

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE MINISTERE DE
L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE UNIVERITE
A.MIRA_ BEJAIA

Faculté des Sciences de la Nature et de la vie
Département de Sciences biologie et de l'Environnement
Spécialité Biologie Animale

Réf :

Mémoire de Fin de Cycle
En vue de l'obtention du Diplôme
MASTER

Thème

Effet de la vitamine E et C dans la conservation de l'intégrité des nerfs

Présenter par :

Boukhimouz Manal et Rahmouni Nadjib

Soutenu le : 04 / 07/ 2024

Devant le jury composé de :

Mme AMOKRANE-TALBI Asma	MCB	Présidente
Mr IGUER-OUADA Mokrane	Professeur	Promoteur
Mme RAHMANI Amina	MCA	Examinatrice

Année universitaire 2023 /2024

Dédicaces

C'est avec un très grand honneur que je dédie ce travail aux personnes les plus chères au monde :

Mes Parents, pour leur amour, leur gentillesse et leur tendresse, pour leur sacrifice qu'ils n'ont cessé de faire tout au long de notre formation et surtout pour leurs prières. J'espère que vous trouverais dans ce travail toute la fierté que peut éprouver un parent pour leurs enfants. Mon frère, pour son encouragement, soutien, conseils et surtout pour son bénédiction et amour.

Mon binôme Nadjib pour son précieux travail, son soutien, et pour la présence a mes cotes tout ce temps.

Sans oublier tous les membres de ma famille grande et petite ainsi que tous mes amis.

Manal

Dédicaces

C'est avec un très grand honneur que je dédie ce travail aux personnes les plus chères au monde :

À mes chers parents, pour leur affection inconditionnelle, leur soutien sans faille et leurs efforts incessants.

À mon frère aîné Da Lyes , modèle de persévérance et de détermination, qui m'a toujours incité à donner le meilleur de moi-même.

À ma précieuse partenaire, [Manal], pour notre collaboration fructueuse, nos échanges enrichissants et notre complicité inébranlable.

À mes amis fidèles, je tiens à exprimer ma gratitude pour leur présence constante, leurs encouragements et leurs instants de détente qui ont contribué à soulager le fardeau des défis académiques.

Enfin, je dédie chaleureusement ce travail à mon superviseur, [IGUER-OUADA Mokrane].

*Sans Oublier Tous Les Membres De Ma Familles Grande Et Petite Ainsi Que
Tous Mes Amis*

Nadjib

Remerciements

A dieu, le tout puissant

De nous avoir donné la foi, la force, la volonté et la patience pour réaliser ce modeste travail

A notre enseignant et promoteur Mr Iguer-ouada Mokrane

D'avoir accepté d'être le dirigeant de ce travail, et pour la confiance qu'il nous a accordé pour l'accomplissement de cette thématique. Pour ses précieux conseils, son orientation, son dévouement, et sa modestie qui nous ont permis d'accomplir avec succès notre travail.

Nous exprimons également notre profonde gratitude envers les membres du jury, Mme AMOUKRANE -TALBI Asma, et Mme RAHMANI Amina pour l'attention qu'ils ont portée à notre travail et pour avoir accepté de l'évaluer.

Nous tenons également à exprimer toute notre reconnaissance envers notre co-promotrice Mme TSENIA Randa pour toute sa disponibilité, son aide, sa gentillesse et sa présence tout au long de notre travail.

Nous souhaitons également adresser nos remerciements chaleureux d'ensemble du personnel du laboratoire LAEMA, laboratoire BPC4, laboratoire de biologie générale, et du laboratoire d'anatomopathologie de la faculté de médecine, en particulier à Hakima, Linda et Louisa pour leur soutien précieux.

Enfin, nous voulons exprimer notre profonde gratitude envers les membres de nos familles respectives pour leur soutien indéfectible, et surtout à nos parents pour leurs efforts constants et leurs encouragements.

Sommaire

SOMMAIRE

Dédicaces	
Remerciements	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Introduction générale	1
Chapitre I : Système nerveux périphérique :.....	3
I.1 Système nerveux autonome (SNA) :.....	4
I.1.1 Le système sympathique :.....	5
I.1.2 Le système parasympathique :.....	5
I.2. Système nerveux somatique :.....	6
I.2.1 Nerfs crâniens :.....	6
I.2.2 Nerfs spinaux (rachidiens) :.....	7
I.3. Nerfs périphériques :.....	7
I.3.1. Organisation générale du nerf périphérique :.....	7
I.3.2. Histologie du nerf périphérique :.....	8
I-4 . Pathologie de système nerveux périphérique :.....	9
1-4 1.Neuropathies périphériques :.....	9
1-3-4. Mécanismes cellulaires et moléculaires impliqués dans la régénération nerveuse :	10
Chapitre II: Le Stress oxydant	
II.1. les radicaux libres :	11
II.2. Effet des radicaux libres sur l'organisme :	11
II.2.1. Peroxydation lipidique :	12
II.2.2. Oxydation et protéine :.....	12
II.2.3. Oxydation de l'ADN :.....	13
II.3- Les systèmes de défenses antioxydants :.....	13
II.3-1- Systèmes antioxydants enzymatiques :.....	14
II.3.2-Systèmes antioxydants non enzymatiques :.....	14
II.4 Stress oxydatif dans les neuropathies périphériques :.....	15
Chapitre III : La vitamine E et La vitamine C	
III.1 la vitamine E :.....	16
III .1.1 historique :	16
III.1.2 la structure chimique :.....	16
III.1.3 les propriétés physico-chimique :	16
III.1.4 les sources alimentaires :.....	17
III.1.5 les besoins en vitamine E :.....	17
III.1.6 le métabolisme :	18

SOMMAIRE

III.1.7 les fonctions :	19
III.2 la vitamine C :.....	20
III .2.1 historique :	20
III.2.2 la structure chimique :.....	20
III.2.3 les propriétés physico-chimique :	21
III.2.4 les sources alimentaires :.....	21
III.2.5 les besoins en vitamine C :.....	22
III.2.6 le métabolisme :	22
III.2.7 les fonctions :	23
III. 3 Mode d'action de la vitamine E et C sur le nerf :.....	24
III.3. 1 L'Effet bénéfique de la vitamine E sur le nerf :.....	24
III.3. 2 L'Effet bénéfique de la vitamine C sur le nerf :	25
III.3. 3 la synergie entre la vitamine E et la vitamine C :	25

Chapitre IV :

IV.1- Huiles Essentielles:

IV.1.1 Définition.....	26
IV.1.2 Structure des huiles essentielles.....	26
IV.2. Romarin.....	27
IV.2.1.Définition.....	27
IV.2.2 Historique.....	27
IV.2.2.1.Les différentes espèces du genre Romarin.	28
IV.2.3.Les éléments chimiques du romarin.....	30
IV.2.4.1Composés phénoliques.....	30
IV.2.4.1.1 Composés. Flavonoïdes.....	30
IV.2.4.2.Les terepères.....	31
IV.3 L'huile essentielle.....	31
IV.3.1.Appropriation, dans la médecine traditionnel.....	31

SOMMAIRE

IV.3.2- En utilisation interne.....	32
IV.3.2 .1. Stimulant tonique.....	33
IV.3.2. 2.Aperitif-stomachique. Dépuratif.....	33
IV.3.2. 3. Antitussif et Antispasmodique.....	34
IV.3.2 .4- Emménagogue – ocytocique.....	34
IV.3.2 .5. Autres usages.....	35
IV.4.3. A l'extérieur.....	36
IV.4.3.1- Antiseptique et Anti-inflammatoire.....	36
IV.4.3.2.Emménageur.....	36
IV.4.3.3.Contre les rhumatismes.	37
IV.5 . Risques liés l'utilisation de l'huile essentiellement de R. officinalis.....	37
IV.5 .1. Danger en utilisation externe.....	37
IV.5 .2.Toxicité en usage. Interne.....	38
IV.6.Utilisation Non- Pharmaceutique de Rioficalis.....	38
IV.6.1.En parfumerie.....	39
IV.6.2.En Alimentation.....	39
IV.6..3. Comme Antioxydant.....	39
IV.6.4.Comme insecticide, antibactérien et antifongique	40

Partie II : étude pratique

Chapitre I : Matériel et Méthodes

I.1 Matériel.....	41
I.1.1 Equipement	41
I.1.2 Produits chimiques	42
I.1.3 Echantillons biologiques	42
I.2 Méthodes.....	42
I.2.1 Extraction du nerf sciatique.....	43
I.2.2 Conservation du nerf sciatique.....	43
I.2.3 Etude de l'effet protecteur des vitamines et du romarin sur le nerf sciatique ...	43
II.2.3. Etude histologique.....	44

II.2.4 Mesures biométriques.....	45
----------------------------------	----

Chapitre II : Résultats et discussion

II.1 Résultats.....	44
---------------------	----

II.1.1 Résultats de l'étude histologique	46
--	----

II. 1.2. Résultats des analyses biométriques	50
--	----

II.2 Discussion	58
-----------------------	----

Conclusion et Perspective.....	63
--------------------------------	----

Référence.....	64
----------------	----

Liste des figures

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Anatomie du système nerveux	6
Figure 2: Anatomie du nerf périphérique.....	7
Figure 3: Coupe axiale microscopique d'un nerf périphérique.....	8
Figure 4 : Anatomie du nerf sciatique.....	9
Figure 5 : Classification des LNP.....	10
Figure 6: Dégénérescence et régénération suite à une lésion du nerf périphérique.....	12
Figure 7: Sources des radicaux libres oxygénés et des espèces réactives de l'oxygène dans les processus biologiques.....	13
Figure 8: Mécanisme en chaîne de la peroxydation des acides gras polyinsaturés et nature des produits terminaux formés.....	14
Figure 9 : Transformation de radical peroxyde en hydroperoxyde par L'atocophérol.....	16
Figure 10: Structure chimique de l'acide ascorbique.....	18
Figure 11: Partie aérienne de <i>Romarinus. officianis</i>	24
Figure 12: Photographie originale de l'extraction du nerf sciatique chez le poulet.....	37
Figure 13: Photographie originale montrant l'encapsulation de vitamine E dans l'eau....	38
Figure 14: Photographie originale des milieux de conservation du nerf sciatique du poulet (solution Na cl , solution vitC+vitE , huile du romarin).....	39
Figure 15: Photographie originale de la préparation des histocassettes.....	42
Figure 16: Photographie originale de l'automate de déshydratation.....	44
Figure 17: Photographie originale de l'enrobage de l'échantillon avec de la paraffine....	45
Figure 18: Photographie originale de l'étape de démoulage et obtention des blocs.....	46
Figure 19: Photographie originale de l'étape de réalisation des coupes histologiques....	47
Figure 20: Photographie originale de l'étalement des coupes histologiques.....	48
Figure 21: Photographie originale de l'étape de déparaffinage des lames.....	49
Figure 22: Photographie originale des étapes de coloration.....	50

LISTE DES FIGURES

- Figure 23 : photographie originale de coupe histologique transversale illustrant l'état du nerf sciatique traité avec du NaCl observé au grossissement 10X.51
- Figure 24 : photographie originale de coupe histologique transversale illustrant l'état du nerf sciatique traité avec l'ensemble de vitamine C + E observé au grossissement 10X.....52
- Figure 25 : Photographie originale de coupe histologique transversale illustrant l'état du nerf sciatique traité l'huile du romarin observé au grossissement 10X.....53
- Figure 26 : : Histogramme représentant la surface moyenne des vacuoles(V) présentes dans chaque coupe histologique du nerf sciatique traité différemment avec NaCl, ensemble vitamine C+E, huile du romarin (HR).....55
- Figure 27 : Histogramme représentant le nombre moyen des vacuoles (V) présentes dans chaque coupe histologique du nerf sciatique traité différemment avec NaCl, ensemble vitamine C+E, huile du romarin (H.....56
- Figure 28 : Histogramme représentant le pourcentage des dégénères présentes dans chaque coupe histologique du nerf sciatique traité différemment avec NaCl, ensemble vitamine C+E, huile du romarin(HR).....57
- Figure 29 : Histogramme représentant le pourcentage d'axones dégénérés présenter dans chaque coupe histologique du nerf sciatique traité différemment avec NaCl , ensemble vitamine C+E , huile du romarin (HR).....58
- Figure 30 : Histogramme représentant le pourcentage de myéline enflée présente dans chaque coupe histologique du nerf sciatique traité différemment avec NaCl, ensemble vitamine C+E , huile du romarin (HR).....59

Liste des abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS

ACPI : Acide gras polyinsaturé
CS : Cellule de Schwann
ERO : Espèces réactives oxygénées
GPxs : Glutathion peroxydase
GSH : Glutathion
LNP: Lésions nerveuses périphériques
MAG : glycoprotéine associée à la myéline
MBP : protéine basique de myéline
MDA : Malondialdéhyde
Myéline PO : Protéine zéro de myéline
N: Nœuds de Ranvier
NS : Nerf sciatique
PEG : Polyéthylène glycol
PMP22 : Protéine 22 de myéline périphérique
RL. Radicaux libres
SAT: Statut antioxydant total
SNA: Système nerveux autonome
SNC: Système nerveux central
SNP: Système nerveux périphérique
SOD : Superoxyde dismutase
TBA : Acide thiobarbiturique
TCA: Acide trichloracétique
TTH: Solution stock composée de TBA, TCA et HCL
Vit C : Vitamine C
Vit E : Vitamine E
TRT : Le nom d'application de graphe

Introduction

INTRODUCTION

Les nerfs périphériques (NP) sont vulnérables aux lésions et peuvent être responsables de différentes affections, en participant à divers processus pathologiques. Les différentes causes des neuropathies périphériques sont nombreuses et peuvent être des traumatismes, des problèmes génétiques, métaboliques, carenciels, infectieux, immunitaires ou causés par des médicaments **(Cailland et al, 2018)**.

Les recherches menées ces dernières années ont principalement permis d'approfondir la compréhension des mécanismes de régénération nerveuse et des facteurs susceptibles d'influencer ce processus **(Faroni et al. 2015)**. Aujourd'hui, la microchirurgie est la méthode préférée pour traiter les lésions nerveuses périphériques (LNP). Toutefois, lorsque la lésion empêche une suture complète, la greffe de nerf autologue reste le traitement de premier choix **(Faroni et al. 2015)**. Cependant, il est important de prendre en considération les défis liés à la disponibilité limitée des nerfs donneurs et aux conséquences négatives inévitables sur le site donneur **(Ikeguchi et al. 2003)**. Ainsi, les transplantations des nerfs allogéniques pourraient constituer une option intéressante par rapport aux transplantations des nerfs autologues classiques. **(Evans et al, 1994)**

Une thérapie immunosuppressive a été développée pour réduire le rejet des greffes allogéniques, tout en ayant peu d'effets secondaires pour les patients **(Lees and McCabe, 2002)**. La conservation d'organes entiers n'étant cependant pas très avancée, les organes prélevés chez les donneurs doivent être transplantés immédiatement chez les receveurs. Il est donc essentiel de mettre au point des techniques permettant de préserver à long terme les organes ou les tissus avec peu de dégénérescences **(Ikeguchi et al, 2003)**. Si une méthode de conservation optimale pouvait être développée pour la chirurgie des NP, les greffes des nerfs allogéniques pourraient être utilisées pour la reconstruction des LNP, ce qui permettrait de créer des banques de tissus nerveux **(Ikeguchi et al, 2003)**. Le stress oxydant est l'un des problèmes de la conservation, et pour combattre ce stress, on utilise des antioxydants. Les vitamines E et C sont des antioxydants efficaces, ainsi que d'autres antioxydants provenant de sources naturelles telles que les plantes **(Riffel et al. 2016)**. Actuellement, la science est en quête de nouveaux antioxydants végétaux en raison de leur puissance et leurs propriétés biologiques de protection contre le stress oxydatif. Plusieurs recherches s'orientent vers les plantes médicinales considérées comme source de multiples substances phytothérapeutiques douées d'activités

INTRODUCTION

antioxydantes et qui peuvent être l'arme permettant de faire face au stress oxydant et ses dégâts au niveau des organes de l'être vivant.

Les antioxydants sont des substances qui préviennent les perturbations oxydatives provoquées par les radicaux libres (RL) et les espèces réactives de l'oxygène (ERO), qui peuvent causer des dommages aux tissus et aux cellules nerveuses. **(Dumont and Beal, 2011).**

Sur la base ce qui est développé ci-dessus, l'objectif principal de cette étude consiste donc à examiner les effets protecteurs de l'association des vitamines C et E en comparaison à des huiles essentielles de romarin sur le nerf sciatique (NS) du poulet, et ceci en vue d'améliorer sa conservation en luttant contre le stress oxydatif. Notre travail repose sur une conservation *in vitro* suivie d'analyses histologiques.

Notre mémoire a été organisé en deux parties séparées :

La première partie était consacrée à une étude bibliographique qui fournissait des renseignements généraux sur le système nerveux périphérique, l'anatomie du nerf périphérique, les neuropathies périphériques, la dégénérescence et la régénération nerveuse, ainsi que sur le stress oxydatif, les antioxydants vitamine E et C et les huiles essentielles le romarin.

La partie suivante se concentre sur la partie pratique, où nous avons exposé en détail les protocoles expérimentaux que nous avons employés pour répondre à notre question de recherche. Nous avons ensuite présenté et interprété les résultats obtenus. Finalement, nous avons conclu notre étude par une conclusion globale et suggéré des pistes de recherche intéressantes pour l'avenir.

Partie I : Etude Bibliographique

Chapitre I : Système nerveux périphérique

I. Système nerveux périphérique :

Le système nerveux périphérique (SNP) est la partie du système nerveux qui se trouve en dehors du cerveau et de la moelle épinière (SNC). Le SNP est constitué de racines, de troncs, de nerfs, de ganglions et de plexus (Catala and Kubis, 2013). Il joue un rôle essentiel dans la transmission des informations sensibles et motrices entre le système nerveux central (SNC) et le reste du corps (Catala and Kubis, 2013).

Il est composé de 31 paires de nerfs rachidiens ou spinaux qui relient la moelle épinière aux différentes parties du corps, ainsi que de 12 paires de nerfs crâniens qui partent du tronc cérébral. Il comprend plus de 100 milliards de cellules nerveuses (neurones) qui permettent la conduction des influx nerveux. Les neurones transmettent ces influx sous forme d'impulsions électriques, grâce à la structure isolante et discontinue de la gaine de myéline qui entoure les axones. Le système nerveux périphérique se divise en deux sous-systèmes : le système nerveux somatique qui contrôle les mouvements volontaires, et le système nerveux autonome qui régule les fonctions involontaires comme la respiration ou la digestion (Catala and Kubis, 2013).

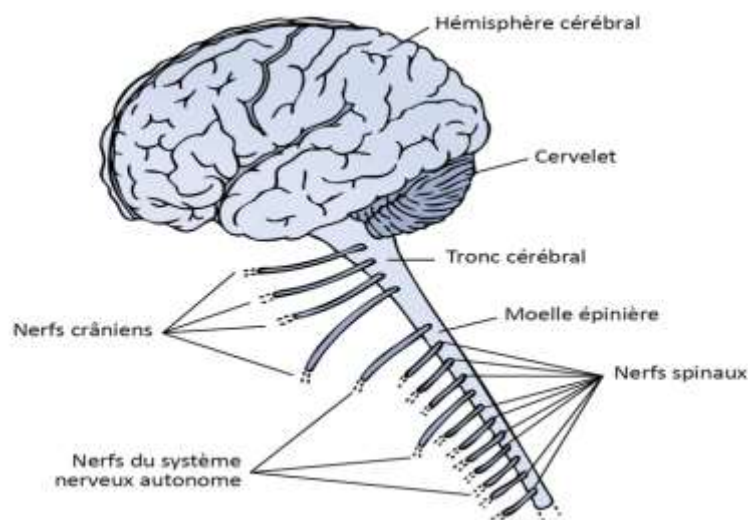


Figure1 : Anatomie du système nerveux (catala and kubis ,2013)

I.1 Systeme nerveux autonome (SNA) :

Le systeme nerveux autonome, egalement appele systeme nerveux viscerale ou involontaire, est une composante essentielle du systeme nerveux peripherique. Il est responsable de la regulation des fonctions physiologiques involontaires, telles que la tension arterielle, le rythme respiratoire, la digestion, et d'autres processus internes du corps. Ce systeme fonctionne de maniere involontaire et inconsciente. Il se divise en deux parties principales : le systeme sympathique et le systeme parasympathique (McCorry, 2007).

I.1.1 Le systeme sympathique :

Est implique dans la mobilisation des ressources corporelles en reponse au stress ou a des situations d'urgence de type lutte ou fuite. Il accelere le rythme cardiaque, dilate les pupilles, et prepare le corps a l'action c'est-a-dire il favorise l'augmentation de debit sanguin vers les tissus qui ont un besoin accru d'oxygene et de nutriments (G. Serratrice, A. Verschuere, 2005).

I.1.2 Le systeme parasympathique :

Quant a lui, est responsable de la conservation et de la restauration des ressources corporelles. Il ralentit le rythme cardiaque, favorise la digestion, et contribue a la relaxation du corps. (G. Serratrice, A. Verschuere, 2005).

Ces deux systemes agissent de maniere opposee pour maintenir l'homeostasie et assurer le bon fonctionnement des organes internes. Ils utilisent differents neurotransmetteurs, tels que l'acetylcholine et la noradrnaline, pour transmettre les signaux entre les neurones et les organes cibles. En cas de dysfonctionnement du systeme nerveux autonome, des troubles physiologiques peuvent survenir, affectant divers processus internes du corps. (G. Serratrice, A. Verschuere, 2005)

I.2. Systeme nerveux somatique :

Le systeme nerveux somatique est une composante essentielle du systeme nerveux peripherique qui joue un role important dans la communication entre le systeme nerveux central et les muscles squelettiques. (Catala and Kubis, 2013). Il comprend tous les nerfs qui partent du cerveau et de la moelle epiniere, aussi responsable du controle des mouvements volontaires du corps, ainsi que du traitement des informations sensorielles provenant de l'environnement exterieur. Il est compose de deux types principaux de neurones : les neurones sensoriels (ou afferents) qui transmettent les informations sensorielles vers le systeme nerveux central, et les neurones moteurs (ou efferents) qui transmettent les signaux du cerveau aux muscles squelettiques pour controler les mouvements volontaires. Il est divise en nerfs craniens et rachidiens (Catala and Kubis, 2013).

I.2.1 Nerfs crâniens :

Les nerfs crâniens sont des structures essentielles du système nerveux périphérique, assurant la transmission des informations entre le cerveau et les différentes parties du corps pour contrôler des fonctions sensorielles, motrices. Il y a 12 paires de nerfs crâniens qui sont directement liés à l'encéphale, dont dix responsables des fonctions des structures anatomiques de la tête et de cou en transforment des informations sensitivomotrices. Chaque paire de nerfs crâniens est désignée par un chiffre romain, allant de I à XII. Toutefois, les nerfs X et XI ont des fonctions différentes (**Guthrie ,2007**).

I.2.2 Nerfs spinaux (rachidiens) :

Les nerfs spinaux sont des nerfs à base de moelle épinière qui innervent différentes parties du corps. Chaque nerf spinal est composé de deux racines : une racine dorsale (sensorielle) qui transporte les informations sensorielles vers la moelle épinière, et une racine ventrale (motrice) qui transporte les ordres moteurs de la moelle épinière vers les muscles. Il existe 31 paires de nerfs spinaux, répartis en 8 paires cervicales, 12 paires thoraciques, 5 paires lombaires, 5 paires sacrées et 1 paire coccygienne. Les deux racines, sorties de la moelle épinière, se regroupent pour constituer un seul nerf spinal qui traverse deux vertèbres et innerve une partie particulière du corps (**Guthrie ,2007**).

I.3. Nerfs périphériques :

I.3.1. Organisation générale du nerf périphérique :

Le nerf périphérique est composé de fibres nerveuses (axones) appartenant à des neurones moteurs et sensitifs. On regroupe ces fibres nerveuses en fascicules, qui sont eux-mêmes entourés d'une gaine conjonctive, l'épinèvre, tandis que les fascicules sont séparés les uns des autres par le perineurium (**Grinsell and Keating, 2014**). La structure des nerfs périphériques est très vascularisée et leur permet de résister aux contraintes mécaniques. La seule cellule gliale des nerfs périphériques est la cellule de Schwann. Le système nerveux périphérique, à la différence du système nerveux central, est très régénératif après une lésion, notamment grâce à l'activité des cellules de Schwann (**Brull et al. 2015**).

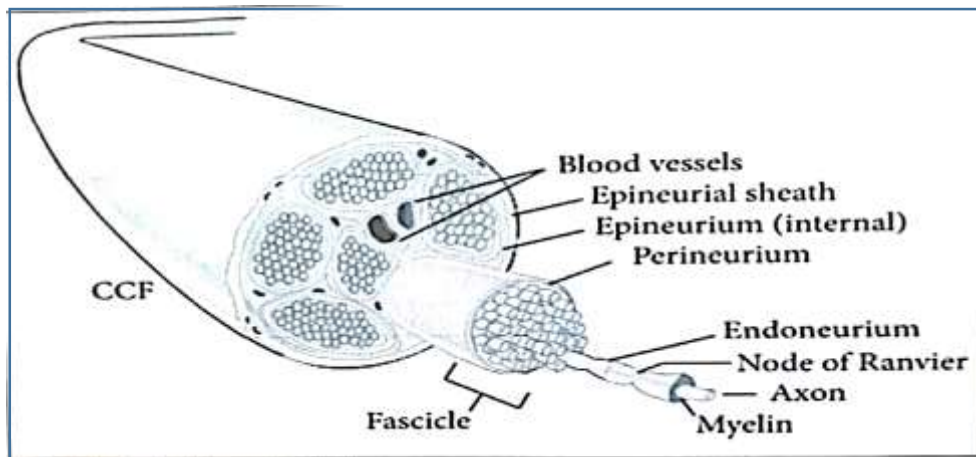


Figure 2 : Anatomie du nerf périphérique (Siemionow and Brzezicki, 2009)

I.3.2. Histologie du nerf périphérique :

I.3.2.1 Axones :

Les axones sont des longs prolongements uniques émergeant du corps cellulaire des neurones, généralement à l'opposé des dendrites, et émettant des collatérales. Ils jouent un rôle dans la diffusion de l'influx nerveux vers les cellules cibles. (Rigaard and Lapierre, 2009). Chez l'homme, les axones peuvent atteindre un mètre de long et se terminent par des branches organisées en boutons synaptiques. Ils sont constitués de myofibrilles et de microtubules, assurant le transfert des substances nécessaires entre le corps cellulaire et les terminaisons axonales. (Rigaard and Lapierre, 2009). Outre, de nombreux neurones sont entourés d'une gaine de myéline, ce qui accroît la vitesse de propagation de l'influx nerveux (Debanne et al, 2011). L'axone permet la propagation de l'influx nerveux sous forme de potentiel d'action dans un sens unique, du corps cellulaire à la cellule cible, jouant ainsi un rôle dans la transmission de l'information nerveuse. (Rigaard and Lapierre, 2009).

I.3.2.2 Enveloppes protectrices des nerfs périphériques :

- **Endonevre (endoneurium)** : L'endonèvre, également connu sous le nom d'endoneurium, s'agit d'une gaine de tissu conjonctif lâche qui recouvre chaque axe d'un nerf. C'est une structure vitale du système nerveux, qui protège et soutient les axones dans les nerfs périphériques (Richard et al, 2012).
- **Périnevre (perineurium)** : est un tissu conjonctif qui recouvre chaque faisceau de fibres nerveuses du système nerveux périphérique. Cette membrane lamelleuse de tissu

conjonctif enveloppe les fibrilles nerveuses, assurant ainsi leur protection et leur soutien au sein des nerfs périphériques (Greathouse et al, 2016)

- **Epinevre (épineurium)** : est un tissu conjonctif qui enveloppe le nerf et qui est composé de fibroblastes, de collagène et de tissu adipeux. Cette enveloppe correspond à une surface de section de 30 à 70 % d'un nerf périphérique. L'épièvre a pour fonction de maintenir le nerf en contact et de le déplacer avec les structures environnantes, d'absorber les forces de tension grâce à son élasticité et de protéger les axones. (Rigaard and Lapierre, 2009), (Peltonen et al, 2013).

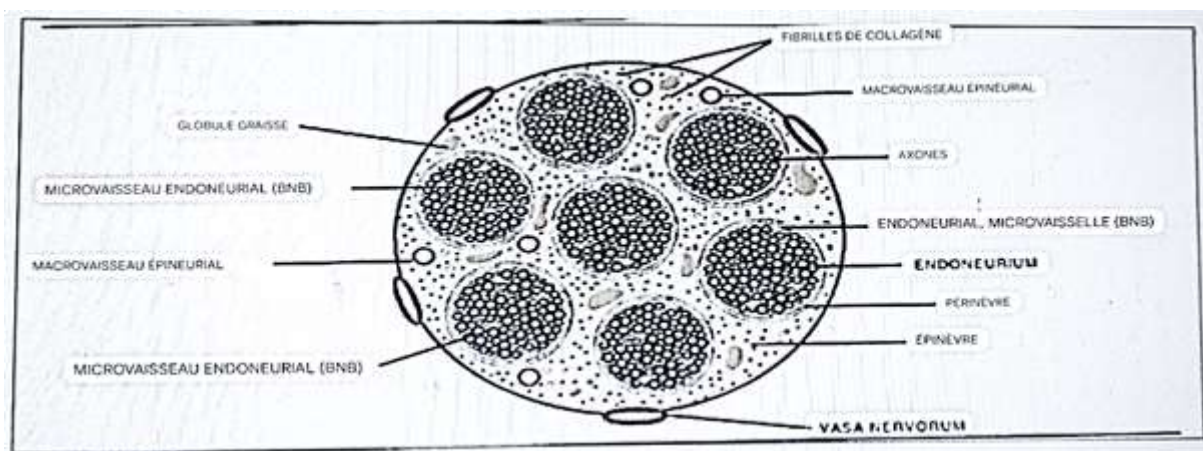


Figure 3 : Coupe axiale microscopique du nerf périphérique (Greathouse et al, 2016)

I.3.2.3 Myéline :

- **Cellules gliales** : Les cellules de Schwann (CS) représentent la majorité des cellules gliales du SNP (Lobsiger et al, 2002), elles contribuent à la création de la gaine de myéline. Il y a plusieurs catégories de cellules, à savoir les cellules myelinisantes et les cellules non myelinisantes. Les CS myelinisantes entourent les axones de gros calibre pour former une gaine de myéline, avec une relation axone/CS de 1 :1. Les CS non-myélinisantes ne forment pas de gaine de myéline mais entourent plusieurs axones de petit calibre (Salzer, 2008).
- **Gaine de myéline** : La gaine de myéline est une structure multilamellaire qui entoure la plupart des axones dans le SNP et le SNC des vertébrés (Boiko and Winckler, 2006). La myélinisation permet d'accélérer la transmission nerveuse. L'influx nerveux se propage de manière continue dans les fibres non myélinisées. Dans les fibres

myélinisées, en revanche, la membrane excitable n'est présente que dans les nœuds de Ranvier, car la myéline possède des propriétés isolantes électriques. La conduction nerveuse devient alors saltatoire, c'est-à-dire de nœud en nœud, ce qui permet d'atteindre des vitesses jusqu'à dix fois supérieures (**Rigaard and Lapierre, 2009**). Pendant la myélinisation, l'axone périphérique est recouvert au niveau d'un internode par le cytoplasme de CS avoisinantes (**Scherer and Araya, 2014**). La majeure partie de la composition de cette myéline est constituée de lipides (environ 70%), tels que les sphingomyelines, ainsi que de certaines protéines spécifiques, notamment les protéines de myéline P0 (protéine zéro de la myéline), PMP22 (protéine périphérique de la myéline 22), MBP (protéine basique de la myéline) et MAG (glycoprotéine associée à la myéline), qui jouent un rôle important dans la structure de la gaine (**boiko and Winckler, 2006**).

- **Nœuds de Ranvier** : La zone transitionnelle séparant deux segments myélinisés est appelée nœud de Ranvier (N). Au niveau des N du SNP, on observe des microvillosités provenant des CS qui entrent en contact avec l'axolemme nodal (fine membrane entourant l'axone d'une fibre nerveuse) (**Rasband and Peles, 2016**). Ces microvillosités contribuent à l'agrégation des canaux sodiques voltage-dépendants (Na^+) et potassiques voltage-dépendants (K^+) au niveau des N. Les potentiels d'action se propagent en fonction de la dépolarisation et de la repolarisation rapides de l'axolemme (**Devaux et al. 2004**).

1-2-3. Physiologie du nerf périphérique :

Le nerf périphérique présente une forme similaire à un « câble » et permet le transport le flux nerveux des neurones moteurs, sensitifs et végétatifs du SNP. Il transmet l'information de manière bidirectionnelle entre les neurones et leurs effecteurs, tels que les récepteurs sensitifs, les muscles squelettiques et les viscères. Les afférences qui se dirigent vers la périphérie correspondent au contingent moteur du nerf, tandis que les efférences qui remontent de la périphérie et qui transportent les informations vers le SNC correspondent au contingent sensitif du nerf. Les propriétés des influx nerveux qui transmettent l'information sont influencées par les caractéristiques intrinsèques du nerf. (**Rigoard and Lapierre, 2009**).

1-2-4. Nerf sciatique :

1-2-4-1. Anatomie du nerf sciatique :

Le NS est formé dans le bassin par la jonction des ramifications ventrales des racines du NS L4-S3. D'une largeur de 2cm, il quitte le bassin par le grand foramen sciatique sous le piriforme et descend entre le grand trochanter et la tubérosité ischiatique dans la région fessière. Au niveau de l'angle supérieur du creux poplité, le nerf se subdivise en deux branches terminales : le nerf péronier commun et le nerf tibial. . Il s'agit d'un nerf mixte contenant à la fois des fibres motrices et sensibles. Les branches motrices alimentent la loge postérieure des muscles de la cuisse ainsi que l'articulation de la hanche et du genou, tandis que les branches sensorielles alimentent l'ensemble des régions du tibia et du pied, à l'exception de la région bhiale antero-mediale et du bord médial du pied (Adibatti and Sangeetha, 2014).



Figure 4: anatomie de nerf sciatique (Adibatti and Sangeetha, 2014).

I-4 . Pathologie de système nerveux périphérique :

1-4 1.Neuropathies périphériques :

1-3-2. Etiologie :

Les neuropathies, aussi appelées lésions nerveuses périphériques (LNP), sont des traumatismes courants qui touchent environ 300 000 patients en Europe et 200 000 aux Etats-Unis chaque année (Ichihara et al, 2008). Malgré le fait que le système nerveux périphérique (SNP) ait des capacités de régénération spontanée plus élevées que le SNC, une récupération complète n'est constatée que pour les lésions les moins graves.

Les conséquences des LNP dépendent du type de lésion (compressions, section, lacération, élongation), de leur emplacement (par rapport au soma du neurone) ainsi que de leur gravité (**Richner et al, 2011**). Les accidents de la route, la résection de tumeurs, les interventions orthopédiques, l'aspiration intraveineuse et les chirurgies esthétiques du visage, sont principalement responsables des lésions des nerfs périphériques. (**Ichihara et al., 2008**).

1-3-3. Grades de sévérité des lésions :

1-3-3-1. Classification de Seddon :

La première classification des LNP a été présentée par Seddon en 1943 (**Seddon, 1947**). Dans cette classification, trois niveaux ont été définis (**Caillaud et al. 2018**) :

- **Neurapraxie** : Elle se distingue par une interruption de la transmission nerveuse sans aucune perturbation neuronale. . La lésion affecte uniquement la gaine de myéline et se limite à la zone touchée. Ce type de lésion est généralement causé par une compression ou un étirement excessif du nerf (**Campbell, 2008**). En ce qui concerne la clinique, cette condition se traduit par une perte temporaire de fonction, mais on observe généralement une récupération complète et spontanée. (**Walsh and Midha, 2009**).
- **Axonotmésis** : Elle se caractérise par une interruption totale de l'axone nerveux et de la gaine de myéline qui l'entoure, tout en préservant les structures mésenchymateuses environnantes telles que le périnévre et l'épinévre (**Burnett and Zager, 2004**). Malgré la lenteur de la perte de fonction et de la récupération par rapport à la neurapraxie, la guérison est généralement complète (**Caillaud et al, 2018**).
- **Neurotmésis** : Représente la situation la plus sévère, caractérisée par une section totale des trois structures du nerf (endonévre, périnévre et épinévre), entraînant une interruption complète de la conduction nerveuse. À ce stade, il est impossible d'obtenir une récupération complète et seul un traitement chirurgical peut permettre une récupération partielle. (**Brunett and Zager, 20**

I.3.3. 2 Classement de Sunderland :

Après quelques années, Sunderland a perfectionné cette classification en la divisant en cinq étapes distinctes (figure 5) (S, 1951). Les lésions sont alors classées selon la répartition suivante

- Premier degré identique à la neurapraxie de Seddon (Burnett and Zager, 2004)
- Deuxième degré identique à l'axonotmésis de Seddon (Burnett and Zager, 2004)
- Troisième degré résulte d'un traumatisme plus grave, qui, en plus de provoquer une rupture axonale, perturbe la structure interne des faisceaux nerveux (S.1951). Ce stade est caractérisé par des lésions des tubes endoneuraux (Caillaud et al. 2018).
- Quatrième degré toutes les parties du nerf sont perturbées sauf l'épinièvre qui reste intact. La récupération n'est possible qu'avec une intervention chirurgicale (Burnett and Zager, 2004).
- Cinquième degré : Correspond au neurotmésis, dans ce type de lésion, il y a une perte totale de la continuité du tronc nerveux (Caillaud et al, 2018).

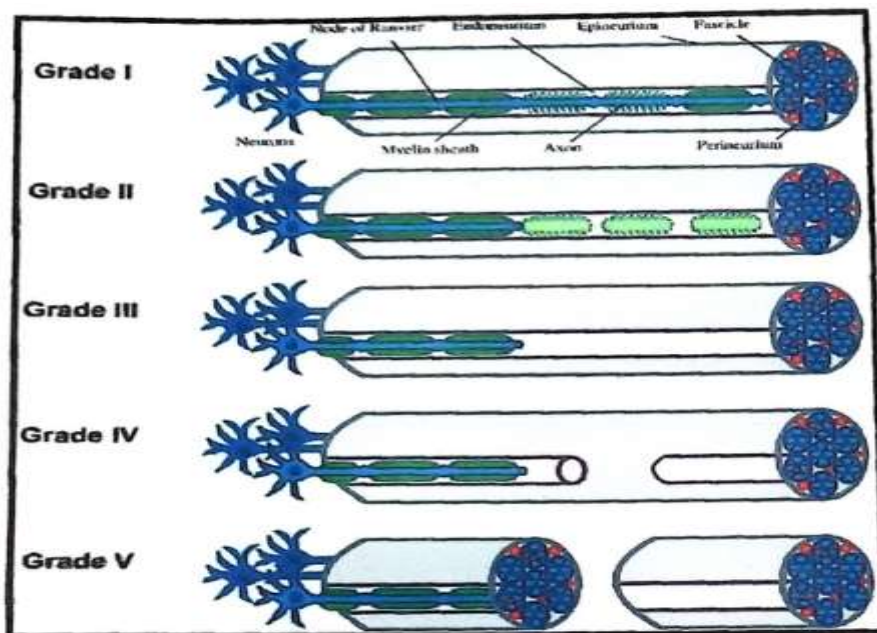


Figure 5 : Classification des LNP (Caillaud et al, 2018).

1-3-4-1. Dégénérescence Wallerienne :

Le concept de dégénérescence Wallerienne, englobe les changements observés en aval la lésion, elle a été décrite pour la première fois par Augustus Volney Waller en 1850 (Yan, 2020).

La dégénérescence Wallerienne est une forme unique et structurée de la dégénérescence de l'axone, Au cours des premiers stades de la dégénérescence Wallerienne, des débris axonaux et de myéline sont produits. Dans le tissu nerveux, les macrophages résidents se différencient ensuite en macrophages activés qui peuvent phagocyter les débris cellulaires (**Caillaud et al, 2018**). Les CS sont également responsables de cette élimination ce qui permet une action rapide et prolongée (**Perry and Brown, 1992**). La séparation des axones du rameau distal de leur soma provoque la dégénérescence wallerienne au niveau de la lésion (**Guertin et al, 2005**). Lorsque l'axone perd son contact avec la myéline, cela entraîne une dédifférenciation des CS (**Hung et al, 2015**). Celles-ci éliminent les débris de myéline, prolifèrent et forment les bandes de Büngner. Ces bandes ont pour fonction de guider la repousse axonale en reliant les extrémités proximale et distale (**Yan, 2020**).

1-3-4-2. Régénération axonale :

La régénération axonale débute après une lésion nerveuse à partir du nœud de Ranvier le plus éloigné de la blessure. Environ 50 à 100 pousses axonales émergent de ce point et se transforment en cônes de croissance. Les tissus environnants et les récepteurs moteurs et sensoriels endommagés sont responsables de leur allongement (Facteurs neurotrophiques et neurotropes) (**Grinsell and Keating, 2014**). Le cône de croissance libère également des protéases pour faciliter la régénération axonale à travers les tissus. À partir du cône de croissance, de nombreux prolongements axonaux s'étendent jusqu'à ce qu'ils s'attachent à un récepteur. Ensuite, un élagage axonal se produit, ne laissant que les neurites restants (**figure6**). Si un récepteur ou un tube endoneurial n'est pas atteint, les branches du cône de croissance continuent de croître de manière désorganisée, produisant un névrome, qui peut se manifester cliniquement sous la forme d'une masse douloureuse (**Siemionow and Brzezicki, 2009**).

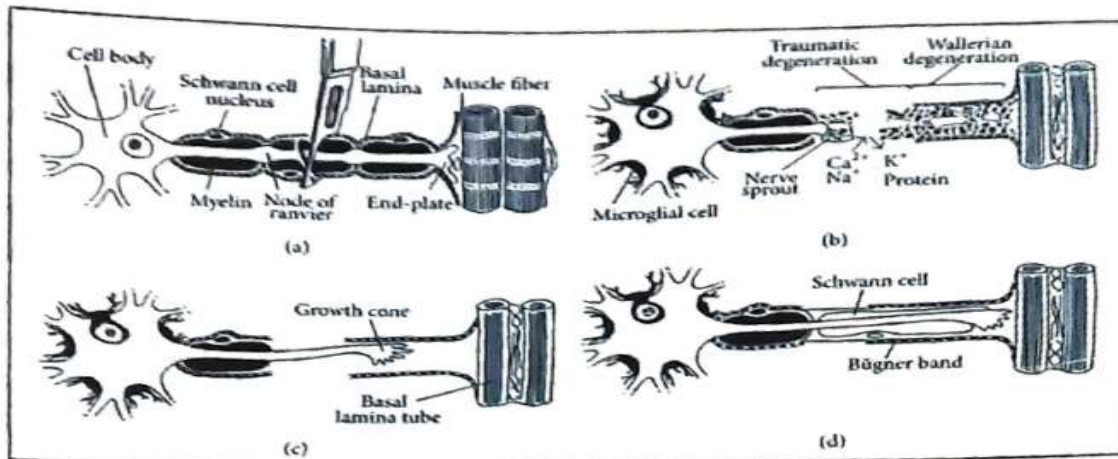


Figure 6 : Dégénérescence et régénération suite à une lésion du nerf périphérique

- a) Correspond à lésion axonale
- b) Dégénérescence Wallerienne
- c) formation de cône de croissance
- d) régénération axonale (**Grinsell and Keating, 2014**).

Chapitre II stresse oxydatifs

II.1 Le stress oxydant :

Le stress oxydant, aussi connu sous le nom de stress oxydatif, se caractérise par un déséquilibre entre les oxydants pro-oxydants (qui produisent des radicaux libre) et les antioxydants (qui gèrent les radicaux libre) d'une cellule ou d'un compartiment cellulaire, favorisant ainsi les oxydants susceptibles de causer des dommages. **(Yzydorczyk. 2011 ; Favier. 2006 ; Sellaf. 2017).**

On appelle oxydant toute molécule qui accepte un ou plusieurs électrons et qui devient une substance réduite. La molécule d'O₂, du fait de sa configuration électronique, a un caractère oxydant qui se manifeste par son avidité vis-à-vis des électrons **(Yzydorczyk. 2011)**. Les espèces réactives dérivées de l'oxygène (ERO) et de l'azote (ERN) forment le système peroxydant. L'augmentation des ERO et ERN peut être causée par une augmentation de leur production ou par une diminution du système antioxydant chargé de les neutralisant. **(Yzydorczyk. 2011 ; Favier.2006)**. En outre, une alimentation pauvre en antioxydants peut également contribuer à l'apparition d'un stress oxydant **(Pincemail et al.2002)**.

II.1. les radicaux libres :

Différents mécanismes physiologiques produisent des radicaux libres, ce qui les rend bénéfiques pour l'organisme à une dose raisonnable. (Favier. 2003). Les radicaux libres (RL) sont des éléments chimiques instables qui se distinguent par leur orbitale externe avec un électron non apparié ou célibataire. Ils présentent un paramagnétisme lié au moment magnétique de spin de l'électron non apparié, ce qui leur confère une grande réactivité. **(Vergely and Rochette. 2005 ; Yzydorczyk. 2011 ; Durant et al., 2003)**.

La présence de l'oxygène avec un électron non apparié permet de créer les oxydants radicalaires et non radicalaires du système peroxydant. Ces oxydants sont regroupés sous deux catégories ; les espèces réactives de l'oxygène (ERO) et les espèces réactives de l'azote (ERN) **(Yzydorczyk. 2011)**

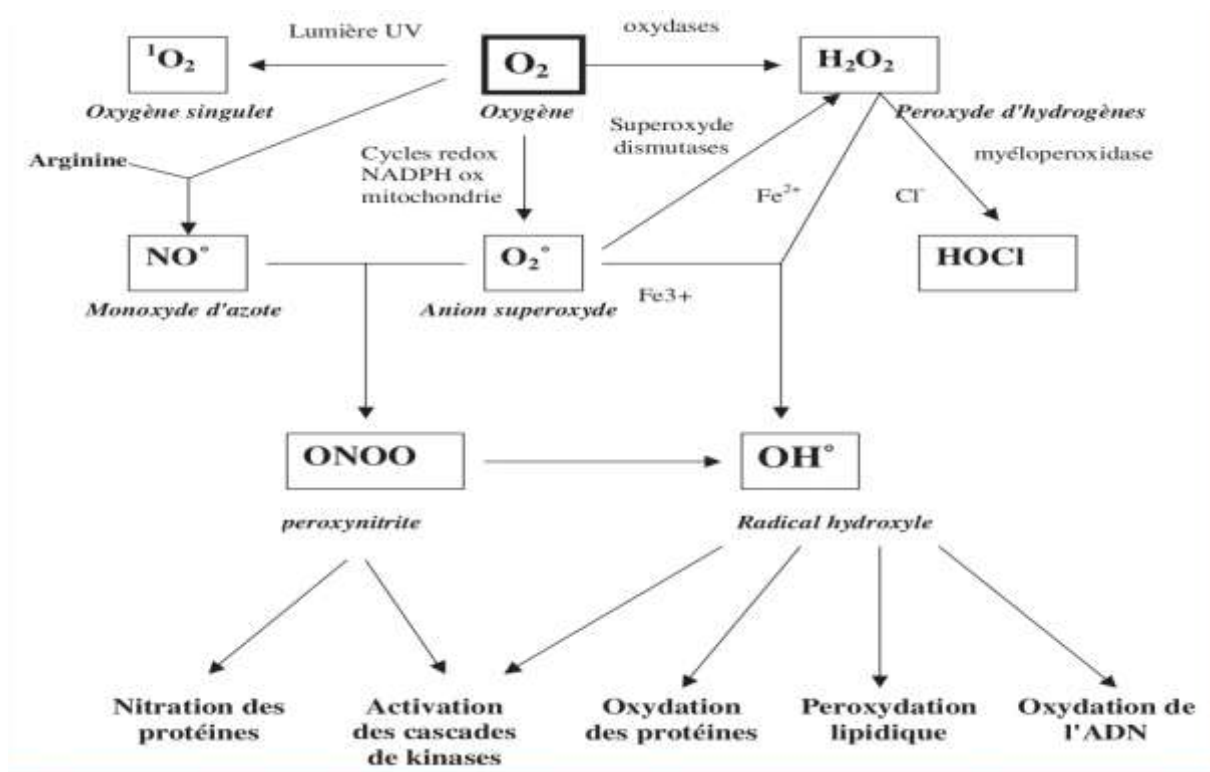


Figure 7 : Source des radicaux libres oxygénés et des espèces réactives de l'oxygène dans les processus biologiques (Favier .2003).

II.2. Effet des radicaux libres sur l'organisme :

II.2.1. Peroxydation lipidique :

La peroxydation lipidique est un processus en chaîne, initié par le radical hydroxyle qui débute lorsque le radical hydroxyle arrache un hydrogène des carbones entre deux doubles liaisons des acides gras polyinsaturés (AGPI). Ensuite, ce radical lipidique réagit avec une molécule d'oxygène, produisant ainsi un radical peroxyde (ROO) très réactif, qui peut arracher un hydrogène d'un AGPI voisin et ainsi propager la réaction. Cette réaction altère la fluidité membranaire, ce qui entraîne inévitablement la mort cellulaire. Les peroxydes produits peuvent être éliminés grâce à l'action de la glutathion peroxydase, ou ils peuvent poursuivre leur oxydation et se fragmenter en aldéhydes, tels que le malondialdéhyde (MDA) et le 4-hydroxynonéal, qui sont connus pour favoriser le développement de l'athérosclérose en raison de leurs propriétés pro-athérogènes (Haleng et al. 2007).

II.2.2. Oxydation et protéine :

Les modifications des structures primaires, secondaires et tertiaires des protéines sont causées par les radicaux libres oxygénés, qui génèrent des dérivés protéiques carbonylés grâce à divers mécanismes tels que la fragmentation et l'oxydation des acides aminés (Gasmi. 2018).

II.2.3. Oxydation de l'ADN :

L'ADN est un objectif privilégié des EOA. La guanine, par exemple, peut réagir avec $\text{OH}\cdot$ pour former la 8-hydroxy-2'-désoxyguanosine (8-OH-dG) qui, au lieu de s'apparier avec la cytosine, s'associera avec l'adénine, entraînant des mutations au sein de l'ADN et conduisant à des altérations du rôle des messages génétiques dans le développement du cancer et le processus de vieillissement (Litime and Nacibe. 2020).

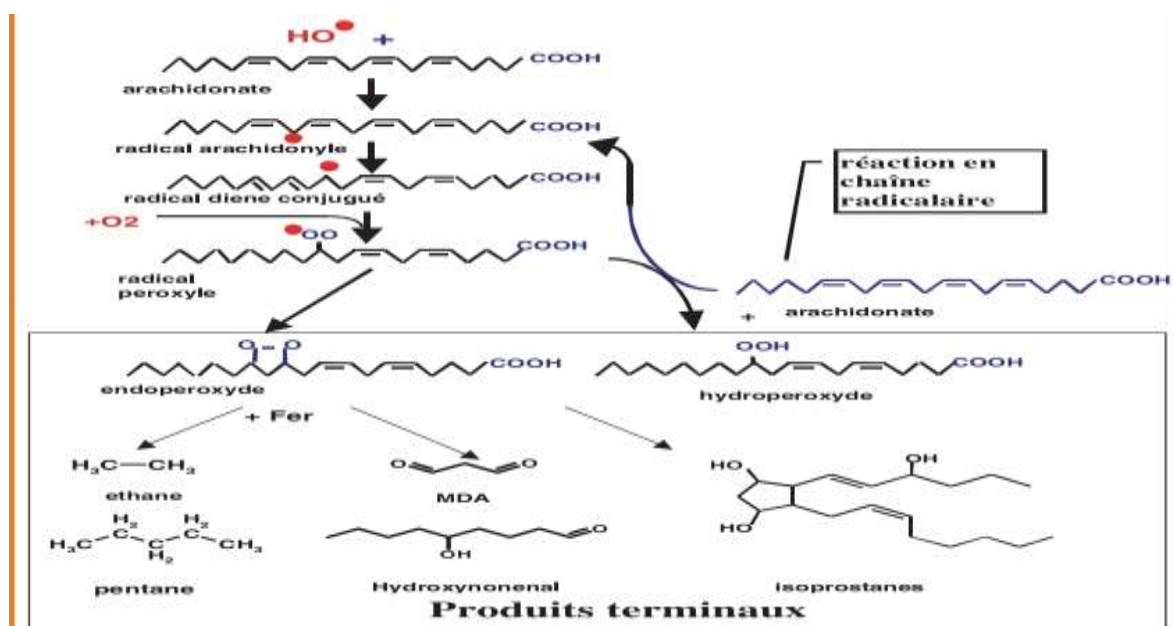


Figure 8 : Mécanisme en chaîne de la peroxydation des acides gras polyinsaturés et nature des produits terminaux formés (Favier, 2003).

II.3- Les systèmes de défenses antioxydants :

Le maintien d'un niveau non cytotoxique de ROS est assuré par des systèmes antioxydants. On peut définir un antioxydant comme tous les substrats susceptibles d'être oxydés, ce qui permet de retarder ou d'empêcher l'oxydation de ces substrats. Les antioxydants cellulaires sont : non enzymatiques et enzymatiques (L LEVINE R. 2002).

II.3-1- Systèmes antioxydants enzymatiques :

Une part importante des défenses antioxydants cellulaires est composée des enzymes suivantes: Les superoxydes dismutases, la catalase et les glutathion peroxydases (ATKINSON M, MACLAREN N. 1994).

II.3.1.1 Les superoxydes dismutases :

Les superoxydes dismutases (SOD) sont des métalloprotéines, qui jouent un rôle clé dans la défense initiale contre le stress oxydatif, éliminent les anions superoxyde (O_2^-) par une réaction de dismutation, transformant ainsi l'anion superoxyde en peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) et en oxygène (O_2) (figure9) (Haleng et al. 2007).

II.3.1.2-La catalase

La catalase (CAT) est une enzyme capable de décomposer le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) en eau (H_2O) et en oxygène (O_2). Le H_2O_2 est un oxydant très réactif et peut causer des dommages aux cellules s'il s'accumule en quantités excessives (Dröge, 2002). La catalase joue un rôle essentiel dans la protection des cellules contre les dommages oxydatifs en éliminant le (H_2O_2). Cette enzyme est notamment importante dans les cellules qui produisent de grandes quantités d'oxygène, telles que les globules rouges et les cellules hépatiques (Favier, 2003).

II.3.1.3 -Les glutathion peroxydases :

La glutathion peroxydases (GPx) est une sélénoprotéine qui contient cinq isoformes différentes. Elle réduit les peroxydes en utilisant le glutathion réduit (GSH) comme substrat. Son rôle principal est d'éliminer les peroxydes lipidiques qui résultent de l'oxydation des AGPI sous l'effet du stress oxydatif (Haleng et al, 2007).

II.3.2-Systèmes antioxydants non enzymatiques :

Les antioxydants non enzymatiques réagissent directement avec les agents oxydants et les désactivent (CAROLINE J. 2003). Ces molécules ne se trouvent pas ou sont très peu présentes dans le corps. Les espèces réactives seront capturées par elles et nécessitent une alimentation riche en zinc, polyphénols, vitamine E et vitamine C (CURTAY J, ROBIN J. 2000).

II.4 Stress oxydatif dans les neuropathies périphériques :

Le rôle des RL dans les lésions nerveuses périphériques (LNP) reste encore difficile à évaluer, plusieurs études indiquent qu'ils sont impliqués dans les processus de régénération (Zhou et al,

2016). Des recherches réalisées sur des rongeurs ont prouvé qu'une lésion du nerf sciatique entraîne une augmentation des niveaux de H_2O_2 , une oxydation des lipides membranaires et une expression accrue d'enzymes antioxydantes telles que SODI et GpxI au niveau du muscle dénervé (**Bhattacharya et al., 2009**). Après une axotomie, il se produit un influx rapide de calcium provenant du site de la lésion, ce qui provoque une augmentation de la concentration du calcium au niveau des rameaux proximaux et distaux de l'axone. Cette augmentation de calcium entraîne à son tour un gonflement des mitochondries et une production de H_2O_2 (**Rodella et al. 2016**). De plus, une analyse par microarray n'a révélé une augmentation de l'expression de gènes impliqués dans le transfert d'électrons, en particulier du cytochrome P450, au niveau du rameau distal d'un nerf sciatique sectionné (**Kubo et al. 2002**). Le H_2O_2 se diffuse ensuite à travers la membrane axonale et contribue à l'activation des cellules de Schwann (CS) avoisinantes pour favoriser la dégénérescence Wallerienne (**Duregotti et al, 2015**). Il est bien place que les EROS influencent également la myélinisation. Une démyélinisation, telle que celle observée dans les cas de neurapraxie, entraîne une réduction de la production d'ATP mais, en revanche, une augmentation des niveaux de H_2O_2 , au niveau des mitochondries des axones (**van Hameren et al. 2019**).

Chapitre III vitamine E et vitamine C

III.1 la vitamine E :

III .1.1 historique :

En 1922, EV ANS et BISHOP, deux chercheurs de l'université de Californie, trouvent un composé alimentaire soluble dans les graisses dans la laitue et le germe de blé, qui semble indispensable à la reproduction des rats. Six ans après, le médecin Sur, persuadé qu'il s'agit d'une nouvelle vitamine, la nomme «Vitamine E». En 1936, Evans réussit à extraire des cristaux de vitamine E et la désigne sous le nom de « tocophérol », qui vient du grec tokos : progéniture et pherein : porter. En 1938, Karrer, un chimiste suisse, réussit à fabriquer la vitamine E. **(DOROSZ PH. 2000)**

III.1.2 la structure chimique :

La vitamine E appartient à la famille des tocophérols, qui comprend 4 composés : l'a-tocophérol, qui est la vitamine E en elle-même, le P-tocophérol, l'y-tocophérol et le 8-tocophérol. Ces composés ont, par ailleurs, beaucoup de similitude structurelles avec 4 autres molécules appartenant à la famille des tocophérols: l'a- tocotriénols, le P- tocotriénols, le y- tocotriénols et le 8- tocotriénols **(CUVELIER C, DOTREPPE U, ISTASSE L. 2003)**. Les tocophérols ont une structure chimique qui comprend un cycle chromanol, mono-di ou tri-méthyle, avec une chaîne carbonée latérale (chaîne phytyle) saturée de 16 carbones. Les tocophérols ne diffèrent entre eux que par le nombre et l'organisation des carbones. Autour du cycle benzène du noyau chromanol, on trouve des groupements méthyles. **(PICARD G, GAULARD H 2005)**. La structure chimique des tocotriénols se compose également d'un cycle chromanol mono-, ou tri - méthyle avec chaîne carbonée latérale, mais celle-ci contient 3 doubles liaisons en position 3,7 et 11. De plus, la vitamine E peut exister soit sous forme non estérifiée, soit plus fréquent sous forme estérifiée. Les esters de vitamine E s'obtiennent par estérification du groupement hydroxyle en position 6 du cycle chromanol avec de l'acétate, ou encore avec du succinate, du nicotinate ou du phosphate. Ces formes estérifiées ont l'avantage d'être plus stables et moins sensibles à l'oxydation. **(PICARD G, GAULARD H 2005)**.

III.1.3 les propriétés physico-chimique :

1-Les propriétés physiques :

Le point de la fusion de l' α - tocophérol naturel se situe entre 2.5 et 3.5°C et celui du γ tocophérol entre -3 et -2 °C. À température ambiante, les tocophérols se présentent sous forme d'huiles visqueuses d'un jaune pâle. - Les groupes OH et O sont des molécules polaires, mais elles ne sont pas polaires en raison de la présence de En ce qui concerne les masses moléculaires, les tocotriénols présentent davantage de doubles liaisons, ce qui signifie qu'ils ont moins d'atomes d'hydrogène sur leur chaîne ramifiée. Les tocophérols sont donc plus légers. (PICARD G, GAULARD H. 2005).

2-Les propriétés chimiques :

En l'absence d'oxygène, cette molécule résiste assez bien à la chaleur, à la lumière et aux milieux acides, mais elle est extrêmement sensible aux milieux basiques et à l'oxydation. Effectivement, elle se décompose progressivement sous l'influence de l'oxygène atmosphérique et se colore. (Rouge), c'est pour quoi lors de l'extraction ou de la production synthétique, la vitamine E est souvent estérifiée. Il suffit de la faire réagir avec un acide organique pour obtenir une forme beaucoup plus stable. L'acide acétique (qui produit l'acétate de vitamine E) et l'acide butane, dioïque ou succinique (qui produit le succinate de vitamine E) sont les acides les plus fréquemment employés dans le domaine de la chimie. (PICARD G, GAULARD H. 2005)

III.1.4 les sources alimentaires :

Les sources de vitamine E dans l'alimentation peuvent être végétales ou animales, les formes les plus courantes étant l' α - et l' γ -tocophérol. Les produits végétaux sont sans aucun doute la principale source de vitamine E. Ces produits incluent les huiles et les céréales. (PICARD G, GAULARD H. 2005).

En règle générale, la forme la plus courante est l' α -tocophérol, qui joue un rôle essentiel dans l'activité vitaminique. Les tocophérols sont souvent accompagnés de tocotriénols. - De plus, dans les fruits avec une concentration plus faible,

à l'exception des mûres et des abricots secs. Le taux de vitamine E dans les légumes varie en fonction de la partie de la plante (il semble plus élevé dans les feuilles) et de la maturité. **(PICARD G, GAULARD H. 2005)**. Les produits d'origine animale contenant de la vitamine E (foie, jaune d'œuf, beurre ...) ont essentiellement de l' α - tocophérol. **(PICARD G, GAULARD H. 2005)**.

III.1.5 les besoins en vitamine E :

La consommation quotidienne de vitamine E varie de 3 à 15 milligrammes et est principalement assurée par une alimentation normale. Les besoins en vitamine E sont plus élevés chez les femmes enceintes ou allaitant (15 mg par jour). Ces exigences sont d'autant plus grandes que l'alimentation est plus riche en graisses polyinsaturées (graisses d'origine végétale), car la vitamine E a un rôle protecteur contre l'oxydation de ces graisses **(DOROSZ PH. (2000) .**

III.1.6 le métabolisme :

La vitamine E se répartit dans les différentes lipoprotéines plasmatiques. Sa concentration plasmatique varie de 8 à 13 ug/ml. On hydrolyse les esters de tocophérol présents dans l'alimentation dans l'intestin, puis on absorbe la vitamine E en présence de sels biliaires, qui sont ensuite incorporés aux chylomicrons. En rejoignant la circulation générale par le canal lymphatique, elle ne se stocke pas dans le sang. Il est nécessaire de l'introduire dans les tissus adipeux où elle demeure pendant des mois. **(PICARD G, GAULARD H 2005)**. Une recherche menée avec une concentration élevée de vitamine E, administrée par voie veineuse, a révélé qu'une grande partie (80 %) était excrétée par voie biliaire pendant la semaine suivant l'injection, tandis que le reste était excrété dans l'urine. **(LEBOULONGER J. 1988)**.

III.1.7 les fonctions :

Le rôle antioxydants : La vitamine E est reconnue comme antioxydant, grâce à sa capacité à inhiber les peroxydations lipidiques. **(CUVELIER C, DOTREPPE U, ISTASSE L. 2003)**. Cela joue donc un rôle essentiel dans la préservation des acides gras polyinsaturés présents dans la membrane.

Tandis que la longue chaîne lipophile fixe la molécule dans la bicouche lipidique, son noyau est responsable de son action antioxydant ; il est capable de libérer un hydrogène au radical alcoyle et au radical peroxyde **(HEDHILI L. 2009)**. Après la réaction d'oxydation,

l'antioxydant est transformé en un radical qui doit être suffisamment stable pour inhiber la formation d'un autre radical et arrêter ainsi la propagation de la chaîne radicalaire. Il doit ensuite évoluer vers un produit d'oxydation stable, ce qui conduit à la consommation de l'antioxydant, donc le tocophérol donnera un radical tocophéroxyde qui évoluera vers un composé d'oxydation non radicalaire (FRENOT M, VIERLIN 2004).

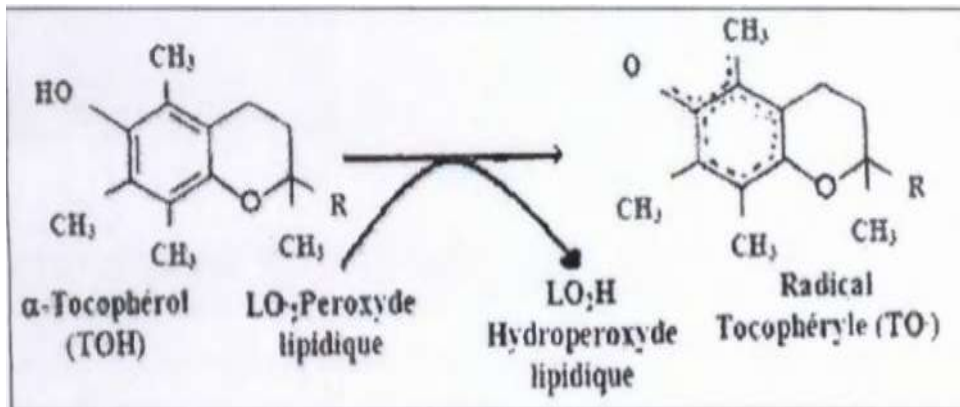


Figure 9 : Transformation de radical peroxyde en hydroperoxyde par L'atocophérol (FRENOT M, VIERLIN 2004).

III.2 la vitamine C :

III.2.1 historique :

Hobst et Frolich, qui avaient fait les premières expériences en nourrissant des animaux en les privant complètement de végétaux frais, pour voir s'ils souffriraient de scorbut, n'obtinrent aucun résultat parce qu'ils avaient pris des animaux capables de produire de la vitamine C, ce qui n'est pas le cas des humains et des primates. Les autres expériences permettent d'établir que le principe anti- scorbut se trouvait bien dans les végétaux frais. Ce principe, fut classé ensuite parmi les vitamines, et appelé vitamine C par Drummond en 1907. Il a été isolé pour la première fois par Szent-Györgyi en 1928, d'abord à partir de l'écorce des glandes surrénales, puis du cédrat un produit qui a été désigné comme acide ascorbique en 1932, afin de rappeler ses Propriétés contre le scorbut. Sa structure fut développée par Hirst et sa synthèse effectuée en 1933 par Reichstein et Haworth (ALLAIN P. 2008).

III.2.2 la structure chimique :

La vitamine C est l'acide ascorbique de formule brute $C_6H_8O_6$, la vitamine C dérivé de l'acide gluconique, dont elle représente la 2- céto L gulono y lactone. Deux formes existent, lévogyre (L) et dextrogyre (D). La seule forme active est la forme lévogyre ou acide L'ascorbique.

L'acide L'ascorbique est oxydé pour obtenir l'acide monodéhydro-ascorbique, qui présente la même activité métabolique (IRWIN S. 1974).

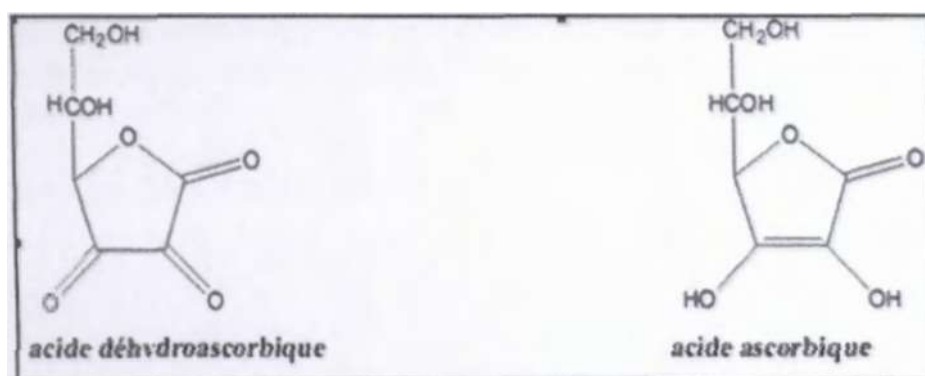


Figure 10: Structure chimique de l'acide ascorbique. (IRWIN S. 1974).

III.2.3 les propriétés physico-chimique :

1-L'acidité :

La vitamine C est un acide faible de $pK_a = 4.17$, cette acidité est plus forte que celle de l'acide acétique, bien que l'acide ascorbique soit dépourvue du groupement acide carboxylique. L'hydroxyle en C3 est l'hydrogène acide, qui lors de son ionisation produit un énolate conjugué avec le C=O lactonique, ce qui entraîne une stabilisation importante par mésomérie (ALLAIN P. 2008).

2-La solubilité :

La stabilité de l'hydroxyle en C2 est également due à la chélation de l'hydrogène avec l'oxygène en C3. L'anion ascorbate est un vinylogue d'un carboxylate, mais il se distingue de celui-ci par l'ajout d'une double liaison C=C qui transmet les effets de délocalisation d'électrons. Il est donc tout à fait normal que la vitamine C soit un acide, même sans fonction acide carboxylique. L'acide ascorbique est une poudre cristalline de couleur blanche ou très légèrement jaunâtre. Il se dissout aisément dans l'eau, peu dans l'alcool et insoluble dans l'éther ou le chloroforme (ALLAIN P. 2008).

3-Propriétés réductrices :

Au pH physiologique, l'anion acrobate est un réducteur qui peut donner un ou deux électrons à un oxydant en perdant un électron et un proton. Par exemple, l'ascorbate s'oxyde en un radical-anion mono-déhydro-ascorbate, qui peut ensuite perdre un deuxième électron en

s'oxydant en acide déhydro-ascorbique. La formation de l'acide déhydroascorbique est due à son équilibre avec une forme cyclisée et hydratée, ce qui entraîne son ionisation. Etant beaucoup moins polaire que l'ascorbate, il permet la pénétration de la vitamine C à l'intérieur des cellules par un mécanisme d'oxydation extracellulaire suivie d'une réduction intracellulaire (**ALLAIN P. 2008**).

III.2.4 les sources alimentaires :

La vitamine C est très répandue dans la nature, Il se trouve surtout dans les aliments d'origine végétale et en moindre quantité dans les aliments d'origine animale. La vitamine C est présente dans tous les végétaux, en particulier dans les fruits acides et les végétaux très colorés. Les apports en vitamine C proviennent principalement des fruits et des légumes.

Donc la teneur en vitamine C des fruits et légumes peut varier énormément, voir être nulles selon l'état de fraîcheur, l'exposition du fruit dans l'arbre ou le mode de conservation de ces produits. La vitamine C est principalement présente dans les foies d'animaux, ainsi que dans le lait (non-écrémé) (**BONNEFOUT D, OUSSELOT R. 2004**).

III.2.5 les besoins en vitamine C :

Il est difficile de mesurer la quantité de vitamine C nécessaire, car elle varie en fonction de l'âge, de l'activité et de l'état physiologique de chaque individu. Une corrélation existe entre la consommation et la teneur en vitamine C dans le plasma (**IRWIN S. 1974**).

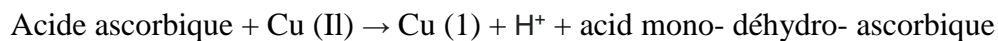
III.2.6 le métabolisme :

La vitamine C n'est pas produite par l'homme, il est donc nécessaire de la consommer à travers l'alimentation. L'absorption de la vitamine C se fait principalement au niveau du duodénum et du jéjunum proximal. Elle est rapide, dépendante du sodium et peut être inhibée par des antigènes structuraux. Dans le plasma, l'acide ascorbique est lié réversiblement à l'albumine, la concentration plasmatique considérée comme normale est de 8 à 15 mg/l. Lorsque la concentration plasmatique de l'acide ascorbique atteint ou dépasse 12 mg/l, il est éliminé dans les urines. Les urines contiennent des métabolites tels que l'acide dioxogulonique et l'oxalate (**IRWIN S. 1974**).

III.2.7 les fonctions :

1-Le rôle antioxydant : Lorsque l'oxygène oxyde les cellules, il peut se créer le radical, anion superoxyde, $O_2^{\cdot-}$. Ce radical libre est très réactif et peut causer des dommages aux tissus. L'enzyme superoxyde-dismutase (SOD) a pour rôle de détruire l'ion superoxyde. L'acide ascorbique facilite cette action en agissant soit comme un agoniste de la SOD, soit en réduisant directement une partie des ions superoxyde (**IRWIN S. 1974**).

Toutefois, en présence de cuivre et de fer, il favorise la formation de radicaux superoxydes et a un effet pro-oxydant.



Le cuivre I réagit ensuite avec l'eau oxygénée avec production d'un radical OH :



L'association de vitamine C et de cuivre aurait un effet anticancéreux dans les mélanomes qui accumulent les ions de cuivre.

Par conséquent, la vitamine C capture les radicaux libres et entrave l'oxydation des lipoprotéines présentes dans le plasma.

- La vitamine C assure la protection des LDL contre l'oxydation, ce qui le rend essentiel pour prévenir l'infarctus. La vitamine C joue un rôle dans la régénération de la vitamine E lors de réactions protectrices de la vitamine E (**IRWIN S. 1974**).

III. 3 Mode d'action de la vitamine E et C sur le nerf :**III.3. 1 L'Effet bénéfique de la vitamine E sur le nerf :**

La vitamine E fait partie des systèmes de défense de l'organisme contre le phénomène de «stress oxydatif». La vitamine E fait partie des systèmes de défense non enzymatiques, qui protègent les phospholipides membranaires contre les réactions en chaîne de peroxydation. Elle inactive les formes réactives de l'oxygène par captation de l'électron non apparié. La vitamine E fournit de l'hydrogène en utilisant principalement le radical OH en sixième position du noyau chromane. Les peroxydes lipidiques réagissent avec l'-tocophérol pour créer des hydroperoxydes, qui se transforment ensuite en quinone. L'action du tocophérol est hydroperoxydes. (**Baalsrud KJ, Overnes G 1986**).

III.3. 2 L'Effet bénéfique de la vitamine C sur le nerf :

La vitamine C joue un rôle bénéfique dans la santé du nerf périphérique, en contribuant à la myélinisation des fibres nerveuses et en aidant à prévenir la neuropathie périphérique. (Baalsrud KJ, Overnes G 1986).

III.3. 3 la synergie entre la vitamine E et la vitamine C :

Toute l'efficacité de la vitamine E dépend de la présence de vitamine C, qui joue un rôle essentiel en tant que substance réductrice hydrosoluble. C'est donc la combinaison de ces deux systèmes vitaminiques qui garantit l'effet protecteur contre l'oxydation (VILKAS M. 1994). Donc, il existe une synergie entre les actions antioxydants de l' α -tocophérol et de l'acide Ascorbique (DEFRAIGNE J, MEURISSE 0, LIMET R. 1998).

Lorsqu'elle réagit aux radicaux libres, la vitamine E subit une transformation radicalaire en devenant le radical tocophéryl. (BIONOV DL. 2001). Il agit en transférant l'atome d'hydrogène phénolique sur le radicale peroxyde (RO_2) en donnant un hydroperoxyde "radicale tocophéryl" (DEFRAIGNE J, MEURISSE 0, LIMET R. 1998). L'acide ascorbique transfère un électron et un proton sur le radical tocophéryl mentionné en régénérant le tocophérol et en s'oxydant monoélectroniquement en acide radical monodhydroascorbique (VILKAS M. 1994).

Chapitre IV Les Huiles
essentiels

IV .1.-Définition :

Selon Kalembe (2003), les huiles essentielles sont des ensembles naturels complexes de composés volatils métabolites, qui sont extraits par hydrodistillation ou par méthode d'expression mécanique. Ce sont des feuilles, des graines, des bourgeons, des fleurs de brindilles, des écorces, du bois, des racines, des tiges ou des fruits (**Burt, 2004**), mais aussi des gommés qui s'écoulent du tronc des arbres (**Burt, 2004**).

Selon Burt (2004), les huiles essentielles sont préparées en utilisant l'hydrodistillation et l'expression à froid, tout comme les agrumes. De nouvelles méthodes ont été mises au point afin d'améliorer la productivité, telles que l'extraction à basse température et sous haute pression avec du dioxyde de carbone liquide (**Santoyo et al., 2005**), ou l'extraction assistée par ultrasons ou micro-ondes (**Kimbaris et al., 2006**).

IV.2-Structure des huiles essentielles :

La structure des huiles essentielles est complexe et variée, car elle dépend des composés chimiques présents dans chaque huile essentielle spécifique (**Kimbaris et al., 2006**).

Cependant, on peut identifier quelques catégories de composés couramment trouvés dans ces huiles, notamment les terpènes, les alcools, les cétones, les aldéhydes, les esters et les phénols. Voici une description détaillée de ces composés :

- **Terpènes** : Les terpènes constituent la plus grande classe de composés dans les huiles essentielles. Ce sont des hydrocarbures volatils qui confèrent souvent aux huiles essentielles leur parfum caractéristique. Les exemples de terpènes comprennent le limonène, le pinène, le myrcène et le linalol. (**Kimbaris et al., 2006**).

- **Alcools** : Les alcools sont une autre classe importante de composés retrouvés dans les huiles essentielles. Ils ont souvent des propriétés antiseptiques et anti-inflammatoires. Des exemples d'alcools comprennent le linalol, le géraniol et le menthol. (**Kimbaris et al., 2006**).

- Cétones : Les cétones sont des composés oxygénés présentant une structure carbonyle (C=O). Ils peuvent avoir des propriétés stimulantes ou sédatives, selon leur structure. Des exemples de cétones sont la camphre, la menthone et le carvone. **(Kimbaris et al., 2006).**

- Aldéhydes : Les aldéhydes sont des composés portant un groupe carbonyle terminant sur une chaîne carbonée. Ils ont souvent des propriétés antibactériennes et antifongiques. Des exemples d'aldéhydes comprennent le citral, le benzaldéhyde et le cinnamaldéhyde. **(Kimbaris et al., 2006).**

- Esters : Les esters sont des composés formés par la réaction entre un acide et un alcool. Ils ont généralement des arômes fruités et sont souvent utilisés en parfumerie. Des exemples d'esters sont l'acétate de linalyle, le bornéol acétate et l'acétate de géranyle.

- Phénols : Les phénols sont des composés aromatiques contenant un groupe hydroxyle (-OH) lié à un anneau benzénique. Ils ont souvent des propriétés antiseptiques et analgésiques. Des exemples de phénols sont le thymol, le carvacrol et l'eugénol. **(Kimbaris et al., 2006).**

La structure des huiles essentielles peut varier en fonction de la plante d'origine, des conditions de croissance, de la méthode d'extraction et d'autres facteurs. Cette diversité de composés chimiques confère aux huiles essentielles leurs propriétés aromatiques et thérapeutiques uniques **(Robert Tisserand et Rodney Young K , 2014).**

IV. 2. Le Rosmarinus officinalis :

IV .2 .1-Définition :

Un arbrisseau appelé romarin tire son nom du latin ros, rose et marinus, marin. Effectivement, la légende dit qu'il s'agit d'une plante que l'on ne trouvera que dans les régions où la rosée qui vient de la mer s'étend au petit jour. Il est également appelé « La Rose de mer » en latin Rosa Marina qui a donné son nom au genre. Rosmarinus officinalis est une plante de la famille des Lamiacées, originaire de la Méditerranée, qui pousse sur les terrains calcaires, dans les garrigues arides et caillouteuses **(HEINZ et al ,1975).**

Rosmarinus officinalis dans la classification des végétaux :

Embranchement : Spermatophytes.

Sous-Embranchement : Angiospermes.

Classe : Dicotylédones.

Sous-Classe : Gamopétales.

Ordre : Tubi florales.

Sous-Ordre : Lamiales.

Famille : Lamiacées.

Genre : Rosmarinus.

Espèce : officinalis.



Figure 11 : Partie aérienne de *R. officinalis* (HEINZ et al ,1975)

IV.2.2-1 Les différentes espèces du genre *Rosmarinus* :

La systématique du genre *Rosmarinus* n'a pas toujours été homogène, ce qui se traduit par de nombreux noms d'espèces cités par les auteurs et qui ne sont pas tous en usage actuellement. Des auteurs allemands et italiens (HEINZ et al ,1975), mentionnent 4 espèces répertoriées surtout en Afrique du Nord :

Rosmarinus chilensis (Dumont, Basc)

Rosmarinus laxiflorus

Rosmarinus lavandulaceus

Rosmarinus tournefortii (De Noe).

IV.2.3- Les éléments chimiques du romarin :

Dans son ensemble, la composition chimique de la plante varie en fonction du lieu de croissance et de récolte, ainsi que du moment de la récolte dans le cycle végétatif (idéalement lorsque le végétal atteint son maximum d'essence).

Selon les résultats de la surveillance phytochimique de l'extrait éthanolique des parties aériennes du romarin. Les tannins et les saponines contiennent des flavonoïdes (GONZALEZ

et al ; 2007). Les composants principaux du romarin qui sont responsables des diverses caractéristiques sont :

IV.2.4.1. Les composés phénoliques :

Les composés phénoliques comprennent l'**acide vanillique, l'acide caféique et l'acide p-coumarique (Ibanez et al, 2003).**

IV.2.4. 1.1 Les composés flavonoïdes :

Genkwanine, Crisimaritine (Ibanez et ses collègues, 2003)(Okamura et al., 1994) : ériocitrine, hespéridine, diosmine, lutéoléine. Gène api (**Yang et al 2008**).

IV.2.4.2. Les terpènes :

La composition des dérivés triterpéniques varie de 2 à 4 composés tels que l'acideursolique, l'acideoléanolique et l'acétate de germanicol. Les lactones di-terpéniques comprennent la picrosalvine. Les acides gras hydroxylés, notamment les dérivés de l'acide carnosolique et du rosmanol, sont principalement des dérivés de l'acide décanoïque. Les acides gras naturels comprennent l'acidecritique, le glycolique et le glycérique, les desstérols, la choline, le mucilage (**Bellakhdar,1997**) et la résine (**Beloued,1998**).

IV.3. L'huile essentielle :

Représente (1 à 2 dans la plante) renferme de l'a-pinène (7 à 80), de la verbénone (1 à 37), du camphre (1 à 38), de l'eucalyptol (1 à 35), du bornéol (4 à 19), de l'acétate de bomyle (jusqu'à 10) et du camphène (**Bekara et al, 2007**).

IV.3.1- Appropriation dans la médecine traditionnelle :

Les utilisations actuelles du romarin mentionné ci-dessous font principalement référence à son utilisation en Afrique du Nord (Tunisie, Algérie, Maroc, Sahara Algérois).

Nous classeront son utilisation sera divisée en deux catégories : utilisation interne et utilisation externe. Différentes substances sont extraites de cette plante, telles que l'huile essentielle, les feuilles et les fleurs (**Bekara et al, 2007**).

IV.3.2.En utilisation interne :

IV.3.2.1. Stimulant tonique :

Selon Fournier (1948), l'huile essentielle est utilisée comme un stimulant en cas de surmenage ou d'asthénie, ainsi que pendant les périodes de convalescence (après une fièvre typhoïde).

Le romarin est également utilisé pour traiter la paralysie et l'épilepsie ainsi que pour traiter les phénomènes de "débilité de toutes sortes" (**DUCROS, 1930**)

IV.3.2.2. Apéritif-Stomachique-Dépuratif :

Dans le sud tunisien, le romarin « iazir » se prend en infusion sucrée, comme apéritif, le matin et à jeun (**REBOUL et al ,1953-1960**). Cette même infusion aurait des vertus stomachiques (**BOUCHAT et al ,1956-1985**). Il s'utilise aussi contre les maux d'estomac, les vomissements, les fermentations intestinales (**BOUQUET ,1921**), et contre les coliques, soit en infusion sucrée (**BOUCHAT ,1956**), soit pris avec du lait caillé ou dans une pâte faite de farine, de beurre et de citron (**PRAX ,1850 cité par LE FLOCH ,1983**).

IV.3.2.3. Antitussif et antispasmodique:

Les feuilles de romarin en infusion ont une action calmante sur la toux (**PASSAGER et al 1958 ;1961**), et s'emploient également dans d'autres affections bronchiques : l'asthme et la coqueluche (**FOURNIER ,1948**). L'huile essentielle possède aussi des propriétés analgésiques. Son action s'exerce surtout au niveau des parois des vaisseaux, dans le cas de spasmes vasculaires, de la diminution des irrigations périphériques et de l'hypotension (**ANTOINE ,1991**).

IV.3.2.4. Emménagogue – Ocytocique :

Selon **DUKE et al (1985)**, le romarin entraînerait des contractions utérines et serait donc abortif. Les indications suivantes sont préconisées surtout dans le Sahara algérois et les détails d'utilisation varient d'une oasis à l'autre :

- Pendant l'accouchement, le romarin utilisé en décoction accélère le travail des parturientes (**BOUCHAT ,1956**) et, utilisé en infusion, il facilite l'accouchement et purifie le sang de la mère (**PASSAGIER et al 1958 ; 1961**).
- Après la naissance, on utilise du romarin en infusion à renouveler à plusieurs reprises ou en l'associant à *Ruta chalepensis* (abortif) en infusion de feuilles sèches (**REBOUL, 1953**), ou encore en le combinant avec du blé cuit à l'eau (**PASSAGIER et al, 1956**).

IV.3.2.5. D'autres usages :

Il existe d'autres applications du romarin pour soulager les troubles de la circulation sanguine, du cœur et du système nerveux. Il a également un effet bénéfique sur les vertiges, les palpitations et les névralgies (sous forme de teintures). En Amérique latine, on consomme de l'infusion de romarin pour améliorer la mémoire (propriété déjà connue dans l'ère antique) (**Fournier ,1948**).

IV.4.3. À l'extérieur :

IV.4.3.1. Antiseptique et anti-inflammatoire :

Les feuilles de romarin desséchées et mélangées à de l'huile ou réduites en poudre sont susceptibles de subir des blessures récentes telles que la circoncision (**Trotter et ses collègues (1945)**).

Les feuilles en décoction sont recommandées pour les leucorrhées, en injections vaginales, et pour les amygdalites, en gargarisme (**Fournier 1948**).

Le romarin est également utilisé en fumigation pour soigner les maladies respiratoires (**Fournier 1948**).

IV.4.3.2. Emménageur :

En Afrique du Nord et en Amérique du Sud, les bains aromatiques et les compresses chaudes de romarin favorisent la circulation du liquide menstruel (**GATTEFOSSE et al, 1921**).

IV.4.3.3. Contre les rhumatismes :

Les feuilles de romarin, que ce soit cuites dans du vin ou décoctionnées dans l'eau, sont employées comme compresses pour soulager les gonflements articulaires et les oedèmes, (**FOURNIER et al, 1948**). Le romarin à l'huile est recommandé pour soulager les douleurs gorge (**LOUIS, 1979**).

IV.5. Risques liés à l'utilisation de l'huile essentiellement de R. officinalis :

IV.5.1. Danger en utilisation externe :

La présence d'huile essentielle dans le bain peut provoquer une éruption cutanée. La présence d'huile essentielle de romarin dans les eaux de toilette peut entraîner des problèmes de peau ou une sensibilité individuelle accrue (**LOUIS, 1979**).

IV.5.2. Toxicité en usage interne :

Il est possible que l'utilisation d'huile essentielle à des doses supérieures à (2 à 3 gouttes par jour) entraîne des risques de néphrites et de gastro-entérites. Les feuilles et les sommités fleuries auraient un effet similaire à des doses excessives (**Fournier 1948**).

Selon Cadéac et Meunier (1889) l'utilisation excessive d'huile essentielle (60mg/kg) pourrait provoquer des épileptiques chez les chiens (**FOURINER, 1948**).

Selon Lewin (cité par Garnier et al., 1961), la dose mortelle chez le lapin est d'environ (1,2g/animal) et se manifeste par des symptômes tels que des convulsions, une paralysie des centres respiratoires, une diminution de l'excitabilité réflexive et une hypotension. Selon Schreiber (1878), un empoisonnement chronique entraînerait des hémorragies stomacales, une albuminurie, une cylindurie, ainsi qu'une stéatose du foie et des reins (**GARNIER et al, 1961**).

IV.6. Utilisation non pharmaceutique de *R.officinalis* :

IV.6.1 En parfumerie :

L'huile essentielle de romarin entre dans la composition de nombreux parfums.

IV.6.2. En alimentation :

Dans le bassin méditerranéen et en Angleterre, le romarin est largement employé comme condiment pour aromatiser les viandes (poulet, canard, lapin, porc, veau, agneau), les poissons, les ragouts, les soupes et les légumes (pommes de terre, aubergine...) (**DUKE, 1985**). Il y a du miel qui est fabriqué en utilisant le nectar des fleurs de romarin. (**DUKE, 1985**).

IV.6.3. Comme antioxydant :

Le romarin était utilisé en Afrique de Nord dès le XIII^e siècle (**IBN AL BAYTAR**, traduit par (**LECLERC, 1877**) pour stopper la putréfaction dans le ventre des animaux tués à la chasse. Dans cette situation, il s'agirait à la fois de son effet antimicrobien et antioxydant (**LECLERC, 1877**).

En Afrique du Nord, le romarin est utilisé pour prévenir la rancidité du beurre fondu dans les outres (**LOUIS et al, 1979**). Selon eux, les charcutiers ont l'habitude de traiter le saindoux à chaud immédiatement après l'abattage du porc, en le chauffant dans un bouquet de romarin. Ce romarin agit à la fois comme un antioxydant et un conserveur, tandis que son essence pourrait avoir un effet antibactérien modéré (**LOUIS et al, 1979**).

IV.6.4. Comme insecticide, antibactérien et antifongique:

Le romarin est utilisé comme insecticides en Amérique Latine. C'est un antimite parfumé. L'huile essentielle a des propriétés antibactériennes et antifongiques (**Maruzzella et al, 1988**).

II. Partie pratique

Matériel et Méthodes

II.1. Matériel :

II-1-1. Équipement :

Agitateur (VELP), bain-marie (BUNSEN), balance de précision (OHAUS), centrifugeuse (SIGMA), hotte (HSBP-180), rota-vapeur (BUCHI), sonicateur (SONICS), spectrophotomètre (BIOTECH ENGINEERING), trousse a dissection (ciseaux, pinces, bistouri...), ultra turrax (IKA T10 basic), vortex (VELP), automate de déshydratation (LEICA TP1020), station d'enrobage (LEICA EG1150H), plaque réfrigérante (LEICA EG1150G), microtome (LEICA RM21125 RTS), plaque chauffante (LEICA HI1220), incubateur (BINDER), microscope assisté par ordinateur (LEICA DM1000LED), distillateur (NUVE), porte lames, histocassettes, moules pour inclusion-histologie.

II-1-2. Produits chimiques :

Ethanol 96%, formol 10%, chlorure de sodium (NaCl), alpha-tocopherol (vitamine E), Acide ascorbique (vitamine C), polyéthylène glycol (PEG), chlorure de potassium (KCl), acide chlorhydrique (HCl), acide thiobarbiturique (TBA), acide trichloroacétique (TCA), persulfate de potassium (K₂S₂O₈), acide 2,2'-azino-bis (3-éthylbenzothiazoline- 6-sulfonique) (ABTS), eau distillée (H₂O), xylène, paraffine, hématoxyline, éosine. La plupart des solvants et acides utilisés dans cette étude proviennent principalement de la marque SIGMA et BIOCHEM.

II.1-3. Echantillons biologiques :

Notre étude a été réalisée sur les nerfs sciatiques provenant des cuisses des poulets.

II-1-3-1. Choix de l'organe d'étude :

Dans les études sur les LNP, le nerf sciatique est largement utilisé chez divers animaux, tels que le rat, la souris, le lapin, les modèles animaux plus grands ou encore les espèces non mammifères. Plusieurs raisons expliquent cette préférence, notamment la grande taille du nerf, sa combinaison de fibres sensorielles et motrices, ainsi que sa facilité d'évaluation histologique (Li et al., 2021).

II-1-3-2. Choix du poulet :

Le poulet est une espèce d'élevage utilisée dans l'industrie alimentaire, ce qui en fait un animal relativement facile à acquérir. En général, l'achat et l'entretien des poulets sont moins onéreux que d'autres modèles animaux plus grands ou moins abordables. De plus, les poulets présentent de nombreux traits anatomiques et physiologiques similaires à ceux des mammifères, y compris les humains. Les caractéristiques de leur système nerveux, de leurs organes et de leurs tissus sont similaires, ce qui en fait un modèle intéressant pour l'étude de différents aspects de la biologie, de la pathologie et des réactions aux traitements.

II-2. Méthodes :

II-2-1. Extraction du nerf sciatique :

Pour chacun des trois essais, 03 poulets ont été disséqués pour prélever le nerf sciatique de leurs cuisses (figure 12). Afin de le maintenir hydraté, il a été placé dans une boîte de Pétri contenant du NaCl (milieu physiologique). Les nerfs de chaque cuisse de poulet sont conservés dans trois tubes différents, un tube contrôle ne contenant que du NaCl, un deuxième tube contenant l'association des vitamines E et C, et un troisième contenant les huiles essentielles du romarin.



Figure 12 : Photographie originale de l'extraction du nerf sciatique chez le poulet (dissection et extraction) .

II-2-2. Conservation du nerf sciatique :

II-2-2-1. Préparation de la solution de conservation :

a. Encapsulation de la vitamine E dans le PEG :

L'objectif de cette encapsulation est de permettre la solubilisation de la Vit E dans l'eau. Afin d'accomplir cela, on a mélangé une quantité de PEG avec de l'éthanol à 96%. Ensuite, on a

ajouté une quantité de vitamine E au milieu et on a agité pendant 20 minutes. Finalement, on a obtenu la poudre de PEG après avoir évaporé à l'aide d'un rota-vapeur (Fatmi et al., 2022).



Figure 13: Photographie originale montrant l'encapsulation de vitamine E dans l'eau.

b. Préparation de la solution de vitamines :

La concentration des vitamines dans la solution a été établie en utilisant de l'eau physiologique avec une concentration de 1 mg/ml de Vit C et de 0,25 mg de Vit E encapsulée dans du PEG.

On a distribué la solution de vitamines dans des tubes opaques (, tandis que les tubes témoins (sans vitamines) ont été remplis d'eau physiologique

C. Préparation de la solution de l'huile essentielle de romarin :

L'huile du romarin utilisée est achetée directement du commerce. Pour la conservation des nerfs, les huiles ont été diluées dans du NaCl à la concentration de 1 μ l/ml.

II-2-2-2. Etude de l'effet protecteur des vitamines et du romarin sur le nerf sciatique :

Le nerf de chaque cuisse est divisé en quatre parties (longueurs) égales et chacune est mise dans quatre tubes différents. La première a été mise dans du formol à 10 % juste après extraction des nerfs pour servir de contrôle représentant le premier jour (T0) sans aucune conservation. Les trois autres parties ont été conservées pendant quatre jours à 4°C respectivement dans du NaCl à 0,9 % représentant le groupe contrôle, l'association des vitamines C et E, et la solution des huiles essentielles du romarin (voir figure 14).



Figure 14: Photographie originale des milieux de conservation du nerf sciatique du poulet (solution NaCl , solution vitC+vitE, huile du romarin).

II.2.3. Etude histologique

L'examen histologique a été effectué au sein du Laboratoire d'histologie de la faculté de médecine de l'Université de Bejaia. Douze échantillons distincts sont soumis à l'étude histologique où différents étapes ont été réalisées dans le protocole de l'étude histologique. (Hould, 1984)

II.2.3.1. Fixation :

La fixation a été réalisée en utilisant le formol à 10% pendant 48 heures dans le but de préserver la structure cellulaire et les éléments constitutifs, tout en évitant l'autolyse. Cette étape de fixation doit être effectuée immédiatement après le prélèvement. Après observation à l'œil nu, chaque fragment d'échantillon est placé dans une histocassette (figure 15) contenant des informations spécifiques sur l'échantillon, telles que le nom et la position (longitudinale ou transversale).



Figure 15 : photographie originale de la préparation des histocassettes

II.2.3.2. Déshydratation :

L'objectif de la déshydratation est de supprimer le fixateur et l'eau présents dans les tissus, afin de les préparer pour l'étape suivante d'inclusion (imprégnation) dans la paraffine. Étant donné que la paraffine est hydrophobe et insoluble dans l'eau, il est nécessaire de déshydrater les échantillons fixés afin de pouvoir occuper l'espace laissé par l'eau éliminée.

L'automate de déshydratation (figure 16) effectue automatiquement la déshydratation des échantillons pendant une durée de 11 heures et 27 minutes. Il est composé de 12 cuves en verre, dont 8 sont remplies d'éthanol à des concentrations croissantes allant de 70 à 100%, deux cuves contiennent du xylène, tandis que les deux dernières sont remplies de paraffine (figure 16).



Figure 16 : photographie originale de l'automate de déshydratation

II.2.3.3. Enrobage et préparation des blocs :

L'enrobage des échantillons joue un rôle crucial en garantissant une position précise de l'échantillon dans le bloc de paraffine, ce qui permet de protéger la lame après la découpe. Cette étape est réalisée au moyen d'une station d'enrobage équipée d'un bain à cassettes chauffé à 60°C permettant de préserver les échantillons inclus en paraffine avant leur montage. La station est également dotée d'un réservoir de paraffine et d'un bac contenant les moules d'inclusion.

Dans cette étape, chaque échantillon est inclus dans un moule contenant de la paraffine chauffée. Le nerf est positionné dans le moule selon une position déterminée (longitudinale ou transversale). Cette orientation est choisie pour faciliter l'examen microscopique et permettre l'accès à toutes les structures recherchées.



Figure 17 : photographie originale de l'enrobage de l'échantillon avec la paraffine.

Les moules contenant l'échantillon sont ensuite disposés sur une plaque réfrigérante pour faciliter le démoulage et obtenir des blocs (figure 18).



Figure 18 : photographie originale de l'étape de démoulage et obtention des blocs

II.2.3.4. Réalisation des coupes histologique et préparation des lames

Les coupes histologiques ont été réalisées en utilisant un microtome (figure 19). Avant de commencer le découpage, les blocs obtenus sont préalablement dégrossis au microtome avec une épaisseur de $10\mu\text{m}$ afin de retirer l'excès de paraffine et d'atteindre les nerf inclus. Ensuite, des coupes de $2\mu\text{m}$ d'épaisseur sont effectuées pour chaque échantillon.



Figure 19 : photographie originale de l'étape de la réalisation des coupes histologiques.

II.2.3.5. Etalement et déparaffinage des échantillons :

Les rubans obtenus sont étales dans un bain-marie sur des lames préalablement identifiées (figure 20), ensuite ces derniers sont placées le plus longtemps possible dans une étuve chauffée à 75 ° C pour leur déparaffinage minimum 2 heures.



Figure 20 : photographie originale de l'étalement des coupes histologiques

Une fois l'incubation terminée, les lames sont placées pendant 30 minutes dans du xylène pour éliminer les résidus de paraffine, puis pendant 10 minutes dans de l'éthanol, puis pendant 10 minutes dans de l'Eau pour réhydrater l'échantillon. (Figure 21).



Figure 21 : photographie originale de l'étape de déparaffinage des lames.

II.2.3.6. Coloration :

L'objectif de cette étape est de dévoiler certaines structures, cellules ou composants présents sur les lames, ce qui permet d'améliorer la visibilité des échantillons et de faciliter l'observation microscopique. Dans cette étude, une coloration dite (de routine ou standards) est réalisée en utilisant deux colorants : l'hématoxyline et l'éosine.

Pour effectuer cette coloration, les lames sont plongées dans de l'hématoxyline pendant 3 minutes, puis elles sont proprement rincées à l'eau, ensuite, elles sont plongées dans de l'éosine pendant 1 minute, suivies d'un rinçage à l'eau (figure 22).



Figure 22 : photographie originale des étapes de coloration

II.2.3.7. Montage des lames

Les lames doivent être soumises à une série de bains successifs d'éthanol, d'éthanol-xylène et de xylène avant de procéder au montage des lames. L'objectif de cette étape est de retirer les colorants excessifs (hématoxyline, éosine) présents sur les lames assurant ainsi une préparation optimale pour l'observation et la préservation des échantillons. Pour le montage des lames, chacune de ces dernières est recouverte avec une lamelle à l'aide d'une colle spéciale (EUKITT) dans le but de protéger l'échantillon contre les influences extérieures. Enfin, laisser sécher les lames le plus longtemps possible avant de passer à l'observation.

II.2.3.8. observation microscopique :

Pour l'observation microscopique, est effectuée sur un microscope optique de marque Leica équipé d'une camera Leica MC170HD. Les images capturées par cette caméra sont visualisées

sur l'écran d'un ordinateur à l'aide du logiciel Leica Application EZ (LASEZ). On observe chaque échantillon à différents niveaux de grossissement, tels que 4X, 10X, 20X, 40X et 100X. Plusieurs photos sont prises à chaque grossissement afin de les analyser ultérieurement. Grâce à cette méthode, il est possible d'explorer en détail les échantillons.

II.2.4 Mesures biométriques :

Le nombre d'axones dégénérés et normaux a été calculé pour chaque nerf selon la méthode (Ikeguchi et al. 2003). En bref, la surface totale du nerf a été mesurée à partir des images prises au grossissement 4X à l'aide du logiciel ImageJ. Quatre à cinq champs représentatifs ont été sélectionnés pour garantir une couverture de 20 % de la surface totale. Le nombre d'axones dégénérés et non dégénérés a été compté à partir des champs avec un grossissement de 20X.

Les critères de dégénérescence axonale ont été évalués en fonction des critères précédemment décrits par (Kihara et al. 1993).

Le nombre total d'axones dégénérés (NAD), le nombre total d'axones normaux (NAN), ainsi que le nombre total d'axones (NTA) ont été calculés comme suit :

$$NTA=NAD+NAN$$

Le pourcentage d'axones dégénérés (PAD) a été calculé comme suit :

$$PAD=NAD/NTA\times 100$$

II.1 Résultats :

II.1.1 Résultats de l'étude histologique :

Suite à l'examen de toutes les images obtenues à différents niveaux de grossissement, nous avons sélectionné celles prises au grossissement 10X, car elles sont les plus représentatives des échantillons.

Les coupes histologiques transversales au niveau du nerf sciatique conservé pendant 4 jours dans le NaCl (figure 23) présente un pourcentage élevé de 80% d'axones dégénérés avec des fibres myélinisées détruites ou carrément absents. Cependant, le nerf sciatique conservé en présence de deux vitamines (vitamine E et vitamine C) (figure 24), représente seulement 38% d'axones dégénérées avec la gaine de myéline qui est restée intacte et visible. En outre, au niveau du nerf sciatique conservé pendant 4 jours dans l'huile de romarin présente 35% d'axones dégénérés (figure 25) avec une meilleure visibilité des fibres myélinisées en comparaison au groupe témoin.

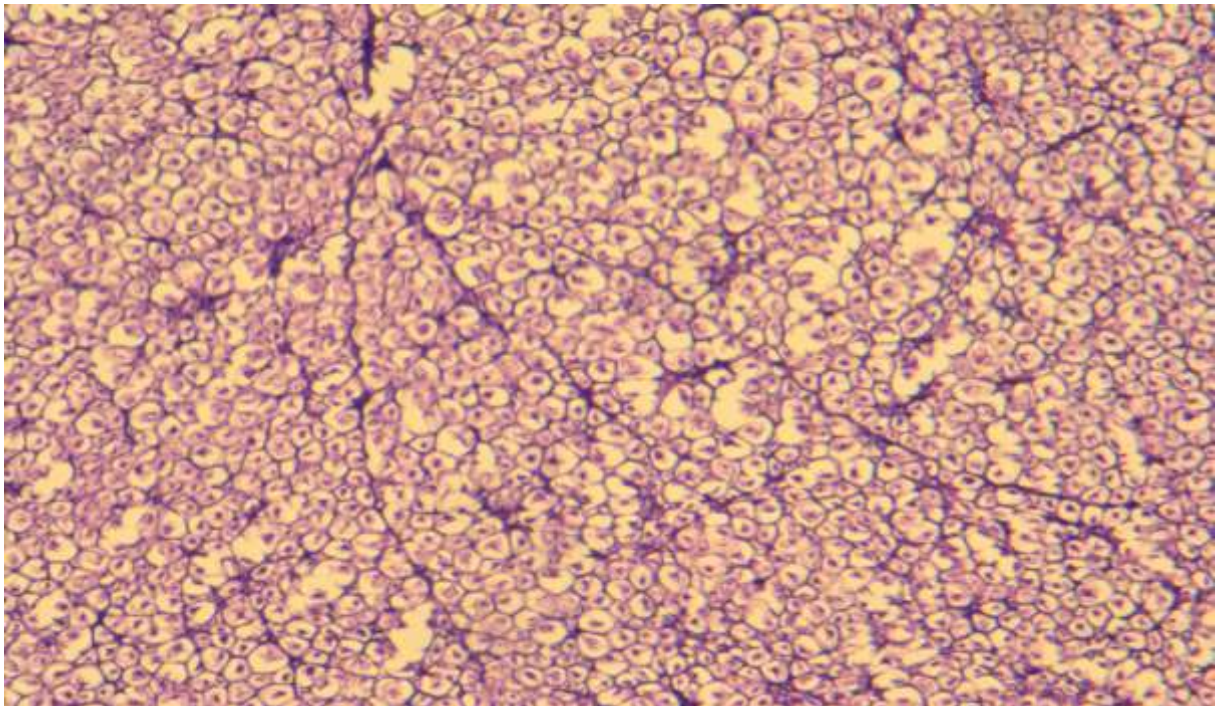


Figure 23 : photographie originale de coupe histologique transversale illustrant l'état du nerf sciatique traité avec du NaCl observé au grossissement 10X .

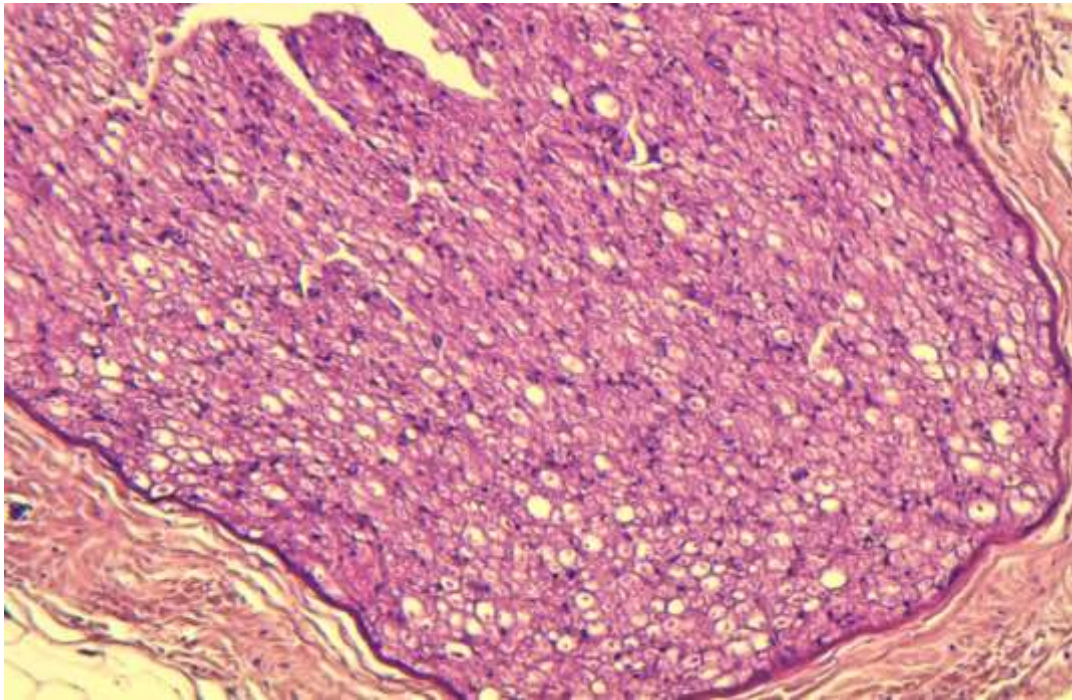


Figure 24 : photographie originale de coupe histologique transversale illustrant l'état du nerf sciatique traité avec l'ensemble de vitamine C + E observé au grossissement 10X .

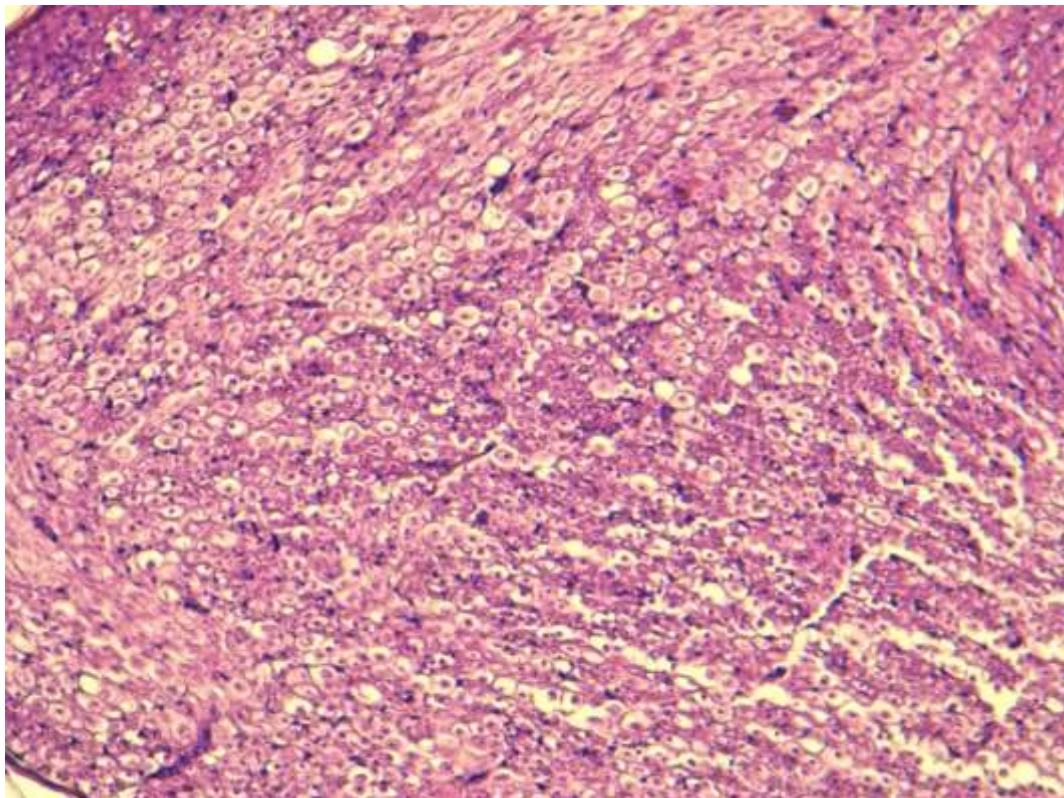


Figure 25 : photographie originale de coupe histologique transversale illustrant l'état du nerf sciatique conservé dans l'huile du romarin, observé au grossissement 10X .

II. 1.2. Résultats des analyses biométriques:

- Effet sur la surface des vacuoles.

Le figure 27 représente la surface de vacuoles présentes dans chaque coupe histologique du nerf sciatique traité différemment avec du NaCl, l'association vitamines C+E, et l'huile essentielle du romarin. On remarque que la surface la plus élevée, signe de dégradation, est observée dans les nerfs conservés dans du NaCl où il n'existe aucune molécule active, suivie de celle des nerfs conservés dans l'association des vitamines C et E. La surface la plus faible, et donc un signe d'une meilleure protection, est observée dans les nerfs conservés dans l'huile de romarin.

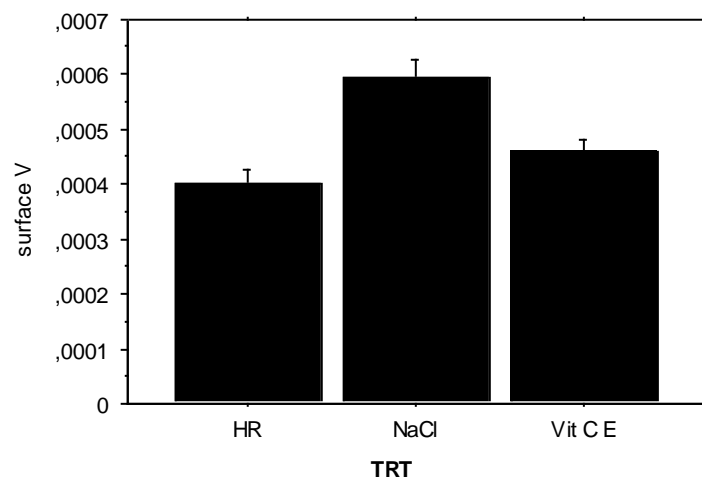


Figure 26 : Histogramme représentant la surface moyenne des vacuoles(V) présentes dans chaque coupe histologique du nerf sciatique traité différemment avec NaCl, l'association vitamines C+E, huile du romarin (HR).

- Effet sur le nombre des vacuoles.

La figure 27 représente le nombre de vacuoles présentes dans chaque coupe histologique du nerf sciatique traité avec NaCl, l'association des vitamines C+E et dans l'huile du romarin. Le nombre dans ces trois traitements est le plus élevé dans l'association des vitamines C et E, suivi par les huiles essentielles, pour ensuite observer les valeurs les plus faibles dans les nerfs conservés dans le NaCl.

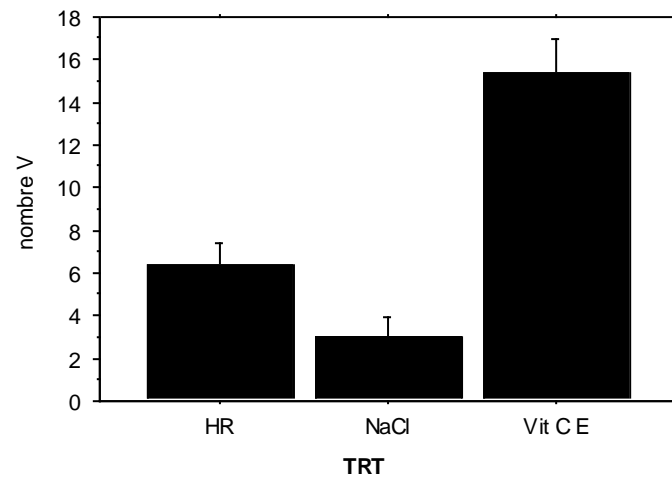


Figure 27 : Histogramme représentant le nombre moyen des vacuoles(V) présentes dans chaque coupe histologique du nerf sciatique traité différemment avec NaCl, l'association vitamines C+E et l'huile du romarin(HR).

- **Effet sur la dégénérescence des neurones.**

La figure 28 représente le pourcentage de fibres dégénérées dans chaque coupe histologique du nerf sciatique. Le pourcentage moyen de fibres dégénérées pour le traitement NaCl est de 79,851 %, il est le plus élevé de tous les traitements utilisés. Le pourcentage de dégénérescence est sensiblement similaire entre les vitamines et les huiles essentielle, même si nous observons une petite infériorité au niveau de ces dernières.

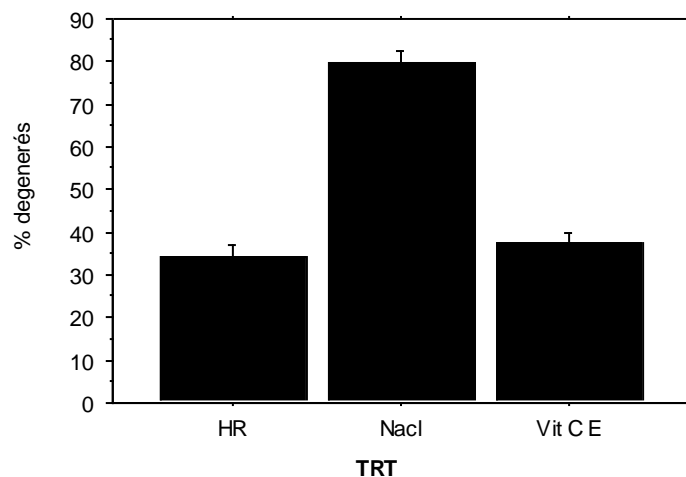


Figure 28 : histogramme représentant le pourcentage des dégénères présentes dans chaque coupe histologique du nerf sciatique traité avec du NaCl, l'association vitamine C+E, et l'huile du romarin(HR).

- **Effet sur l'intégrité des axones.**

Le figure 29 représente le pourcentage d'axones dégénérés présents dans chaque coupe histologique du nerf sciatique traité avec du NaCl, l'association des vitamines C+E, et l'huile de romarin. Le traitement au NaCl entraîne le plus fort pourcentage d'axones dégénérés. Le traitement à la vitamine C+E et à l'huile de romarin entraîne une diminution significative du pourcentage d'axones dégénérés par rapport au traitement au NaCl. Le traitement à l'huile de romarin semble être le plus efficace pour réduire le pourcentage d'axones dégénérés. Le graphe suggère que le traitement à l'huile de romarin pourrait être une approche efficace pour protéger les axones du nerf sciatique contre la dégénérescence. Des études supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ces résultats et pour déterminer les mécanismes sous-jacents de l'effet protecteur de l'huile de romarin.

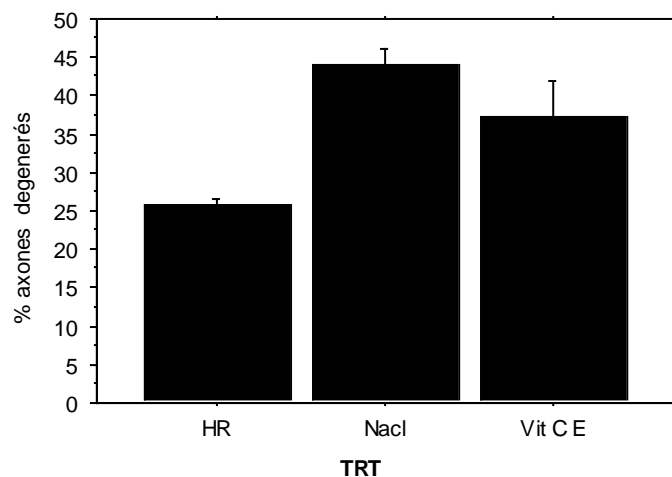


Figure 29 : Histogramme représentant le pourcentage d'axones dégénérés présentés dans chaque coupe histologique du nerf sciatique traité différemment avec du NaCl, l'association vitamines C+E, et l'huile du romarin(HR).

- Effet sur l'enfllement de la myéline

La figure 30 représente le pourcentage de la myéline enflée présente dans chaque coupe histologique. Nous pouvons constater que les valeurs les plus faibles sont observées dans les huiles essentielles, suivies par les vitamines C et E, pour observer les valeurs les plus élevées dans le NaCl. Ces résultats montrent l'intérêt des huiles de romarin dans la conservation du nerf sciatique.

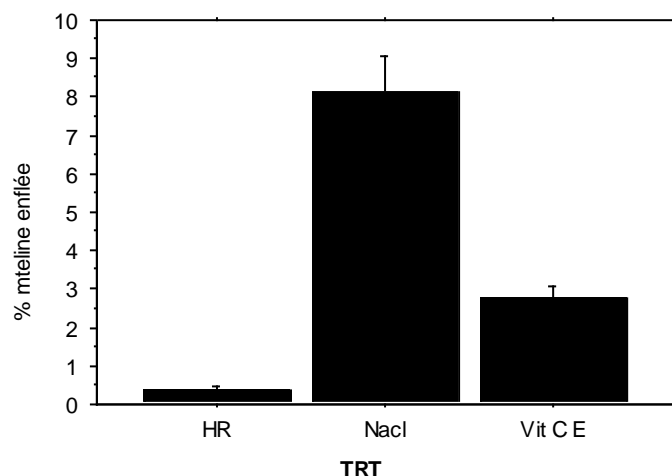


Figure 30 : Histogramme représentant le pourcentage de myéline enflée présente dans chaque coupe histologique du nerf sciatique traité différemment avec NaCl, ensemble vitamine C+E, huile du romarin (HR).

II.2. Discussion

Dans le cadre de cette étude, l'objectif principal est d'évaluer l'impact protecteur des vitamines C et E en comparaison au huile essentielle de romarin sur le nerf sciatique du poulet, et ceci afin d'améliorer la conservation des nerfs périphériques en réduisant le stress oxydant. Nous avons effectué une étude histologique afin de représenter les structures du tissu du nerf sciatique et d'analyser les modifications morphologiques associées au traitement. Le milieu témoin est un milieu NaCl, ne contenant aucune substance ajoutée.

Le romarin, plante pérenne qui pousse en abondance à l'état sauvage dans le bassin méditerranéen, est parmi celles fortement utilisées de nos jours, aussi bien en médecine traditionnelle qu'en agroalimentaire. Dans notre étude, les extraits de romarin semblent présenter un intérêt réel et potentiel par leurs activités antioxydants, établies in vitro (**LECLERC, 1877**).

Le romarin, était utilisé en Afrique de Nord dès le XIIIe siècle (IBN AL BAYTAR, traduit par **LECLERC** pour stopper la putréfaction dans le ventre des animaux tués à la chasse. Dans cette situation, il s'agirait à la fois de son effet antimicrobien et antioxydant (**LECLERC, 1877**).

En Afrique du Nord, il est utilisé pour prévenir la rancidité du beurre fondu dans les outres (**LOUIS et al, 1979**). Selon eux, les charcutiers ont l'habitude de traiter le saindoux à chaud immédiatement après l'abattage du porc, en le chauffant dans un bouquet de romarin. Ce romarin agit à la fois comme un antioxydant et un conserveur, tandis que son essence pourrait avoir un effet antibactérien modéré (**LOUIS et al, 1979**).

Notre étude a révélé que le nombre des vacuoles , la surface des vacuoles , le pourcentage des fibres et des axones dégénères est inférieure dans les homogénats traités avec l'association des vitamines E et C et l'extrait du romarin pendant les quatre jours de conservation. Cela suggère que l'huile de romarin exerce un effet protecteur comme les deux vitamines E et C contre la peroxydation lipidique au niveau du nerf sciatique pendant toute la période de conservation.

Avec une analyse plus détaillée des résultats révèle des différences significatives à des temps spécifiques. En effet, nous avons noté une différence très significative ($p < 0.05$) entre la surface des vacuoles dans les nerfs traités avec les deux vitamines et les homogénats traiter avec huile essentielle d'une part et ceux traités par le NaCl, ceci qui suggère que les vitamines et huile à exercer leurs effets protecteurs. D'autre part, le pourcentage de dégénérescence des cellules du nerf sciatique et le pourcentage de l'enfllement de la gaine de myéline est plus élevé dans les nerfs traités par le NaCl par rapport à ceux traités par les deux vitamines et l'huile de romarin (**Haleng et al., 2007**).

Il est important de souligner que les résultats de cette étude peuvent être expliqués par le fait que l'association des vitamines E et C fournit une protection complémentaire contre la peroxydation lipidique, car la vitamine E reste toujours sous sa forme active. En effet, la vitamine E, est un antioxydant liposoluble qui joue un rôle clé dans la protection contre les dommages oxydatifs. Elle agit en neutralisant les radicaux libres et en interrompant la propagation de la réaction en chaîne de la peroxydation des lipides. En régénérant la vitamine E, la vitamine C assure un flux constant d'antioxydants actifs dans les membranes cellulaires, renforçant ainsi la protection contre la peroxydation lipidique. Une étude a été réalisée sur les effets antinociceptifs de la combinaison de la vitamine C et de la vitamine E suite à une lésion nerveuse périphérique, il a été démontré que lorsque ces deux vitamines sont associées, elles agissent en synergie pour avoir une protection antioxydante plus efficace que lorsqu'elles sont utilisées individuellement (**Lu et al., 2011**).

La réaction de la vitamine E consiste à capter les radicaux peroxy, en particulier en lui donnant un hydrogène. Cependant, lorsqu'elle neutralise les radicaux libres, la vitamine E devient elle-même un radical tocophéroxyle, ce qui nécessite une régénération pour maintenir son efficacité. C'est à ce niveau que la vitamine C joue son rôle. La vitamine C, est un antioxydant hydrosoluble qui joue un rôle crucial dans la régénération de la vitamine E. Elle a la capacité de réduire le radical tocophéroxyle formé par la vitamine E, permettant ainsi à cette dernière de continuer à neutraliser les radicaux libres (**Kamal-Eldin and Appelqvist, 1996**): (**Lu et al., 2011**)

Une étude in vivo portant sur une lésion d'ischémie-reperfusion du nerf sciatique chez le rat réalisée par **Apostolopoulou et al. (2018)** a démontré, que la combinaison de la Vitamine E et de la Vitamine C joue un rôle protecteur contre le stress oxydant. Les résultats ont montré que

les taux de l'anion superoxyde dans les groupes traités avec la combinaison des vitamines sont restés faibles, indiquant que ce pretraitement protège les tissus neuronaux contre un stress oxydant important.

Dans une autre étude *in vivo* menée par **Riffel et al., (2016)** sur des rats atteints d'une lésion chronique par constriction du nerf sciatique, il a été suggéré que l'association de la vitamine E et de la vitamine C avait un effet plus bénéfique sur le stress oxydant. Les résultats ont montré qu'une augmentation d'environ 30% de la capacité antioxydante totale, a été observée chez les rats traités uniquement avec la vitamine C ou avec la vitamine E. Cependant, chez les rats traités avec la combinaison de vitamine E et vitamine C (VitE-VitC), l'augmentation du SAT était d'environ 45%. De plus, il a été observé une diminution d'environ 22% des hydroperoxydes lipidiques chez les rats traités avec la vitamine C et une diminution de 8% chez ceux traités avec la vitamine E ainsi qu'une diminution de 38% chez ceux traités avec la combinaison de vitamine C et E. Ces différents résultats obtenus *in vitro* et *in vivo* suite à la combinaison des deux vitamines confirment les effets prometteurs sur la protection du nerf sciatique contre les lésions du stress oxydant obtenus dans notre étude.

Selon les résultats de l'analyse phytochimique de l'extrait éthanolique des parties aériennes du romarin, les tannins les saponines et les flavonoïdes sont des molécules assez présentes. Le romarin est une riche source d'antioxydants, qui protègent l'organisme contre les dommages causés par les radicaux libres. Il réagit en capturant les radicaux peroxyde, plus précisément en conférant à ce dernier un hydrogène phénolique. (**GONZALEZ et al ; 2007**).

En ce qui concerne les résultats obtenus à partir des coupes histologiques du nerf sciatique, les vitamines E et C et l'huile romarin ont montré des actions significatives concernant la morphologie et la continuité des fibres nerveuses et l'enflamment de gaine de myéline. Ces résultats sont en adéquation avec ceux trouvés dans l'étude réalisée par Wang et al. (2015) sur le rôle du stress oxydatif dans une lésion chirurgicale du nerf caverneux.

Il a été rapporté dans une étude menée sur la préservation des nerfs périphériques avant transplantation chez des rats en utilisant des extraits de polyphénols du thé vert, qu'au niveau histologique le groupe ayant reçu la greffe du nerf sciatique traité avec les polyphénols présentait un nombre élevé d'axones myélinisés par rapport aux deux autres groupes témoins

(un groupe témoin où le nerf a été transplanté immédiatement après son extraction, et un autre groupe témoin où le nerf a été conservé sans aucun traitement) (Ikeguchi et al., 2003).

Conclusion Générale

Conclusion Générale

Actuellement, la microchirurgie est la méthode préférée pour traiter les LNP. Quand la lésion ne se répare pas par une suture complète, la greffe de nerf autologue reste le traitement recommandé. Une alternative possible est la greffe nerveuse allogéniques, combinée à des immunosuppresseurs. Cependant les transplantations nerveuses allogéniques sont souvent nécessaires en cas d'urgence. Il est donc essentiel de développer des techniques de conservation efficaces spécifiquement adaptées pour les greffes nerveuses allogéniques périphériques.

Dans cette étude, nous avons décidé d'investiguer l'effet des vitamines E et C et des huiles essentielles de romarin dans la conservation de l'intégrité de nerf périphérique. Nous avons réalisé des analyses histologiques afin de quantifier la dégénérescence des cellules du nerf sciatique par une analyse morphohistologique.

Dans note travail nous pouvons retenir l'effet protecteur des vitamines C et E mais surtout celui de l'huile de *Rosmarinus officinalis* (romarin) à l'égard des nerfs périphériques et ceci probablement en diminuant le stress oxydant.

Plusieurs perspectives prometteuses sont ouvertes par les résultats de cette étude dans le domaine de la conservation des nerfs périphériques. L'étude de l'effet antioxydant de l'huile *Rosmarinus officinalis* peut donc être approfondie afin de comprendre les mécanismes moléculaires particuliers par lequel l'huile de romarin peut protéger les nerfs périphériques. Il est également envisageable de réaliser des études sur des modèles animaux pour valider les résultats obtenus *in vitro* et d'évaluer l'efficacité des huiles essentielles dans la conservation et la protection contre les lésions du nerf périphérique.

Références

Bibliographies

Références Bibliographiques

Adibati, M. et V. Sangeeiha « Shidy sur la matonie variante du nerf sciatique Journal of Clinical and Dragnostoc Research 2014 (8) 8-10

Apostolopoulou, K. D. Konstantinou, R. Alataki, I. Papapostolou, D. Zisimopoulos, Kalaitzopoulou, V. Bravoure, I. Lilis, F. Angolaton, H. Papadaki, CD. Georgion et F. Cluoni « Lésion d'ischémie-reperfusion du nerf sciatique chez le rat Rôle protecteur de l'association de la vitamine C avec de l'activateur E et du plasminogène tissulaire » Neurochemical Research 2018. 43(3) 650-658

ALLAIN P" Les médicaments «L'acide ascorbique». "3eme édition : Fondation de l'avenir 2008. pp: 1-3.

BONNEFOUT D, OUSSELOT R" Diabète sucré, Stress oxydant et produit de glycation avancé". Edition: Elsevier Masson AS . 2004 pp: 12.

Bellakhdar J. Contribution à l'étude de la pharmacopée traditionnelle au Maroc: la situation actuelle, les produits, les sources du savoir (enquête ethnopharmacologique de terrain réalisée de 1969 à 1992) [thèse de doctorat]. Université Paul Verlaine-Metz; 1997.

Beloued A. Medicinal plants of Algeria. Alger: Office of University Publications; 1998:62.

Bekara M, Van der Baan M. Local singular value decomposition for signal enhancement of seismic data. Geophysics. 2007;72(2):V59-V65.

Bhattacharya, A., F. L. Maller, Y Liu, M. Sabia, H. Liang, W. Song, YC lang, Q. Ran et H. Van Remmen, « La dénervation induit la phospholipase cytosolique, une génération d'hydroperoxyde d'acide gras à médiation 2 par le muscle. mitochondries" Journal of Biological Chemistry 2009, 28-4(1): 46-55

Références Bibliographiques

Bonifati V, Rizzu P, Van Baren MJ, Schaap O, Breedveld GJ, Krieger E, et al. Mutations in the DJ-1 gene associated with autosomal recessive early-onset parkinsonism. *Science*. 2003;299(5604):256-259.

Boiko, T. et B. Winckler. "Myéline en construction - Travail d'équipe requis." *Journal de biologie cellulaire* 2006 ; 172(6) : 799-801

Brull, R., A. Hadzic, MA Reina et MJ Barrington. « Physiopathologie et étiologie des lésions nerveuses suite à un blocage du nerf périphérique » *Anesthésie régionale et médecine de la douleur* 2015 ; 40(5) : 479-490.

Buege, J. A. et S. D. Aust « Biomembranes - Partie C Biological Oxydations » *Méthodes en enzymologie* 1978 ; 52 : 302-310

BIONOV DL " Oxydants /Antioxydants : Un équilibre important. " Edition: Plenum press.2001 pp : 3-5.

Burt S. Essential oils: their antibacterial properties and potential applications in foods—a review. *Int J Food Microbiol*. 2004;94(3):223-253.

BOUCHAT J. Beni-Ounif (Sud Oranais); geographical, historical and medical study. *Arch Inst Pasteur Alger*. 1956;34(4):575-671.

Bellakhdar J, Claisse R, Fleurentin J, Younos C. Repertory of standard herbal drugs in the moroccan pharmacopoea. *J Ethnopharmacol*. 1991;35(2):123-143.

Boukriche FZ, Fenek H, Bouredjoul S, Alyane ME. Activité antioxydante de l'extrait brut de la plante *Thapsia garganica* d'Algérie contre le stress rénal et cardiaque induit par la doxorubicine [thèse de doctorat]. Université de Jijel; 2012.

Beaujeu-Garnier J. Géographie médicale. *Ann Géogr*. 1961 Sep;70(381):476-478.

Références Bibliographiques

Burnett, M.G. et E.L. Zager. « Physiopathologie des lésions nerveuses périphériques, une brève revue » *Neurosurgical Focus* 2004 ; 16(5) : 1-7.

Bello-Klein and W. A. Partata. "Systemic administration of vitamins C and E attenuates nociception induced by chronic constriction injury of the sciatic nerve in *Bulletin* 2016, 121: 169-177. "Brain Research rats.

Bonifati V, Rizzu P, Van Baren MJ, Schaap O, Breedveld GJ, Krieger E, et al. Mutations in the DJ-1 gene associated with autosomal recessive early-onset parkinsonism. *Science*. 2003;299(5604):256-259.

Caillaud, M., L. Richard, J.-M. Vallat, A. Desmoulière et F. Billet. « Régénération des nerfs périphériques et revascularisation intraneurale. »(2018).

Campbell, W. W. « Évaluation et prise en charge des lésions nerveuses périphériques. » *Clinique Neurophysiologie* 2008, 119(9) : 1951-1965

Catala, M. et N. Kubis. Anatomie globale et développement du système nerveux périphérique, Elsevier B.V. (2013)

CUVELIER C, DOTREPPE U, ISTASSE L. " Chimie, Sources alimentaires et dosage de la vitamine E. *Amm " Med-vol*, 2003 14 7 :315-324.

Debanne, D., E. Campanac, A. Bialowas, E. Carlier et G. Alcaraz « Physiologie des axones ». *Revue physiologique* 2011, 91(2) : 555-602.

Desaus, JJ, K. A Kleopa, E. C. Cope and Ss Schers "KCNQ2 Nodal K Channel. *Journal of Neuroscience* 2004, 24(5) 123-1244

Duke WL. Hummocky cross-stratification, tropical hurricanes, and intense winter storms. *Sedimentology*. 1985;32(2):167-194.

Références Bibliographiques

Djareche H, Chams-Eddine S. L'effet protecteur de l'extrait de la plante médicinale *Rosmarinus officinalis* sur la neurotoxicité du nickel [dissertation]. Université Larbi Tébessi Tébessa. 2021.

Duke WL. Hummocky cross-stratification, tropical hurricanes, and intense winter storms. *Sedimentology*. 1985;32(2):167-194.

Droge. W "Free radicals in the phy of cell function *Phyological Reviews* 2002, 82(1) 47-95,

Dumont, M. and M. F Beal "Neuroprotective armogies volving ROS in Aubeimer disease *Free Rosdical Biology and Medicine* 2011, 51(5) 1014-1026

Duregotti, E., S. Negro, M. Scorzeto, I. Zornetta, B C Dickinson, C1 Chang, C Montecucco and M. Rigoni "Mitochondrial alarmins released by degenerating motor ason terminals activate perisynaptic schwann cells." *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2015: 112(5): 1497-E505.

DEFRAIGNE J, MEURISSE O, LIMET R " Antioxydants et prévention des maladies cardiovasculaires 2eme partie : La vitamine E. " Edition : Sphère. 1998 pp : 1-4.

DOROSZ PH . "Vitamines- Sels minéraux-Oligoéléments " 3eme Edition Office des Publications Universitaires. (2000).. pp: 16-27.

Ducros A. Essai sur le droguier populaire arabe de l'inspectorat des pharmacies du Caire. *l'Institut Français D'archéologie Orientale. Egypt*. 1930;15:1-162.

Esterbauer. H.. I. Gebicki, H. Puhl and G Jürgens. "The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of LDL *Free Radical Biology and Medicine* 1992. 13(4): 341-390.

Evans, PJ, R. Midha and S. E. Mackiunon "The peripheral nerve allograft: A comprehensive review of regeneration and neuroimmunology *Progress in Neurobiology* 1994, 43(3) 187-233

Références Bibliographiques

Fournier P. Le Siler des anciens botanistes romains. Bull Soc Bot Fr. 1948;95(7-9):279-280.

Fritz-Niggli H. Strahlengenetik in dermatologischer Sicht. Vererbung von Hautkrankheiten. 1966:205-235.

Faroni, A., S. A. Mobasseri, P. I. Kingham and A. J. Reid. "Peripheral nerve regeneration Experimental strategies and future perspectives." *Advanced Drug Delivery Reviews* 2015, 82 160-167

Fatmi, S., L. Taouzinet, A. Benslimane, N. Chibani and D. Hammiche. "Drug release and sperm motility protection studies of vitamin E encapsulated in liposome, cyclodextrin or polyethylene glycol" *Materials Today: Proceedings* 2022, 53: 71-75.

Favier, A. "Le stress oxydant: Intérêt conceptuel et experimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique." *Actualite Chimique* 2003 (11-12) 108-115.

FRENOT M, VIERLING E " Biochimie des aliments, diététique du sujet bien portant" 2eme Edition Doin-France. 2004 pp: 16.

Fournier P. Le Siler des anciens botanistes romains. Bull Soc Bot Fr. 1948;95(7-9):279-280.

Greathouse, K. M., S. P. Palladino, C. Dong, E. S. Helton and E. E. Ubogu. "Modeling leukocyte trafficking at the human blood-nerve barrier in vitro and in vivo geared towards targeted molecular therapies for peripheral neuroinflammation" *Journal of Neuroinflammation* 2016; 13(1): 1-11.

Grinsell, D. and C. P. Keating. "Peripheral Nerve Reconstruction after Injury: A Review of clinical and Experimental Therapies." *BioMed Research International* 2014.

Guertis, A D.DP. Zhang, K. 5. Mak, 1 A Alterna and it A. Kim "of tonigial signaling during Wallenangel of Nucleum 2005, 25(13) 3478-3487

Guthrie, "Patterning and a guidance of crmal motor neurons" B(november) 5 (2007)

Références Bibliographiques

Haleng, I.3. Pincemail, 10. Defragne, C. Charlier and I P Chapelle "Lewes oxydant. Revue Musicale de Liege 2007, 62(10): 628-638

Halliwell, I "Free Radicals and Antioxidants A Personal View Nutrition Reviews 1994, 52(8) 253-265

Halpner, A. D. G. J. Handelman, J. M. Harris, C. A. Belmont and J. B. Blumberg "Protection by vitamin C of loss of vitamin E in cultured rat hepatocytes." Archiver of Biochemistry and Biophysics 1998, 359(2) 305-309

Hoold R. Technical on histopathology and cytopathology. Malone 1984, 19-21-225- 227

Heinz JP, Nelson RL, Laumann EO, Michelson E. The changing character of lawyers' work: Chicago in 1975 and 1995. Law Soc Rev. 1998;32(4):751-776.

Hung. H. A., G. Sun, S. Keles and J. Svaren. "Dynamic regulation of Schwann cell enhancers after peripheral nerve injury. Journal of Biological Chemistry 2015, 290(11) 6937- 6950.

HEDHILI L " Les antioxydants dans les aliments". Edition : Eurotext, Paris. 2009 pp: 28.

Ichihara, S., Y. Inada and T. Nakamura. "Artificial nerve tubes and their application for repair of peripheral nerve injury an update of current concepts" Injury 2008, 39(SUPPL4) 29-39

IRWIN S" The healing factor "Vitamin C" against disease. " Putnam Pub Group, TSBN 1974 .0-448-11693-6.

Ikeguchi, R., R. Kakinoki, T. Okamoto, T. Matsumoto, S. H. Hyon and T. Nakamura "Successful storage of peripheral nerve before transplantation using green tea polyphenol An experimental study in rats." Experimental Neurology 2003, 184(2): 688-696. Kamal-Eldin, A. and L. A. Appelqvist. "The chemistry and antioxidant properties of tocopherols and tocotrienols Lipids 1996; 31(7): 671-701

Références Bibliographiques

Jeanne N. Juridictionnalisation de la répression pénale et institution du ministère public: étude comparative France-Angleterre [thèse de doctorat]. Université Panthéon-Sorbonne-Paris I; 2015.

Kalembe DAAK, Kunicka A. Antibacterial and antifungal properties of essential oils. *Curr Med Chem.* 2003;10(10):813-829.

Kimbaris AC, Siatis NG, Daferera DJ, Tarantilis PA, Pappas CS, Polissiou MG. Comparison of distillation and ultrasound-assisted extraction methods for the isolation of sensitive aroma compounds from garlic (*Allium sativum*). *Ultrason Sonochem.* 2006;13(1):54-60.

Kubo, T., T. Yamashita, A. Yamaguchi, K. Hosokawa and M. Tohyama. "Analysis of genes induced in peripheral nerve after axotomy using cDNA microarrays" *Journal of Neurochemistry* 2002, 82(5): 1129-1136.

LEBOULONGER J" Les vitamines, Biochimie, Mode d'action, Intérêt thérapeutique. " Edition : Nathan 1988. pp : 574.

Lees, V. C. and S. J. McCabe. "The rationale for hand transplantation" *Transplantation* 2002; 74(6): 749-753

Li, A., C. Pereira, E. E. Hill, O. Vukceвич and A. Wang. "In Vitro, In Vivo and Ex Vivo Models for Peripheral Nerve Injury and Regeneration." *Current Neuropharmacology* 2021, 20(2): 344-361.

Lobsiger C 5. V. Tayle måner "The early life of & Schrat al *Chemistry* 2002 383(2), 245-253

Louis A. Nomades d'hier et d'aujourd'hui dans le sud tunisien. FeniXX. 1979.

Références Bibliographiques

Leclerc L. Traité des simples par Ibn Al-Baytar, Al-jami^s li-mufradat, traduction parue dans les Notices et Extraits des manuscrits de la Bibliothèque Nationale. Paris, Imprimerie Nationale. 1877;3:1877-1883.

Lo, R. W Kallenbom-Gerhanat, G. Geislinger and A. Schema "Adduive antinociceptive effects of a combination of vitamin C and tanin & after peripheral nerve injury PLoS ONE 2011 (12) 10

McCorry, L. K. TEACHERS TOPICS Physdogy of the Astunomic Nervous System" 2007, 71(4),

PICARD G, GAULARD H ".Vitamine E, de sa découverte à sa production industrielle. " Edition Emilienne chavan 2005, pp : 5-1 O.

Patonay G, Antoine MD. Near-infrared fluorogenic labels: new approach to an old problem. Anal Chem. 1991;63(6):321A-327A.

Passager P, Barbancon S. Historical, Geographical and Medical Study of Taghit, Algeria.

Peltonen, S., M. Alanne and I. Peltonen "Barmers of the penplural nerve Tissue Barters 2013, 1(3) 24956-24956

Perry, V. II. and M. C. Brown. "Macrophages and nerve regeneration Current Opintonin Neurobiology 1992: 25) 679-682

Pincemail, J, K Boujean, K. Cayeux and 10. Defraigne "Physiological action of antioxidant defences." Nutrition Clinique et Metabolisme 2002: 16(4) 233-239 Rashand, M. N. and E. Peles.

The nodes of Ranvier Molecular assembly and maintenance" Cold Spring Harbor Perspectives in Biology 2016, 8(3): 1-16. Richard, L., P. Topilko, L. Magy and P. Charnay "Endoneurial Fibroblast-Like Cells" 2012; 71(11):938-947

Références Bibliographiques

Trotter D. Les manuscrits latins de la Chirurgia d'Albucasis et la lexicographie du latin médiéval. Arch Lat Med Aevi. 2001;59(1):181-202

Tarumi W, Kumagai C, Shinohara K. Exposure to Essential Oil Odors Increases Salivary Testosterone Concentration in Perimenopausal Women. Acta Med Nagasakiensia. 2019;62(2):49-54.

Ramírez PBR, de Balbín Behrmann R, González JJA. Style V dans le bassin du Douro: tradition et changement dans les graphies des chasseurs du Paléolithique supérieur européen. Anthropol. 2007;111(4):549-589.

Richner, M., O. J. Bjerrum, A. Nykjaer and C. B Vaegter "The spared nerve injury (SNI) model of induced mechanical allodynia in mice." Journal of Visualized Experiments 2011:(54) 3-5.

Riffel, A. P. K., J A. de Souza, M. d. C. Q. Santos, A. Horst, T. Scheid, C. Kolberg. A.

Reboul E. Historical, Geographical and Medical Study of the Gourara, Algeria.

Rios JL, Recio MC, Villar A. Screening methods for natural products with antimicrobial activity: a review of the literature. J Ethnopharmacol. 1988;23(2-3):127-149.

Rigoard, P. and F. Lapierre. "Rappels sur le nerf périphérique." Neurochirurgie 2009; 55(4-5): 360-374.

Rioux JA, Manier JF, Tour S. Infestation à Entomophthora sp. chez Phlebotomus ariasi Tonnoir, 1921. Ann Parasitol Hum Comp. 1966;41(3):251-253.

Références Bibliographiques

Rodella, U., M. Scorzeto, E. Duregotti, S. Negro, B. C. Dickinson, C. J. Chang, N. Yuki, M. Rigoni and C. Montecucco. "An animal model of Miller Fisher syndrome: Mitochondrial hydrogen peroxide is produced by the autoimmune attack of nerve terminals and activates Schwann cells." *Neurobiology of Disease* 2016; 96: 95-104.

Sales. J. L. Switching myelination on and of a felf B20 1814)

Santoyo S, Cavero S, Jaime L, Ibanez E, Senorans FJ, Reglero G. Chemical composition and antimicrobial activity of *Rosmarinus officinalis* L. essential oil obtained via supercritical fluid extraction. *J Food Prot.* 2005;68(4):790-795.

Servais J, Hubin P. Etude psychopharmacologique de l'amphétamine et du méprobamate chez l'homme normal. *Int J Neuropharmacol.* 1964;3(6):517-540.

Schreiber J. Ueber den Einfluss der Athmung auf den Blutdruck: in physiologischer und pathologischer Beziehung nach klinischen und experimentellen Untersuchungen. *Arch exp Pathol Pharmacol.* 1878;10:19-53.

Scherer. 5. 5. and E. 3 Arroyo (2014) *Shelin, Stolecular Anchitecture of Cri and P Myclin Sheathe*, Elsevier Inc

Seddon, R 1 Surgical expenences with peripheral nerve injuries Quarterly hullienn Northwestern Universay (Evanane, It). *Modical School* 1947, 24(3) 201-210

Siemionere, M. and G. Brzencks *Chute Cunset Techniques and Conces Peripheral Nerve Repair*. Elsevier Inc(2009)

Stämpfli, R. I Brübwiler, S Mourad, R. Verdejo and M. Shafies. "Development and characterisation of carbon nanotube-reinforced polyurethane foams *EMPA Activities* 2007 26(2007): 51-51

Références Bibliographiques

Swain, S. D. T. T. Rohn and M. T. Quinn. "Neutrophil priming in host defense Role of oxidants as priming agents" *Antioxidants and Redox Signaling* 2002, 4(1): 69-83 Valko, M., D. Leibfritz, J. Moncol, M. T. D Cronin, M. Mazur and I. Telser. "Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease." *International Journal of Biochemistry and Cell Biology* 2007, 39(1): 44-84

VILKAS L " vitamines, mécanismes d'action chimiques". Edition: Hermann. 1994 pp: 107-126.

Van Genderen C, Okamura RM, Farinas I, Quo RG, Parslow TG, Bruhn L, et al. development of several organs that require inductive epithelial-mesenchymal interactions is impaired in LEF-1-deficient mice. *Genes Dev.* 1994;8(22):2691-2703.

Vlot AC, Liu PP, Cameron RK, Park SW, Yang Y, Kumar D, et al. Identification of likely orthologs of tobacco salicylic acid-binding protein 2 and their role in systemic acquired resistance in *Arabidopsis thaliana*. *Plant J.* 2008;56(3):445-456

Van Hameren, G., G. Campbell, M. Deck, J. Berthelot, B Gautier, P. Quintana, R. Chrast and N. Tricaud. "In vivo real-time dynamics of ATP and ROS production in axonal mitochondria show decoupling in mouse models of peripheral neuropathies *Actoneuropathologica communications* 2019: 7(1): 86-86

Walsh, S and R. Midha. "Practical considerations concerning the use of stem cells for peripheral nerve repair." *Neurosurgical Focus* 2009, 26(2): 1-8.

Webb AH. Effect of spices and essential oils on growth of yeasts. Univ Illinois Urbana-Champaign. 1944.

Wang, H., X. G. Ding, S. W. Li, H. Zheng, X. M. Zheng, S. Navin, L. Li and X. H. Wang "Role of oxidative stress in surgical cavernous nerve injury in a rat model." *Journal of Neuroscience Research* 2015, 93(6): 922-929.

Yan, J. "REVIEW ARTICLE CANADIAN ASSOCIATION OF NEUROSCIENCE REVIEW: Development and Plasticity of the Auditory Cortex "2020, 189-200

Références Bibliographiques

Zhou, H., Y. Yan, X. Ee, D. A. Hunter, W. J. Akers, M. D. Wood and M. Y. Berezin.
"Imaging of radicals following injury or acute stress in peripheral nerves with activatable
fluorescent probes." *Free Radical Biology and Medicine* 2016, 101(September): 85-92.

Résumé

Les lésions des nerfs périphériques sont fréquentes et nécessitent une prise en charge appropriée. À l'heure actuelle, les greffes allogéniques combinées à des immunosuppresseurs sont recommandées. Toutefois, ces transplantations doivent souvent être effectuées immédiatement, ce qui met en évidence l'importance de développer de meilleures techniques de conservation des nerfs périphériques afin de prévenir les dommages oxydatifs susceptibles d'affecter leur conservation. L'objectif de ce travail est donc d'évaluer in vitro l'effet de l'association de la vitamine E (Vit E) et de la vitamine C (Vit C) et les huiles essentielles (romarin) contre les lésions des nerfs périphériques. Il s'agit d'explorations histologiques et d'analyses biochimiques réalisées sur le nerf sciatique du poulet de chair, à deux temps différents, le niveau des malondialdéhydes (MDA), produit de la peroxydation lipidique, et le statut antioxydant total (SAT).

Les résultats de l'étude montre que le pourcentage de dégénérescence très faibles d'après le traitement avec les deux vitamines et l'huile essentiel par apport au témoin Na cl, ainsi que le nombre et la surface des vacuoles avec une valeur de 34,434 % pour le traitement avec le romarin, de 79,851 %. Pour le traitement NaCl, de 21,315 %. Pour le traitement Vit CE.

Les résultats de l'étude histologique ont montré que les vitamines et l'huile de romarin exercent une meilleure préservation de la morphologie et de l'intégrité des fibres nerveuses en empêchant la fragmentation de la myéline et la dégénérescence axonale.

Mots clés: lésions des nerfs périphériques, conservation, stress oxydant, vitamine E, vitamine C.

Abstract

Peripheral nerve lesions are common and require proper care. Currently, allogenic transplants in combination with immunosuppressants are recommended. However, these transplants often need to be carried out immediately, highlighting the importance of developing better techniques for preserving peripheral nerves to prevent oxidative damage that may affect their preservation. The aim of this work is therefore to evaluate in vitro the effect of the combination of vitamin E (Vit E) and vitamin C (vit C) and essential oils (romarin) against peripheral nerve lesions. These are histological and biochemical analyses carried out on the sciatic nerve of the meat chicken at two different times, the level of malondialdehydes (MDA), a product of lipid peroxidation, and the total antioxidant status (SAT).

The results of the study show that the percentage of degerenecance was very low after treatment with the two vitamins and the essential oil compared to the control Na cl, and also for number of vacuoles 34, 434 , for traitment of rosmarin 78,851 and for NaCl 21,315 .

The results of histological study show that vitamin and rosemary oil gived a best preservation Of morphology and the integrity of nerve fibers by preventing fragmentation of myelin and degenertion.

Keywords : peripheral nerve damage , conservation , oxidative stress , vitamin E , vitamin C.

