxydation lipidique a été réalisée à travers la mesure du taux de malondialdéhyde (MDA) dans les tissus du côlon des rats atteints du SCI, induit par l'acide acétique.

L'injection d'acide acétique a entraîné une augmentation hautement significative du taux de MDA au niveau du côlon (**Fig 10**), traduisant une peroxydation lipidique sévère et des dommages oxydatifs au niveau des membranes cellulaires.

Cependant, le traitement des rats par l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* pendant 7 jours a permis une réduction notable du taux de MDA (**51,62%**). Cette diminution a été comparable à celle observée chez le groupe traité par la mésalazine (**91,47%**), suggérant une efficacité de l'extrait végétal dans la prévention des altérations membranaires induites par le stress oxydatif.



**Figure 10:** L'effet de l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* sur le taux de l'MDA colique chez les rats atteints du SCI.

\*: Comparaison vs contrôle ; \*p< 0.05, \*\*p< 0.01;

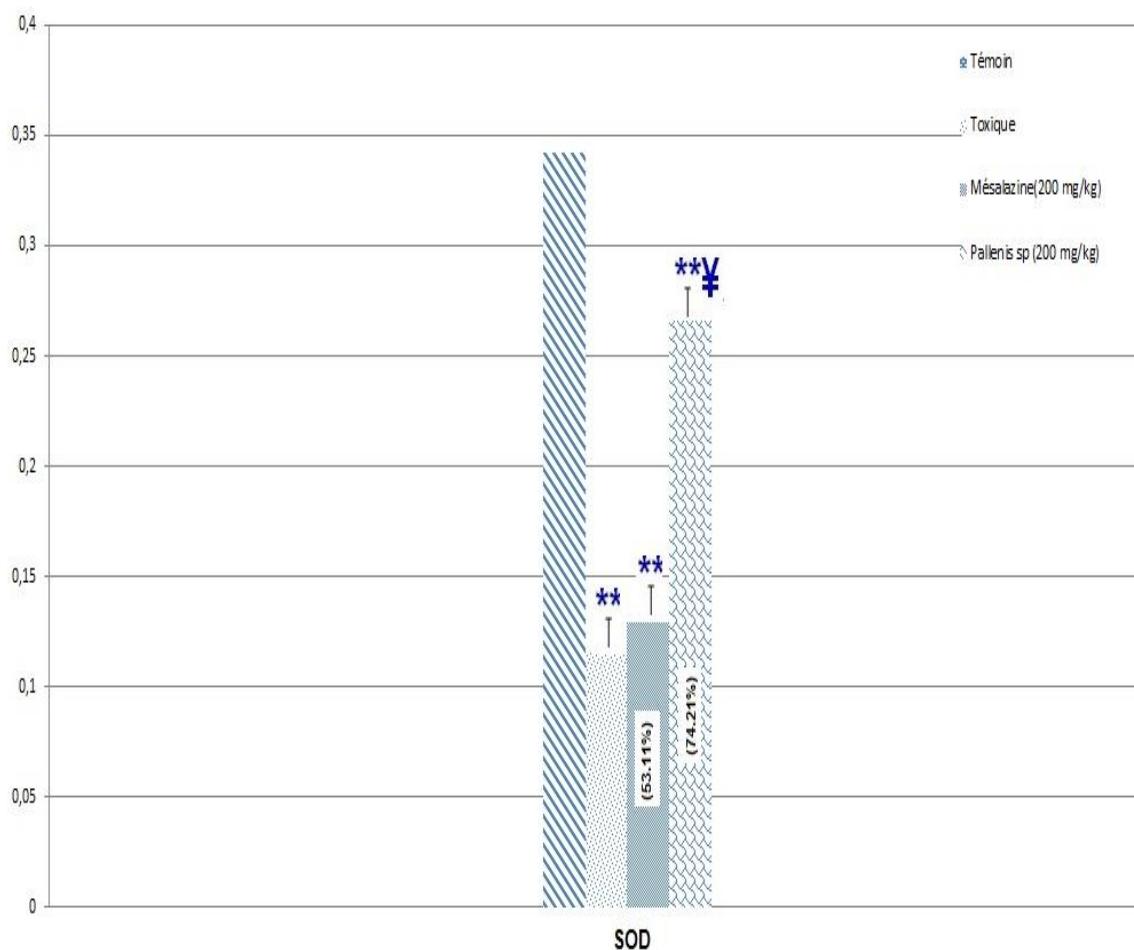
¥: Comparaison Pallenis vs mésalazine; ¥p< 0.01

Valeurs entre parenthèses : % de protection.

### 5.2.2. Effet de l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* sur la SOD

L'activité enzymatique du superoxyde dismutase (SOD) a été évaluée à partir de la fraction cytosolique du tissu colique. Les résultats obtenus (**Fig 11**) mettent en évidence l'effet de l'administration de l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* pendant 7 jours sur cette enzyme clé du système antioxydant.

Une diminution importante de l'activité du SOD a été notée chez le groupe des rats atteints du SCI, indiquant une accumulation de radicaux superoxydes et une défaillance du système de défense primaire. En revanche, les groupes traités, notamment ceux ayant reçu l'extrait ou la mésalazine, ont montré une amélioration significative de l'activité de la SOD (**74,21** et **63,11%**, respectivement) témoignant d'une meilleure capacité à éliminer les espèces réactives de l'oxygène (ERO) et à protéger les cellules contre les dommages oxydatifs.

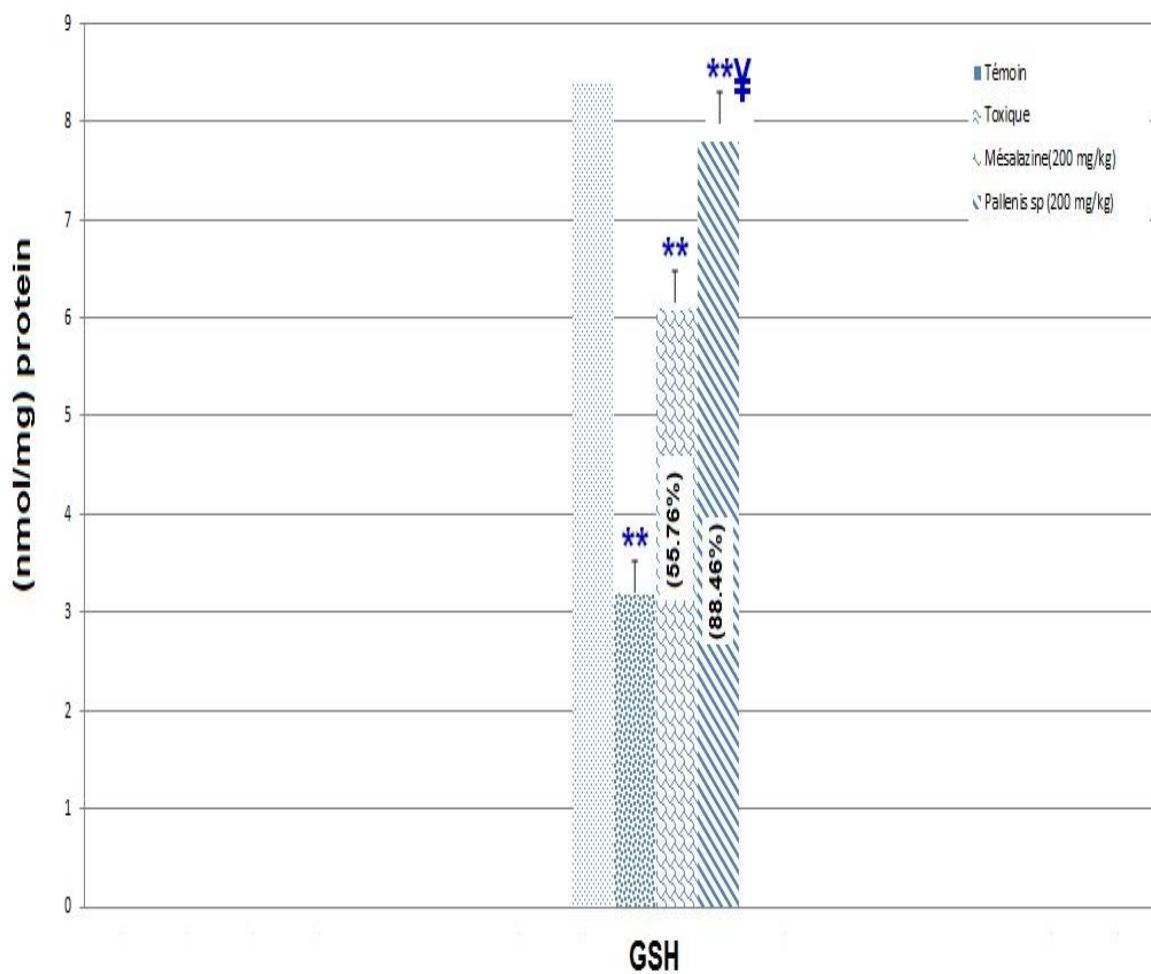


**Figure 11:** L'effet de l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* sur le taux de la SOD colique chez les rats atteints du SCI.

### 5.2.3. Effet de l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* sur le GSH

Les résultats de l'évaluation de l'effet d'un traitement de 7 jours par l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* sur le taux du glutathion réduit (GSH) sont présentés dans l'histogramme ci-dessous (**Fig 12**).

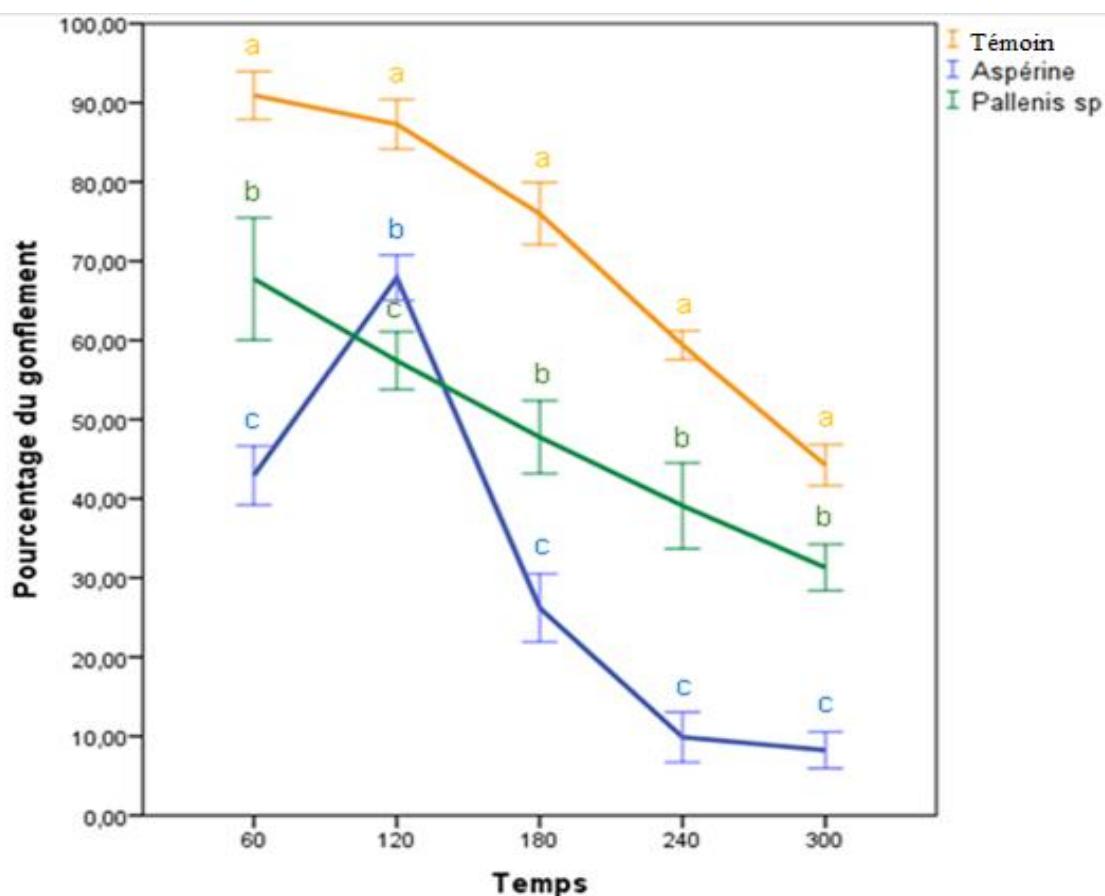
Les rats atteints du SCI par l'administration d'acide acétique ont présenté une déplétion marquée du GSH, traduisant un effondrement du système antioxydant intracellulaire. En outre, les groupes traités, notamment ceux ayant reçu l'extrait ou la mésalazine, ont montré une amélioration significative de l'activité de la GSH (**55,67%** et **88,48%**, respectivement).



**Figure 12:** L'effet de l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* sur le taux du GSH colique chez les rats atteints du SCI.

### 5.3. Effet de l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* sur l'inflammation induite par le formaldéhyde

Dans cette étude, nous avons utilisé un modèle d'œdème de la patte induit par le formol chez le rat afin d'évaluer l'efficacité anti-inflammatoire de l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp*. L'évolution du volume de la patte a été suivie à différents intervalles de temps pour mesurer la progression de l'œdème. L'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* a été administré par voie intrapéritonéale. Les résultats ont été comparés à ceux d'un groupe traité avec l'aspirine, un anti-inflammatoire non stéroïdien également administré par voie intrapéritonéale, ainsi qu'à un groupe témoin. Les données sont présentées dans la figure ci-dessous. (Fig 13).



**Figure 13 :** Évaluation de l'effet préventif de l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* contre l'inflammation induite par le formol.

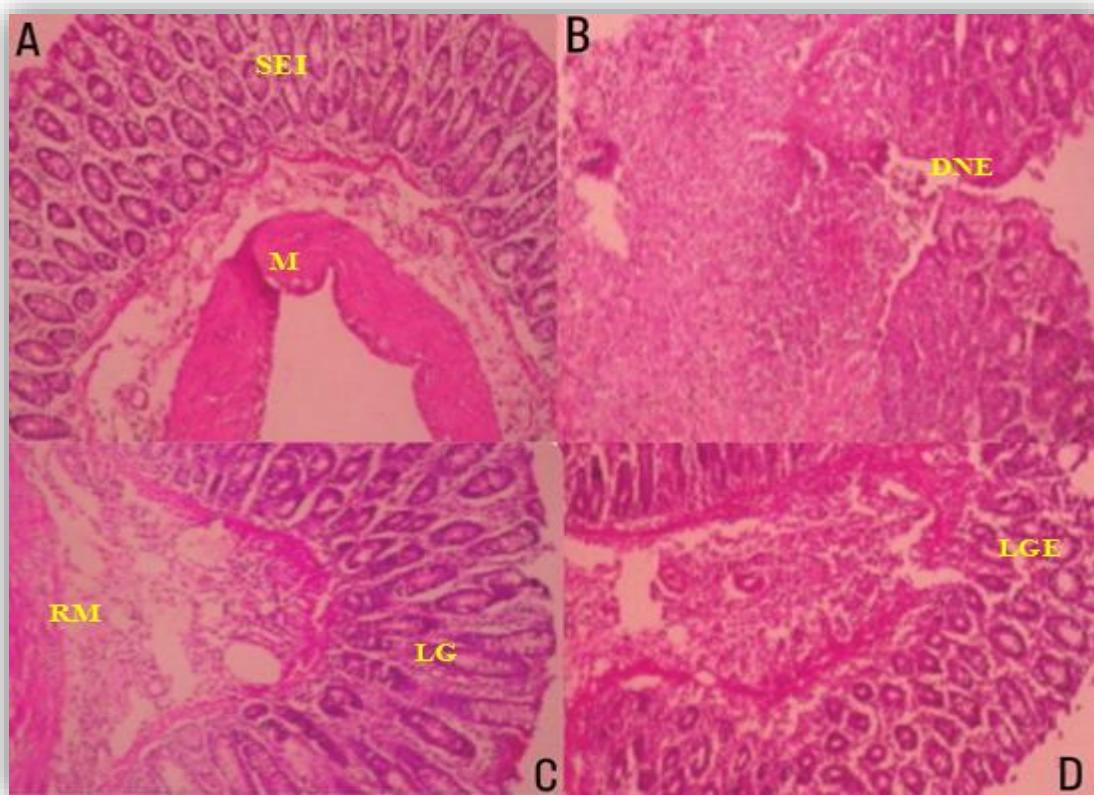
Pour le groupe des témoins œdémateux, suite à l'induction de la réaction inflammatoire le pourcentage moyen de gonflement évolue de **90, 93±3, 03%** après 60 min jusqu'à **44,24±2,62%** après 300 min. En présence de l'aspirine, on note une baisse

significative des pourcentages moyens d'œdème comparativement à ceux des témoins œdémateux avec des pourcentages qui passe de **42,93± 3,69%** après 60 min à **8,24 ± 2,30%** après 300min.

Pour le groupe des rats traités par l'extract n-BuOH de *Pallenis sp*, après 60 min et jusqu'à la fin de l'expérimentation, les pourcentages moyens d'œdème rapportés sont significativement inférieurs à ceux des témoins œdémateux avec des valeurs qui varient de **67,76± 7,72%** à 60 min et **31,30 ± 2, 93%** à 300 min. Comparativement au groupe traité par l'aspirine, les pourcentages moyens de gonflement du lot de n-BuOH de *Pallenis sp* sont significativement supérieurs à ceux du l'aspirine.

#### 5.4. Effet de l'extract n-BuOH de *Pallenis sp* sur l'aspect microscopique

L'examen histologique du côlon a permis de mettre en évidence l'effet thérapeutique de l'extract n-BuOH de *Pallenis sp* chez des rats atteints du syndrome du côlon irritable (SCI). Les résultats sont présentés dans les figures ci-dessous (Fig 14 ).



**Figure 14 :** Effets des traitements sur la structure histologique du côlon dans la colite induite par l'acide acétique.

**A** : groupe témoin : présentant une muqueuse normale (M) avec une surface épithéliale intacte (SEI).

**B** : groupe atteint du SCI : montrant une destruction nécrotique massive de l'épithélium (DNE).

**C** : groupe traité par la mésalazine : légère régénération de l'épithélium (LGE), avec une restauration partielle de la muqueuse (RM).

**D** : groupe traité par l'extrait n-BuOH de *Pallenis sp* : les effets observés avec l'extrait étaient presque similaires à ceux observés dans le groupe traité par la mésalazine, suggérant un potentiel thérapeutique prometteur.

## *Chapitre VI*

## *Discussion*

## 6. Discussion

Le syndrome du côlon irritable (SCI) est un trouble gastro-intestinal fonctionnel courant avec une prévalence d'environ 4 % dans le monde. Le SCI est généralement caractérisé par des douleurs abdominales récurrentes, accompagnées d'un comportement et d'une fréquence intestinaux anormaux (**Wu et al., 2024**). De plus, les patients atteints du SCI ont souvent des comorbidités mentales, comme l'anxiété, l'irritabilité, la dépression et d'autres symptômes mentaux.

La physiopathologie du SCI reste complexe, ça peut être causé par divers mécanismes tels que le dysfonctionnement du système immunitaire, les facteurs environnementaux et les changements dans le microbiote intestinal (**Fan et al., 2025**). En raison du caractère multifactoriel de ces maladies, différents modèles animaux ont été utilisés pour étudier les mécanismes sous-jacents et développer des stratégies thérapeutiques potentielles.

Selon les enquêtes modernes, une vaste gamme de plantes médicinales est active dans la gestion des troubles gastro-intestinaux. Les médicaments à base de plantes ont démontré leur efficacité dans la gestion du SCI grâce à divers mécanismes pharmacologiques, y compris la modulation du système immunitaire et cytokines pro-inflammatoires, ainsi que le stress antioxydant et les activités antimicrobiennes (**Wu et al., 2024**).

Dans cette étude nous nous sommes intéressés à l'évaluation de l'effet antioxydant et anti-inflammatoire de l'extrait n-butanolique de la plante *Pallenis sp* chez les rats atteints du syndrome du côlon irritable par l'acide acétique (AA).

Le modèle de la colite induite par l'AA chez le rat est un modèle de rongeurs bien démontré qui partage plusieurs signes et symptômes avec la colite ulcéreuse humaine, y compris une diarrhée sévère, des selles sanguinolentes, un raccourcissement du côlon, des ulcérations mucosales, une infiltration cellulaire inflammatoire et une perte de poids. L'AA induit une colite ulcéreuse dans le côlon en raison de la libération de protons à l'épithélium, provoquant ainsi une acidification épithéliale intracellulaire qui provoque des lésions épithéliales massives (**Shahid et al., 2022**).

Dans notre étude, après l'injection intrarectale de l'acide acétique (3%), une diminution significative du poids corporel a été observée chez le groupe des rats atteints

du SCI par rapport aux rats témoins. La diminution du poids corporel pourrait être due à l'inflammation causée, qui à son tour, provoque une réduction de la consommation alimentaire, une réduction de l'absorption des nutriments, et une augmentation du catabolisme de base en favorisant la dégradation des tissus (notamment les muscles) (**MacPherson et Pfeiffer, 1978**). Le traitement des rats atteints du SCI par l'extrait de *Pallenis sp* a montré une amélioration du poids corporel par rapport au groupe des rats témoins et au groupe des rats traités par le médicament standard la mésalazine, qui est un médicament anti-inflammatoire utilisé pour traiter les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), comme la rectocolite hémorragique (RCH) et la maladie de Crohn. Il agit en diminuant l'inflammation de la muqueuse intestinale (**Ford et al., 2011**).

De même, l'injection intrarectale de l'AA a provoqué une hyperémie (rougeur due à une augmentation du flux sanguin), et un épaississement de la paroi colique des rats toxique par rapport aux témoins. En suggère alors que, la capacité de l'extrait à protéger la perte du poids corporel, et à améliorer l'aspect morphologique du colon pourrait être le résultat de la présence des polyphénols qui peuvent avoir un effet anti-inflammatoire (**Amrani-Allalou et al., 2021**). Nos résultats sont en accord avec les résultats de **Pazhoh et al., (2020)** qui ont constaté que la plante *Artemisia absinthium*, de la famille des astéracées exerce ce même effet.

Le modèle de la colite induite par l'AA est connu pour provoquer une dilatation vasculaire, une accumulation de globules blancs, ainsi qu'une augmentation du flux sanguin, conduisant à une production accrue d'oxygène et donc à la génération excessive de radicaux libres et des ERO (**Hasani et al., 2007**). Plusieurs études ont indiqué le rôle essentiel que jouent les radicaux libres dans la pathogenèse des lésions muqueuses (**Pereira et al., 2009 ; Qin et al., 2011**). De plus, les radicaux libres et les ERO ont été rapportés dans les échantillons colorectaux dans le syndrome du côlon irritable (**Ford et Talley, 2011**).

Les radicaux libres comme le superoxyde et l'hydroxyle provoquent l'initiation de la LPO tissulaire, qui est un processus complexe résultant de réactions radicalaires dans les membranes biologiques, il forme des hydroperoxydes lipidiques qui décomposent les doubles liaisons des acides gras insaturés et détruisent les lipides membranaires (**Halliwell et Gutteridge, 2015**). Le malondialdéhyde (MDA) est un

produit de décomposition final de la peroxydation des lipides; ainsi, la détermination de la teneur en MDA colique peut refléter le degré d'endommagement des cellules au niveau du colon (**Afshari et al., 2007**).

Il existe essentiellement deux types d'antioxydants, enzymatique et non enzymatique. Le premier peut-être le plus important des antioxydants enzymatiques est la SOD, qui aide à protéger les organes des dommages oxydatifs causés par les radicaux libres. Il est responsable de la réduction de l'anion superoxyde en peroxyde d'hydrogène et en oxygène moléculaire (**Zelko et al., 2002**), la CAT est une autre enzyme antioxydante qui catalyse la conversion du peroxyde d'hydrogène en eau (**Haag et al., 1999**), le GSH fait partie du système antioxydant endogène non enzymatique qui détoxifie le radical de peroxyde d'hydrogène à l'aide de la glutathion peroxydase et prévient la LPO (**Forman et al., 2016**), et la glutathion peroxydase (GPx) qui joue un rôle important dans le métabolisme des peroxydes d'hydrogène et de lipides en utilisant le glutathion réduit (GSH) comme donneur d'hydrogène entraînant la formation de glutathion oxydé (GSSG) (**Meister et Anderson, 1983**).

Dans la présente étude, les niveaux et les activités des systèmes de défense enzymatique ont été fortement diminués dans le côlon des rats recevant l'AA, par rapport aux rats normaux, ce qui indique une lésion cellulaire oxydative. Ce composé caustique altère l'intégrité de la muqueuse colique, entraînant une nécrose cellulaire et une réponse inflammatoire aiguë caractérisée par une infiltration massive de neutrophiles et de macrophages (**Cetinkaya et al., 2005**). Ces cellules immunitaires activées libèrent une grande quantité d'espèces réactives de l'oxygène (ERO), telles que le superoxyde ( $O_2^-$ ), le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) et le radical hydroxyle ( $OH\cdot$ ), contribuant à des dommages oxydatifs importants.

Parallèlement, l'activité des systèmes antioxydants endogènes, notamment la superoxyde dismutase (SOD), et le glutathion peroxydase, est souvent insuffisante pour neutraliser ces ERO, ce qui entraîne un déséquilibre oxydant-antioxydant (**Tahan et al., 2011**). Ces résultats, qui sont en accord avec les constatations précédentes, suggèrent les effets nocifs de l'AA sur les macromolécules cellulaires et sa capacité à altérer l'intégrité des cellules épithéliales et à entraver la récupération muqueuse (**Varzandeh et al., 2024**).

En outre, les radicaux libres sont connus pour attaquer le contenu lipidique des membranes cellulaires conduisant à l'activation du processus LPO et des dommages cellulaires (Aleisa *et al.*, 2014). Nos résultats ont montré que l'injection de l'AA induisait d'une manière marquée une augmentation significative des niveaux de l'MDA dans le colon des rats atteints du SCI en comparaison aux rats sains.

Récemment, plusieurs études ont mis en évidence que le recours aux approches alternatives et complémentaires, notamment les produits naturels d'origine végétale, peut contribuer à améliorer la qualité de vie des patients atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, en ralentissant la progression de la maladie via des mécanismes antioxydants, anti-inflammatoires et immunomodulateurs (Lee *et al.*, 2023).

Les polyphénols sont des composés bioactifs largement distribués dans les plantes médicinales. Ils sont reconnus pour leurs puissantes propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires, ainsi que pour leur potentiel anticancéreux démontré dans divers modèles expérimentaux et cliniques (Wang *et al.*, 2022 ; Zhang *et al.*, 2023).

L'utilisation des polyphénols dans le traitement des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) a été proposée comme stratégie préventive prometteuse. Plusieurs études récentes ont montré que ces composés peuvent retarder l'apparition et la progression de la maladie grâce à leur capacité à moduler les voies inflammatoires et à restaurer l'équilibre du microbiote intestinal (Feng *et al.*, 2023).

Dans notre étude il est intéressant de noter, qu'après 7 jours de traitement des rats par la mésalazine (200 mg/kg) ainsi que l'extrait n-BuOH de la plante *Pallenis sp* (200mg/Kg), le niveau de MDA a été normalisé et les activités de SOD et GPX ont été rétablies. Ceci suggère que le stress antioxydant est un mécanisme employé par la plante *Pallenis sp* contre la colopathie induite par l'AA. Cette propriété antioxydante de l'extrait pourrait être due à sa richesse en flavonoïdes tels que la tricine, les glycosides de patuletin, le kaempferol et l'apigenine, qui se caractérisent par un très fort potentiel antioxydant (Adoui *et al.*, 2023). Ces résultats sont en accord avec ceux de Amrani-Allalou *et al.*, (2021) qui ont trouvé que la plante *Pallenis spinosa* a un potentiel antioxydant très élevé.

Ces résultats suggèrent que l'extrait n-BuOH de la plante *Pallenis sp* a la capacité d'appauvrir le taux des ERO et d'atténuer les dommages oxydatifs du côlon induits par l'acide acétique chez les rats, probablement en réagissant avec les radicaux libres générés puis neutralisant les radicaux hydroxyles et superoxydes, et stoppant la peroxydation lipidique en dégradant les radicaux lipidiques peroxydes. En effet, on suggère que les polyphénols de notre extrait a pu empêcher le désordre du stress oxydatif produit au cours de la colite grâce à son activité anti-oxydante, permettant ainsi la protection des cellules intestinales et agissant comme un mécanisme de défense contre l'inflammation.

Sur le plan histologique, notre étude a révélé des altérations coliques sévères chez les rats atteints du SCI induit par l'AA, caractérisées par des ulcérations profondes de la muqueuse, une inflammation, un œdème, une hémorragie, et une nécrose. Ces observations sont en parfaite concordance avec celles rapportées dans des modèles expérimentaux de maladies inflammatoires de l'intestin (MICI), mettant en évidence l'atteinte épithéliale et l'infiltration inflammatoire diffuse (**Shen et al., 2022 ; Li et al., 2023**).

Par ailleurs, des études ont montré que le prétraitement à la mésalamine (500 mg/kg) permettait de réduire significativement les altérations biochimiques et histopathologiques associées à la colite induite chimiquement, en modulant la réponse inflammatoire et en favorisant la régénération tissulaire (**Ahmed et al., 2022**).

Dans notre étude, l'administration de l'extrait n-BuOH de la plante *Pallenis sp* à la dose de 200 mg/kg a significativement inversé les effets délétères induits par l'acide acétique. L'amélioration des changements histologiques observée chez les rats traités par l'extrait était comparable, à celle observée chez les rats traités à la mésalamine, ou même chez les rats sains, ce qui suggère un potentiel thérapeutique prometteur de cet extrait végétal dans le traitement des MICI.

L'inflammation est un processus biologique complexe impliquant une cascade d'événements cellulaires et moléculaires en réponse à une agression tissulaire. Le modèle d'inflammation aiguë induite par le formol chez le rat est largement utilisé en pharmacologie expérimentale pour évaluer l'activité anti-inflammatoire de nouvelles molécules (**Winter et al., 1962**). Ce modèle est caractérisé par deux phases distinctes: une première phase neurogénique rapide, suivie d'une phase inflammatoire plus tardive

médiée par des cytokines, des prostaglandines et d'autres médiateurs chimiques (**Hunskaar et Hole, 1987**). L'intensité de l'œdème et l'infiltration leucocytaire au site d'injection constituent des indicateurs fiables de l'activité inflammatoire (**Vinegar et al ., 1969**). Dans le cadre de cette étude, l'analyse des paramètres observés permet de mieux comprendre l'effet du traitement étudié sur la modulation de la réponse inflammatoire induite par le formol.

Dans notre étude, les résultats obtenus dans ce modèle d'inflammation confirment l'efficacité de l'aspirine en tant qu'agent anti-inflammatoire, avec une réduction significative des signes inflammatoires par rapport au groupe toxique. Le traitement par l'extrait n-BOH de la plante *Pallenis sp* (100 mg/kg) a également montré une activité anti-inflammatoire notable, bien que légèrement inférieure à celle de l'aspirine, suggérant la présence de composés bioactifs capables de moduler la réponse inflammatoire. Par ailleurs, l'absence de signes inflammatoires dans le groupe témoin confirme que l'inflammation observée est bien due à l'effet du formol.

Les résultats de cette étude suggèrent que l'extrait végétal à la dose de 100 mg/kg inhibe l'œdème induit par le formaldéhyde. Par conséquent, cela pourrait être en partie causé par la diminution de la libération des médiateurs inflammatoires par les composés phytochimiques présent dans l'extrait. Nos résultats sont similaires à plusieurs d'autres études qui ont montré la capacité des composées phytochimiques à réduire l'inflammation induite par le formol (**Allagui et al., 2022 ; Mohammad et al., 2017**).

Conformément aux résultats obtenus, la présente étude indique que l'extrait n-BuOH de la plante *Pallenis sp* a un effet protecteur sur les SCI en réduisant la formation de radicaux libres. Il s'agit du premier rapport de ce genre sur l'effet du *Pallenis sp* sur le modèle expérimental de la colite induite par l'AA chez les rats.

Actuellement, on recherche intensivement de nouveaux médicaments dérivés des plantes médicinales. Le nouveau composé devrait être accessible, sûr et gastro-protecteur, et il devrait guérir efficacement le SCI, évitant ainsi sa récidive.

# *Conclusion et perspectives*

## Conclusion et perspectives

Ce travail expérimental a permis d'évaluer l'influence d'un traitement par l'extrait n-BuOH de la plante *Pallenis sp* sur les caractéristiques cliniques et histopathologiques dans un modèle expérimental du syndrome du côlon irritable (SCI) induit par l'acide acétique chez le rat.

L'administration de l'acide acétique a provoqué une inflammation aiguë du côlon, traduite par des lésions histologiques sévères, un stress oxydatif important (augmentation du MDA, diminution du GSH et SOD), et une perte de poids significative chez les rats.

Au terme de cette étude, nous avons pu démontrer que l'extrait de la plante testée exerce un effet bénéfique dans le contexte du syndrome du côlon irritable induit chez le rat. Nos résultats ont révélé une amélioration significative de plusieurs paramètres biologiques, notamment une réduction des taux de malondialdéhyde (MDA), traduisant une diminution du stress oxydant, ainsi qu'une augmentation des niveaux de glutathion réduit (GSH) et de l'activité de la superoxyde dismutase (SOD), témoignant d'un renforcement du système antioxydant endogène.

Par ailleurs, nous avons observé une régulation du poids corporel chez les rats traités, suggérant une influence métabolique positive de l'extrait végétal. Ces résultats confirment le potentiel thérapeutique de la plante *Pallenis sp* dans la prise en charge du syndrome du côlon irritable (SCI), notamment grâce à ses propriétés antioxydantes.

De même, dans le modèle inflammatoire induit par le formol, l'extrait n-BuOH de la plante *Pallenis sp* a montré une activité anti-inflammatoire significative, se traduisant par une diminution de l'œdème. Ces résultats suggèrent que les effets bénéfiques observés pourraient être liés à la richesse de la plante *Pallenis sp* en composés bioactifs, conférant des propriétés antioxydantes et anti-inflammatoires.

Cependant, des études complémentaires, incluant des essais cliniques, sont nécessaires pour confirmer ces effets chez l'homme et élucider les mécanismes d'action précis de l'extrait. Cette recherche ouvre néanmoins des perspectives prometteuses pour le développement de traitements naturels et bien tolérés du syndrome du côlon irritable (SCI).

# *Références bibliographiques*

## Références bibliographiques

- Adoui, N., Souilah, N., Bendif, H., Sut, S., Dall'Acqua, S., Flaminii, G., ... & Peron, G. (2023). Characterization of polyphenols and volatile compounds from understudied Algerian *Pallenis spinosa* by HS-SPME-GC-MS, NMR and HPLC-MSn approaches. *Applied Sciences*, 13(18), 10113.
- Afshari, A. T., Shirpoor, A., Farshid, A., Saadatian, R., Rasmi, Y., Saboory, E., ... & Allameh, A. (2007). The effect of ginger on diabetic nephropathy, plasma antioxidant capacity and lipid peroxidation in rats. *Food chemistry*, 101(1), 148-153.
- Aleisa, A. M., Al-Rejaie, S. S., Abuhashish, H. M., Ola, M. S., Parmar, M. Y., & Ahmed, M. M. (2014). Pretreatment of *Gymnema sylvestre* revealed the protection against acetic acid-induced ulcerative colitis in rats. *BMC complementary and alternative medicine*, 14, 1-11.
- Allagui, I., Horchani, M., Zammel, N., Jalouli, M., Elfeki, A., Kallel, C., ... & Hcini, K. (2022). Phytochemical characterization, antioxidant and anti-Inflammatory effects of *Cleome arabica* L. fruits extract against formalin induced chronic inflammation in female wistar rat: biochemical, histological, and in silico studies. *Molecules*, 28(1), 26.
- Al-Qudah, M. A., Saleh, A. M., Alhawsawi, N. L., Al-Jaber, H. I., Rizvi, S. A., & Afifi, F. U. (2017). Composition, Antioxidant, and Cytotoxic Activities of the Essential Oils from Fresh and Air-Dried Aerial Parts of *Pallenis spinosa*. *Chemistry & biodiversity*, 14(8), e1700146.
- Amrani-Allalou, H., Boulekbache-Makhlouf, L., Izzo, L., Arkoub-Djermoune, L., Freidja, M. L., Mouhoubi, K., ... & Tenore, G. C. (2021). Phenolic compounds from an Algerian medicinal plant (*Pallenis spinosa*): Simulated gastrointestinal digestion, characterization, and biological and enzymatic activities. *Food & Function*, 12(3), 1291-1304.
- Amrani-Allalou, H., Boulekbache-Makhlouf, L., Mapelli-Brahm, P., Sait, S., Tenore, G. C., Benmeziane, A., ... & Jesús Meléndez Martínez, A. (2020). Antioxidant activity, carotenoids, chlorophylls and mineral composition from leaves of *Pallenis spinosa*: an Algerian medicinal plant. *Journal of Complementary and Integrative Medicine*, 17(1), 20170081.
- Anderson, M. E., & Meister, A. (1983). Transport and direct utilization of gamma-glutamylcyst (e) ine for glutathione synthesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 80(3), 707-711.
- Arzi, A., Olapour, S., Yaghooti, H., & Karampour, N. S. (2015). Effect of royal jelly on formalin induced-inflammation in rat hind paw. *Jundishapur journal of natural pharmaceutical products*, 10(1), e22466.

- Assi, M. H. (2023). Thyroid Gland Basics: A Comprehensive Review. *Mustansiriya Medical Journal*, 22(2), 172-181.
- Azzouz, L. L., & Sharma, S. (2023). Physiology, large intestine. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.
- Bass, L. M., & Wershil, B. K. (2016). Anatomy, histology, embryology, and developmental anomalies of the small and large intestine. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease* 10th ed Philadelphia, PA: Saunders, 1649.
- Bharucha, A. E., & Camilleri, M. (2019). Physiology of the colon and its measurement. In *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*, 2 Volume Set (pp. 1676-1688). Elsevier.
- Bruta, K., Vanshika, Bhasin, K., & Bhawana. (2021). The role of serotonin and diet in the prevalence of irritable bowel syndrome: a systematic review. *Translational Medicine Communications*, 6, 1-9.
- Camilleri, M. (2021). Diagnosis and treatment of irritable bowel syndrome: a review. *Jama*, 325(9), 865-877.
- Cetinkaya, A., Bulbuloglu, E., Kurutas, E. B., Ciralik, H., Kantarciken, B., & Buyukbese, M. A. (2005). Beneficial effects of N-acetylcysteine on acetic acid-induced colitis in rats. *The Tohoku journal of experimental medicine*, 206(2), 131-139.
- Chen, X.; Zhang, J.; Li, R.; Zhang, H.; Sun, Y.; Jiang, L.; Wang, X.; Xiong, Y. *Flos Puerariae-Semen Hoveniae medicinal pair extract ameliorates DSS-induced inflammatory bowel disease through regulating MAPK signaling and modulating gut microbiota composition*. *Front. Pharmacol.* 2022, 13, 1034031. [CrossRef]
- Cheng, K., Lee, C., Garniene, R., Cabral, H., & Weber, H. C. (2024). Epidemiology of Irritable Bowel Syndrome in a Large Academic Safety-Net Hospital. *Journal of Clinical Medicine*, 13(5), 1314.
- Chishti, M. A., Ahmad, R., Riaz, T., Akram, M., Laila, U., Khalil, M. T., ... & Parmar, P. (2024). A Review on Ethnobotanical, Pharmacological, and Conventional uses of *Fumaria indica*. *International Archives of Integrated Medicine*, 11(2).
- Connor, F. (2023). Allergy and neurogastroenterology. In *Pediatric Neurogastroenterology: Gastrointestinal Motility Disorders and Disorders of Gut Brain Interaction in Children* (pp. 253-277). Cham: Springer International Publishing.
- Cui, R.; Ji, S.; Xia, M.; Fu, X.; Huang, X. Mechanistic studies of polyphenols reducing the trypsin inhibitory activity of ovomucoid: Structure, conformation, and interactions. *Food Chem.* 2022, 408, 135063.
- Dong, Y.; Hou, Q.; Lei, J.; Wolf, P.G.; Ayansola, H.; Zhang, B. Quercetin Alleviates Intestinal Oxidative Damage Induced by H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> via Modulation of GSH: In Vitro

- Screening and In Vivo Evaluation in a Colitis Model of Mice. *ACS Omega* 2020, 5, 8334–8346.
- Doufik, J., El Oumary, O., Salehddine, Z., Ouhamou, M., Laaraj, H., Mouhadi, K., & Rammouz, I. (2025, January). La place des antidépresseurs dans le syndrome du côlon irritable: Le point sur la littérature. In *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*. Elsevier Masson.
- Ellman, George L. "Tissue sulfhydryl groups." *Archives of biochemistry and biophysics* 82.1 (1959): 70-77.
- Erdogan, A., & Lee, Y. Y. (2020). Colon and pelvic floor anatomy and physiology. In *Clinical and Basic Neurogastroenterology and Motility* (pp. 113-126). Academic Press.
- Evans, M., & Arentz, S. (2022). The influence of 'Hydrastis canadensis' on the gastrointestinal microbiota-beneficial or detrimental effects?: A critical review to update naturopathic and western herbal clinical practice. *Australian Journal of Herbal and Naturopathic Medicine*, 34(4), 156-163.
- Fan, H., Zhan, Y., Cheng, X., Tan, M., Li, Y., Xiong, Y., ... & Liu, W. (2025). Lacidophilin tablets relieve irritable bowel syndrome in rats by regulating gut microbiota dysbiosis and intestinal inflammation. *Scientific Reports*, 15(1), 8151.
- Ferrer, A., Bueno, E., Vegas, A. I., Ca, I., & Ruiz-Tovar, J. (2025). Irritable bowel syndrome. In *Physical Therapy for Gastrointestinal Disorders* (pp. 69-74). Cham: Springer Nature Switzerland.
- Ferrer, Arancha, et al. "Irritable bowel syndrome." *Physical Therapy for Gastrointestinal Disorders*. Cham: Springer Nature Switzerland, 2025. 69-74.
- Flohe, L. "[10] Superoxide dismutase assays." *Methods in enzymology*. Vol. 105. Academic press, 1984. 93-104.
- Ford, A. C., & Talley, N. J. (2011). Mucosal inflammation as a potential etiological factor in irritable bowel syndrome: a systematic review. *Journal of gastroenterology*, 46, 421-431.
- Ford, A. C., Kane, S. V., & Khan, K. J. (2011). 5-aminosalicylates oraux pour la maladie de Crohn. *Minerva*, 10(9), 112-113.
- Forman, K., Vara, E., García, C., Kireev, R., Cuesta, S., Acuña-Castroviejo, D., & Tresguerres, J. A. F. (2016). Influence of aging and growth hormone on different members of the NFkB family and IkB expression in the heart from a murine model of senescence-accelerated aging. *Experimental Gerontology*, 73, 114-120.
- Gajjar, D., Thakkar, J., Patel, P. K., & Sagar, S. R. (2024). Phytochemistry, ethnopharmacology and novel formulations based approaches for the treatment of irritable bowel syndrome: a comprehensive review. *Phytochemistry Reviews*, 1-38.

- Garg, P. (2021). Inflammation in irritable bowel syndrome (IBS): role of psyllium fiber supplementation in decreasing inflammation and physiological management of IBS. *The Turkish Journal of Gastroenterology*, 32(1), 108.
- Giberti, G, C.: Ancient and modern concepts about the Asteraceae taxonomy. In: Sesquiterpene Lactones, pp. 19-29, Springer, Switzerland (2018).
- Girard, M. P., Merindol, N., Berthoux, L., & Desgagné-Penix, I. (2022). Le pouvoir antiviral des alcaloïdes de végétaux contre les virus à ARN. *Virologie*, 24(6), 431-450.
- Guo, Q., Li, F., Duan, Y., Wen, C., Wang, W., Zhang, L., ... & Yin, Y. (2020). Oxidative stress, nutritional antioxidants and beyond. *Science China Life Sciences*, 63, 866-874.
- Haag-Kerwer, A., Schäfer, H. J., Heiss, S., Walter, C., & Rausch, T. (1999). Cadmium exposure in *Brassica juncea* causes a decline in transpiration rate and leaf expansion without effect on photosynthesis. *Journal of experimental botany*, 50(341), 1827-1835.
- Halliwell, B., & Gutteridge, J. M. (2015). Free radicals in biology and medicine. Oxford university press.
- Hasani, P., Yasa, N., Vosough-Ghanbari, S., Mohammadirad, A., Dehghan, G., & Abdollahi, M. (2007). In vivo antioxidant potential of *Teucrium polium*, as compared to  $\alpha$ -tocopherol. *Acta pharmaceutica*, 57(1), 123-129.
- Huang, Z., Lin, Z., Lin, C., Chu, H., Zheng, X., Chen, B., ... & Dai, N. (2022). Transcutaneous electrical acustimulation improves irritable bowel syndrome with constipation by accelerating colon transit and reducing rectal sensation using autonomic mechanisms. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*, 117(9), 1491-1501.
- Hunskaar, S., & Hole, K. (1987). The formalin test in mice: dissociation between inflammatory and non-inflammatory pain. *Pain*, 30(1), 103-114.
- Hussain, T.; Tan, B.; Yin, Y.; Blachier, F.; Tossou, M.C.; Rahu, N. Oxidative Stress and Inflammation: What Polyphenols Can Do for Us? *Oxidative Med. Cell. Longev.* 2016, 2016, 7432797.
- Imieje, V. O., Falodun, A., & Zaki, A. A. (2022). In vitro Assessment of Antiprotozoal and Antimicrobial Activities of Fractions and Isolated Compounds from *Pallenis hierochuntica*. *Acta Chimica Slovenica*, 69(4).
- Iyengar, P., Godoy-Brewer, G., Maniyar, I., White, J., Maas, L., Parian, A. M., & Limketkai, B. (2024). Herbal medicines for the treatment of active ulcerative colitis: A systematic review and meta-analysis. *Nutrients*, 16(7), 934.
- Jamaldeen, F. N., Sofi, G., Fahim, M. F. M., Aleem, M., & Begum, E. M. G. K. N. (2022). Shahatra (*F. parviflora* Lam)-a comprehensive review of its

- ethnopharmacology, phytochemistry and pharmacology. *Journal of Ethnopharmacology*, 286, 114839.
- Jorge, J. M. N., & Bustamante-Lopez, L. A. (2022). Pelvic floor anatomy. *Annals of Laparoscopic and Endoscopic Surgery*.
- Jun, H., Ko, S. J., Kim, K., Kim, J., & Park, J. W. (2022). An overview of systematic reviews of herbal medicine for irritable bowel syndrome. *Frontiers in Pharmacology*, 13, 894122.
- Kociszewska, D.; Chan, J.; Thorne, P.R.; Vlajkovic, S.M. The Link between Gut Dysbiosis Caused by a High-Fat Diet and Hearing Loss. *Int. J. Mol. Sci.* 2021, 22, 13177. [CrossRef]
- Laurain-Mattar, D., & Spina, R. (2022). Principales plantes et champignons psychotropes. *Actualités Pharmaceutiques*, 61(615), 25-32.
- Leite, P. M., Camargos, L. M., & Castilho, R. O. (2021). Recent progress in phytotherapy: A Brazilian perspective. *European Journal of Integrative Medicine*, 41, 101270.
- Levin, M. (2021). Anatomy and physiology of anorectum: the hypothesis of fecal retention, and defecation. *Pelviperineology*, 40(1), 50.
- Li, C., Ying, Y., Zheng, Y., Li, X., & Lan, L. (2024). Epidemiology of irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Epidemiology*, 2(1-2024).
- Li, H.; Christman, L.M.; Li, R.; Gu, L. Synergic interactions between polyphenols and gut microbiota in mitigating inflammatory bowel diseases. *Food Funct.* 2020, 11, 4878–4891. [CrossRef]
- Li, L., Peng, P., Ding, N., Jia, W., Huang, C., & Tang, Y. (2023). Oxidative stress, inflammation, gut dysbiosis: what can polyphenols do in inflammatory bowel disease?. *Antioxidants*, 12(4), 967.
- Liang, S. B., Cao, H. J., Kong, L. Y., Wei, J. L., Robinson, N., Yang, S. H., ... & Liu, J. P. (2022). Systematic review and meta-analysis of Chinese herbal formula Tongxie Yaofang for diarrhea-predominant irritable bowel syndrome: Evidence for clinical practice and future trials. *Frontiers in pharmacology*, 13, 904657.
- MacPherson, B. R., and Pfeiffer, C. J. (1978). Experimental production of diffuse colitis in rats. *Digestion* 17, 135–150. doi:10.1159/000198104
- Mahadevan, V. (2020). Anatomy of the caecum, appendix and colon. *Surgery (Oxford)*, 38(1), 1-6.
- Mayer, E. A., Nance, K., & Chen, S. (2022). The gut–brain axis. *Annual review of medicine*, 73(1), 439-453.

- Mohammad F, E., Hasan, W. A., & Mohamed, E. G. (2017). Natural antioxidant flavonoids in formalin-induced mice paw inflammation; inhibition of mitochondrial sorbitol dehydrogenase activity. *Journal of Biochemical and Molecular Toxicology*, 31(7), e21896.
- Niesler, B., Kuerten, S., Demir, I. E., & Schäfer, K. H. (2021). Disorders of the enteric nervous system—a holistic view. *Nature reviews Gastroenterology & hepatology*, 18(6), 393-410.
- Nightingale, J. M., & Spiller, R. (2023). Normal intestinal anatomy and physiology. In *Intestinal Failure* (pp. 13-33). Cham: Springer International Publishing.
- Odze, R. D., & Goldblum, J. R. (2022). *Odze and Goldblum Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary Tract and Pancreas*. Elsevier Health Sciences.
- Ogobuiro, I., Gonzales, J., Shumway, K. R., & Tuma, F. (2023). Physiology, gastrointestinal. In *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing.
- Ohkawa, Hiroshi, Nobuko Ohishi, and Kunio Yagi. "Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction." *Analytical biochemistry* 95.2 (1979): 351-358.
- Parfait, B. T. S., & Lawrence, M. T. J. (2023). Pharmacognosy, phytotherapy and modern medicine. *Int. J. Infect. Dis. Epidemiol*, 23(4), 1.
- Patra, A. K. (2020). Influence of plant bioactive compounds on intestinal epithelial barrier in poultry. *Mini Reviews in Medicinal Chemistry*, 20(7), 566-577.
- Pazhoh, H. K., Hamed, S., Hosseini, S. M. A. R., Taghipour, A., Javadi, B., & Noras, M. (2020). Gastrointestinal effects of *Artemisia absinthium* Linn. based on traditional Persian medicine and new studies. *Traditional Medicine Research*, 5(6), 498-506.
- Pereira, R. P., Fachinetto, R., de Souza Prestes, A., Puntel, R. L., Santos da Silva, G. N., Heinzmann, B. M., ... & Rocha, J. B. T. (2009). Antioxidant effects of different extracts from *Melissa officinalis*, *Matricaria recutita* and *Cymbopogon citratus*. *Neurochemical research*, 34, 973-983.
- Prof Gerald J Holtmann, MD · Prof Alexander C Ford, MD, c · Prof Nicholas J Talley, MD, d. Pathophysiology of irritable bowel syndrome. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, Volume 1, Issue 2, 133 – 146.
- Qin, H. Y., Wu, J. C., Tong, X. D., Sung, J. J., Xu, H. X., & Bian, Z. X. (2011). Systematic review of animal models of post-infectious/post-inflammatory irritable bowel syndrome. *Journal of gastroenterology*, 46, 164-174.
- Quezel, P., & Santa, S. (1962). New flora of Algeria and southern desert regions.

- Rafeeq, M., Murad, H. A. S., Abdallah, H. M., & El-Halawany, A. M. (2021). Protective effect of 6-paradol in acetic acid-induced ulcerative colitis in rats. *BMC complementary medicine and therapies*, 21, 1-10.
- Rolnik, A., Olas, B.: The Plants of the Asteraceae Family as Agents in the Protection of Human Health. *Int. J. Mol. Sci.* 22(6), 3009 (2021). <https://doi.org/10.3390/ijms22063009>.
- Romano, C. A., de Paula, J. R., Elusian, C. A., & Fajemiroye, J. O. (2025). Phytotherapy Products and Active Principles. In *Fundamentals of Drug and Non-Drug Interactions: Physiopathological Perspectives and Clinical Approaches* (pp. 111-142). Cham: Springer Nature Switzerland.
- Rouvière, H., & Delmas, A. (2002). *Anatomie humaine : Descriptive, topographique et fonctionnelle* (15e éd., Tomes 1-5). France: Editions Masson.
- Sahoo, D. K., Heilmann, R. M., Paital, B., Patel, A., Yadav, V. K., Wong, D., & Jergens, A. E. (2023). Oxidative stress, hormones, and effects of natural antioxidants on intestinal inflammation in inflammatory bowel disease. *Frontiers in endocrinology*, 14, 1217165.
- Shaghaghi, N. (2020). Molecular docking study of novel COVID-19 protease with low risk terpenoides compounds of plants.
- Shahid, M., Raish, M., Ahmad, A., Bin Jardan, Y. A., Ansari, M. A., Ahad, A., ... & Al-Jenoobi, F. I. (2022). Sinapic acid ameliorates acetic acid-induced ulcerative colitis in rats by suppressing inflammation, oxidative stress, and apoptosis. *Molecules*, 27(13), 4139.
- Shaikh, S. D., Sun, N., Canakis, A., Park, W. Y., & Weber, H. C. (2023). Irritable bowel syndrome and the gut microbiome: a comprehensive review. *Journal of Clinical Medicine*, 12(7), 2558.
- Sharma, A.; Shahzad, B.; Rehman, A.; Bhardwaj, R.; Landi, M.; Zheng, B. Response of Phenylpropanoid Pathway and the Role of Polyphenols in Plants under Abiotic Stress. *Molecules* 2019, 24, 2452.
- Steele, S. R., Hull, T. L., Hyman, N., Maykel, J. A., Read, T. E., & Whitlow, C. B. (Eds.). (2021). *The ASCRS textbook of colon and rectal surgery*. Springer Nature.
- Tahan, G., Aytac, E., Aytekin, H., Gunduz, F., Dogusoy, G., Aydin, S., ... & Uzun, H. (2011). Vitamin E has a dual effect of anti-inflammatory and antioxidant activities in acetic acid-induced ulcerative colitis in rats. *Canadian journal of Surgery*, 54(5), 333.
- Tan, N., Gwee, K. A., Tack, J., Zhang, M., Li, Y., Chen, M., & Xiao, Y. (2020). Herbal medicine in the treatment of functional gastrointestinal disorders: A systematic review with meta-analysis. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 35(4), 544-556.

- Varzandeh, R., Khezri, M. R., Esmaeilzadeh, Z., Jafari, A., & Ghasemnejad-Berenji, M. (2024). Protective effects of topiramate on acetic acid-induced colitis in rats through the inhibition of oxidative stress. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*, 397(2), 1141-1149.
- Vinegar, R., Schreiber, W., & Hugo, R. (1969). Biphasic development of carrageenin edema in rats. *The Journal of pharmacology and experimental therapeutics*, 166(1), 96-103.
- Vona, R., Pallotta, L., Cappelletti, M., Severi, C., & Matarrese, P. (2021). The impact of oxidative stress in human pathology: Focus on gastrointestinal disorders. *Antioxidants*, 10(2), 201.
- Wang, L.; Hu, Y.; Song, B.; Xiong, Y.; Wang, J.; Chen, D. Targeting JAK/STAT signaling pathways in treatment of inflammatory bowel disease. *Inflamm. Res.* 2021, 70, 753–764. [CrossRef]
- Wei, W.; Mu, S.; Han, Y.; Chen, Y.; Kuang, Z.; Wu, X.; Luo, Y.; Tong, C.; Zhang, Y.; Yang, Y.; et al. Gpr174 Knockout Alleviates DSS-Induced Colitis via Regulating the Immune Function of Dendritic Cells. *Front. Immunol.* 2022, 13, 841254. [CrossRef]
- Wiklund, A. (1985). The genus *Asteriscus* (Asteraceae-Inuleae). *Nordic Journal of Botany*, 5(4), 299-314.
- Winter, C. A., Risley, E. A., & Nuss, G. W. (1962). Carrageenin-induced edema in hind paw of the rat as an assay for antiinflammatory drugs. *Proceedings of the society for experimental biology and medicine*, 111(3), 544-547.
- Wu, Y., Li, S., Lv, L., Jiang, S., Xu, L., Chen, H., & Li, L. (2024). Protective effect of *Pediococcus pentosaceus* Li05 on diarrhea-predominant irritable bowel syndrome in rats. *Food & Function*, 15(7), 3692-3708.
- Wyllie, R., Hyams, J. S., & Kay, M. (2020). Pediatric gastrointestinal and liver disease E-Book. Elsevier Health Sciences.
- Xie, S.; Zhang, R.; Li, Z.; Liu, C.; Xiang, W.; Lu, Q.; Chen, Y.; Yu, Q. Indispensable role of melatonin, a scavenger of reactive oxygen species (ROS), in the protective effect of *Akkermansia muciniphila* in cadmium-induced intestinal mucosal damage. *Free. Radic. Biol. Med.* 2022, 193, 447–458.
- Zaynab, M., Fatima, M., Sharif, Y., Zafar, M. H., Ali, H., & Khan, K. A. (2019). Role of primary metabolites in plant defense against pathogens. *Microbial pathogenesis*, 137, 103728.
- Zelko, I. N., Mariani, T. J., & Folz, R. J. (2002). Superoxide dismutase multigene family: a comparison of the CuZn-SOD (SOD1), Mn-SOD (SOD2), and EC-SOD (SOD3) gene structures, evolution, and expression. *Free radical biology and medicine*, 33(3), 337-349.

- Zhang, L., Virgous, C., & Si, H. (2019). Synergistic anti-inflammatory effects and mechanisms of combined phytochemicals. *The Journal of nutritional biochemistry*, 69, 19-30.
- Zhang, S.; Kang, L.; Hu, S.; Hu, J.; Fu, Y.; Hu, Y.; Yang, X. Carboxymethyl chitosan microspheres loaded hyaluronic acid/gelatin hydrogels for controlled drug delivery and the treatment of inflammatory bowel disease. *Int. J. Biol. Macromol.* 2021, 167, 1598–1612.
- Zhu, N., Wang, J., Yu, L., Zhang, Q., Chen, K., & Liu, B. (2019). Modulation of growth performance and intestinal microbiota in chickens fed plant extracts or virginiamycin. *Frontiers in Microbiology*, 10, 1333.

**Thème : L'effet préventif de la plante *Pallenis sp* vis-à-vis le syndrome du côlon irritable induit chez le rat**

**Nature du diplôme :** Master

**Domaine :** Science de la nature et de la vie

**Spécialité :** Toxicologie et santé

**Résumé :**

Un modèle des rats présentant un syndrome de l'intestin irritable (SCI) induit par une injection intraréctale de l'acide acétique (AA) (3 %) durant 8 jours a été utilisé dans ce travail. Le SCI a révélé des atteintes macroscopiques tels que la perte du poids corporel, et des altérations microscopiques tels qu'une infiltration inflammatoire légère de la muqueuse, une désorganisation de l'épithélium ainsi qu'une augmentation de la perméabilité intestinale. L'induction du SCI par l'AA a été accompagnée d'une déplétion significative du taux de la SOD et le GSH, et est associée d'une augmentation significative du taux de l'MDA. Le prétraitement par l'extrait n-BuOH du *Pallenis sp.* (200 mg/kg) durant 8 jours a diminué considérablement le taux du MDA, et a restauré le taux du SOD et GSH au niveau de la muqueuse colique. Les résultats histologiques indiquent que le prétraitement avec l'extrait a pu améliorer les anomalies structurales. De même, L'administration de cet extrait a montré des effets bénéfiques significatifs en réduisant l'inflammation induite par le formol chez les rats, comme en témoignent la diminution de l'œdème. La protection de l'extrait de *Pallenis sp.* pourrait être due à sa richesse en polyphénols.

**Mots clés :** SCI, Acide acétique, Rats, Inflammation, Stress oxydant, *Pallenis sp.*

**Lieu de travail :** Laboratoire de biologie et environnement (LBE)

**Jury d'évaluation :**

- **Président : AMEDAH Souad (Pr- UFM Constantine 1).**
- **Encadrant : ZAOUI Heyem (MCB - UFM Constantine 1).**
- **Examinateur(s): KARAALI Ouahiba (MCA- UFM Constantine 1).**

**DEKDOUK Nadia (MCB - UAB Batna 2**