

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة 8 ماي 1945 قالمة

Université 8 Mai 1945 Guelma

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Sciences de la Terre et de l'Univers



Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biologie

Spécialité/Option : Immunologie Appliquée

Département : Biologie

Thème

**Effet anti-inflammatoire de l'extrait aqueux de *Camellia sinensis* sur
l'inflammation intestinale.**

Présenté par :

- ✓ ANANI RADJA
- ✓ BOUSSAHA HIBAT ERRAHMANE

Devant le jury composé de :

Président:	BENDJEDDOU. D	Professeur	Université de Guelma
Examineur:	BENSAKHRI. Z	M.C.A.	Université de Guelma
Encadreur:	KAIDI.S	M.C.B.	Université de Guelma

Juin 2025

Remerciements

*Nous tenons tout d'abord à remercier **ALLAH** notre créateur le plus puissant de nous donner la force, la volonté et le courage, ainsi nous avoir guidé vers le chemin de savoir afin d'accomplir ce modeste travail.*

*Nous remercions infiniment, **Professeur BENDJEDDOU Dalila***

Professeur à l'université 8 mai 1945 de Guelma, pour le grand honneur qu'elle nous a fait en acceptant de présider le jury de soutenance de ce mémoire.

*Nous remercions également, **Docteur BENSAXHRI Zinete** maitre de conférences de classe A à l'université 8 mai 1945 de Guelma d'avoir accepté d'examiner ce travail et de participer au membre de jury.*

*Nous remercions sincèrement **Mme Kaidi Souad** maitre de conférences de classe B à l'université 8 mai 1945 de Guelma, la superviseure de ce travail, pour ses précieux conseils, sa présence et son aide durant toute la durée de ce travail, et pour la qualité de son encadrement, ses précieuses orientations, sa simplicité et surtout pour sa patience dans la correction, merci de nous avoir guidées avec patience et d'avoir consacré autant d'heures pour les corrections de ce manuscrit.*

*Nous adressons également nous remerciments à **Monsieur Oukba** et notre collègue **Aladdin** pour leur précieuse aide.*

Dédicace

بسم الله الرحمن الرحيم، الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات، وبتوفيقه تنجز الغايات

À celui qui a toujours été mon pilier, mon modèle,
à **mon cher père**, ma fierté, dont le soutien moral et psychologique m'a portée tout au long de mon parcours universitaire,
qu'Allah te préserve et te comble de Sa bénédiction.

À **ma chère mère**, source de tendresse et lumière de mon cœur,
dont les prières ont été la clé de ma réussite,
qu'Allah te bénisse d'une longue vie, te récompense pour tout ce que tu m'as donné, et
t'accorde santé et bien-être.

À ma sœur bien-aimée **Roumaïssa**, complice de toujours, ma joie, mon espoir dans les moments difficiles. Merci pour ton soutien et tes encouragements constants.

À mes chères amies et compagnes de route **Bouchra**, **Soundous**, **Soundous**, et
Nesrine, kawthar, hadil pour les beaux moments que nous avons partagés ensemble.

À ma binôme et précieuse collègue **Hibat Errahmane**,
je t'écris ces mots avec toute ma gratitude pour ton soutien, ton sérieux et ta sincérité tout au long de ce travail.

Tu as toujours été un exemple de rigueur, de persévérance et une présence apaisante dans les moments difficiles.

Merci pour ta belle énergie, ta gentillesse et toutes ces heures de travail et d'espoir que nous avons partagées.

Je te souhaite un avenir rempli de succès et de brillantes réussites.

Enfin, à **mes collègues du Master 2 en Immunologie appliquée**,
merci pour votre bienveillance, votre collaboration et votre esprit d'équipe.

RADJA

Dédicace

Avant toute nous remercions **Allah** le tout puissant de nous avoir accordé
la force a les moyens afin de pouvoir réaliser ce travail.

C'est avec la grande joie et l'immense plaisir, que je tiens à dédier ce Modeste travail à :

Mon moi ambitieux Combat d'abord, le voyage n'a pas été court ni la route c'était facile
,mais avec ma détermination et mon ambition, je l'ai fait et j'ai réussi.

Mon très cher père **Abd slam** Qui a toujours cru en
moi et qui a mis à ma disposition tous les
Moyens nécessaires pour que je réussisse dans mes études. Que ce
Travail soit pour lui un motif de fierté et de satisfaction.

Ma mère **Toufiha** , qui m'a toujours poussé et motivé dans mes études.

Mon frère **Mouhmed** ;

Mes adorables sœurs **Amina** et **Ghaïda** votre soutien et votre présence rassurante ont
été pour moi un vrai refuge.

Mes très chères proches amies, qui ont vécu avec moi les bons
Moments ainsi que les mauvais durant la vie: **Besma, Nesrine et Serine**

A mon binôme **Radja** ma partenaire de galères, de projets de dernière minute

Merci d'avoir été là, à chaque étape, dans les hauts comme dans les bas.

Ton soutien, ta bonne humeur et ta persévérance ont rendu ce parcours plus doux.

On a ri, on a stressé, on a parfois craqué, mais toujours, on s'est relevées, ensemble.

Merci pour ta présence constante, ton soutien inconditionnel .

HIBA

Liste des figures

Figure 01	Camellia sinensis	06
Figure 02	Distribution géographique de Camellia sinensis	08
Figure 03	Différentes formes de thé	10
Figure 04	Etapes de l'inflammation	16
Figure 05	Cellules interviennent dans l'inflammation	19
Figure 06	Anatomie du côlon	22
Figure 07	Plante utilisé (<i>Camellia sinensis</i>).	27
Figure 08	Matériel biologique utilisé (animal)	28
Figure 09	Matériel et produits nécessaires utiliser	29
Figure 10	Préparation de l'extrait aqueux d'<i>Camellia sinensis</i>	30
Figure 11	Induction de la colite	33
Figure 12	Protocol expérimental	34
Figure 13	Côlon	35
Figure 14	Prélèvement des zones anormales et saines	38
Figure 15	Effet de traitement sur le poids corporel	42
Figure 16	Saignement	44
Figure 17	Effet de traitement sur le poids du colon	44
Figure 18	Effet de traitement sur la longueur du colon	45
Figure 19	Effet du traitement sur le nombre de macrophages	46
Figure 20	Effet du traitement sur le nombre plaque de Peyer	47
Figure 21	Effet du traitement sur l'histologie du colon	49

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification de thé vert	7
Tableau 2 : Rendement (%) de l'extrait aqueux <i>Camellia sinensis</i>	39
Tableau 3 : Les réactions de criblage phytochimique de la plante <i>Camellia sinensis</i>	39

Liste des abréviations

AA : Acide Acétique

AA+M : Acide Acétique + Médicament

AA+P : Acide Acétique + Plante

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AINS : Anti-inflammatoires Non Stéroïdiens

AIS : Anti-inflammatoires Stéroïdiens

CEV : Cellules Endothéliales Vasculaires

Cr : Chrome

ECG : Électrocardiogramme

EGCG : Epigallocatechin Gallate

ELAM-1 : Molécule d'adhésion endothéliale-leucocytaire-1

FcεRI : Récepteur Fc des IgE de type I

GALT : Tissu Lymphoïde Associé au Tube Digestif

ICAM-1 : Molécule d'adhésion intercellulaire-1

IL : Interleukine

MC : Maladie de Crohn

MEC : Matrice Extracellulaire

Mn : Manganèse

MICI : Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin

PAF : Facteur d'activation Plaquettaire

PNN : Polynucléaires Neutrophiles

PPO : Polyphénols Oxydases

RCH : Rectocolite Hémorragique

Se : Sélénium

TGF- α : Transforming Growth Factor Alpha

TGF- β : Transforming Growth Factor Beta

TNF- α : Facteur de Nécrose Tumorale Alpha

VCAM-1 : Molécule d'adhésion des cellules vasculaires-1

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

Vitamine C : Acide Ascorbique

Zn : Zinc

A/H1N1 et A/H3N2 : Sous-types du virus de la grippe A

Table de matière

Remerciement

Dédicace

Liste des

figure.....4

Liste des tableaux.....II

Liste des abréviations.....III

Introduction

.....Error!

Bookmark not defined.

Chapitre I : Phytothérapie et *Camellia sinensis*

1.Définition.....3

2. Différents Types3

2 .1. Aromathérapie3

2.2. Gemmothérapie3

2.3. Herboristerie3

2.4. Homéopathie.....3

2.5. Phytothérapie pharmaceutique4

3. Plantes médicinales.....4

4.Principes actifs des plantes médicinales4

4.1. Huiles essentielles.....5

4.2. Flavonoïdes.....5

4.3. Tannins.....5

4.4. Substances amères5

4.5. Alcaloïdes.....6

5. *Camellia sinensis*.....6

5.1. Description.....6

5.2. Dénomination.....7

5.3. Classification de *Camellia sinensis*.....7

5.4. Distribution géographique7

5.5. Composition chimique8

5.6. Usage traditionnel	8
5.7. Fabrication de thé	9
5.8. Propriété biologique.....	10
5.8.1. Activité–antioxydant.....	11
5.8.2. Activités antibactériennes	11
5.8.3. Activités anticancéreuses	11
5.8.4. Activité antivirale	12
5.8.5. Activité anti-inflammatoire	12

Chapitre II : L'inflammation et Physiologie du colon

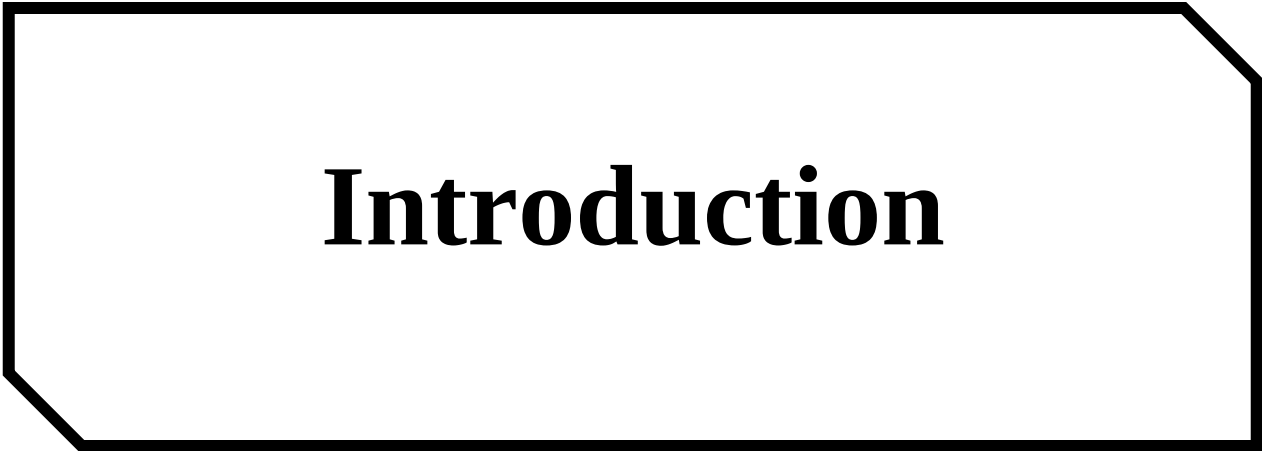
I.Inflammation	13
1.Définition	13
2. Étiologies	13
3. Déroulement physiologique	14
3.1.Phase vasculaire (Initiation).....	14
3.2. Phase cellulaire	15
3.3. Phase de résolution	16
4. Cellules de l'inflammation	17
4.1. Polynucléaires neutrophiles.....	17
4.2. Polynucléaires éosinophiles.....	17
4.3. Polynucléaires basophiles.....	17
4.4. Lymphocytes	17
4.5 Monocyte et macrophages tissulaires.....	18
4.6. Mastocytes.....	18
4.7. Cellules endothéliales	18
4.8. Plaquettes sanguines.....	18
4.9. Fibroblastes	18
5. Thérapeutiques de l'inflammation.....	19
5.1. Anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS)	20
5.2. Anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS).....	20
II. Physiologie du colon	20

1. Définition	20
2. Anatomie	21
3. Fonction	22
4. Intestite	23
5. Physiopathologie	23
6. Traitements	24
6.1. Traitement médical	24
6.1.1. Médicaments anti diarrhéiques	24
6.1.2. Corticoïdes	24
6.1.3. Immunosuppresseurs	24
6.2. Biothérapies	25
6.3. Traitement chirurgical	26

Partie pratique

1. Matériel et méthodes	27
1.1. Matériel végétal	27
1.2. Matériel	
Animal	Error!
Bookmark not defined.	
1.3. Matériel et produits nécessaires	28
2.	
Méthodes	Error
! Bookmark not defined.	
2. 1. Préparation de l'extrait	
aqueux	Error! Bookmark not defined.
2.2. Calcul de rendement	30
2.3. Criblage	
phytochimique	Error!
Bookmark not defined.	
2.4. Expérimentation	33
2.4.1. Poids corporel	35
2.4.2. Consistances des selles, saignement et douleur	35

2.4.3. Examen histologique du colon	Error! Bookmark not defined.
2.4.4. Détermination nombre des cellules macrophages et plaques de peyer	36
2.4.1. Isolement des macrophages péritonéaux.....	36
2.4.2. Isolement des palques de peyer	32
2.4.5. Signes de l'inflammation.....	37
2.4.6. Réalisation des coupes histologiques	37
3. Analyses statistiques.....	38
Résultats et discussion.	
1. Rendement	39
2. Tests phyto-chimiques.....	39
3. Effet du traitement sur le poids corporel	42
4. Consistance des selles	42
5. Saignements.....	43
6. Effet du traitement sur le poids du colon	44
7. Effet du traitement sur la longueur du colon	45
8. Effet du traitement sur le nombres des macrophages	45
9. Effet du traitement sur le nombres des plaques de peyer.....	45
10. Coupes histologiques	47
Conclusion	52
Référence Bibliographique	
Résumés	



Introduction

L'inflammation est un processus hautement dynamique, qui peut être caractérisé comme la première réponse protectrice du système immunitaire. L'objectif immédiat est la protection contre les invasions microbiennes, l'entrée d'antigènes et toute lésion cellulaire ou tissulaire. Elle implique des interactions complexes entre médiateurs solubles, cellules résidentes et cellules infiltrantes, et molécules de la matrice extracellulaire. Une réponse inflammatoire efficace et contrôlée est un processus utile qui conduit à l'élimination des stimuli nocifs et au rétablissement d'une physiologie normale, régulée avec précision par une cascade moléculaire complexe. Toute imperfection de la réponse inflammatoire peut entraîner une morbidité et un raccourcissement de l'espérance de vie. L'ampleur de la réponse inflammatoire est cruciale, car si l'inflammation aiguë ne parvient pas à réguler les stimuli pro-inflammatoires, cela conduit à une inflammation chronique, à une auto-immunité et à des lésions tissulaires excessives (**Shumaila et al., 2018**).

La phytothérapie est une ancienne discipline médicale de la médecine traditionnelle basée sur l'utilisation des plantes médicinales pour le traitement de nombreuses maladies. Elle est toujours d'actualité, avec une popularité sans cesse croissante. Un grand nombre de plantes aromatiques et médicinales possède des propriétés biologiques très importantes qui trouvent de nombreuses applications dans divers domaines à savoir en médecine, pharmacie, cosmétologie et l'agriculture. Ce regain d'intérêt vient d'une part du fait que les plantes médicinales représentent une source inépuisable de substances bioactives, et d'autre part les effets secondaires induits par les médicaments inquiètent les utilisateurs qui se retournent vers des soins moins agressifs pour l'organisme (**koukoura et al., 2022**).

Le terme thé est utilisé exclusivement pour les boissons caféinées non alcoolisées obtenues par le processus d'infusion du thé chinois. Par conséquent, les boissons chaudes obtenues à partir d'autres plantes sont simplement appelées, thé à bulles (**Shang, et al., 2021**). Cependant, le thé est généralement préparé en utilisant la technique de trempage. *Camélia sinensis* aurait une plus grande activité anti-oxydante que les autres thés (**Henning et al., 2003**). Le thé a également présenté des effets, antibactériennes, anti-cancéreuses, antivirale et anti-inflammatoire (**Gopal et al., 2016**). Il existe trois

principales formes de thé : "le thé vert", "le thé Oolong" et le "thé noir". Les propriétés sensorielles (saveur, arôme et sensation en bouche de la boisson) et fonctionnelles du thé sont influencées par la teneur en méthylxanthines (caféine et théobromine), en acides aminés (L-théanine) et en sucres réducteurs. Par ailleurs, les flavan-3-ols, principalement caractérisés par l'épicatéchine, la catéchine et leurs dérivés, représentent en moyenne 60 % des composés bioactifs du thé vert. Les métabolites secondaires du théier sont largement reconnus pour leurs effets, anti-oxydant, anti-cancéreux et anti-inflammatoire, ainsi que pour d'autres activités biologiques telles, hypoglycémiant, hypolipémiante, anti-obésité, anti-bactérienne, anti-allergique, immunostimulante et gastro-protectrice. Par conséquent, les extraits de *Camellia sinensis* et leurs composés isolés sont de plus en plus exploités par l'industrie alimentaire et pharmaceutique (**Fremaux, 2001**).

Notre travail consiste à évaluer le potentiel pharmacologique de *Camellia sinensis* dans le soulagement des affections inflammatoires in vivo en utilisant l'extrait aqueux de *Camille sinensis* costus préparé à partir de la partie aérienne de la plante en utilisant ainsi un modèle animal en induisant notamment une inflammation chez des souris femelles.

Chapitre I:
Phytothérapie et *Camellia*
sinensis

1.Définition

Le terme « Phytothérapie », provient du grec « phyto » qui signifie « plante » et « thérapie » qui signifie « soigner ». La Phytothérapie peut se définir comme étant une discipline allopathique destinée à prévenir et à traiter certains troubles fonctionnels au moyen de plantes, de parties de plantes ou de préparations à base de plantes (**Strang, 2006**).

2. Différents types

2 .1. Aromathérapie

Aromathérapie est une thérapeutique traditionnelle qui utilise les essences des plantes, ou les huiles essentielles qui sont des substances aromatiques secrétées par de nombreuses familles de plantes et qui sont des produits complexes à utiliser souvent à travers la peau (**Strang, 2006**).

2.2. Gemmothérapie

Gemmothérapie est une thérapeutique traditionnelle qui se fonde sur l'utilisation d'extrait alcoolique de tissus jeunes de végétaux tels que les bourgeons et les radicules (**Besançon, 2012**).

2.3. Herboristerie

Herboristerie est une thérapeutique traditionnelle correspond à la méthode de phytothérapie la plus classique et la plus ancienne. L'herboristerie se sert de la plante fraîche ou séchée, de la plante entière, ou une partie de celle-ci (écorce, fruits, fleurs). Sa préparation repose sur des méthodes simples, le plus souvent à base d'eau (décoction, infusion, macération). Ces préparations existent aussi sous forme plus moderne de gélule de poudre de plante sèche que le sujet avale (**Besançon, 2012**).

2.4. Homéopathie

Une forme de médecine douce. Elle repose historiquement sur la théorie qu'une substance entraînant un symptôme chez une personne saine basé sur la prescription d'un mélange de plusieurs médicaments en alternance (**Anonyme, 2013**).

2.5. Phytothérapie pharmaceutique

Elle utilise des produits d'origines végétales obtenus par extraction et qui sont dilués dans de l'alcool éthylique ou un autre solvant. Ces extraits sont dosés en quantités suffisantes pour avoir une action soutenue et rapide. Ils sont présentés sous forme de sirop, de gouttes, de gélules, de lyophilisats (**Strang, 2006**).

3. Plantes médicinales

Les plantes médicinales sont définies comme des drogues végétales dont au moins une partie possède des propriétés médicamenteuses. Elles sont utilisées, soit sous la forme desséchée, soit à l'état frais (**Sofowora, 2010**). "une plante médicinale" est une plante qui contient, dans un ou plusieurs de ses organes, des substances qui peuvent être utilisées à des fins thérapeutiques, ou qui sont des précurseurs de la chimie-pharmaceutique hémisynthèse". Cette définition permet de distinguer entre les plantes médicinales déjà connues dont les propriétés thérapeutiques ou comme un précurseur de certaines molécules ont été scientifiquement établis, et d'autres plantes utilisées en médecine traditionnelle (**Neffati et Sghaier, 2014**).

4.Principes actifs des plantes médicinales

Les principes actifs des plantes médicinales sont les composés biochimiques naturellement présents dans une plante, conférant à celle-ci son activité thérapeutique. Ces principes actifs sont répartis dans toutes les parties de la plante, mais de manière inégale, et ils possèdent des propriétés distinctes. Par exemple, les fleurs de l'oranger ont des propriétés sédatives, tandis que son écorce est apéritive (**Adouane, 2016**). Un autre exemple est la camomille allemande, utilisée depuis des milliers d'années pour traiter les troubles digestifs (**Bermness, 2005**).

4.1. Huiles essentielles

Ce sont des molécules à noyau aromatique et caractère volatil offrant à la plante une odeur caractéristique et on trouve ces molécules dans les organes sécréteurs (**Iserin et al, 2001**). Ces huiles jouent un rôle de protection des plantes contre un excès de lumière et attirent les insectes pollinisateurs (**Dunstan et al, 2013**). Ils sont utilisés pour soigner des maladies inflammatoires telles que les allergies, eczéma, et soulagent les problèmes intestinaux (**Iserin et al, 2001**). Leur utilisation est également présente dans les industries cosmétiques et alimentaires (**Kunkele et Lobmeyer, 2007**).

4.2. Flavonoïdes

Sont des substances présentes dans les plantes. Ils sont à l'origine de la coloration des feuilles, fleur, fruit ainsi que d'autres parties végétales. Les flavonoles, et flavones sont les deux groupes principaux existants (**Kunkele et Lobmeyer, 2007**). Les flavonoïdes sont des antibactériennes (**Wichtl et Anton, 2009**). Ils peuvent être exploités de plusieurs manières dans l'industrie cosmétique et alimentaire, et de l'industrie pharmaceutique, comme certains flavonoïdes qui ont aussi des propriétés anti-inflammatoires et antivirales (**Iserin, 2001**).

4.3. Tannin

Le terme tannin provient d'une pratique ancienne qui utilisait des extraits de plantes pour tanner les peaux d'animaux (**Hopkins, 2003**). C'est une substance amorphe contenue dans de nombreux végétaux. Elle est employée dans la fabrication des cuirs car elle rend les peaux imputrescibles. Elle possède notamment des propriétés antiseptiques, antibiotiques, astringentes, anti-inflammatoires, anti-diarrhéiques, hémostatiques et Vasoconstrictrices (**Ali-Delille, 2013**).

4.4. Substances amères

Elles forment un groupe très diversifié de composants dont le point commun est l'amertume de leur goût. Cette amertume stimule les sécrétions des glandes salivaires et le tube digestifs, ces sécrétions augmentent l'appétit et améliorent la digestion, avec une absorption des éléments nutritifs adaptés (**Iserin, 2001**).

4.5. Alcaloïdes

Sont des composés naturels azotés à réaction basique fréquente issus d'acides aminés qui sont utilisés pour diverses raisons : antalgiques, antipaludéen, substances paralysantes, ou encore en tant que stupéfiants. En général, ils portent le nom du végétal qui les contient (**Kunkele et Lobmeyer, 2007**). Tous les alcaloïdes ont une action physiologique intense, médicamenteuse ou toxique (**Ali-Delille, 2013**).

5. *Camellia sinensis*

5.1. Description

Camellia sinensis, est un arbre à feuillage persistant qui atteint une hauteur de 10 - 15 m dans la nature et 0,6 - 1,5 m lorsqu'ils sont cultivés (**Ross, 2005**).

Les feuilles sont vert clair, à tige courte, coriaces, alternes, lancéolées, dentelées, bouclées ou pubescentes de 5 à 30 cm de long et d'environ de 4 cm de large. Les feuilles mûres sont vert vif, lisses et coriaces tandis que les jeunes feuilles sont pubescentes (**Fig.01a**)(**Ross, 2005**).

Les fleurs Sont blanches parfumé de 2,5 à 4 cm de diamètre, trouvé en solitaire ou en grappes de deux ou quatre. Les fleurs portent de nombreuses étamines avec anthère jaune et produire des capsules rouge brunâtre (**Fig.01b**) (**Ross, 2005**).

Le fruit est aplati, lisse, arrondi capsule à trois cellules, graines solitaires dans chaque, taille d'une petite noix (**Fig.01c**) (**Biswas, 2006**).



Figure 01 : *Camellia sinensis* a : feuilles, b : fleurs, c : fruits (1)

5.2. Dénomination

Camellia sinensis, également connu sous le nom de « thé de chine » est dénommé ainsi :

Nom commun : Théier

Nom botanique : *Camellia sinensis*

Nom latin : *Camellia sinensis*

Nom arabe : شاي , تاي

5.3. Classification

Le genre *Camellia* comprend environ 82 espèces parmi lesquelles le théier est, économiquement, le plus important. Il y a deux variétés de théier ; *sinensis* (théier de chine, à petites feuilles) et *assamica* (théier d'Assam, à grandes feuilles). La classification de *Camellia sinensis* est dans le tableau ci-dessous (tab. 1) (Kabouche,2010).

Tableau 1 : Classification de thé vert (Kabouche,2010).

Règne	Plante
Division	Magnoliophyta
Classe	Magnoliopsida
Ordre	Theales
Famille	Theaceae
Genre	<i>Camellia</i>
Espèce	<i>Sinensis</i>

5.4. Distribution géographique

Camellia sinensis est relativement résistant au froid est donc cultivé dans des régions climatiques modérées comme la Chine, le Japon, la Corée du Sud, l'ex-Union soviétique, la Turquie, l'Iran et le nord de l'Inde (**Rinzler, 2001**).



Figure 1 : Distribution géographique de *Camellia sinensis* (2)

5.5. Composition chimique

Quand on analyse une jeune pousse de thé vert, on trouve une composition chimique sensiblement similaire à celle ci-dessous. La composition peut varier nettement en fonction du type d'arbre à thé, de la localisation géographique, de la qualité, du domaine, du processus de transformation etc. Dans sa forme sèche, le thé vert contient une très grande quantité de substances actives qui sont excellentes pour la santé. On trouve notamment : catéchines, flavonols, protéines, acides gras, vitamines, minéraux, oligoéléments, acides aminés, caféine, huiles essentielles, chlorophylle et de nombreuses autres substances végétales secondaires. Principaux composants actifs du *Camellia sinensis* participent à son goût, sa texture, son aspect et ses effets sur l'organisme (**Graham, 1992**).

5.6. Usage traditionnel

Le thé vert (*Camellia sinensis*) est l'une des boissons les plus consommées à l'échelle mondiale (**Lee et al., 2015**). Le thé est la deuxième boisson la plus consommée au monde après l'eau. Le thé est très peu calorique il prend toutes les couleurs et à chaque

couleur correspond un type de thé bien particulier. Cependant, le thé vert aurait une plus grande activité antioxydant que les autres thés (**Henning et al., 2003**). Le thé vert est une boisson préparée avec des feuilles séchées de *Camellia sinensis*. Ce type de thé est très populaire en Chine et au Japon, où il est réputé avoir les propriétés thérapeutiques les plus efficaces (**Henning et al., 2003**).

5.7. Fabrication de thé

Le thé est manufacturé de la feuille et du bourgeon du *Camellia sinensis*, il existe trois catégories de thé dans le commerce : le thé vert (20%), le thé noir (78%) et le semi fermentés ou Oolong (2%). Ces trois catégories de thé se distinguent par leurs procédés de fabrication, par leurs goûts et par leurs compositions chimique (**Pei-gen Xiao et al, 2002**). Le thé vert ne subit aucun procédé de fermentation, il est obtenu par stabilisation des feuilles de thé sous la chaleur humide ou sèche. Cette opération a pour effet de détruire les enzymes, en particuliers les polyphénols oxydases (PPO). Elle est traditionnellement réalisée par torréfaction dans des poêlons en fonte. L'étape de torréfaction consiste à chauffer les feuilles quelques minutes à 100°C en atmosphère humide pour inhiber les enzymes responsables de l'oxydation. Cette phase dure entre 30s et 5 min pour le thé vert et Oolong et de 15 et 20 min pour le thé noir. Puis les feuilles sont roulées à la main ou à la machine, et soumises à une nouvelle torréfaction. Dans les procédés plus modernes, en particulier au Japon, la stabilisation est effectuée à la vapeur (**Delmas et al, 2007**). Ce procédé permet aux feuilles de conserver leurs couleurs, mais aussi les précieuses substances qui font du thé bien plus qu'une simple boisson ; il possède de nombreuses vertus médicinales concernant en particulier les polyphénols monomères. Durant le flétrissage, qui dure de 16 et 32h suivant le procédé utilisé, les feuilles sont exposées à de l'air chaud (<35°C) permettant à la fois de les déshydrater et de les rendre plus souples pour être roulées. La teneur en eau des feuilles est de 50% environs. Le roulage, dans le cas des thés verts et Oolong, a pour but de donner une forme de bâtonnet aux feuilles. Dans le cas des thés noirs, les feuilles sont roulées afin de rompre la paroi cellulaire et permettre la libération des enzymes poly-phénol-oxydases et peroxydases qui vont oxyder les polyphénols. La préparation du thé noir nécessite plusieurs étapes : après la cueillette, les feuilles sont mises à fermenter, sous l'action de

l'humidité et de bactéries. Ce thé est foncé avec une teinte plus ou moins rougeâtre. Ce traitement entraîne une modification profonde de la composition chimique des feuilles. Une oxydation ultérieure conduit à un groupe polydisperse de composés polymériques appelés théarubigines et théaflavines. En effet, le thé Oolong : ses feuilles n'ayant subi qu'une fermentation partielle, possède une teinte qui se classe entre le vert et le noir. Il contient un mélange des polyphénols monomériques et des molécules de théaflavines. Pour le thé vert, l'étape de dessiccation consiste à sécher les feuilles avec de l'air chaud pendant 2 à 3 min avec alternance de périodes de 30 min de repos pour atteindre 5 à 6 % d'eau. Concernant le thé noir, la dessiccation consiste à stopper l'oxydation puis ajuster la teneur en eau des feuilles à une valeur inférieure à 5% (**fig03**) (**Alain laurens et al., 1998**).



Figure03 : Différents formes de thé, a : Thé noir, b : Thé Oolong, c : Thé vert (**Morin,2015**).

5.8. Propriétés biologiques

Dès le 3^{ème} siècle, *Camellia sinensis* était utilisé comme plante médicinale qui a des bénéfices pour la santé humaine. L'hypothèse majeure des effets bénéfiques du *Camellia sinensis* sur la santé est associée à ses propriétés antioxydantes. Les feuilles du *Camellia sinensis* sont prescrites pour la grippe, pour la réduction du poids et l'élimination des graisses abdominales chez les personnes obèses (**Hu et al., 2012**), pour traiter les flatulences (gaz), pour réguler la température corporelle et la glycémie ; mais aussi pour favoriser la digestion (**Ramya et Prasanna, 2013**). De plus, *Camellia sinensis*

est conseillé pour traiter quelques maladies cardiovasculaires et leurs complications (Hu *et al.*, 2012), ou encore certains types de cancer (Huet et Fleurentin, 2013).

5.8.1. Activité antioxydante

Camellia sinensis est une source puissante d'antioxydants bénéfiques, comme ceux que l'on trouve dans les fruits et les légumes. *Camellia sinensis* est particulièrement riche en polyphénols, notamment les catéchines, les théaflavines et les thearubigines, qui contribuent aux bienfaits du thé sur la santé. Le thé vert est riche en polyphénols (particulièrement les catéchines et acide gallique), mais il contient aussi des caroténoïdes, des tocophérols, l'acide ascorbique (vitamine C), des minéraux tels que Chrome (Cr), Manganèse (Mn), Sélénium (Se) ou Zinc (Zn) (Su *et al.*, 2007).

Les polyphénols inhibent des facteurs de transcription redox- sensibles et des enzymes pro-oxydantes telles que les enzymes inductibles d'oxyde Nitrique synthase, les lipoxygénases, les cyclooxygénases et xanthine Oxydase. Cependant, ils induisent des enzymes antioxydantes, telles que les glutathion-transférases et le superoxyde Dismutase (Su *et al.*, 2007).

5.8.2. Activités antibactériennes

Les phénols et leurs dérivés jouent un rôle important dans la défense des plantes contre les prédateurs. Ces composés possèdent des propriétés antimicrobiennes remarquables (Nitta *et al.* 2002 ; Kordali *et al.* 2008). En outre, selon, *Camellia sinensis* possède des propriétés antimicrobiennes efficaces contre une large gamme de bactéries, notamment *Helicobacter pylori*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus oraux*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Escherichia coli*, *Legionella pneumophila*, *Candida albicans* et *Chlamydia trachomatis*) (Tran, 2013).

5.8.3. Activités anticancéreuses

Les polyphénols présents dans le thé étant des antioxydants puissants, peuvent jouer un rôle important dans la prévention du cancer en réduisant les dommages de l'ADN dans la cellule et activation du cancer menant à la malignité. Des études nutritionnelles effectuées dans les régions du Japon où le thé vert est particulièrement

populaire ont révélé que l'incidence de cancers de l'estomac, du foie, du pancréas, du sein, du poumon, de l'œsophage et de la peau est plus faible chez les personnes qui consomment du thé vert. Le thé vert pourrait prévenir le cancer de quatre façons en :

- 1) neutralisant les agents cancérogènes ;
- 2) protégeant les cellules contre les mutations provoquées par les agents cancérogènes
- 3) protégeant l'organisme des dommages des radicaux libres
- 4) protégeant les cellules des dommages des radiations ionisantes (**Kuzuhara et al., 2008**).

5.8.4. Activité antivirale

Les composés poly-phénoliques présents dans *Camellia sinensis* sont responsables de ses propriétés antivirales. Ils agissent à différentes étapes du cycle de vie du virus de la grippe en inhibant ainsi sa croissance. En particulier, les epigallocatechin gallate (EGCG) et les électrocardiogramme (ECG) qui sont des inhibiteurs efficaces de la croissance du virus de la grippe, notamment contre le sous-type du virus de la grippe A (A/H1N1 et A/H3N2) (**Namita et al., 2012**). *Camellia sinensis* possède également des propriétés antivirales efficaces contre le VIH, Epstein-Barr, les herpès, l'hépatite B et C, et le virus de la leucémie (**Namita et al., 2012**).

5.8.5. Activité anti-inflammatoire

Camellia sinensis possède des propriétés anti-inflammatoires qui peuvent aider à réduire les inflammations notamment dans la région gastro-intestinale grâce aux dérivés de théaflavine, les saponines et les flavonoïdes sont des composés anti-inflammatoires en agissant également comme des antibiotiques. *Camellia sinensis* est riche en minéraux, ce qui lui permet de compenser les pertes dues à la déshydratation. En outre, les propriétés alcalinisantes notamment les tanins réduisent l'acidité gastrique, stimulent l'appétit et favorisent la digestion (**Schwarz et Schweppe, 2006**).

Chapitre II :
Inflammation et Physiologie
du colon

I. Inflammation

1. Définition

L'inflammation est un ensemble de mécanismes de protection par lesquels l'organisme se défend de diverses agressions (infection par un organisme pathogène, brûlure, allergie...) et répare les tissus lésés. C'est un processus rapide, dynamique et réversible conduisant à sa résolution **(Noack, et al.,2018)**. Au niveau tissulaire, l'inflammation se caractérise par une rougeur, un gonflement, une chaleur, une douleur et une perte tissulaire qui résultent des réponses cellulaires immunitaires vasculaires et inflammatoires locales à une infection ou à une blessure **(Linlin Chen1, et al.,2017)**. Il existe deux types de l'inflammation ; aiguë qui est une réponse immédiate de quelques jours à quelques semaines et d'installation souvent brutale. Elle se traduit par quatre symptômes cardinaux : œdème, rougeur, douleur et chaleur. Cependant, un échec dans la résolution provoque une infiltration incontrôlée et persistante des cellules inflammatoires, conduisant ainsi à la progression en inflammation chronique **(Khanna et al., 2010 ; Lee et Surh, 2012 ; Rathinam et Fitzgerald, 2016)** qui n'a aucune tendance à la guérison spontanée et qui évolue en persistant ou en s'aggravant pendant plusieurs mois ou plusieurs années. L'inflammation chronique correspond à un échec de l'inflammation aiguë. Le mécanisme de la chronicité n'est pas toujours compris. Il peut s'agir de la persistance de la substance pathogène, mais il est possible que cette inflammation se perpétue en l'absence de tout agent pathogène **(Hajjaj, 2016)**.

2. Étiologies

Toute cause d'agression cellulaire peut déclencher une réaction inflammatoire. Les agents initiateurs le plus souvent rencontrés sont :

- Les agents physiques tels que les traumatismes, les brûlures, les gelures, les radiations.
- Les agents chimiques comme les substances caustiques.

- Les agents biologiques tels que microorganismes pathogènes comme les virus, les bactéries, les parasites et les champignons et d'autres agents comme le vin, le pollen et les toxines (**Booting et Boting, 2000 ; Prin et al., 2009**).
- Les réactions immunologiques comme les maladies auto-immunes (**Bletry et al., 2006**).
- L'inflammation est souvent la conséquence d'une nécrose tissulaire qui à son tour est secondaire à de nombreuses causes comme par exemple une occlusion artérielle (**Allain, 1993**).
- Exposition prolongée au facteur d'agression tel que l'alcool en cas de cirrhose, tabac lors d'une maladie de Crohn.
- Surpoids et obésité qui favorisent les réactions inflammatoires au niveau des tissus graisseux.
- Pollution ou exposition quotidienne à des substances irritantes qui peuvent entretenir une inflammation des voies aériennes (**Allain, 1993**).

3. Déroulement physiologique

La réaction inflammatoire débute par une étape de reconnaissance durant laquelle des récepteurs spécifiques présents à la surface de certaines cellules résidentes des tissus (macrophages, mastocytes et cellules dendritiques) vont reconnaître des structures communes à des groupes de pathogènes soit d'origine exogène ou endogène (**Essakalli et al, 2009**). Cette reconnaissance initie une cascade de réactions aboutissant à une défense locale et la phagocytose des microorganismes. Ces réactions sont associées à une production précoce de différents médiateurs inflammatoires qui déclenchent le processus inflammatoire qui s'évolue principalement en trois phases successives (**Kernouf, 2019**).

3.1. Phase vasculaire (Initiation)

Elle implique la mise en jeu d'effecteurs variés (cellules, médiateurs) qui dépendent de la nature du facteur déclenchant qu'il s'agit de facteurs exogènes (virus ou bactéries, plaie, brûlure...) ou endogènes (réaction d'hypersensibilité, lésion d'ischémie...). Ces facteurs entraînent par conséquent une vasoconstriction extrêmement brève, de quelques secondes, de type réflexe sous l'effet du système nerveux sympathique. Cette vasoconstriction va perturber le mouvement thrombocytaire dans la

circulation sanguine et entraîner par conséquent l'activation des plaquettes. Ces derniers interviennent de deux manières en colmatant d'abord la brèche et en synthétisant de la thromboxane A2 qui est douée de propriétés agrégantes et vasoconstrictrices puissantes. Cette phase vasculaire immédiate a pour fonction d'isoler le micro-organisme pathogène susceptible de pénétrer dans l'organisme par la plaie **(Weill et Batteux, 2003)**.

3.2. Phase cellulaire

Cette phase fait suite à la réponse vasculaire, elle implique surtout les cellules endothéliales et les leucocytes circulants. Elle est caractérisée par un afflux extravasculaire interstitiel de leucocytes. Les polynucléaires neutrophiles (PNN) dans un premier temps puis les monocytes. L'accumulation des neutrophiles atteint son maximum à la 4^{ème} heure puis décline rapidement, alors que le nombre de monocytes augmente après la 4^{ème} heure et atteint son maximum entre 18 et 24 heures. Les polynucléaires circulants sont attirés vers le foyer inflammatoire par des facteurs chimiotactiques. Les PNN circulants se marginalisent et adhèrent aux cellules endothéliales. Cette adhérence résulte de l'interaction entre les sélectines de la surface des cellules endothéliales et certains polysaccharides de la surface des polynucléaires. Cette adhérence est faible, laissant les polynucléaires rouler à la surface de l'endothélium. L'adhérence devient ensuite forte et étroite, résultant de la réaction entre les récepteurs des cellules endothéliales molécule d'adhésion des cellules vasculaires-1 (VCAM-1), molécule d'adhésion endothéliale-leucocytaire-1 (ELAM-1), molécule d'adhésion intercellulaire-1 (ICAM-1) et les intégrines présentes à la surface des polynucléaires **(Dorward et al., 2012 ; Headland et Norlin, 2015)**.

La deuxième vague cellulaire est constituée de monocytes qui gagnent le foyer inflammatoire attirés par les facteurs chimiotactiques sécrétés par les neutrophiles où ils se transforment en macrophages. Ces dernières assurent le nettoyage du foyer inflammatoire en cas d'inflammation aiguë et participent à la poursuite du processus inflammatoire en cas d'inflammation chronique par la production de nombreux médiateurs inflammatoires **(Iwelawa et al., 2007)**.

3.3. Phase de résolution

Cette phase est plus ou moins importante et son intensité liée au degré de destruction cellulaire. En ce moment, les macrophages non seulement vont compléter l'action de polynucléaires neutrophiles, mais également jouer leurs rôles de présentateur de l'antigène et de réparateurs. Il s'agit de régénérescence due à des molécules comme les cytokines et les médiateurs dont le rôle est parfaitement prédestiné. Au début ce sont les cellules endothéliales qui vont-elles mêmes réparer l'endothélium, mais si la destruction est plus importante les macrophages vont remplacer par les fibroblastes producteurs du fibronectine, la laminine et du collagène qui est l'élément clef de la reconstruction (**fig04**) (Trabsa, 2015 ; Béné *et al.*, 2005).

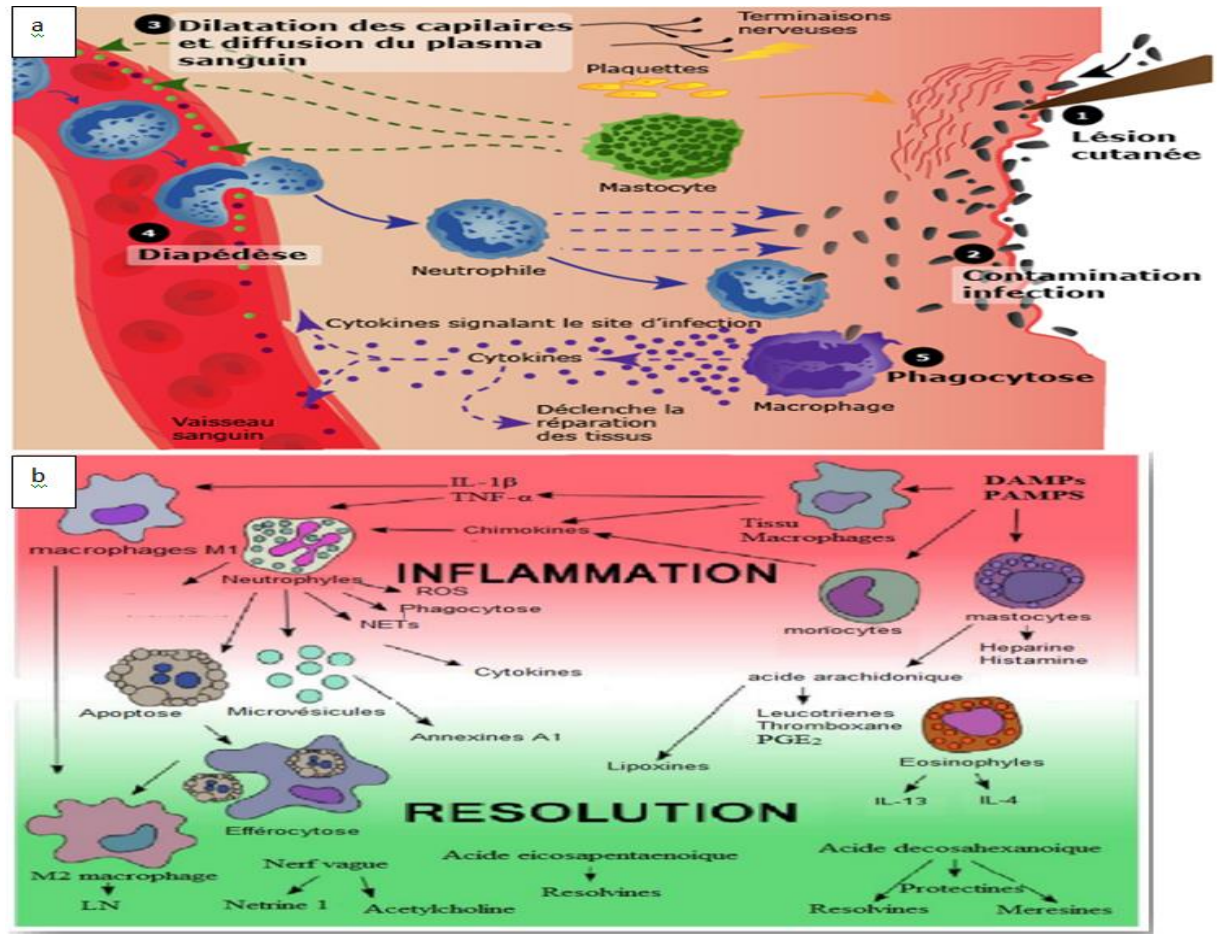


Figure 04 : Les étapes de l'inflammation ; **a** : Phase vasculaire, **b** : Phase de résolution et réparation tissulaire (Headland et Norling, 2015).

4. Cellules de l'inflammation

Les principales cellules participant au déclenchement des diverses phases de l'inflammation sont (Van Deuren *et al.*, 1992) :

4.1. Polynucléaires neutrophiles (PNN)

Elles jouent un rôle essentiel dans la défense de l'hôte contre les microorganismes et participent aux phénomènes inflammatoires lorsque leurs réponses sont exagérées ou inappropriée (**Fig. 5a**). Les PNN peut se déplacer vers la cible (microorganisme par exemple), adhérence a la cible en le phagocytant et en le tuant (**Hakim, 1980**).

4.2. Polynucléaires éosinophiles

Les éosinophiles sont recrutés au site de l'inflammation, d'une part grâce à l'interaction de leurs molécules d'adhérence avec l'endothélium, d'autre part sous l'influence de facteurs chimiotactiques responsables de leur migration. Au niveau tissulaire, ils sont alors capables de moduler la réponse inflammatoire en libérant des cytokines, des chimiokines, des espèces activées de l'oxygène ou encore des médiateurs lipidiques. En effet, les cytokines telles l'IL-1, l'IL-6, l'IL-8, le TNF- α (facteur de nécrose tumorale alpha) et le Facteur de croissance transformant alpha et Facteur de croissance transformant beta (TGF- α et β) participent au recrutement d'autres cellules inflammatoires et au développement de la fibrose (**Fig.5 b**) (**Shi, 2004**).

4.3. Polynucléaire basophiles

Les polynucléaire basophiles possèdent des granulations cytoplasmiques volumineuses contenant des substances tels que l'héparine et l'histamine. Ces substances sont libérées pour réguler les réactions allergique et inflammatoire (**Fig.5c**) (**Meziti, 2018**).

4.4. Lymphocytes

Les lymphocytes interviennent tardivement et participent à la réponse immunitaire spécifique. Les lymphocytes T sont la principale source de cytokines. Cependant, les

lymphocytes B et leurs dérivés (plasmocytes) produisent des anticorps et les opsonines en facilitant la phagocytose (**Fig.5d**) (**Callahan et al., 2014**).

4.5. Monocyte et macrophages tissulaires

Constituent le système des phagocytes mononucléés qui complète les fonctions du système phagocytaires des neutrophiles. De nombreuses situations engendrent l'activation des macrophages qui rencontre un micro-organisme, une particule inerte, un produit de dégradation tissulaire ou une liaison avec un ligand naturel pour un de leurs récepteurs ; anticorps, thrombine, fibrine, facteurs de croissance et cytokines (**Fig.5e**) (**Sellal, 2009**).

4.6. Mastocytes

Les mastocytes sont des cellules granuleuses, dérivant de cellules progénitrices hématopoïétiques multipotentes. Les mastocytes sont localisés dans les tissus muqueux et épithéliaux à proximité des petits vaisseaux sanguins et des veinules post capillaires. Une des principales caractéristiques du mastocyte est d'exprimer à sa membrane la forme tétramérique du FcεRI, on en dénombre environ 105 par mastocyte. Le mastocyte se caractérise par la présence dans son cytoplasme de très nombreux granules contenant différents médiateurs chimiques préformés (**Fig.5 f**) (**Roulou, 2013**).

4.7. Plaquettes sanguines

Les plaquettes sanguines sont indispensables à l'hémostase primaire. Elles contribuent au processus inflammatoire par la libération de nombreux médiateurs comme le facteur d'activation plaquettaire (PAF), le fibrinogène, le plasminogène, des protéases plasmatiques ainsi que de la sérotonine, plus de cellules immunitaires compétentes (cellules dendritiques, macrophages...) au site d'inflammation (**Fig.5j**) (**Mansour, 2015**).

4.8. Fibroblastes

Sont des cellules du tissu conjonctif extrêmement versatiles qui présentent une capacité remarquable à se différencier des autres tissus conjonctifs, notamment le

cartilage, les os, les adipocytes et les cellules musculaires lisses. Ils régulent l'inflammation, la cicatrisation des plaies et ils secrètent des composants fibrillaires de la matrice extracellulaire (MEC) comme les collagènes de types I, III et IV (**Fig. 5h**) (**Douaouri, 2018**).

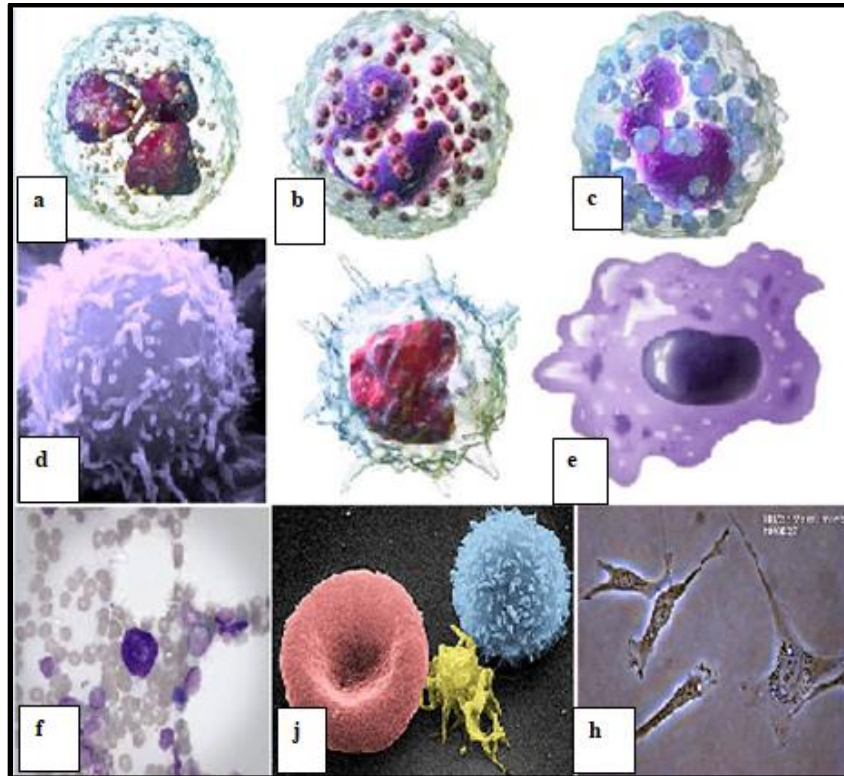


Figure 05 : Cellules interviennent dans l'inflammation. **a** : Polynucléaire neutrophile ; **b** : Polynucléaire éosinophile ; **c** : Polynucléaire basophile ; **d** : lymphocytes ; **e** : monocytes et Macrophages ; **f** : mastocytes ; **j** : Plaquettes ; **h** : Fibroblaste.

5. Thérapeutiques

Il est maintenant connu que l'inflammation est un processus complexe impliquant un réseau multifactoriel de signaux chimiques et que la production excessive de médiateurs pro-inflammatoires est impliquée dans plusieurs maladies inflammatoires. Par conséquent, l'inhibition de la surproduction de ces médiateurs est une cible cruciale dans le traitement de ces affections (**Mebirouk, 2017**).

Les anti-inflammatoires sont des médicaments capables d'atténuer ou de supprimer le processus inflammatoire. On en distingue deux grands groupes ; les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS), dont les cibles pharmacodynamiques sont différentes (**Annick, 2018**) :

5.1. Anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS)

Les AINS, à la différence des glucocorticoïdes, regroupent différentes classes chimiques de synthèse de structure non stéroïdienne (**Muster, 2005**). Ce sont des médicaments symptomatiques capables de s'opposer au processus inflammatoire, quelle qu'en soit la cause et ils sont très efficaces pour la douleur et l'inflammation. En raison de leurs propriétés, cette classe thérapeutique est l'une des plus utilisées dans le monde (**Taïba et al., 2017**).

5.2. Anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS)

Les anti-inflammatoires stéroïdiens (AIS) ou les glucocorticoïdes constituent une vaste famille de médicaments dérivés du cortisol (**Dahmani, 2019**).

Ils représentent le traitement le plus efficace utilisé pour les maladies inflammatoires chroniques tel que l'asthme, l'arthrite rhumatoïde, les maladies inflammatoires de l'intestin et les maladies auto-immune. Comme pour les AINS, l'usage des glucocorticoïdes est associé à de nombreux effets indésirables. Le risque d'apparition de ces derniers s'accroît avec le prolongement de la durée du traitement et l'augmentation de la posologie. Les troubles observés peuvent être aigus tel que l'hypertension artérielle et la dérégulation de la synthèse naturelle de glucocorticoïdes (**Caplan et al., 2017**).

II. Physiologie du colon

1. Définition

Le colon ou gros intestin, forme la partie terminale du tube digestif. Ses dimensions approximatives sont 6 cm de diamètre et 120 à 150 cm de long, il ne développe qu'une surface épithéliale égale au trentième de celle de l'intestin grêle en

raison de l'absence de villosités et ne secrète pas d'enzymes et ne participe pas à l'absorption digestive que dans une proportion de 4 % (**Vander et al., 1977**).

2. Anatomie

Le côlon constitue la partie la plus longue du gros intestin. Il commence au caecum au niveau de la valvule iléocaecale et se termine au rectum (fig.6). Le côlon mesure environ 1,5 mètre de long et encadre la circonvolution de l'intestin grêle dans la cavité abdominale. Cependant, il peut être raccourci et se ranger de manière assez flexible dans la cavité abdominale. Le côlon peut être subdivisé en quatre parties :

- Côlon ascendant : Il se situe en position rétropéritonéale secondaire du côté droit de la cavité abdominale et remonte vers l'angle colique droit situé sous le bord inférieur du foie.
- Côlon transverse : Il continue de manière intra péritonéale vers la rate, formant l'angle colique gauche. Cette partie est fixée à la paroi abdominale postérieure par le mésocolon, ce qui lui confère une grande flexibilité.
- Côlon descendant : Débutant au niveau de l'angle colique gauche, il descend dans l'espace rétropéritonéale secondaire le long de la paroi abdominale gauche et se transforme en côlon sigmoïde en forme de S au niveau de la fosse iliaque gauche.

Côlon sigmoïde : Il est situé en position intrapéritonéale et possède donc un mésocolon. Cette dernière partie du côlon se termine dans le rectum au niveau de l'étage vertébrale S2-S3 (**Kamina, 2006**).

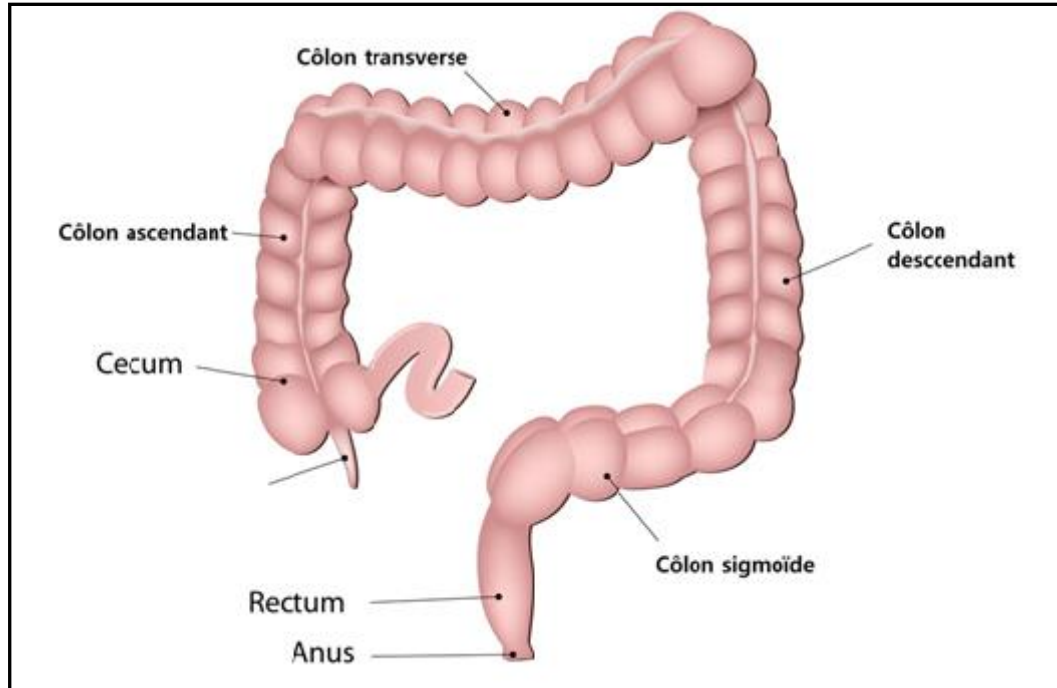


Figure 06 : Anatomie du côlon (Giorgetta, 2019)

3. Fonction

Les fonctions essentielles de gros intestin sont l'absorption d'eau transformant les résidus alimentaires liquides de l'intestin grêle en fèces (concentration des matières fécales par l'absorption d'eau et d'électrolytes), la lubrification des fèces et leur propulsion vers le rectum, l'entreposage et l'évacuation maîtrisée des selles. La fonction digestive est assurée par la flore intestinale abondante, constituée de bactéries commensales, assurant la dégradation des résidus alimentaires et la synthèse des vitamines (**Bernier, 1984**).

Les fonctions du colon contribuent de manière importante au bien-être général des êtres humains. Sur le plan fonctionnel, le colon peut être divisé en deux parties séparées qui sont le colon droit et le colon gauche. Le colon droit (caecum et colon ascendant), agit comme une région de stockage et joue un rôle majeur dans l'absorption de l'eau et des électrolytes, de même que dans la fermentation des sucres non digérés. Le colon gauche (colon descendant, colon sigmoïde et rectum) agit comme un conduit pour le passage de résidus, et intervient dans l'entreposage et l'évacuation des selles avant la défécation (**Vander et al., 1977 ; Hagger et al., 1998**).

4. Intestite

Lors d'une attaque au niveau des intestins, le tissu lymphoïde associé au tube digestif (GALT) déclenche une réaction inflammatoire. Pour favoriser leur développement, les cellules T naïves doivent migrer vers les plaques de Peyer et les ganglions mésentériques où elles sont activées par l'exposition à un antigène, ce qui est suivi de leur polarisation en cellules effectrices de type Th1, Th2 ou Th17. Ces cellules effectrices quittent par la suite les structures lymphoïdes pour entrer dans le système circulatoire, se diriger vers le lieu de l'infection et éliminer l'agent infectieux (**Ramiro et al., 2008**). Les cellules épithéliales sont stimulées par des facteurs externes, y compris les composés xénobiotiques, les éléments microbiens et les espèces réactives de l'oxygène, ce qui initie les réactions inflammatoires intestinales. Les cellules épithéliales activées sécrètent des chimiokines qui attirent des cellules immunitaires, comme les macrophages et les cellules dendritiques, localisées dans la lamina propria. Les cellules immunitaires mobilisées sont par la suite stimulées près des cellules épithéliales et libèrent des cytokines pro-inflammatoires, telles que l'interleukine (IL-1) et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α). L'exposition des cellules épithéliales intestinales à des niveaux élevés de cytokines inflammatoires provoque leur détérioration, ce qui conduit à la rupture de la barrière intestinale (**Blander, 2016**).

5. Physiopathologie

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) découlent d'une réaction immunitaire inappropriée, où la stimulation continue des lymphocytes T et le déséquilibre entre les cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires perpétuent la réponse immunitaire intestinale. Les cytokines pro-inflammatoires, telles que le TNF (Facteur de nécrose tumoral) ou l'interleukine IL-1, sécrétées lors de MICI, stimulent à long terme la fibrogénèse, la synthèse du collagène et des métalloprotéases tissulaires. Ces processus mènent inévitablement à une restructuration de la muqueuse. De plus, des anomalies au niveau de la barrière intestinale ont été signalées chez les individus souffrant de MICI. Divers éléments participent à la défaillance des systèmes de régulation de la flore intestinale, tels que la réduction de production de mucus et de peptides antimicrobiens par

les cellules épithéliales. Cela entraîne l'apparition d'une dysbiose intestinale, c'est-à-dire une réduction du nombre de bactéries protectrices, qui se manifeste aussi par la désactivation de l'inhibition de la multiplication des bactéries nuisibles. De plus, ces facteurs entraînent une augmentation de la perméabilité de la barrière physique épithéliale en affectant aussi les jonctions intercellulaires au sein de l'épithélium. Par conséquent, les bactéries pathogènes auront la possibilité d'entrer en contact direct et prolongé avec l'épithélium intestinal et de coloniser la lamina propria. La disparition de la fonction barrière entraîne une stimulation excessive du système immunitaire muqueux, suivie par l'apparition d'une inflammation chronique qui finit par provoquer les lésions constatées chez les patients. Sur le plan mécanistique, cette activation de la réaction immunitaire entraîne une hausse de la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires par les cellules épithéliales, les cellules mésenchymateuses et les macrophages, notamment les interleukines IL-1 β , IL-6 et IL-8. Par conséquent, à l'inverse de ce qui se produit dans une muqueuse saine, la combinaison de ces cytokines pro-inflammatoires et des antigènes pathogènes identifiés par les cellules dendritiques entraînera leur maturation complète (Kökten *et al.*, 2016).

6. Traitements

6.1. Traitement médical

6.1.1. Médicaments anti diarrhéiques

Ces médicaments, qui peuvent soulager les crampes et la diarrhée, comprennent notamment le diphénoxylate, le lopéramide, la teinture d'opium désodorisée et la codéine. Ils sont pris par voie orale, de préférence avant les repas (Walfish et Companioni, 2020).

6.1.2. Corticoïdes

Ils sont utilisés en cas de poussées et généralement sur une période la plus courte possible en raison de leurs effets indésirables (Waljee *et al.*, 2017). Ils peuvent être utilisés à la fois dans la **rectocolite hémorragique** (RCH) et la maladie de crohn (MC) et ils ont une action anti-inflammatoire et immunosuppressive (Masia, 2018).

6.1.3. Immunosuppresseurs

Ils sont utilisés historiquement comme le traitement de référence de la rémission pour les patients corticodépendants pour le maintien de la rémission et sont de moins en moins prescrits seuls mais plutôt en association avec les anti-TNF pour éviter l'immunisation contre ces derniers (**Hadoux, 2020**).

6.2. Biothérapies

Les biothérapies sont apparues au début des années 2000 et représentent une avancée majeure par rapport aux médicaments « classiques » issus de la chimie. Il s'agit de protéines produites par des organismes vivants cellulaires, utilisées à des fins thérapeutiques. Elles sont fabriquées dans des bioréacteurs à partir de cultures de bactéries ou de cellules animales dont les gènes ont été modifiés pour produire des anticorps spécifiques. Ces derniers sont ensuite extraits et purifiés. Ces traitements ont considérablement réduit la mortalité et la morbidité, tout en améliorant significativement la qualité de vie des patients (**Hadoux, 2020**).

Parmi ces biothérapies, les anti-TNF α (comme l'infliximab, l'adalimumab et le golimumab) ont transformé la prise en charge des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Ils permettent de sevrer les patients des corticoïdes, de réduire le recours à l'hospitalisation et d'améliorer le confort de vie. Aujourd'hui, les objectifs thérapeutiques vont au-delà de la simple gestion des symptômes, en visant la rémission endoscopique. Ces traitements sont indiqués dans les formes modérées à sévères de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique, chez l'adulte comme chez l'enfant en échec de traitement conventionnel. Leur utilisation tend à devenir plus précoce, avec des protocoles de plus en plus personnalisés selon le profil du patient (**Masia, 2018**).

6.3. Traitement chirurgical

La chirurgie dans les MICI est indiquée dans certains cas spécifiques, notamment en présence d'une obstruction intestinale, d'un abcès, d'une fistule, ou parfois d'une atteinte du côlon. L'intervention chirurgicale consiste généralement à réséquer le segment intestinal malade, notamment lorsqu'il provoque une obstruction. Toutefois, il peut être

difficile de définir précisément les limites de la zone atteinte, et la chirurgie n'élimine pas le risque de récurrence. Ainsi, près de la moitié des patients opérés nécessitent une nouvelle intervention dans les dix années suivantes. La stricturoplastie constitue une alternative moins invasive à la résection. Elle permet de dilater une zone intestinale rétrécie, à condition que la maladie ne soit plus en phase active. Par ailleurs, les déviations intestinales, autrefois envisagées lorsque la résection présentait un risque, ne sont plus pratiquées aujourd'hui (Henry et Thompson, 2004).



Partie pratique



Matériel et méthodes

1. Matériel

1.1. Matériel végétal

La plante utilisée dans le présent travail est *Camellia sinensis*, où 200g du costus en poudre a été utilisé. La fine poudre a été récupéré et stocké dans un bocal en verre hermétiquement fermés, à l'abri de la lumière pour des analyses ultérieures (**Fig 07**).



Figure 07 : Plante utilisé (*Camellia sinensis*).

1.2. Matériel Animal

L'étude de l'activité anti-inflammatoire a été réalisée sur des souris femelles (**Fig 08**), pesant entre 25 et 40g, fournies par l'animalerie de l'université 8 mai 1945, Guelma. Les animaux répartis en groupes, sont hébergés dans des cages de polypropylène à une température ambiante, avec accès libre à l'eau et à l'aliment. Les souris sont pesées et marquées avant leurs utilisations.



Figure 08 : Matériel biologique utilisé (animal)

1.3. Matériel et produits nécessaires

Les solvants, les réactifs et le matériel utilisés dans les différents compartiments de cette étude sont :

- Blouse-bavette, paire de gants, papier absorbant, coton, bac de dissection, 20 souris.
- Trousse de dissection : scalpel, une sonde cannelée, plusieurs pinces, un ciseau fin, des aiguilles, pingle et dessiccateur.
- Boîtes de préservations, tubes à essai + support, boîte de pétri, pipette, béchers, éprouvette graduée, mortier et pilon, aiguille, pronto-seringue, sonde de gavage, sonde intra-rectale, pied à coulisse.
- Broyeur mécanique, agitateur magnétique, balance et balance de précision,
- Eau distillée, formol à 10%, acide acétique (H_2SO_4), chloroforme NH_4OH (hydroxyde d'ammonium), $NaOH$, $FeCl_3$ (chlorure ferrique), HCL à 1%, eau physiologique 0,9%, médicament de diclofenac sodium (50 mg/kg) et extraits de *Camellia Sinensis*.



Figure 09 : Matériel et produits nécessaires utilisés

2. Méthodes

2. 1. Préparation de l'extrait aqueux

La méthode de préparation de l'extrait aqueux (extraction) consiste à dissoudre de la poudre de feuilles de *Camellia sinensis* dans de l'eau distillée. 200 grammes de poudre de feuilles sont mélangés à un litre d'eau distillée dans un bécher en verre de 1 000 ml. Le mélange est agité magnétiquement, puis chauffé à 40-100 °C pendant une heure le mélange est retiré immédiatement après ébullition avant évaporation. L'extrait est filtré après refroidissement sur papier filtre (papier whatman) . Il est ensuite conservé à 4 °C jusqu'à utilisation(Figure 10).

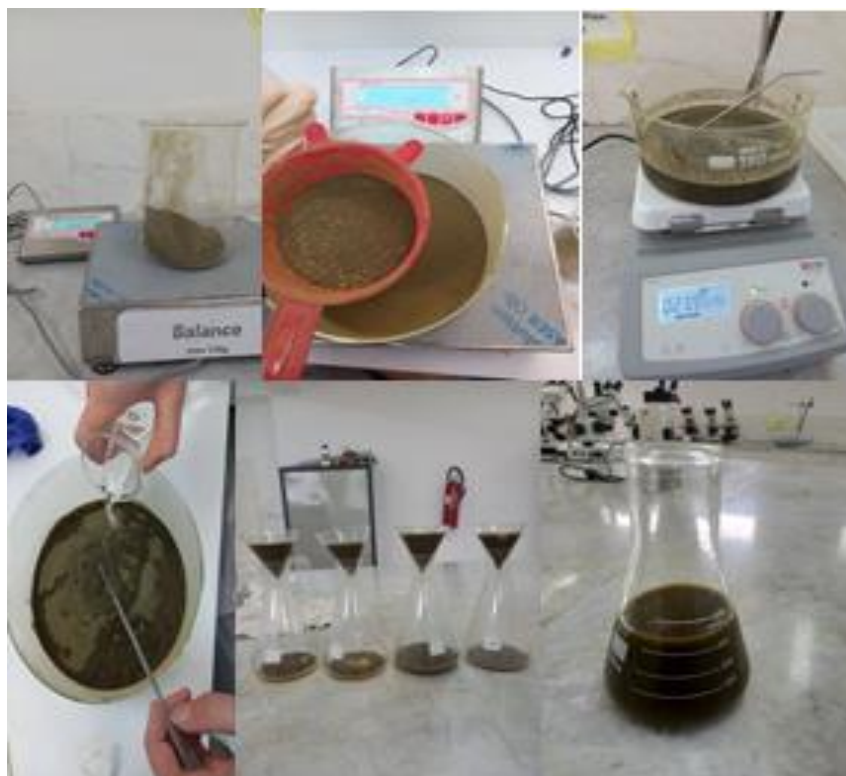


Figure10 : Préparation de l'extrait aqueux de *Camellia sinensis*

2.2. Calcul de rendement

Le rendement de la plante en extraits est le rapport entre le poids de l'extrait et le poids de la plante à traiter, il est exprimé en pourcentage et calculé par la formule suivante :

$$R\% = (PE/PA) * 100$$

Où

R : rendement de l'extrait en pourcentage.

PE : poids de l'extrait en gramme.

PA : poids de la plante sèche en gramme.

2.3. Criblage phytochimique

Dans le but de détecter la richesse de *Camellia sinensis* en substances bioactives

(Les métabolites primaires et secondaires) existant dans sa partie aérienne un screening phytochimique a été effectué. Ces tests sont réalisés soit directement sur la poudre de la plante, soit sur son extrait. Les méthodes d'identification utilisées dérivent de celles décrites par (**Harborne et Williams., 2000 ; Raaman, 2006**).

a. Saponosides

-5ml de l'extrait, ont été ajouté à 10ml d'eau distillée.

- La solution est fortement agitée.

-Le mélange est laissé pendant 20 min (la formation d'une mousse confirme la présence des saponosides (**Benzahie, 2001**)).

b. Terpanoïdes

-5ml de l'extrait, a été ajouté à 2ml de chloroforme et 3ml d'acide sulfurique concentré.

-L'apparition d'une couleur rouge-marron et une couche d'interface indique la présence des terpanoïdes (**khan et al., 2011**).

c. Anthocyanes

-5ml de l'infusé avec quelques gouttes d'ammoniaque qui ont été ajouté.

- L'apparition d'une couleur rouge, indique la présence des anthocyanes (**Benzahi, 2001**).

d. Mucilages

-5ml d'éthanol absolu ont été ajouté à 1ml de l'infusé.

-L'obtention d'un précipité floconneux indique la présence des mucilages (**Benzahi, 2001**).

e. Tanins

-On ajoute quelques gouttes d'une solution aqueuse de FeCl_3 à 2% à 2 ml d'extrait (**Bekro et al., 2007**).

-La coloration bleu-noir ou vert-noir confirme la présence des tanins.

f. Coumarines

-On ajoute 0,5 ml de NH_4OH (25 %) à 2ml de l'extrait de la plante.

- L'observation sous la lampe UV à 366 nm d'une fluorescence intense indique la présence des coumarines (**Hamadou et al., 2018**).

g. Quinones

-On ajoute quelques gouttes de NaOH 10% à 5ml de l'extrait (**Kailo et al., 2018**).

-L'apparition d'une teinte verte ou jaune, rouge ou violet dans la phase aqueuse indique la présence des quinones.

h. Alcaloïdes

-Un mélange formé de 1ml de l'extrait, 4ml d'eau distillé et quelques gouttes de réactif de Wagner.

-La formation d'un précipité marron rougeâtre indique la présence des alcaloïdes (**Hamrani et Safia, 2022**).

i. Flavonoïdes :

-10g de la plante, mise en poudre, est pesé puis mélangé à 100 ml d'une solution HCl (1%).

-Ce mélange est macéré durant 24 h, après filtration on ajoute NH_4OH au filtrat jusqu'à la basicité.

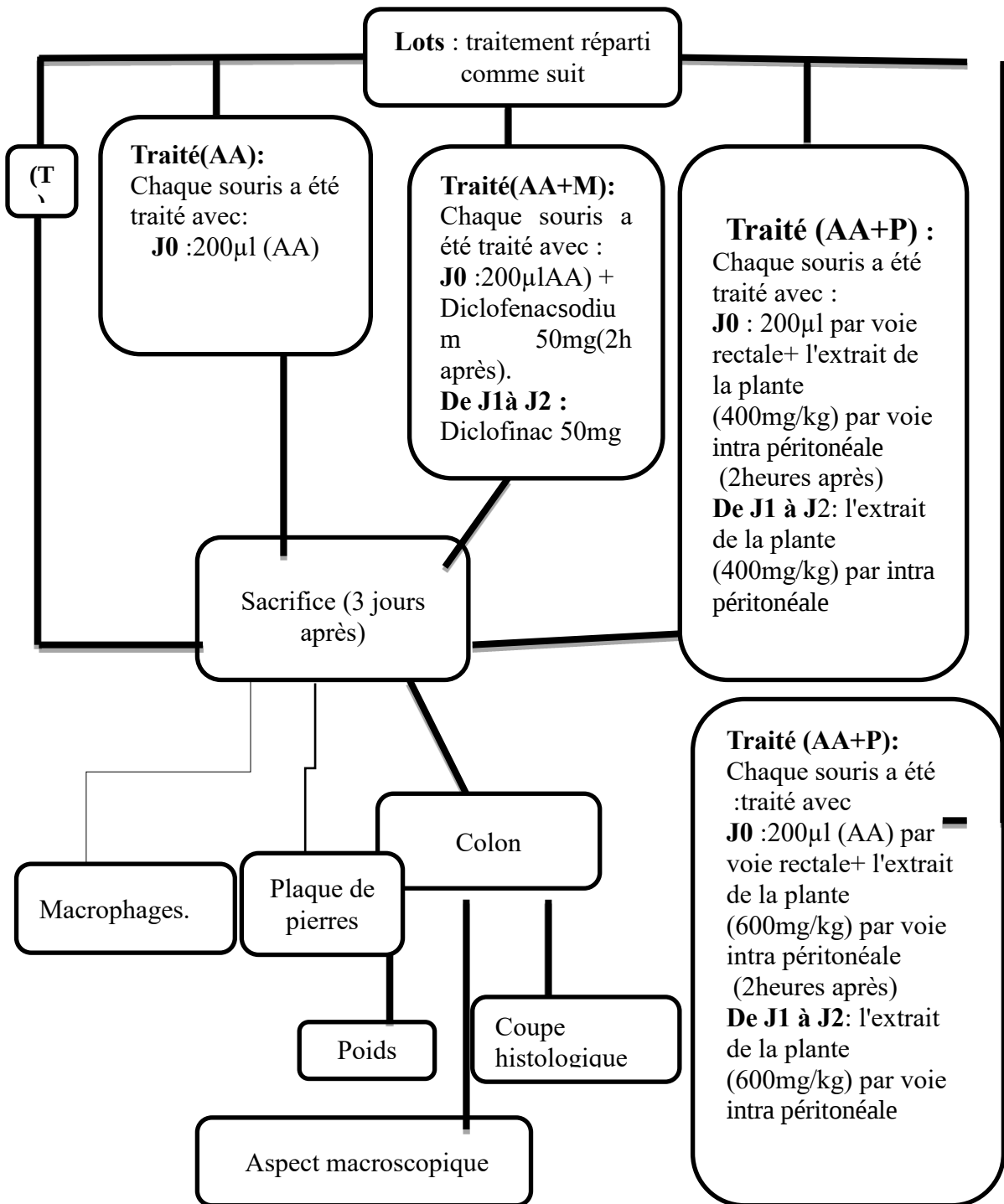
-L'apparition d'une couleur jaune claire implique la présence des flavonoïdes (**Benzahi, 2001**).

2.4. L'expérimentation

Pour mettre en évidence l'activité anti-inflammatoire, un modèle expérimental a été sélectionné pour l'inflammation intestinale qui est basée sur l'induction de l'acide acétique CH_3COOH par voie rectale chez les souris selon la méthode décrite par **(Randhawa et al., 2014)** avec quelques modifications. En premier lieu, les souris ont été légèrement sédatées par le chloroforme pendant quelque minute à l'intérieur d'un dessiccateur **(fig 11a)**. En deuxième lieu, la colite a été induite par administration de l'acide acétique (10%) par voie rectale à l'aide d'une sonde de 2 à 3 cm dans l'anus en position de Trendelenburg **(fig 11 b)**, par la suite l'animal a été maintenu en position tête en bas pendant 20 à 30 s pour assurer une distribution uniforme de la solution injectée et éviter son rejet. L'expérimentation a été réalisée sur 20 souris répartis d'une manière aléatoire en 5 lots à raison de 5 individus par lot. Chaque lot recevant des solutions expérimentales à savoir, l'acide acétique (10%), diclofenac sodium (50mg/Kg) et l'extrait de la plante. Ces solutions ont été préparées le jour même du traitement qui a été appliqué sur les lots pendant 3 jours une fois par jour (2 heures après l'induction de la colite) par voie intra péritonéale **(fig 11c)**. Le déroulement du traitement ainsi que les paramètres analysés sont présentés sur le diagramme ci-dessous **(fig12)**. Les termes témoin (T), traité avec l'acide acétique (AA), traité avec l'acide acétique (AA) +médicament (M), traité avec l'acide acétique (AA) +plante (AA+ plante 400 mg/Kg) et (AA+ plante 600 mg/Kg) sont utilisés pour distinguer les lots.



Figure 11 : Induction de la colite ; a : sédatation ; b : administration de l'acide acétique, c : Administration du traitement.

Figure 12 : **Protocol expérimental.**

2.4.1. Poids corporel

Le poids corporel des 5 lots a été mesuré pendant toute la période de l'expérimentation.

2.4.2. Consistances des selles, saignement et douleur

L'observation a été effectuée pendant les 3 jours de traitement en constatant :

- Saignements (Rectorragie, hémorragie générale et érythème rectale).
- Aspect des selles (dure, molle, diarrhée aqueuse, diarrhée muqueuse, diarrhée hémorragique et diarrhée muco-hémorragique).
- Douleurs et perte de poids.

2.4.3. Examen histopathologique du colon

Après la dissection des animaux, le côlon a été prélevé, pesé (fig.13) et sa longueur a été mesurée., puis fixé dans du formol à 10 %. Les échantillons ont ensuite été envoyés au laboratoire d'anatomie pathologique de l'hôpital Ibn Zohr de Guelma pour une étude histologique

Enfin, les coupes ont été observées au microscope optique (Leica, USA) pour évaluer le degré d'inflammation de la muqueuse colique.

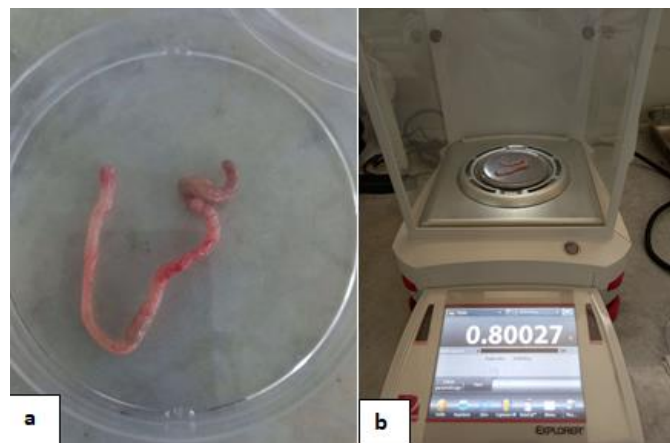


Figure 13 : Côlon : a. Isolement, b. Mesure du poids du colon

2.4.4. Détermination du nombre des cellules de macrophage et plaque de Peyer

2.4.1. Isolement des macrophages péritonéaux

Injection du tampon PBS : 5 ml de solution saline tamponnée au phosphate (PBS) stérile sont injectés dans la cavité péritonéale de la souris à l'aide d'une seringue stérile.

Mélange par massage : L'abdomen de la souris est délicatement massé pendant plusieurs minutes afin d'assurer un bon mélange de la solution avec les cellules péritonéales, notamment les macrophages.

Récupération du liquide péritonéal : Le liquide est ensuite récupéré à l'aide d'une seringue stérile et transféré dans un tube à centrifuger stérile.

Centrifugation : L'échantillon est centrifugé pendant 10 minutes à 1500 tours par minute (tr/min).

Premier lavage : Après centrifugation, le surnageant est soigneusement éliminé, et le culot cellulaire, contenant les macrophages, est remis en suspension dans 3 ml de PBS.

Lavages successifs : Cette étape de lavage est répétée deux fois supplémentaires. À chaque fois, le culot est remis en suspension dans 3 ml de PBS, suivi d'une centrifugation de 10 minutes à 1500 tr/min.

Détermination de la viabilité : Les macrophages viables sont comptés après dilution de 100 µl de la suspension cellulaire dans 900 µl de solution de bleu Trypan 10%.

2.4.2. Isolement des plaques de Peyer

Les plaques de Peyer ont été prélevées après le sacrifice de l'animal et, puis placées dans une boîte de Pétri contenant 3 ml de solution PBS et ainsi débarrassées de la graisse. La capsule a été vidée de son contenu cellulaire, la suspension cellulaire est ensuite placée dans un tube et centrifugée pendant 3 minutes à 100 tours par minute (tpm) afin d'éliminer les débris cellulaires. Le surnageant a été récupéré, puis centrifugé pendant 10 minutes à 1500 tpm. Le culot cellulaire obtenu a été remis en suspension dans 3 ml de PBS, la suspension a été de nouveau centrifugée pendant 10 minutes à 1500 tpm (**Daum et al., 1995 ; Duncan et Lawrence, 1995**).

Le surnageant a été éliminé, et le culot cellulaire a été remis en suspension dans 3 ml de PBS. Cette étape de lavage a été répétée deux fois, chaque fois suivie d'une

centrifugation de 10 minutes à 1500 tpm. À la fin du dernier lavage, le culot final a été repris dans 3 ml de PBS. Les cellules viables ont été comptés après dilution de 100 µl de la suspension cellulaire dans 900 µl de solution de bleu Trypan.

2.4.5. Signes de l'inflammation

L'observation a été faite à l'aide d'une loupe et le score d'inflammation a été évalué en prenant compte les signes de l'inflammation tels que la présence ou l'absence d'ulcère, d'œdème, d'hyperhémie ou d'autres changements morphologiques.

2.4.6. Réalisation des coupes histologiques

Les coupes histologiques ont été réalisé sur le côlon en utilisant des techniques principalement fondées sur la morphologie macroscopique et microscopique (**André et al., 2008**) où les prélèvements des échantillons sont obtenus d'une pièce opératoire de côlon. Au laboratoire, les échantillons ont été enregistrés en recevant un numéro d'identification unique. Celui-ci sera retranscrit sur les blocs et les lames. Une réalisation des coupes dans des zones macroscopiquement des côlons des souris anormales et saines est effectuée (**fig 14a**). Chaque coupe est placée dans une cassette numérotée, avec la mention du nombre et la nature des prélèvements réalisés (**fig 14b**). Ces prélèvements doivent être fixés au formol 10%. Les pièces peuvent y séjourner une semaine. Après fixation, les échantillons ont été déshydratés en utilisant des bains d'éthanol de degré croissant (**fig 14c**). Puis, ils ont été placés dans des bains de toluène avant d'être inclus à la paraffine (**fig 14d**). Les échantillons ont été coupés à cinq ou six µm d'épaisseur au microtome (**fig 14e**). Pour la coloration des lames (**fig 14f**), une coloration topographique (l'hématoxyline et l'éosine) a été utilisée et elle est susceptible de mettre en évidence les aspects homogènes et hétérogènes. Afin d'éviter toute sorte d'erreur entre les souris, l'étiquetage des lames est obligatoire. Le montage entre lame et lamelle est nécessaire pour l'examen au microscope (**fig 14g**), la coupe colorée est protégée par une lamelle en verre à l'aide d'une résine. La lecture des lames est réalisée à l'aide d'un microscope photonique qui permet la visualisation et l'enregistrement de l'image observée (**fig 14h**).

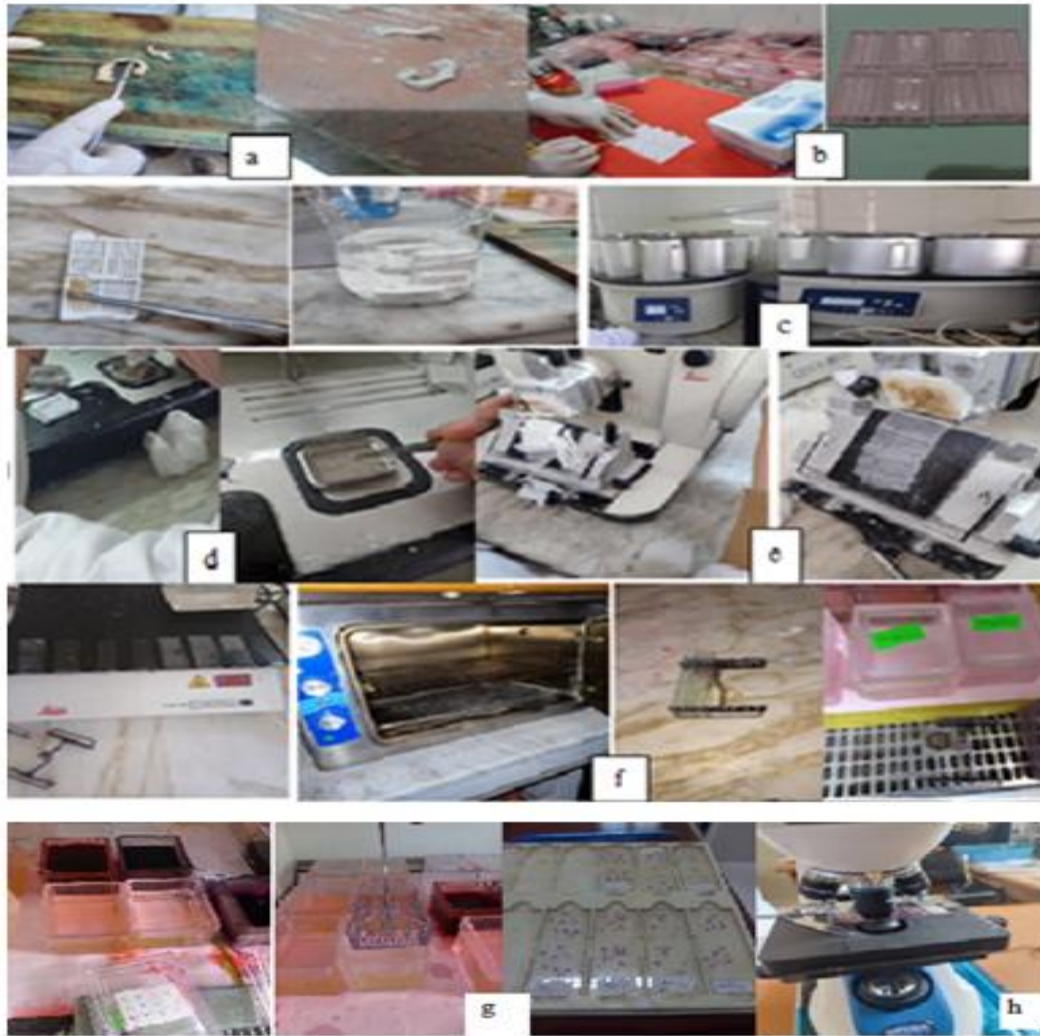


Figure 14 : Prélèvement des zones anormales et saines (a), emplacement des coupes dans des cassettes numérotées (b), déshydratation des coupes (c), inclusion dans la paraffine (d), réalisation des différentes étapes de la coupe (e), appareil de coloration (f), étiquetage et montage des lames (g), visualisation des lames sous microscope optique (h).

3. Analyse statistique :

L'analyse statistique et le traitement des résultats ont été effectués, en utilisant le simple Microsoft Office Excel 2010.

***RESULTATS ET
DISCUSSION :***

1.Rendement

Les résultats obtenus montrent que, l'extrait aqueux C.S représente un faible rendement (2.5%) par rapport au poids total de la matière végétale sèche (poudre) (tableau2).

Le faible rendement peut être lié aux propriétés génétiques de la plante ainsi qu'à l'origine géographique, aux conditions et à la durée de stockage, de la récolte et aussi des conditions dans lesquelles l'extraction a été effectuée.

Tableau 2 : Rendement (%) de l'extrait aqueux *Camellia sinensis*.

Poids du plant sec (g)	Poids de l'extrait en gramme	Rendement de la plante (%)
200	5	2.5

2.Tests phytochimiques

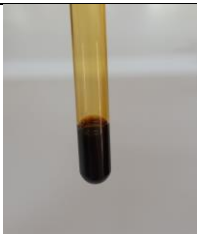
Les différentes familles de composés chimiques qui ont été recherchés dans cette étude sont illustrées dans le tableau 03.

Les résultats des tests phytochimiques révèlent, la présence de plusieurs familles où une forte quantité de Anthocyanes, Terpanoïdes, Quinon, coumarine, tanins, mucilage a été observé. Cependant, une moyenne teneur de flavonoïdes, suivi par une faible quantité de Alcaloïdes a été enregistré. L'absence de saponosides a été remarqué.

Les familles des composés chimiques détectées dans notre étude sont en accord avec celles de (**Chen, 2020**) qui ont été révéler la présence des coumarines, polyphénols flavonoïdes, tannins, terpénoides, chez *Camilla sinensies*. Des résultats similaires ont été notés par plusieurs auteurs ayant travaillé sur la même espèce comme (**Amrane., 2021**).

Tableau 03 : Les réactions de criblage phytochimique de *Camellia sinensis*

Composé chimique	Presence /Absence	Remarque	Resultants
Anthocyanes	+++	Coloration rouge.	
Tanins	+++	Coloration bleue noire ou vert	
Flavonoïdes	++	Coloration rouge orangé.	
Terpanoïdes	+++	Coloration rouge-marron et couche d'interface	

Quninon	+++	Coloration rouge, jaune ou violet.	
Alcaloides	+	La formation d'un précipité marron rougeâtre	
Mucilage	+++	L'obtention d'un précipité floconneux	
Saponosides	-	La formation d'une mousse persistante avec une hauteur de 1 cm.	
Coumarine	+++	Coloration jaune	

(-) Absence de la substance, (+) Faible teneur, (++) Moyenne teneur, (+++) Forte teneur.

3. Effet du traitement sur le poids corporel

Les résultats du poids corporel ont montré une stabilité tout au long de l'expérience dans le groupe sain et le groupe traité par AA+M. Cependant, une diminution progressive du poids corporel a été clairement observée dans les groupes traités par AA, AA+P (400 mg/kg) et AA+P (600 mg/kg). Une différence hautement significative ($p < 0,001$) a été observée dans le poids corporel des animaux du groupe AA+M par rapport au groupe AA+P (400 mg/kg).

Nos résultats concordent avec ceux de **Hammond, (2015)** qui a montré que la rectocolite hémorragique connue comme un type de maladie inflammatoire chronique associée à une perte accrue de poids. Selon **Ghasemi-Pirbaluti et al., (2017)** la perte du poids est due à la réduction de l'appétit.

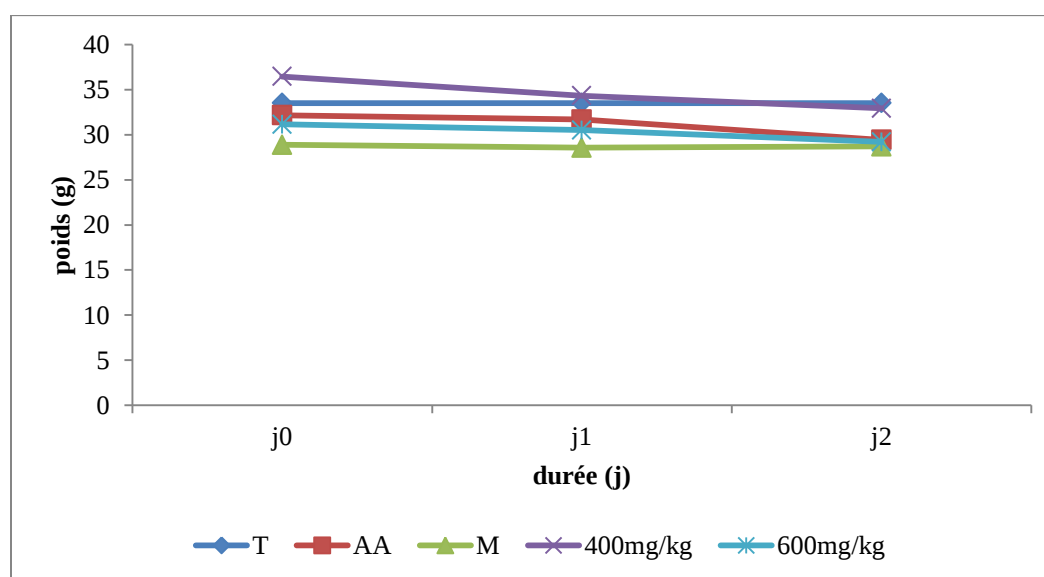


Figure 15 : Effet de traitement sur le poids corporel.

4. Consistance des selles

Nous avons constaté que, les souris des groupes traités à l'acide acétique (AA) ont eu une modification de la consistance des selles allant des normales vers une diarrhée associée au sang et au mucus avec un taux de mortalité estimé à 25%. Cependant aucun changement décrit dans le groupe témoin, mais le taux de mortalité a été estimé à 25%.

Des molles selles ont été observées dans les groupes traités avec AA + M et 400mg/kg de l'extrait de *C.s.* Une légère diarrhée a été observé chez ces même animaux avec un taux de survie a été estimé à 100%. Ces mêmes observations ont été enregistrées chez le lot traité à la dose 600mg/kg avec des selles normales et dures, mais un taux de mortalité a été estimé à 50%.

Les souris ont montré une augmentation de la diarrhée avec des muqueuses et du sang après l'induction de la colite avec l'acide acétique, cela est dû aux effets nocifs directs de l'acide acétique ainsi qu'à des altérations de la fonction épithéliale produite, directement ou indirectement, par des produits libérés à partir de mastocytes activés (**Ghatule et al., 2012**). En outre la structure de la muqueuse intestinale est maintenue par un équilibre entre la perte apoptotique et la régénération cellulaire. Dans le cas des pathologies intestinales, notamment dans les maladies inflammatoires de l'intestin et sous l'exposition aux cytokines pro inflammatoires telles que le TNF- α , la fréquence de l'apoptose épithéliale augmente, ce qui conduit à l'altération de la barrière intestinale et donc la capacité du colon à absorber l'eau et les ions diminue, cela induit leur perte dans la lumière intestinale, d'où vient l'apparition des diarrhées (**Schulzke et al., 2006**).

5. Saignement

Aucune expression visible a été observé chez les souris du lot sain, alors que les souris traitées avec l'acide acétique (AA) ont montré, un saignement (rectorragie) un érythème, faiblesse et douleur sévère sans aucune amélioration enregistrée pendant tous les jours de traitement (**fig16.a, b et d**). Pour les groupes traités avec l'AA+M et l'AA+ 400mg/kg de l'extrait aqueux de la plante, un érythème (**fig16. b**) et douleur ont été enregistrée après l'administration de AA, mais l'état général de ces souris a été amélioré progressivement dès l'injection du traitement (médicament ou la dose 400mg/kg de l'extrait aqueux de la plante). Les mêmes résultats ont été observé chez les rats traité avec la dose 600mg/kg de l'extrait de *C.s* après l'administration de AA, mais cela se continue même après l'injection du traitement (la dose 600mg/kg) (**fig16. b et c**).

Ces saignements s'expliquent par le raccourcissement du colon due à la gravité de l'inflammation aigue (**Chassaing et al., 2014**).

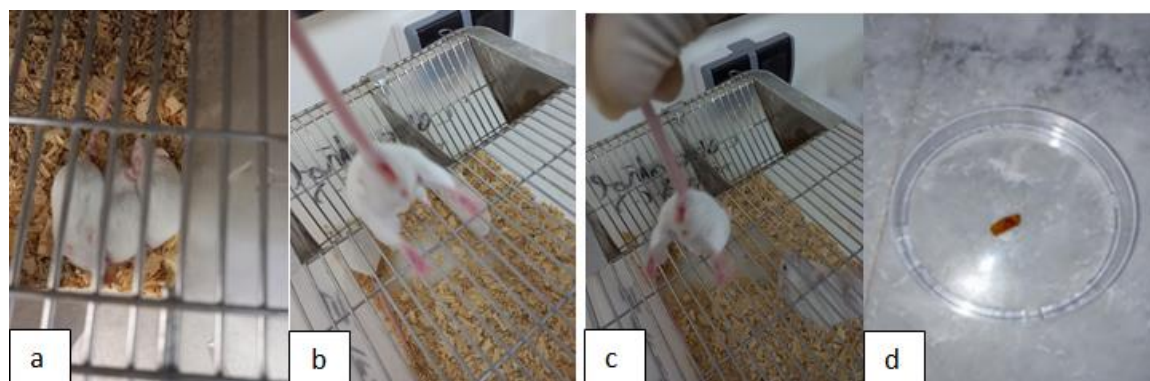


Figure16 : Saignement ; a: douleur ; b: érythème ; c: rectorragie ; d : selles sanglante.

6. Effet du traitement sur le poids du colon

Nos résultats montrent, une différence hautement significative ($p < 0,001$) du poids du colon chez les souris du groupe AA ($0,42 \pm 0,03$) par rapport aux souris du groupe sain ($0,84 \pm 0,17$) (**fig.17**). Ainsi, une augmentation du poids du colon a été observé chez les lots AA+M, AA+400mg/kg et AA+600mg/kg par rapport au lot AA ($p < 0,01$).

La diminution dans le poids du colon des souris du lot AA s'explique par la présence des diarrhées qui ont accru le rythme d'élimination des selles.

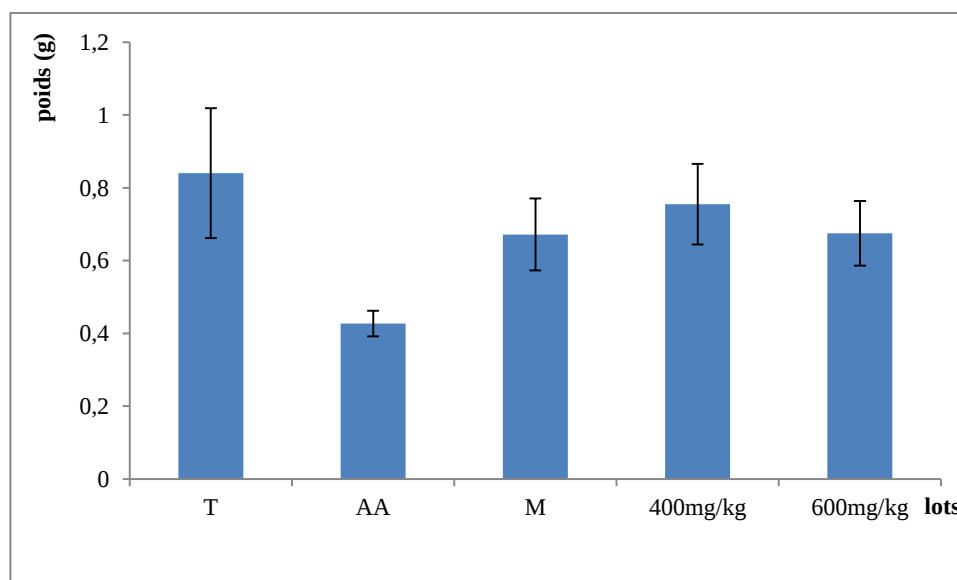


Figure 17 : Effet de traitement sur le poids du colon.

7. Effet du traitement sur la longueur du côlon

Nos résultats ont montré une différence très significative ($p < 0,01$) de la longueur du côlon chez les souris du groupe AA ($10,33 \pm 0,58$ g) par rapport aux souris du groupe témoin ($15,42 \pm 1,26$ g) (**Figure18**). Ainsi, une augmentation de la longueur du colon a été observé chez les lots AA+M, AA+400mg/kg et AA+600mg/kg par rapport au lot AA ($p < 0,001$).

Nos résultats sont en accord avec ceux de **Haiyan et al., (2022)** qui ont montré une diminution de la longueur du colon après l'instillation intra-rectale d'acide acétique en indiquant ainsi la présence d'un œdème et d'une inflammation.

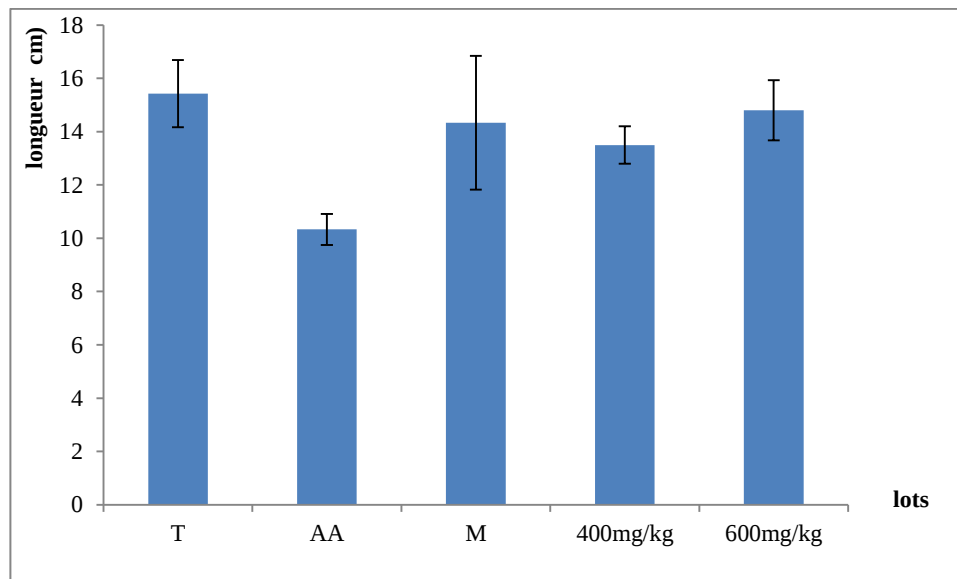


Figure 18 : Effet de traitement sur la longueur du colon.

8.Effet du traitement sur le nombre de macrophages

Nos résultats ont montré une différence significative du nombre de macrophages chez les souris du groupe AA ($2,2 \times 10^9 \pm 3,1 \times 10^8$ g) par rapport aux souris du groupe témoin ($1,6 \times 10^9 \pm 2,3 \times 10^8$ g) (**Figure19**). Dans le groupe AA+M, le nombre de macrophages a été diminué significativement ($1,0 \times 10^9 \pm 5,5 \times 10^8$ g) par rapport au groupe AA. Un résultat similaire ($9,9 \times 10^8 \pm 2,9 \times 10^8$ g) a été observé dans les groupes AA+ 400 mg/kg et AA+600 mg/kg.

Les macrophages sont dotés d'une très grande mobilité, ils se déplacent spontanément vers les sites où sont localisés les agresseurs lorsque les besoins s'en font sentir pour participer à la réaction inflammatoire. L'inflammation s'accompagne donc toujours par le recrutement des macrophages vers le site inflammatoire. Cette diminution des macrophages péritonéaux chez les souris des lots AA+M et AA+ 400 mg/kg par rapport aux témoins se justifie alors par la migration de ces cellules vers le site de l'inflammation sous l'effet des chimiokines (I-L8, Fractalkine... Ect) sécrétées par les macrophages du site inflammatoire pour le recrutement des macrophages frais afin d'amplifier la réaction inflammatoire.

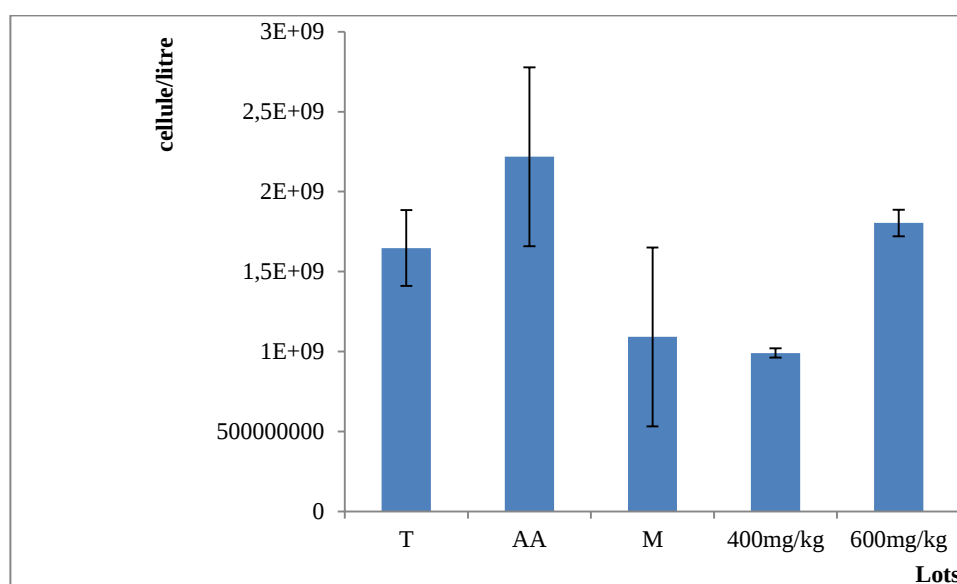


Figure19: Effet du traitement sur le nombre de macrophages.

9. Effet du traitement sur le nombre plaque de Peyer

Les résultats illustrés dans la figure 20 montrent une concentration cellulaire élevée chez le lot témoin T ($1,6 \times 10^9$ cellules/litre) par rapport à celui AA ($1,2 \times 10^9 \pm 2,3 \times 10^8$). Les lots AA+M, AA+400 mg/kg et AA+600 mg/kg présentent un nombre de cellules très hautement significatif ($p < 0,001$) par rapport à celui de l'acide acétique ($1,1 \times 10^8 \pm 1,1 \times 10^8$). En outre, la dose la plus faible (400 mg/kg) entraîne une réduction cellulaire plus importante que la dose la plus élevée (600 mg/kg).

La chute des cellules peut être expliquée par la migration des cellules vers le site inflammatoire. En outre, l'acide acétique pourrait induire un effet sur la croissance ou sur la prolifération cellulaire. Cependant, le médicament aurait induit des effets inhibiteurs moindres que l'acide acétique. Ainsi, les doses les plus faibles ont un effet plus important.

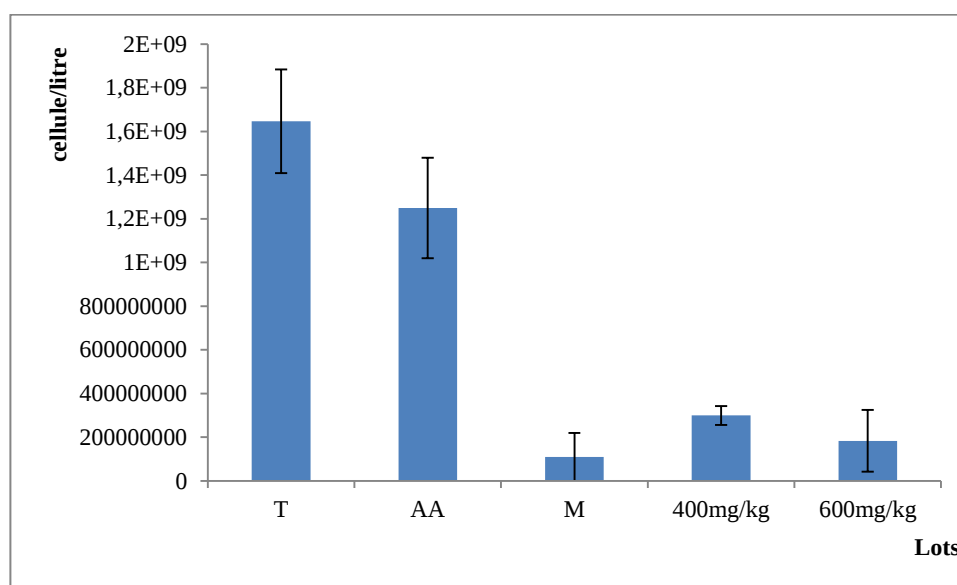


Figure 20 : Effet du traitement sur le nombre plaque de Peyer

10. Coupes histologiques

L'étude microscopique montre une paroi colique de morphologie et de structure normale chez le lot sain (**fig.21a**). Pour le lot traité à AA, nos résultats montrent une perte des cellules caliciformes dans la muqueuse avec une paroi colique de structure dispersée présentant des dommages extensifs incluant ainsi, des œdèmes ulcérations avec des altérations dans la sous-muqueuse (**fig.21b**). Concernant les lots AA+M et AA+600 mg/kg, l'aspect histologique des parois coliques des souris présentant des altérations lésionnelles moindre que ceux observés chez les animaux du lots AA, il s'agit donc d'une paroi colique d'aspect histologiquement presque normal avec le retour des cellules caliciformes (**fig.21c**). Pour le lot AA+ 400 mg/kg, l'aspect histologique est sensiblement identique à celui observé au niveau des parois coliques de lot témoins, on observe également le retour des cellules caliciformes à leur nombre normal dans la muqueuse et une absence des ulcérations et œdème dans la sous muqueuse (**figs21 d et e**).

L'analyse histologique nous a permis d'apprécier les atteintes provoquées chez le modèle AA en causant des lésions épithéliales, des œdèmes, et des ulcérations avec perte des cellules caliciformes, signe responsable de la réduction de la sécrétion des mucines, ce qui compromet la perméabilité colique et favorise la translocation bactérienne dans la paroi du côlon (Nakhai *et al.*, 2007). Cet apprivoisement était moins élevé dans le groupe traité par l'extrait aqueux AA+400 mg/kg en montrant une atteinte intestinale réduite avec absence d'œdèmes et d'ulcérations, accompagnée d'infiltration leucocytaire dans la lamina propria et la sous-muqueuse. En effet, l'extrait aqueux de *camellia sinensis* costus a montré un effet curatif contre les dommages coliques notamment la dose 400 mg/kg.

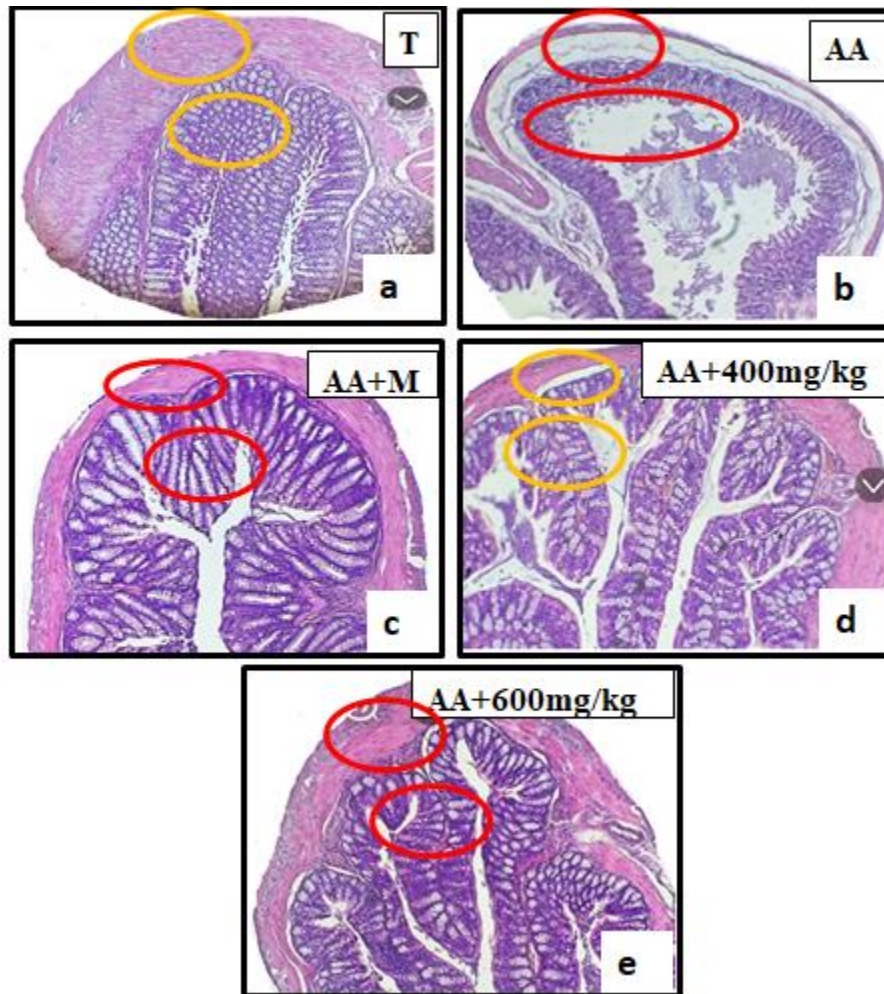


Figure 21 : Effet du traitement sur l'histologie du colon ; a : Témoins sain, b : AA, c : AA+M, d : AA+ 400mg/kg, e: AA+ 600mg /kg.

Conclusion

La plante *Camellia sinensis* est à l'origine de différents thés consommés dans le monde (vert, oolong, noir) qui sont classés selon le degré d'oxydation de leurs composés bioactifs. Afin d'évaluer les propriétés biologiques actives de *Camellia sinensis*, nous avons effectué des tests phytochimique qui ont montré une richesse d'un groupe de composition chimique tel que les flavonoïdes, les tanins, les quinones. Ainsi, il semble que l'extrait aqueux de *Camellia sinensis* présente des propriétés anti-inflammatoires in vivo en réduisant l'inflammation colique et en améliorant les paramètres inflammatoires tels que l'absence de diarrhées, de saignement et d'érythème, ainsi que la diminution de la gravité de la maladie et des ulcérations dans le colon. De plus, il semble que cet effet soit similaire à celui d'un médicament anti-inflammatoire (Diclofenac), ce qui confirme le potentiel pharmacologique de *Camellia sinensis* dans le soulagement des affections inflammatoires.

Camellia sinensis se caractérise par une large utilisation traditionnelle. Cela en fait une plante médicinale prometteuse pour le développement de nouveaux produits de santé naturelle.

Malgré les résultats positifs qu'on a obtenus, des études expérimentales complémentaires seront nécessaires à savoir :

L'étude de l'effet toxique de cette plante

- Caractériser et isoler la molécule active de l'extrait afin d'envisager son insertion dans l'industrie pharmaceutique comme un médicament anti inflammatoire.

Développer des produits de santé naturels, tels que des compléments alimentaires ou des crèmes à base de thé, afin de soulager les symptômes inflammatoires de manière efficace.

Reference Bibliographique

A

- **ADOUANE, Selma. (2016).** Etude ethnobotanique des plantes médicinales dans la région méridionale des Aurès. Masters thesis, Université Mohamed Khider - Biskra.P38.
- **Allain, H. M., Andrejak, B., Bannwarth, P., Bechtel, D., Bentue, M., Berlan.(1993).** Cours de Pharmacologie, Ed Marketing. Paris.
- **Ali-Dellile L. (2013).** Les plantes médicinales d'Algerie. Berti Edition Alger 6-11.
- **Annick, A.A. (2018).** Evaluation des activités anti-inflammatoire et antioxydante de l'extrait hydro-éthanolique de l'écorce de racines de *Dichrostachys cinerea* L. Wight et Arn. (Fabaceae). Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Félix Houphouet Boigny, Cote d'Ivoire. P : 8-10.

B

- **Béné, M-C., Faure, G-C., Genetet, B., Kolopf Sakda, M-N., Perdriger, A. (2005).** Cahier de formation Bioforma; L'inflammation. Chapitre 1. 23p.
-
- **Benzahi .(2001).** Contribution à l'étude des flavonoides dans la plante *Cynodon dactylon*-L Chiendent. Université Kasdi Merbah. Institut des Sciences Exactes : Université Kasdi Merbah de Ouargla.
-
- **Bernier J.J. (1980).** Physiologie de la digestion chez l'homme normal et l'opéré du tube digestif. 2ème Ed. 1984 ; 100-103.
-
- **Blander, J. M. (2016).** Death in the intestinal epithelium basic biology and implications for Inflammatory bowel disease. FEBS J, 283: 2720-2730.
-
- **Bletry, O., Khan, J. E., et Somogyi, A. (2006).** Immun-pathologie : Réaction Inflammatoire, 2ème édition, ed. Elsevier/Masson, Paris, 376p.
-
- **Booting, R. M., et Botting, J. H. (2000).** Pathogenesis and mechanism of inflammation And pain : An overview. Clinical Drug Investigation, 19: 1-7.

C

- **Callahan, Gerald N., and Yates, Robin M. (2014).** Basic Veterinary Immunology. University Press of Colorado, p. 67-109.
-
- **Caplan, A., Fett, N., Rosenbach, M., Werth, V.P., Micheletti, R.G. (2017).** Prevention and management of glucocorticoid-induced side effects; a

comprehensive review: a review of glucocorticoid pharmacology and bone health. Journal of the American Academy of Dermatology 76, 1-9.

D

- **Daum, T.E**, U.Specks, T.V Colby, E.S Edell, M.W Brutinel, U.B Prakash, R.A DeRemee. (1995). Tracheobronchial involvement in Wegener's granulomatosis. American journal of respiratory and critical care medicine.
-
- **Dorward, D.A., Lucas, C.D., Rossi, A.G., Haslett, C., Dhaliwal, K. (2012).** Imaging inflammation: Molecular strategies to visualize key components of the inflammatory cascade, from initiation to resolution. 135, 182-199.
-
- **Douaouri, N. H. (2018).** Contribution à une étude phytothérapeutique, anti-inflammatoire et antioxydante du grenadier (*Punica granatum* L.). Thèse de doctorat en science biologique. Université Abdelhamid Ibn Badis de Mostaganam, Algérie. P : 8-9.

E

- **Essakalli, M., Atouf, O., Bennani, N., Benseffaj, N., Ouadghiri, S., Brick, C. (2009).** Toll-like récepteurs. Pathology Biology, 57, 430-438.

G

- **Ghatule, R. R., Shalini, G., Gautam, M. K., Singh, A., Joshi, V. K., & Goel, R. K. (2012).** Effect of *Azadirachta indica* leaves extract on.
-
- **Giorgetta, J. (2019).** Côlon : définition, anatomie, schéma.

H

- **Hagger, R., Gharaie, S., Finlayson, C., Kumar, D. (1998).** Regional and transmural density of interstitial cells of Cajal in human colon and rectum. Am. J. Physiol. 275. 1998 ; 38 : 1309–1316.
-
- **Haiyan Liu, Ruohong Chen, Shuai Wen, Qiuhua Li, Xingfei Lai, Zhenbiao Zhang, Lingli Sun, Shili Sun, Fanrong Cao. (2023).** Tea (*Camellia sinensis*) ameliorates DSS-induced colitis and liver injury by inhibiting TLR4/NF- κ B/NLRP3 inflammasome in mice. Biomedicine & Pharmacotherapy Volume 158, February 2023, 114136.
- **Hajjaj, G. (2016).** Screening phytochimique, étude toxicologique et valorisation pharmacologique de *Matricaria Chamomilla* L. et de *L'Ormenis Mixta* L. (Asteraceae). Thèse de doctorat en sciences du médicament, Université Mohamed V. Rabat. P : 39.

-
- **Hakim, J. (1980).** Physiologie et pathologie de l'activité tueuse du polynucléaire neutrophile humain. Biol. Spéc. 10 : pp. 76-86.
-
- **Headland, S. E., Norling, L. V (2015).** The resolution of inflammation: Principles and challenges. Seminars in Immunology, 1-12.
-
- **Henry, M.M., Thompson, J.N. (2004).** Chirurgie clinique : Technique et pratique. 1e Edition, De Boeck. 735p.

I

-
- **Iserin, P., Masson, M., Restellini, J.P., Ybert, E., de Laage de Meux, A., Moulard, F., Zha, E., de La Roque, R., de La Roque, O., Vican, P., Deelesalle-Feat, T., Biaujeaud, M., Ringuet, J., Bloth, J., Botrel, A. (2001).** Larousse des plantes médicinales : identification, préparation, soins. 2ème édition de VUEF, Hong Kong : 335.
-
- **Iwalewa, E.O., McGaw, L.J., Naidoo, V., Eloff, G.N (2007).** Inflammation: The foundation of diseases and disorders: a review of phytomedicines of South Africa origin used to treat pain and inflammatory conditions. Afr J Biotechnol, 6(25), 2868-85.

K

- **Kernouf, N. (2019).** Effet des extraits de Capparis spinosa sur la production des médiateurs inflammatoires des neutrophiles et des monocytes. Thèse de doctorat en science. Université Ferhat Abbas Sétif 1, Algérie. P : 3.
-
- **Khanna, S., Biswas, S., Shang, Y., Collard, E., Azad, A., Kauh, C. (2010).** Macrophage dysfunction impairs resolution of inflammation in the wounds of diabetic mice. PLoS One. 5, 953-959.
-
-
- **Kökten, T., Hansmann, F., Melhem, H., & Peyrin-Biroulet, L. (2016).** Physiopathologie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI).
-
- **Kunkele, U., Lobmeyer, T. R. (2007).** Plantes médicinales, Identification, Récolte, Propriétés et emplois. Edition Parragon Books Ltol : 33-318.
-
- **Kunstfeld, R., Hirakawa, S., Hang, Y.K., Scacht, V., Lange-Asschenfeld, B., Velasco, P. (2004).** Induction of cutaneous delayed-type hypersensitivity reactions in VEGF-A transgenic mice results in chronic skin inflammation associated with persistent lymphatic hyperplasia. EMC Dermatologie cosmetology. 2 : pp. 217-231.

L

- **Lee, H.N., Surh, Y.J. (2012).** Therapeutic potential of resolvins in the prevention and treatment of inflammatory disorders. *Biochem Pharmacol*, 84, 1340-1350.

M

- **Mansour, A. (2018).** Evaluation de l'effet anti inflammatoire de trois plantes médicinales ; *Artemisia absinthium* L, *Artemisia herba alba* Asso et *Hypericum scarboides* - Etude in vivo-. Université des Sciences et de la Technologie d'Oran Mohamed Boudiaf, Algérie. P : 12.
-
- **Masia, A. (2018).** La place du pharmacien d'officine dans la prise en charge des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin ; (Etude prospective observationnelle descriptive : enquête de pratique). Thèse de doctorat en pharmacie. Université de Picardie Jules Verne. P : 10, 12-13.
-
- **Masoumeh Ghasemi-Pirbaluti., Ehsan Motaghi., Homan Bozorgi. (2017).** The effect of menthol on acute experimental colitis in rats. *European Journal of Pharmacology*. Volume 805, Pages 101-107.
-
- **Mebirouk, R. (2017).** Recherche et évaluation des activités biologiques de trois extraits d'*Helix aspersa* (aqueux, hydro alcoolique et organique) : Activité anti-inflammatoire, anti tumorale et anti-angiogénique. Thèse de doctorat en Biotechnologie, Biologie et Environnement. Université de Frère Mentouri Constantine, Algérie. P : 10, 17.
-
- **Meister, D. (2005).** Médicaments de l'inflammation. Edition Elsevier Paris. 21-29.
-
- **Meziti, A. (2018).** Régulation de l'inflammation par les extraits de *Rubus fruticosus* et *Zizyphus vulgaris*. Thèse de doctorat en science. Université Ferhat Abbas Sétif 1, Algérie. P : 9.
-
- **Muster D., (2005).** Médicaments de l'inflammation. Edition Elsevier Paris. 21-29.

N

- **Neffati M., Ben Arfa A., et Ben Salem F. (2014) :** Culture, exploitation et valorisation de certaines plantes aromatiques et médicinales de la Tunisie méridionale : Référentiel technique. IRA ; IFAD ; ICARDA. 89p.

R

- **Ramiro-Puig, E., Perez-Cano, F.J., Castellote, C., et al.(2008).** The bowel : a key component of the Immune system. Rev Esp Enferm Dig, 100 : 29-34.
- **Roulou, H.(2013).** Les allergies ; données générales et protocole diagnostique. Thèse de doctorat en pharmacie. Université Mohammed V – Souisi-, Maroc. P : 13.

S

- **Schulzke, J.D., Bojarski, C., Zeissig, S., Heller, F., Gitter, A.H., Fromm, M.(2006).** Disrupted barrier function through epithelial cell apoptosis. Annals of the New York Academy of Sciences, 1072(1), 288-299.
-
- **Sellal, A.(2009).** Activités antioxydante et anti-inflammatoire des extraits aqueux et éthanolique du gingembre. Mémoire de magister. Université Ferhat Abbas – Sétif-, Algérie. P : 1, 5.
-
- **Shi H.Y. N.g S.C.(2018).** The state of the art on treatment of Crohn's disease. Journal of Gastroenterology. 53 (9) : 989-98.
-
- **Sofowora, A.(2010).** Plantes médicinales et médecine traditionnelle d'Afrique. Académie suisse des sciences naturelles : KARTHALA Editions.

T

- **Taïba , I. Boumahrat M., Boulifa A.(2017).** Evaluation de l'activité anti inflammatoire,analgésique, antioxydante et antipyrétique de la plante médicinale Algérienne Salvia Officinalis L. Mémoire de Master en Biologie spécialité : Toxicologie. Université Frères Mentourie. Constantine. P : 2-14.
-
- **Trabsa, H.(2015).** Activité antioxydante et anti-inflammatoire des fractions des plantes médicinales ; Sedum sediforme et Lycium arabicum. Thèse de doctorat en science. Université Ferhat Abbas Sétif 1, Algérie. P : 17.

V

- **Van Deuren, M., Dofferhoff, A. S. M., Van Dermeer, J. W. M.(1992).** Cytokines and the responses to infection. J. Pathol. 168 : p. 349-356.
-
- **Vander, A.J., Sherman, J.H., Luciane, D.S.(1997).** Physiologie humaine. MC Graw Hill. Ed. M. 2ème Ed. 1977; 378-380.

W

- **Walfish, A, E., Companioni, R, A.(2020).** Maladie de Crohn ; (Granulomatous Ileitis; Granulomatous Ileocolitis; Regional Enteritis). Manuels MSD pour le grand public. : 5.
- **Waljee, A.K. et al.(2017).** Short term use of oral corticosteroids and related harms among adults in the United States: population based cohort study. BMJ 357, j1415.
- **Weil, B., Batteux, F.(2003).** Immunopathologie et réactions inflammatoires. De Boeck. Edition Bruxelles .

Z

- **Zataria multiflora Boiss (Nakhai, L.A. et al., 2006).** Benefits of Zataria multiflora Boiss in Experimental Model of Mouse Inflammatory Bowel Disease. Journal Metrics: Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. 1741-4288.
- **Zeghad.(2009).** Etude de contenu poly phénolique de deux plantes médicinales d'intérêt économique et évaluation de leur acidité antibactérienne. Thèse de magister en biotechnologie végétale. Université, M'entouré Constantine.

Site web :

- (1) [Théier, Thé, Camélia de Chine, Camélia arbre à thé, Camellia sinensis : planter, cultiver, multiplier](#)
- (2) <https://www.maxicours.com/se/cours/la-reaction-inflammatoire-aigue/>
- (3) [Wikipédia, l'encyclopédie libre](#)
- (4) <https://www.maxicours.com/se/cours/la-reaction-inflammatoire-aigue/>
- (5) <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2557326-colon-definition-anatomie-schema-role-maladies/>
- (6) <http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/macrophage/> (consulté le 1 juin 2016)

Résumé

Camellia sinensis une espèce de plante puissante, connue pour ses utilisations en médecine traditionnelle, pour ses effets antibactériennes, anti-cancéreuses, antivirale et anti-inflammatoire.

Les résultats des tests phytochimiques révèlent, la présence de plusieurs familles où une forte quantité de Anthocyanes, Terpanoïdes, Quinon, coumarine, tanins, mucilage a été observé. Cependant, une moyenne teneur de flavonoïdes, suivi par une faible quantité de Alcaloïdes a été enregistré. L'absence de saponosides a été remarqué

L'étude de l'activité anti-inflammatoire de l'extrait aqueux de *Camellia sinensis* montre, que les souris qui ont traité avec des doses d'extrait aqueux à 400 mg/kg ont montré une amélioration des symptômes cliniques de la colite causée par l'acide acétique en réparant et en réduisant également le risque de colite.

Les souris traitées à l'extrait aqueux de *Camellia sinensis* notamment à 400 mg/kg ne montrent aucune différence significative avec ceux qui ont été traité par la diclofenac sodum (médicament de référence).

Mots clés : *Camellia sinensis*, étude phytochimique, activité anti-inflammatoire.

Camellia sinensis is a powerful plant species, known for its uses in traditional medicine due to its antibacterial, anticancer, antiviral, and anti-inflammatory properties.

The results of phytochemical tests reveal the presence of several compound families, with high levels of anthocyanins, terpenoids, quinones, coumarins, tannins, and mucilage observed. However, a moderate amount of flavonoids and a low quantity of alkaloids were recorded. The absence of saponins was also noted.

The study of the anti-inflammatory activity of the aqueous extract of *Camellia sinensis* shows that mice treated with 400 mg/kg doses exhibited improvement in clinical symptoms of colitis induced by acetic acid, by repairing tissue and reducing the risk of colitis.

Mice treated with the aqueous extract of *Camellia sinensis*, especially at 400 mg/kg, showed no significant difference compared to those treated with sodium diclofenac (reference drug).

Keywords: *Camellia sinensis*, phytochemical study, anti-inflammatory activity.

تعد كاميليا سينينسيس نوعاً قوياً من النباتات، معروفة باستخداماتها في الطب التقليدي، وذلك بفضل خصائصها تُعد المضادة للبكتيريا، والمضادة للسرطان، والمضادة للفيروسات، والمضادة للالتهابات.

تكشف نتائج الاختبارات الكيميائية النباتية عن وجود عدة عائلات من المركبات، حيث لوحظت كميات كبيرة من الأنثوسيانينات، والتربينويدات، والكينونات، والكوماورين، والعفص، والمخاط النباتي. ومع ذلك، سُجِّل محتوى متوسط من الفلافونويدات، يليه كمية ضعيفة من القلويدات. كما لوحظ غياب الصابونين.

تُظهر دراسة النشاط المضاد للالتهاب للمستخلص المائي لنبات كاميليا سينينسيس أن الفئران التي عولجت بجرعة 400 ملغم/كلغ من المستخلص أظهرت تحسناً في الأعراض السريرية للالتهاب القولون الناتج عن حمض اسيد اسيتيك ، من خلال إصلاح الأنسجة وتقليل خطر الإصابة بالتهاب القولون.

كما أن الفئران المعالجة بالمستخلص المائي لكامليليا سينينسيس وخاصة بجرعة 400 ملغم/كلغ، لم تُظهر أي فرق كبير مقارنةً بتلك المعالجة بدواء ديكلوفيناك الصوديوم (الدواء المرجعي)

الكلمات المفتاحية . دراسة كيميائية نباتية، النشاط المضاد للالتهاب