

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE D'EL-OUED
FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Licence Académique

Filière : Science biologique

Spécialité : Biochimie

THEME

**Etude de la sensibilité pancréatique de l'atteinte gastrique chez
l'homme**

Dirigé par :

DEROUICHE Samir

Présentées par :

* ABBAD Zineb

* BELLOUL Reguea

* HECHIFA Djebbaria

* KORTI Naima

Remerciement

A *ALLAH* tout-puissant le donateur qui nous aide et qui nous entoure avec ses soins pour faire cette travail.

A notre maître *DEROUICHE Samir*:

Qui porte sur son épaule le mission de la direction de notre mémoire, et qui nous environne par ses conseils et sa patience sur nous erreurs pour nous réussir dans cette travail. Nous vous remercions vivement pour son efforts et son disponibilité son soutien et son confiance.

A tout qui nous aide pour faire notre mémoire, et surtout tout les travailleurs du laboratoire d'établissement public de santé de proximité d'EL-OUED le 19 mars et tout les travailleurs du laboratoire d'établissement hospitalier public DJILANI BEN OMAR d'EL-OUED.

Nos remerciements vont également à tous les enseignants et tous les responsables de la faculté de sciences de la nature et la vie.

Naima

Reguea

Djebbaria

Zineb

SOMMAIRE

INTRODUCTION	
PREMIÈRE PARTIE : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : PANCREAS	
I. Définition de pancréas	03
II. Anatomie de pancréas	03
III. Fonction et cytologie pancréatique	06
III.1.Fonction endocrine	06
III.1.1. Cytologie	06
III.1.2. Caractéristique	06
III.1.3. Hormones	06
III.1.3.1. Glucagon	06
III.1.3.2. Insuline	06
III.1.3.3. Somatostatine	07
III.1.3.4. Polypeptide pancréatique	07
III.2.Fonction exocrine	08
III.2.1. Cytologie	08
III.2.2. Caractéristique	08
III.2.3. Suc pancréatique	08
III.2.3.1. Enzymes de suc pancréatique	09
III.2.3.1.1. Caractéristique	09
III.2.3.1.2. Activation enzymatique	09
III.2.3.1.3. Principaux enzymes	09
III.2.3.1.3.1. Amylase	09
III.2.3.1.3.2. Protéase	09
III.2.3.1.3.3. Lipase	09
III.2.3.2. Solution hydro électrolytique	10
III.2.3.2.1. Caractéristique	10
III.2.3.2.2. Autre rôle de suc pancréatique	10
IV. Pathologie de pancréas	10
IV.1. Diabète de type I	10
IV.2. Pancréatite	11

IV.2.1. Pancréatite aigüe	11
IV.2.2. Pancréatite chronique	11
IV.3. Cancer de pancréas	12
CHAPITRE II : PATHOLOGIE DE L'ESTOMAC	
I. Estomac	13
I.1.Définition de l'estomac	13
I.2.Anatomie de l'estomac	13
I.2.1. Partie vertical	14
I.2.1.1.Fundus	14
I.2.1.2. Corps	14
I.2.2. Partie horizontale	14
I.2.3. Histologie de la paroi gastrique	15
I.2.3.1. Muqueuse	15
I.2.3.2. Sous-muqueuse	15
I.2.3.3. Musculeuse	16
I.2.3.4. Tunique séreuse	16
I.2.4. Veines, artères et nerfs	16
I.2.4.1. Artères	17
I.2.4.2. Veines	17
I.2.4.3. Nerfs	17
I.3. Fonction de l'estomac	17
I.3.1. Digestion mécanique	17
I.3.2. Digestion chimique	18
II. Pathologie de l'estomac	19
II.1.Gastrite	19
II.1.1. Définition	19
II.1.2. Types de gastrite	19
II.1.2.1. Gastrite aigüe	19
II.1.2.1.1. Définition	19
II.1.2.1.2. Facteurs de risque	20
II.1.2.1.3. Traitement	20
II.1.2.2. Gastrite chronique	20

II.1.2.2.1. Type A	20
II.1.2.2.2. Type B	20
II.1.2.2.3. Type C	21
II.1.2.2.4. Facteurs de risque	21
II.1.2.2.5. Traitement	22
II.2. Ulcère	22
II.2.1.Définition	22
II.2.2. Facteurs de risque	22
II.2.3. Ulcère peptidique	23
II.2.4.Traitement	23
DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE	
CHAPITRE I : MATERIELS ET METHODES	
I. Matériels	24
I.1. Sujets	24
I.2. Matériels de Laboratoire	24
I.3.Réactifs	25
II. Méthodes	26
II.1. Prélèvement des échantillons	26
II.2. Méthode de dosage des paramètres biochimiques	26
II.2.1. Dosage de la glycémie	26
II.2.2. Mesure de l'activité du gamma glutamyl transférase	27
II.2.3. Mesure de l'activité de la phosphatase alcaline	28
II.2.4. Mesure de l'activité de l'alpha amylase	30
III. Méthode d'analyse statistique	31
CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSION	
I. Résultats	
I.1. Effet des maladies gastriques sur les paramètres biochimiques chez l'homme...	32
I.2. Effet des maladies gastriques sur les paramètres biochimiques chez des personnes âgées moins de 40ans	37
I.3. Effet des maladies gastriques sur les paramètres biochimiques chez des personnes hommes	42
I.4. Effet des maladies gastriques sur les paramètres biochimiques chez les	

femmes	47
I.5. Effet de la durée des maladies gastriques sur les paramètres biochimiques	52
I.5.1. Maladies gastriques moins de 3 ans	52
I.5.2. Maladies gastriques plus de 3 ans	57
II. Discussion	62
Conclusion	66
Résumé	67
Références bibliographiques	69
Résume et mots-clés	

LISTE DES FIGURES

Numéro	Titre	Page
Figure 01	Position de pancréas et les organes qui le voisine	04
Figure 02	Anatomie de pancréas	04
Figure 03	Anatomie de l'estomac.	13
Figure 04	Anatomie de la paroi de l'estomac.	15
Figure 05	Spectrophotomètre de type PHOTOCHEM ONE.	24
Figure 06	Centrifugeuse de type NAHITA.	24
Figure 07	Bin marin de type NAHITA.	25
Figure 08	L'effet des maladies gastriques sur la concentration de glucose sérique (g/l) chez l'homme.	31
Figure 09	L'effet des maladies gastriques sur l'activité de phosphatase alcaline (U/l) chez (l'homme).	32
Figure 10	L'effet des maladies gastriques sur l'activité de gamma-GT (U/l) chez l'homme.	33
Figure 11	L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez l'homme.	34
Figure 12	L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez l'homme.	35
Figure 13	L'effet des maladies gastriques sur la concentration de glucose sérique (g/l) chez des personnes âgées moins de 40 ans.	36
Figure 14	L'effet des maladies gastriques sur l'activité de phosphatase alcaline (U/l) chez des personnes âgées moins de 40 ans.	37
Figure 15	L'effet des maladies gastriques sur l'activité de gamma-GT (U/l) chez des personnes âgées moins de 40 ans.	38
Figure 16	L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez des personnes âgées moins de 40 ans.	39
Figure 17	L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez des personnes âgées moins de 40 ans.	40

Figure 18	L'effet des maladies gastriques sur la concentration de glucose sérique (g/l) chez des personnes hommes.	41
Figure 19	L'effet des maladies gastriques sur l'activité de phosphatase alcaline (U/l) chez des personnes hommes.	42
Figure 20	L'effet des maladies gastriques sur l'activité de gamma-GT (U/l) chez des personnes hommes.	43
Figure 21	L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase sanguin (U/l) chez des personnes hommes.	44
Figure 22	L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez des personnes hommes.	45
Figure 23	L'effet des maladies gastriques sur la concentration de glucose sérique (g/l) chez des personnes femmes.	46
Figure 24	L'effet des maladies gastriques sur l'activité de phosphatase alcaline (U/l) chez des personnes femmes.	47
Figure 25	L'effet des maladies gastriques sur l'activité de gamma-GT (U/l) chez des personnes femmes.	48
Figure 26	L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase sanguin (U/l) chez des personnes femmes.	49
Figure 27	L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez des personnes femmes.	50
Figure 28	L'effet des maladies gastriques sur la concentration de glucose sérique (g/l) chez les personnes ont des maladies gastrique (depuis moins de 3 ans) .	51
Figure 29	L'effet des maladies gastriques sur l'activité de phosphatase alcaline (U/l) chez les personnes ont des maladies gastrique (depuis moins de 3 ans).	52
Figure 30	L'effet des maladies gastriques sur l'activité de gamma-GT (U/l) chez les personnes ont des maladies gastrique (depuis moins de 3 ans).	53
Figure 31	L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez les personnes ont des maladies gastrique (depuis moins de 3 ans).	54
Figure 32	L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez les personnes ont des maladies gastrique (depuis moins de 3 ans).	55

Figure 33	L'effet des maladies gastriques sur la concentration de glucose sérique (g/l) chez les personnes ont des maladies gastrique (plus de 3 ans).	56
Figure 34	L'effet des maladies gastriques sur l'activité de phosphatase alcaline (U/l) chez les personnes ont des maladies gastrique (plus de 3 ans).	57
Figure 35	L'effet des maladies gastriques sur l'activité de gamma-GT (U/l) chez les personnes ont des maladies gastrique (plus de 3 ans).	58
Figure 36	L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez les personnes ont des maladies gastrique (plus de 3 ans).	59
Figure 37	L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez les personnes ont des maladies gastrique (plus de 3 ans).	60

LISTE DES TABLEAUX

Numéro	Titre	Page
Tableau 01	La concentration de glucose sérique (g/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et des personnes sains	31
Tableau 02	L'activité de la phosphatase alcaline (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et des personnes sains.	32
Tableau 03	L'activité de Gamma-GT (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et des personnes sains.	33
Tableau 04	L'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez des personnes ont des maladies gastrique et des personnes sains.	34
Tableau 05	L'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et personnes sains.	35
Tableau 06	La concentration de glucose sérique (g/l) chez des personnes ont des maladies gastrique et personnes sains âgées moins de 40 ans	36
Tableau 07	L'activité de la phosphatase alcaline (U/l) chez les personnes ont des maladies gastriques et des personnes sains âgées moins de 40 ans.	37
Tableau 08	L'activité de gamma-GT (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et des personnes sains âgées moins de 40 ans.	38
Tableau 09	L'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et personnes sains âgées moins de 40 ans.	39
Tableau 10	L'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et personnes sains âgées moins de 40 ans.	40
Tableau 11	La concentration de glucose sérique (g/l) chez des personnes hommes ont des maladie gastrique et des hommes sains.	41
Tableau 12	L'activité de phosphatase alcaline (U/l) chez des personnes hommes ont des maladie gastrique et hommes sains.	42
Tableau 13	L'activité de gamma-GT (U/l) chez des personnes hommes ont des maladie gastrique et des hommes sains.	43
Tableau 14	L'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez des personnes hommes ont des maladie gastrique et hommes sains.	44
Tableau 15	L'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez des personnes hommes ont des maladie gastrique et des hommes sains.	45

Tableau 16	La concentration de glucose sérique (g/l) chez des personnes femmes ont des maladies gastrique et des femmes sains.	46
Tableau 17	L'activité de phosphatase alcaline (U/l) chez des personnes femmes ont des maladies gastrique et des femmes sains	47
Tableau 18	L'activité de gamma-GT (U/l) chez des personnes femmes ont des maladies gastrique et des femmes sains	48
Tableau 19	L'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez des personnes femmes ont des maladies gastrique et des femmes sains	49
Tableau 20	L'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez des personnes femmes ont des maladies gastrique et des femmes sains.	50
Tableau 21	La concentration de glucose sérique (g/l) chez des personnes ont des maladies gastrique (depuis moins de 3 ans) et des personnes sains	51
Tableau 22	L'activité de phosphatase alcaline (U/l) chez des personnes ont des maladies gastrique (depuis moins de 3 ans) et des personnes sains.	52
Tableau 23	L'activité de gamma-GT (U/l) chez des personnes ont des maladies gastrique (depuis moins de 3 ans) et des personnes sains.	53
Tableau 24	L'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez des personnes ont des maladies gastrique (depuis moins de 3 ans) et les personnes sains.	54
Tableau 25	L'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez les personnes ont des maladies gastrique (depuis moins de 3 ans) et des personnes sains.	55
Tableau 26	La concentration de glucose sérique (g/l) chez des personnes ont des maladies gastrique (plus de 3 ans) et des personnes sains.	56
Tableau 27	L'activité de phosphatase alcaline (U/l) chez des personnes ont des maladies gastrique (plus de 3 ans) et des personnes sains.	57
Tableau 28	L'activité de gamma-GT (U/l) chez des personnes ont des maladies gastrique (plus de 3 ans) et des personnes sains.	58
Tableau 29	L'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez des personnes ont des maladies gastrique (plus de 3 ans) et des personnes sains.	59
Tableau 30	L'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez des personnes ont des maladies gastrique (plus de 3 ans) et des personnes sains.	60

Liste des abréviations

AAS: Acide Acétyl Salicylique
AINS: Anti-inflammatoire non stéroïdien
CCK: cholécystokinine
DGKG: Gamma Diacylglycerol kinase
EDTA: Acide Ethylène Diamine Tetra-acétique
Gamma-GT: Gamma Glutamyl transférase
GIP: Gastric Inhibitory Peptide
GLP: glucagon-like peptide
H.pylori: *Helicobacter pylori*
IPP: Inhibiteurs de la pompe à protons
IPT: Inhibiteur pancréatique de la trypsine
IV: intra-vineuse
KDa: kilo Dalton
PAL: Phosphatase Alcaline
TNF α : Tumor necrosis factor
VMS: veine mésentérique supérieure

Introduction

Le corps humain est complexe, semblable à une machine hautement technique et sophistiquée. Il fonctionne comme un tout, mais il est fait d'un certain de systèmes qui agissent en interdépendance. Chaque système est impliqué dans une fonction spécifique essentielle au bien-être de l'individu. L'intégration du travail des systèmes assure la survie **(Wough A., Grant A. 2011)**.

Le tube digestif, aussi appelé canal alimentaire, est un tube musculéux continu qui parcourt l'ensemble de l'organisme. Il digère la nourriture, c'est-à-dire qu'il la dégrade en fragments plus petits(digerere = distribuer),et absorbe des fragments digérés dans le sang ou la lymphe en leur faisant traverser sa muqueuse **(Marieb E.N., 1999)**.

L'estomac est la mer des aliments **(Truong G., 2008)**, Lorsque le bol alimentaire parvient au niveau de l'estomac, il subit d'importantes transformations et devient ainsi une sorte de bouillie liquide que l'on nomme chyme. La formation de chyme est résulte de deux processus digestifs; la digestion mécanique impliquant l'activité de la musculéuse de la paroi stomacale, et la digestion chimique faisant intervenir le suc gastrique. Parmi les constituants du suc gastrique, HCl qui est à l'origine d'un pH gastrique compris entre 1.5 et 3. Cette forte acidité est pour constituer un milieu favorable à l'action des enzyme gastriques, et pour exercer un effet bactéricide sur les bactéries ingérées avec les aliments. Cette sécrétion de HCl est physiologiquement dépendante de l'action simultanée de trois substances chimique, parmi les quelles la gastrine **(Manuelle C., 2008)**. D'autre par, le gastrine est inhibé par le somatostatine, ce dernier est la première inhibiteur qui influe sur la sécrétion d'acide gastrique **(Bijlani R.L., 2001)**, et qui est sécrété principalement par le cellule D de pancréas (fonction endocrine) **(Hennen G., 2001)**. Donc, la sécrétion acide de l'estomac est sous le contrôle de pancréas.

D'autre part, le foie et le pancréas sécrètent à la fois des enzymes digestives qui sont nécessaires pour compléter la digestion du chyme. Le pancréas sécrète une série des enzymes digestives dans le duodénum (fonction exocrine), et sécrète aussi le NaHCO_3 (bicarbonate sodium) qui a un rôle dans la neutralisation de HCl du contenu d'estomac **(Lawhead J.B., Baker M., 2009)**.

Pour tout cela, il apparait clairement que la fonction de digestion est le liens principal entre l'estomac et le pancréas. D'une part, l'estomac est le responsable d'un processus de digestion primaire qui se déroule au niveau lui-même, cet pour préparer l'alimentation pour

compléter la digestion au niveau de duodénum. D'autre par, le pancréas a un rôle principal dans la digestion secondaire dans le duodénum grâce à ses sécrétions diverses.

Pour cela, on met ce travail qui a comme un objectif d' étudier la sensibilité de la fonctionnement pancréatique dans la présence d'un maladie gastrique chez l'homme. A cette fin, on fait le dosage de la glycémie, amylase sérique et urinaire, PAL, et Gamma-GT, comme modèle des marqueurs de la fonction pancréatique et hépatique, et nous allons choisi l'ulcère et le gastrite comme modèle des maladies gastriques.

PREMIERE PARTIE

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

Pancréas

I. Définition de pancréas

Le pancréas est la deuxième glande la plus grosse en volume après le foie (**Motta P.M., Machiarelli G., 1997**), il a une forme allongée dont la longueur est d'environ 15cm et le poids de 70g (**Bourouina B., Nguyen S., 2008**). Le pancréas est un corps glanduleux, blanc et mol, et revêtu d'une membrane déliée que lui donne le péritoine (**Couterot J., Hilaire S., 1684**). C'est une glande relativement volumineuse située à la jonction de l'estomac et de l'intestin grêle (**Johnson G.B. et al., 2011**), et au devant de la première et de la deuxième vertèbre lombaire (**Dirksen R.S. et al., 2011**).

Pancréas est une glande mixte avec une double fonction: endocrine et exocrine (**Liozon S., 2010**); organisée en lobules. La partie endocrine synthétise des peptides régulateurs tels que l'insuline, le glucagon, la somatostatine, le polypeptide pancréatique... La sécrétion exocrine se fait par un seul conduit excréteur qui prend naissance dans la glande (**Jarrige R. et al., 1995**). Le pancréas est l'organe qui sécrète la plus grande quantité d'enzyme par rapport à sa masse (**Guénard H., 2001**), elle sécrète le suc pancréatique, liquide analogue à la salive et que le canal pancréatique verse dans le canal cholédoque près de son orifice dans le duodénum (**Lepileur A., 1868**).

II. Anatomie de pancréas

Le pancréas traverse transversalement la paroi abdominale postérieure dans le plan rétropéritonéal, suite derrière l'estomac, le pancréas s'étend depuis le duodénum du côté droit jusqu'à la rate du côté gauche (**Fig1**). Les mésocôlon transverse se fixe sur son bord antérieur. (Note du traducteur: la majeure partie de la face postérieure du pancréas est accolée à la paroi abdominale postérieure et aux structures rétopéritonéales par le fascia de Treitz) (**Dalley A.F., Moore K.L., 1999**). Anatomiquement, il est lié à l'estomac, au foie et au duodénum (**Seriot C., 2001**).

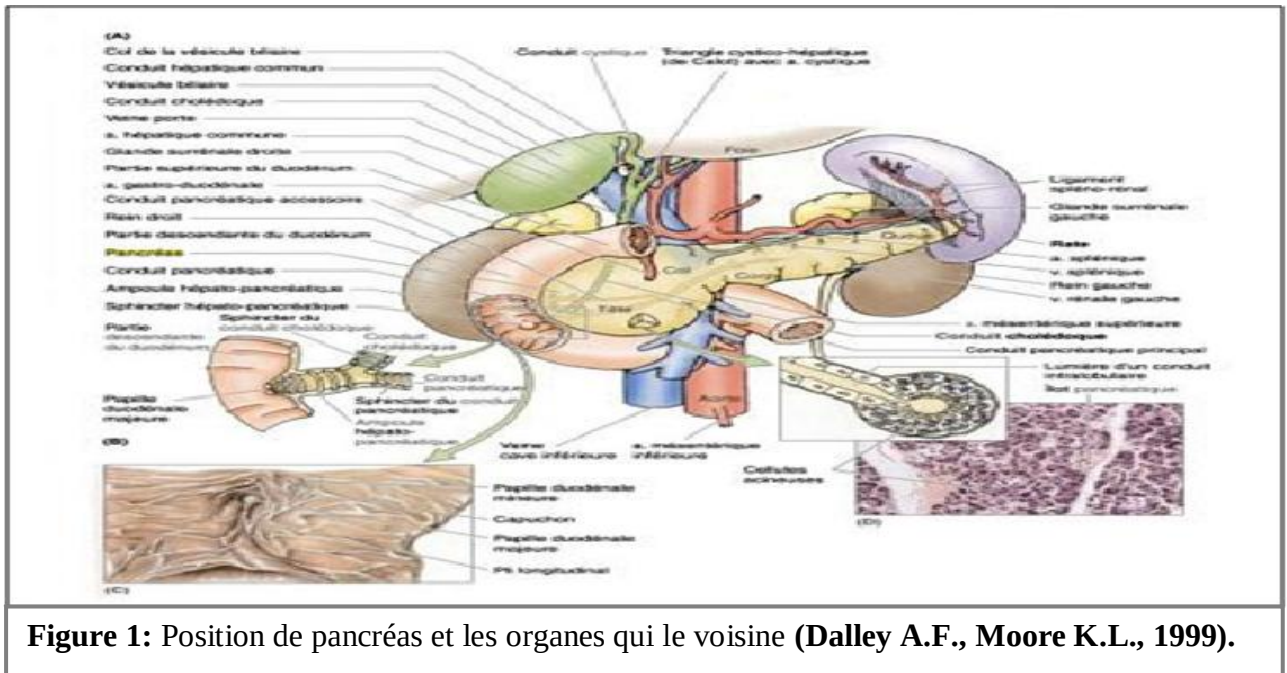


Figure 1: Position de pancréas et les organes qui le voisine (Dalley A.F., Moore K.L., 1999).

Le pancréas s'étend depuis le cadre duodénal jusqu'à la rate comporte: la tête, le col du pancréas ou isthme pancréatique et le corps du pancréas, qui se continue par la queue (Fig2) (Delmas V. *et al.*, 2008).

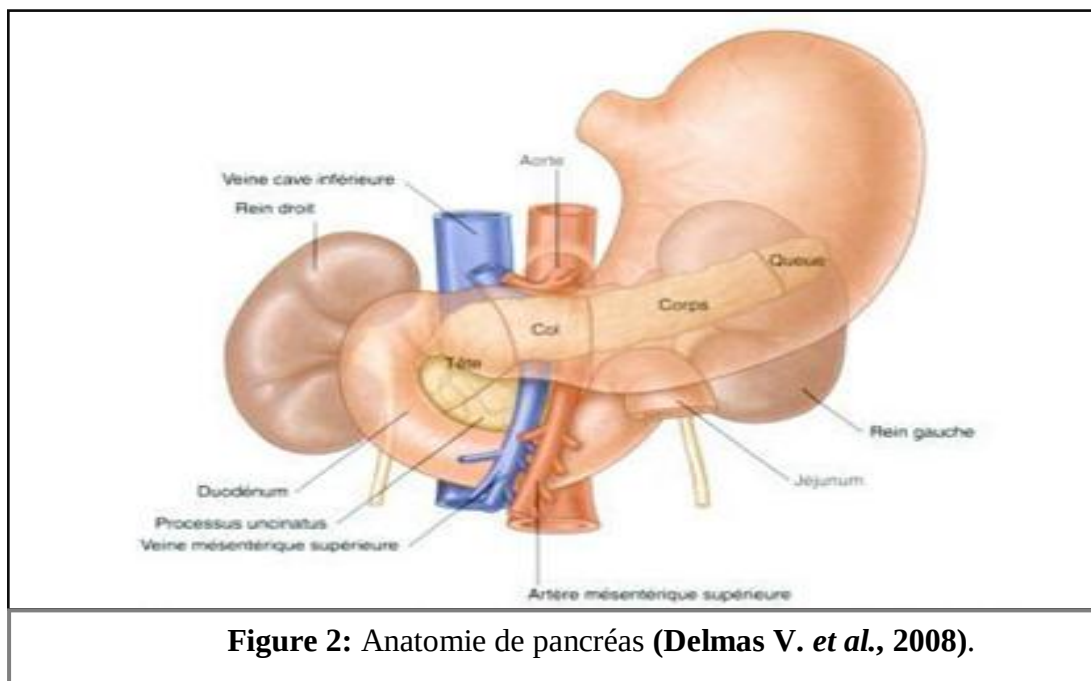


Figure 2: Anatomie de pancréas (Delmas V. *et al.*, 2008).

La tête se trouve à l'intérieur du cadre formé par les quatre segments du duodénum. Elle est de forme quadrilatère, allongée présente au niveau de sa partie inférieure, un prolongement incurvé, le crochet, dont la concavité antérieure épouse les vaisseaux mésentériques

supérieurs. Sa partie supérieure fait saillie en avant du premier duodénum pour former le tubercule pancréatique (**Mellal A., 2010**).

Le col du pancréas est court (1.5 à 2 cm) et il recouvre les vaisseaux mésentériques supérieurs qui creusent une gouttière sur sa face postérieurs. Recouverte de péritoine, la face antérieure du col est adjacente au pylore de l'estomac, la VMS s'unit à la veine splénique en arrière du col du pancréas pour constituer la veine porte (**Dalley A.F., Moore K. L., 1999**).

Le corps du pancréas croise l'aorte et recouvre habituellement l'origine des collatérales antérieures de celle-ci. Il en est ainsi du tronc cœliaque, hépatique commune. Le bord inférieur du corps est en rapport avec l'angle duodéno-jéjunal, les anses jéjunales et l'angle splénique du côlon. La face antérieure du corps est recouverte par le mésocôlon transverse, l'estomac, la bourse omentale et une partie du petit omentum (**Gosling A.J. et al., 2002**).

La queue de pancréas est située à la gauche des vaisseaux mésentérique et s'étend haut et en arrière à l'hile de la rate où il devient intrapéritonéale sur une corps du pancréas (**Siegel M.J., Coley B.D., 2006**).

Les conduits pancréatiques peuvent être au nombre de deux: le canal principal, aussi appelé canal de Wirsung et le canal accessoire, aussi appelé canal de Santorini (**Barone R., 1984**) (**Hudson L.C., Hamilton W.P., 1993**). Canal de Wirsung, c'est le canal excréteur principal du pancréas exocrine. Il parcourt la longueur du pancréas et reçoit les canaux provenant des lobules pancréatiques. Dans la majorité des cas, il se termine avec le canal cholédoque, dans la deuxième partie du duodénum au niveau de l'ampoule de Vater. Le canal de Santorini, le plus souvent, il se comporte comme une branche du canal de Wirsung (**Bourouina B., Nguyen S., 2008**); il naît dans la partie supérieure de la tête du pancréas et vient s'aboucher dans le deuxième duodénum au niveau de la papille duodénale mineure (**Delmas V., 2008**).

Les artères du pancréas, nommées pancréatiques, sont très multipliées et fort petites. Elles viennent de la cœliaque, de la splénique, de la mésentérique, de la gastro-épiploïque droite, de la coronaire stomachique et des capsulaires gauches. Ses veines se rendent dans les racines de la veine porte, et en particulier dans les veines spléniques et petite mésaraïque. Ses vaisseaux lymphatique vont se distribuer dans des ganglion auxquels le pancréas donne son nom (**Cloquet J., 1825**), Ils sont drainés par 4 chaînes: chaîne latéro-aortique (nœuds pancréatiques) qui est une chaîne principale; chaîne hépatique (nœuds sus et pyloriques); chaîne splénique (nœuds sus et retro-pancréatiques); chaîne mésentérique inférieure. Ces 3 dernières sont des chaînes intermédiaires. L'innervation est double sympathique et parasympathique (**Misiewicz J.J., 1987**). Ses nerfs sont issus des nerfs vagues

et splanchniques thoraciques. Les fibres (sympathique et parasympathique) nerveuses suivent les artères, depuis les plexus cœliaque et mésentérique supérieur (**Dalley A.F., Moore K.L., 2001**) (**Pansky B., 1990**).

III. Fonction et cytologie pancréatique

Le pancréas est une glande mixte avec une double fonction:

III.1. Fonction endocrine

III.1.1. Cytologie

La glande endocrine est représentée par les îlots de Langerhans qui sont des cellules endocrines dispersées au sein du parenchyme exocrine dont la taille varie entre 40 µm et 400 µm. Il existe 4 types cellulaires majeurs au sein des îlots de Langerhans, que l'on peut connaître grâce à la morphologie des granules neurosécrétoires en microscopie électronique: les cellules bêtas (B) représentant 60 à 80% des cellules des îlots; les cellules Alpha (A) représentant 15 à 20% des cellules des îlots; les cellules PP représentant 15 à 20% des cellules des îlots; les cellules D représentant 5 à 10% des cellules des îlots (**Sango A., 2006**).

III.1.2. Caractéristique

La fonction endocrine du pancréas est assurée par les îlots de Langerhans qui représentent moins de 2% du volume total du pancréas et qui sont composés de quatre types de cellules sécrétant des hormones: les cellules alpha; bêta; delta et F. Le glucagon est produit et sécrété par les cellules alpha; l'insuline et l'amyline par les cellules bêta; la somatostatine par les cellules delta; et le polypeptide pancréatique par les cellules F (**Dirksen R.S. et al., 2011**).

III.1.3. Hormones

III.1.3.1. Glucagon

Le glucagon est une hormone polypeptidique, active sur le foie, responsable d'une élévation de sa forme de stockage, le glycogène (glycogénolyse) ou par la néoglucogénèse, un autre processus, qui produit du glucose à partir d'acides aminés et de glycérol. Le stimulus le plus important pour la libération de glucagon est l'abaissement de la glycémie comme on l'observe après une période de jeûne. Sont également stimulants certains amino-acides par une glycémie élevée, les lipides et la somatostatine (**Brooker C., 2001**).

III.1.3.2. Insuline

L'insuline est une hormone polypeptidique, sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas. La sécrétion de l'insuline est stimulée essentiellement par hyperglycémie qui augmente la synthèse et la sécrétion de l'insuline. Certains acides aminés augment aussi la sécrétion de l'insuline (leucine, arginine, lysine et phénylalanine) (**Kubab N. et al., 2006**). Insuline est une hormone hypoglycémisante, polypeptide de 51 acides aminés. Elle réduit le taux de glucose sanguin soit par accélération de sa conversion en glycogène, par glycogénogenèse, ou en acides gras, par lipogenèse, soit par diminution de la glycogénolyse et de la lipolyse, par ailleurs, active la pénétration du glucose dans la plupart des cellules (sauf les neurones) et y favorise donc la consommation de la molécule énergétique (**Piolat M., Amy G., 2005**). L'insuline favorise la synthèse des protéines dans le foie, les muscles, le tissu adipeux, etc. grâce à la facilitation du transport intracellulaire des acides aminés et à l'accélération de toutes les étapes de cette synthèse (**Ruffié J., 1993**).

L'hormone définitive est d'abord synthétisée sous la forme d'une protéine de haut poids moléculaire, la pré-pro-insuline (**Magnan C., Ktorza A., 2005**). La pré-pro-insuline en cours d'élongation est rapidement déversée (en 1 minute environ) dans la lumière du réticulum endoplasmique où les enzymes protéolytiques clivent la séquence signal, formant ainsi la pro-insuline (peptide de 9 kDa). Cette première étape de maturation dure entre 10 et 20 minutes (**Portha B., 2000**). La pro-insuline (chaîne polypeptidique unique associée à un peptide C de connexion). La pro-insuline est scindée par une protéase, libérant ainsi la molécule d'insuline et le peptide C, qui est éliminé par le rein. La sécrétion journalière d'insuline pour un adulte est environ 0.8 à 1 unité/kg par 24 heures; une unité d'insuline métabolise 3 à 7g de glucose (**Talbert M. et al., 2009**).

III.1.3.3. Somatostatine

Elle est sécrétée principalement par le système nerveux central et périphérique, les cellules δ du pancréas endocrine et le tractus gastro-intestinal (au niveau des cellules δ de la muqueuse), mais également, de façon plus minoritaire, par la thyroïde, les glandes surrénales, la prostate, les reins ou le placenta. La somatostatine exerce de nombreuses fonctions physiologiques variées, notamment en inhibant les sécrétions endocrines et exocrines (**Patel Y.C., 1999**), elle inhibe les sécrétions endocrines d'insuline, de glucagon, de gastrine ou de cholécystokinine... ainsi que les sécrétions exocrines de nombreuses enzymes digestifs (**Susini C., Bousquet C., 2010**).

III.1.4. Polypeptide pancréatique

Le polypeptide pancréatique est constitué d'une séquence de 36 acides aminés et est sécrété exclusivement par les cellules F du pancréas endocrine. Les effets du polypeptide pancréatique sont directement orientés sur le système digestif : inhibition de la contraction de la vésicule biliaire; inhibition de la sécrétion des hormones pancréatiques; augmentation des contractions stomacales et de la vidange gastrique (**Cunningham J.G., 2002**).

III.2. Fonction exocrine:

III.2.1. Cytologie

Le pancréas comporte deux types différents de cellules sécrétrices. La glande exocrine est la plus importante en volume. Elle est formée de lobules, ces lobules sont composés d'acini (**Hines B.L. et al., 1996**) (**Steiner J.M. et al., 1996**), l'acinus est l'unité fonctionnelle du pancréas exocrine est composé de cellules regroupées en «grappes de raisin». Il se compose de cellules acineuses, de cellules centro-acineuses, de cellules canalaire et de cellules stellaires (fibroblastes) (**Lafitte M., Moreau-Gaudry F., 2012**) (**Wack S., Aprahamian M., 2005**). Les cellules acineuses représentent la majorité des cellules de la glande exocrine (80%) (**Boullu S. et al., 2009**).

III.2.2. Caractéristique

Le pancréas exocrine représente 90% de la masse parenchymateuse (**Guénard H., 2001**), et divisé en deux parties d'un point de vue fonctionnel: les acini qui sécrètent les enzymes et le système canalaire qui draine cette sécrétion d'origine acineuse vers le duodénum et l'enrichit en eau et bicarbonate (**Sango A., 2006**). Le pancréas sécrète dans le tube digestif un suc composé d'eau, d'électrolytes et d'enzymes nécessaires à la digestion (**Karaa A., Labayle D., 2008**).

III.2.3. Suc pancréatique

Le suc pancréatique est composée d'eau, d'électrolytes (riche en bicarbonate) et d'enzymes (**Labayle D., 2000**), comme la trypsine et la chymotrypsine qui digèrent les protéines, l'amylase pancréatique qui digère l'amidon, et la lipase qui digère les graisses. Les enzymes digestives et le bicarbonate sont produits par des groupes de cellules sécrétrices appelés acini (**Johnson G.B., et al., 2011**), et ils est déversée dans le canal de Wirsung (**Molinier A., 2007**). Le débit de sécrétion est hautement variable selon le nyctémère, la sécrétion étant maximal en période postprandiale et très réduite en période interdigestive; elle est estimée entre 1, 5 et 2,5 litres par jour (**Guénard H; 2001**).

III.2.3.1. Enzymes de suc pancréatique

III.2.3.1.1. Caractéristique

Une grande majorité (80%) des protéines présentes dans le liquide pancréatique possède une activité enzymatique. Deux groupes d'enzymes sont sécrétés par le pancréas: enzymes directement actives (amylase, lipase) et proenzymes ou zymogènes (trypsinogène, chymotrypsinogène, proélastase, etc) qui sont activées dans la lumière intestinale par une entérokinase. Pour éviter l'activation des proenzymes au sein même du tissu pancréatique, les acini sécrètent des inhibiteurs enzymatiques comme l'IPT (Vaubourdolle M., 2007).

III.2.3.1.2. Activation enzymatique

L'activation des pro-enzymes se fait dans la lumière duodénale avec la conversion du trypsinogène en trypsine active par une entérokinase située dans le plateau strié duodénal, déclenchant une cascade de réactions au cours desquelles les précurseurs inactifs sont transformés en enzymes actives (Stevens A., Lowe J., 2002).

III.2.3.1.3. Principaux enzymes

III.2.3.1.3.1. Amylase

L'amylase pancréatique participe à la digestion des sucres. C'est une protéine de 57 KDa, qui représente 5 à 6 % des protéines pancréatiques. Comme l'amylase salivaire, l'amylase pancréatique agit sur les liaisons alpha 1-4 glucosidiques aux ions Ca^{2+} et Cl^- (Guénard H., 2001). L'amylase sécrétée par le pancréas, aussi les glandes salivaires, passent dans le sérum en cas d'obstruction canalaire ou de nécrose tissulaire. L'amylase sérique est éliminée en quelques heures par voie urinaire (Labescat J., 2009).

III.2.3.1.3.2. Protéase

Ces enzymes jouent un rôle primordial dans la digestion des protéines dans la lumière intestinale. Elles sont classées en fonction de leur lieu d'action en: endopeptidases qui rompent les liaisons peptidiques situées à l'intérieur des chaînes de protéines, comme la trypsine et la chymotrypsine. L'élastase et la collagénase préparent l'action des autres endopeptidases, et en exopeptidases qui détachent les acides aminés terminaux des protéines. Les exopeptidases ont une action complémentaire de celle des endopeptidases, comme carboxypeptidase A et B (Ribet A *et al.*, 1972) (Machala P., 1988).

III.2.3.1.3.3. Lipase

L'hydrolyse des triglycérides, constituants essentiels des lipides alimentaires, se fait par l'intervention de la lipase et de la colipase, toutes deux d'origine pancréatique. La lipase est

produite sous sa forme active, mais elle est néanmoins inefficace sans la présence de son coenzyme: la colipase, qui permet de traverser la couche de substances biliaires recouvrant les gouttelettes lipidiques. La lipase réalise le clivage des acides gras situés aux deux extrémités de la molécule de triglycéride, on obtient ainsi deux acides gras libres et un 2- monoglycéride (Cunningham J.G., 2002).

III.2.3. 2. Solution hydro électrolytique

III.2.3.2.1. Caractéristique

Cette solution est composée d'eau (97%) et de concentrations importantes d'ions tels que Na^+ , K^+ , HCO_3^- , Cl^- et Ca^{2+} (Lafitte M., Moreau-Gaudry F., 2012). Elle est sécrétée par les cellules canalaire (Pocock G., Richards D.C., 2004).

Le rôle de cette sécrétion basique est de neutraliser les suc gastrique acides à leur arrivée dans le duodénum. Elle permet alors d'obtenir un pH d'action optimal pour les enzymes pancréatiques et d'éviter la formation d'ulcères duodénaux (Williams D.A., 1996).

III.2.3.2.2. Autre rôle de suc pancréatique

Le suc pancréatique joue des rôles annexes en parallèle de son rôle digestif. Ainsi, il favorise l'absorption du zinc et de la vitamine B_{12} (le Facteur Intrinsèque est libéré dans le duodénum et se lie à la vitamine B_{12} , il joue un rôle trophique sur la muqueuse digestive, il favorise le renouvellement de la bordure en brosse des cellules duodénales et il limite la prolifération bactérienne (Enttinger S.J., Feldman E.C., 2005).

IV. Pathologie de pancréas

Différentes pathologies ont été attribuées à un dysfonctionnement du pancréas. Parmi elles, on retrouve le diabète, les pancréatites, cancer.

IV.1. Diabète de type 1

Le diabète de type 1 résulte d'une destruction sélective des cellules β des îlots de Langerhans (Buysschaert M., 2006). La destruction lente et progressive des cellules bêta-insulinosécrétrices relève de processus auto-immuns. Cette destruction auto-immune nécessite le plus souvent la rencontre de trois facteurs: terrain génétique; facteurs environnementaux; modifications immunologiques (Kremp L., 2007). Ce diabète résulte d'un déficit primaire en insuline. Le traitement du diabète de type 1 repose sur l'injection d'insuline en sous cutanée soit plusieurs fois par jour, soit de façon continue (Bollu S. *et al.*, 2009).

IV.2. Pancréatite

IV.2.1. Pancréatite aiguë

La pancréatite aiguë est une maladie inflammatoire du pancréas et des tissus voisins (**Cali P. et al., 2004**) à l'origine de modification totalement réversible. Lors d'une biopsie pancréatique, il ne sera retrouvé aucune trace de fibrose. L'affection aiguë récurrente est une succession d'épisodes d'inflammation avec peu ou pas de modification anatomique du pancréas (**Steiner J.M., Willams D.A., 1999**).

La douleur abdominale est le signe le plus constant. Typiquement, elle est de survenue brutale, violente et permanent et est aggravée par l'alimentation. Elle siège en région épigastrique ou ombilicale. Et irradie en postérieur douleur "transfixiante" (**Martin C. et al., 2002**). Aussi, l'amylasémie va être 2 à 3 fois supérieure à la normale (amylase pancréatique non salivaire). Le dosage de Gamma GT est perturbé (**Massit M.H., 1996**).

Le traitement est essentiellement médical et comporte: la mise en aspiration gastrique (son efficacité n'a pas été établie); les perfusions de sérum glucosé et de soluté macromoléculaire indispensables pour lutter contre le choc; l'apport calorique par voie IV, visant à lutter contre le catabolisme important; les antalgiques permettant de réduire la douleur; l'antibiothérapie est à éviter en l'absence de preuve formelle d'infection (**Labayle D., 2000**).

IV.2.2. Pancréatite chronique

La pancréatite chronique est destruction progressive du parenchyme pancréatique (**Lapidus N. et al., 2008**), le plus souvent par un agent toxique comme l'alcool avec tout d'abord perte des fonctions exocrine (destruction des acini) puis endocrine (diabète). Le parenchyme pancréatique sera remplacé par une fibrose inflammatoire puis séculaire avec calcifications (**Bellaïche G., 2002**).

Les symptômes qui traduisent cette affection sont la diarrhée, qui composée d'abord d'un mélange de matières aqueuses et bilieuses, ressemble plus tard à la salive; douleur épigastrique, d'abord obtuse, puis persistante et accompagnée de toux et d'orthopnée. Cette douleur est fixe, profonde, augmentant par la plénitude de l'estomac et l'inspiration, empêchant quelque fois le malade de se coucher sur le dos et sur un côté. Un état fébrile plus ou moins prononcé accompagne ces symptômes (**Andral G., 1836**).

Le traitement interventionnel trouve sa place soit comme une véritable solution de remplacement à la chirurgie dans certains cas sélectionnés, soit comme un traitement d'attente permettant d'obtenir de meilleures conditions générales et/ou socioprofessionnelles pour proposer un traitement chirurgical (**Bernades P. et al., 2001**).

Les pancréatites sont fréquemment la conséquence d'une affection hépatique. Il est supposé que la pancréatite puisse être causée par le reflux de la bile dans le canal pancréatique suite à une obstruction au niveau de la partie commune des canaux pancréatiques et biliaires. Dans la plupart des cas, il existe une dilatation, l'ampoule de Vater à l'endroit où les deux canaux se rejoignent. Chez 10 à 15% des personnes souffrant à la fois d'une cholélithiase et d'une pancréatite, un calcul a été retrouvé dans l'ampoule de Vater (**August J., 1997**).

IV.3. Cancer de pancréas

La terminologie de "cancer du pancréas" s'emploie pour décrire une tumeur maligne dont l'origine est une cellule pancréatique, que l'on peut séparer en deux groupes bien distincts: les rares tumeurs issues des îlots de Langerhans, c'est-à-dire du tissu pancréatique endocrine, et le groupe des cancers issus du pancréas non endocrine (**Delpero J.R., 2010**). Environ 95% des cancers du pancréas se développent à partir des cellules exocrines de la glande, le cancer du pancréas exocrine le plus fréquent est l'adénocarcinome ductulaire qui rend compte de 75% à 80% des cas (**FNCLCC., 1998**).

Le tabac est le seul facteur de risque clairement établi et l'on estime qu'environ 30% des cancers du pancréas peuvent lui être attribués. Il existe une relation dose-effet avec un risque multiplié par cinq chez les sujets fumant plus de 30 cigarettes par jour. Le risque de pancréas est augmenté chez les diabétiques et chez les sujets atteints d'une pancréatite chronique (**Liedo G., 2004**).

Le cancer pancréatique se manifeste le plus souvent par une triade évocatrice: ictère, douleur et amaigrissement (**Rougier P. et al., 2006**). L'ictère est le signe le plus fréquent lié à la compression du cholédoque dans sa traversée de la tête pancréatique, siège du cancer dans deux tiers des cas. La douleur est également un symptôme fréquent; il s'agit d'une douleur de type pancréatique à irradiation postérieure. L'amaigrissement peut être aussi la première manifestation révélatrice; il est souvent hors de proportion avec l'anorexie (**Molinier A., 2007**). Aussi, une augmentation de PAL (**Rouquette C., 2002**).

Pour les cancers du pancréas le pronostic reste péjoratif malgré les progrès de l'imagerie médicale et l'apparition de nouvelles thérapeutiques. Leur diagnostic est le plus souvent trop tardif, à un stade où l'exérèse n'est possible que dans 10-20% des cas (**Berembeck F. et al., 2003**). Le bilan d'extension et de résécabilité rigoureux et la stratégie thérapeutique ne se conçoivent que dans un esprit pluridisciplinaire. Certaines contre indications à l'exérèse ne sont pas consensuelles; des traitements palliatifs chirurgicaux ou endoscopies sont alors possibles (**Sango A., 2006**).

CHAPITRE II

Pathologies de l'estomac

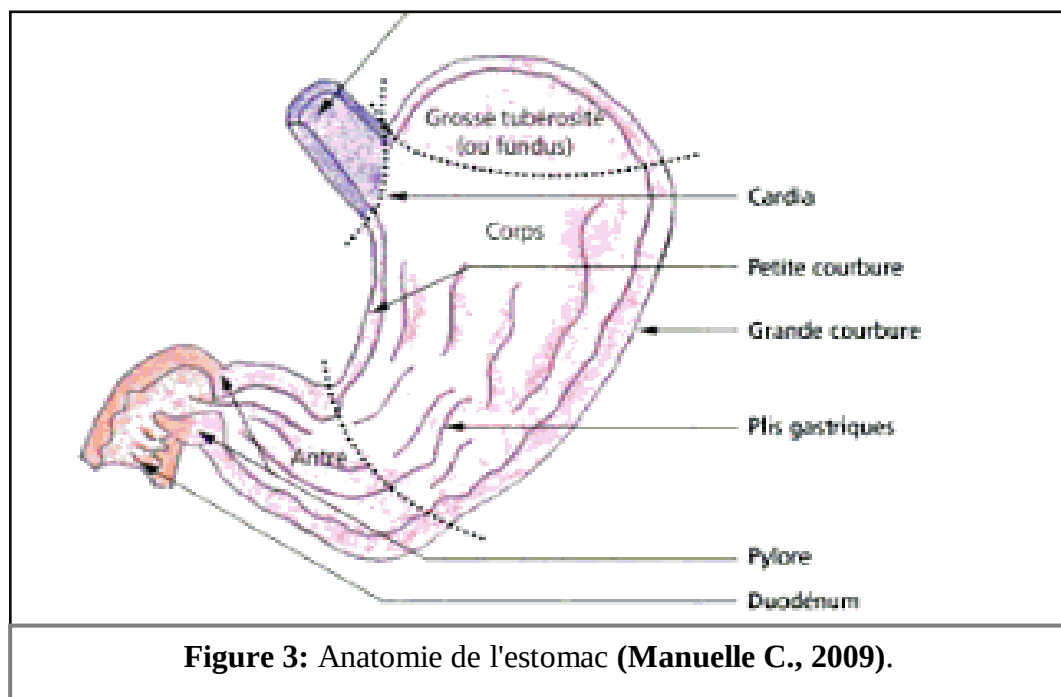
I. Estomac

I.1. Définition de l'estomac

L'estomac est une poche musculaire en forme J située dans l'épigastre et l'hypocondre gauche (**Rémond C., 2007**) dans la cavité abdominale, destinée à accumuler les aliments et ensuite à évacuer, par petites quantités vers le duodénum (**Coujard R. et al., 1980**). Il fait suite à l'œsophage au niveau du cardia, et présente une face antérieure et une face postérieure. La longueur moyenne de l'estomac est de 25cm; sa largeur moyenne est de 12 cm; son diamètre antéropostérieur est de 10cm (**Bourouina B., Nguyen S., 2008**).

I.2. Anatomie de l'estomac

L'estomac a deux faces, une antérieure et une postérieure, qui se rencontrent au niveau deux courbures. La petite courbure s'étend du cardia au bord supérieur du pylore, en bas et à droite. Une encoche, l'incisure angulaire, existe souvent sur la petite courbure, près de son extrémité pylorique. La grande courbure, plus longue que la précédente, commence par l'incisure cardiaque, à gauche du cardia; elle monte d'abord, vers la gauche, avant de descendre jusqu'à la partie inférieure de l'organe et rejoindre le bord inférieur du pylore (**Gosling J.A. et al., 2003**). L'estomac est formé d'une partie verticale; la grosse tubérosité (fundus), et d'une partie horizontale; l'antrum (**Fig3**) (**Brizon H., 1995**).



I.2.1. Partie vertical

Elle constitue de la grosse tubérosité (poche à air des radiologues) et le fundus.

I.2.1.1 Fundus

La partie supérieure est constituée par la grosse tubérosité, portion plus volumineuse de l'estomac (**Bourouina B., Nguyen S., 2008**). La portion supérieure dilatée de l'estomac en rapport avec la coupole gauche du diaphragme; sa limite inférieure correspond à un plan horizontal passant par l'orifice du cardia le sommet du fundus atteint le niveau du 5^e espace intercostal, sépare de l'œsophage par l'incisure cardiale (angle de His), le fundus peut être dilaté par du gaz, du liquide, des aliments ou par un mélange de ces éléments (**Dalley A. F., Moore K. L., 1999**).

I.2.1.2. Corps

Le corps de l'estomac qui répond à la partie moyenne de l'organe et se place en dessous de la grosse tubérosité (**Bourouina B., Nguyen S., 2008**).

I.2.2. partie horizontale

L'antrum gastrique, légèrement ascendante, elle se dirige en se rétrécissant vers la droite, pour se terminer par le pylore qui s'unit au duodénum au niveau d'une zone, marquée par un sillon annulaire. Cependant, il existe divers types morphologiques en relation avec: l'âge, le nouveau-né ne présente pas de segment horizontal; le sexe, chez la femme, le segment vertical est plus important que chez l'homme; la position de décubitus dorsal, où l'estomac adopte une forme globuleuse; la forme de la cage thoracique, où l'on trouve un estomac court chez les sujets brévillignes et un estomac allongé chez les sujets longilignes (**Mellal A., 2010**).

- **Pylore**

Marqué en surface par le sillon duodéno-pylorique, il est facile à repérer à la palpation (épaississement sphinctérien); profondément situé, en regard du flanc droit, il est entièrement recouvert de péritoine et répond: en avant; au lobe carré du foie; en arrière: à l'extrémité droit de la bourse omentale et par son intermédiaire, à l'isthme du pancréas; en bas; à l'extrémité droit du ligament gastro-colique contenant les vaisseaux gastro-épiploïques droits; en haut; au petit omentum (ligament hépato-duodénal à droite) (**Leguerrier A., 2000**).

I.2.3. Histologie de la paroi gastrique

La paroi gastrique mesure environ 5mm d'épaisseur. Elle est constituée par quatre tuniques: la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculieuse et la séreuse (**Fig4**) (**Coujard R et al., 1980**).

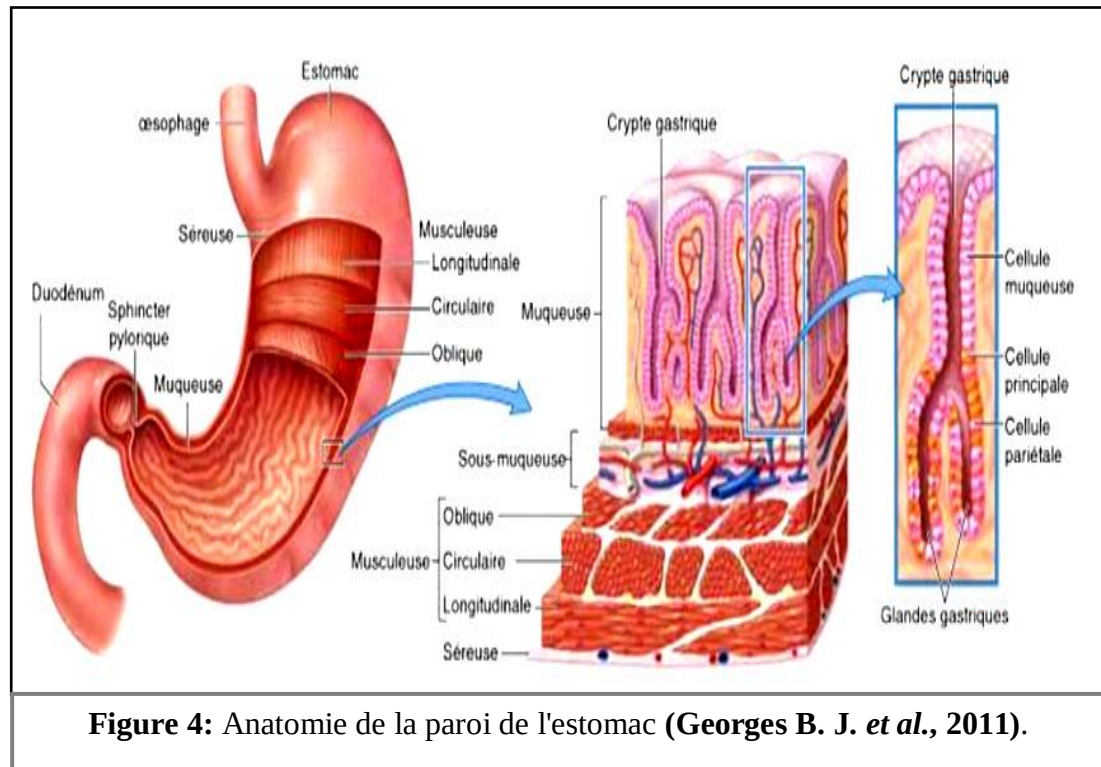


Figure 4: Anatomie de la paroi de l'estomac (**Georges B. J. et al., 2011**).

I.2.3.1. Muqueuse

La muqueuse forme des replis, appelés plis gastriques, qui contiennent de nombreuses petites glandes. Celles-ci sécrètent du suc gastrique en réaction à l'apport de nutriments. L'épais mucus qu'elle sécrète forme une barrière de protection contre le suc gastrique (**Dirksen R.S. et al., 2011**).

- **Mucus**

Couche de revêtement de l'estomac, qui comprend de nombreuses cavités au fond desquelles se trouvent les glandes gastriques. Glande sécrétant les suc gastriques, qui assurent la digestion des aliments (**Corbeil J., 2009**).

I.2.3.2. Sous-muqueuse:

Située juste en dehors de la muqueuse, est faite de tissu conjonctif aréolaire contenant de nombreux vaisseaux sanguins, des lymphatiques et des nerfs. Le réseau nerveux qui

véhicule l'influx du système nerveux autonome vers la muqueuse constitue les plexus sous-muqueux (**Brooker C., 2001**).

I.2.3.3. Musculeuse

La musculeuse comporte une couche de muscle lisse plus profonde dont les fibres sont disposées obliquement. Cette disposition permet à l'estomac non seulement de déplacer la nourriture le long du tube digestif, mais aussi de remuer, brasser et pétrir les aliments en les brisant physiquement en fragments plus petits (**Marieb E.N., 1999**).

I.2.3.4. Tunique séreuse

Membrane capsulaire Chauss. Elle est formée par le péritoine, et n'existe point le long des courbures lorsque l'estomac est vide, comme nous l'avons déjà dit: il résulte de cette disposition que ce viscère, dans l'état de vacuité, n'est plus recouvert par des portions de péritoine qu'étaient en rapport avec lui lors de sa distension par les aliments ou par toute autre cause; car alors il se prolongeait entre les feuillets des épiploons, qui laissent dans tout son contour un espace libre circonscrit par des vaisseaux. Au reste ici comme dans le reste de son étendue le péritoine est blanc, transparent, lisse, et lubrifié en dehors par un fluide séreux. Il est uni à la membrane charnue par un tissu cellulaire fort lâche sur les bords de l'estomac, mais très serré dans la partie moyenne de ses deux faces, où il y a une adhérence intime. (**Cloquet H., 1834**).

I.2.4. Veines, artères et nerfs

I.2.4.1. Artères

L'estomac possède une très riche irrigation artérielle. Les artères gastriques proviennent toutes du tronc cœliaque et de ses branches (**Dalley A.F., Moore K.L., 1999**). L'artère gastrique gauche, ou artère coronaire stomachique, abandonne des rameaux œsophagiens avant de s'anastomoser avec l'artère gastrique droite; L'artère splénique donne l'artère gastro-épiploïque gauche, ainsi que des artères gastriques courtes destinées à la grosse tubérosité (**Bourouina B., Nguyen S., 2008**).

L'artère hépatique commune est à l'origine des artères gastrique droite et gastro-duodénale. L'artère gastrique droite se détache au-dessus de la partie supérieure du duodénum et se dirige vers la gauche, dans le petit omentum, pour se distribuer à la petite courbure de l'estomac et s'anastomoser avec la gastrique gauche. L'artère gastro-épiploïque droite une des collatérales de la gastro-duodénale, se porte vers la gauche, dans le grand omentum,

parallèlement à la grande courbure, en donnant de nombreuses branches à l'antré et au corps de l'estomac (**Gosling J.A. et al., 2003**).

I.2.4.2. Veines

Les veines gastriques sont satellites des artères gastriques. Les veines gastriques gauche (v. coronaire stomacique) et droite (v. pylorique) se jettent dans la veine porte; les veines gastrique courtes et gastro-épiploïque gauche sont des affluents de la veine splénique; celle-ci rejoint la VMS pour former la veine porte. La veine gastro-épiploïque droite se jette pour sa part dans la VMS. Une veine prépylorique remonte sur le pylore pour déboucher dans la veine gastrique droite (v. pylorique); elle peut servir de repère au chirurgien pour identifier le pylore (**Dalley A.F., Moore K.L., 1999**).

- **Vaisseaux lymphatiques**

Ce sont vaisseaux lymphatiques superficiels et profonds. Les uns, nés sur le grand cul-de-sac de l'estomac, descendent à gauche, le long des vasa breviora et vont s'unir aux vaisseaux lymphatiques de la rate; les autres suivent la petite courbure de l'estomac se divisent dans les ganglions voisins, et se portent ensuite à droite pour aller se réunir aux vaisseaux lymphatiques inférieurs du foie, au-dessous de son lobule; ils descendent alors avec eux derrière le pancréas et parviennent aux racines du canal thoracique. Les troisièmes descendent des deux surfaces de l'estomac, vers les ganglions placés le long de sa grande courbure se rassemblent en quelques troncs vers le pylore, descendent d'abord sur le pancréas et ensuite derrière lui, pour aller se diviser dans les ganglions qui entourent les artères cœliaques et mésentérique supérieure. Vaisseaux lymphatiques du grand épiploon. Peu nombreux ils vont s'unir aux précédents dans la grande courbure de l'estomac (**Bayle A.L.J., 1833**).

I.2.4.3. Nerfs

- **Pédicule de la petite courbure**

Pédicule de la petite courbure, le plus important, formé par le plexus de terminaison des nerfs vagues (X); nerfs gastrique du X droit: 4 à 6 rameaux étagés, destinés à la face postérieure de l'estomac; le plus important est le nerf «principal postérieur» de la petite courbure; nerfs gastriques du X gauche: 4 à 6 rameaux destinés à la face antérieure, avec le nerf «principal antérieur» de la petite courbure (**Leguerrier A., 2000**).

- **Pédicule pylorique**

Pédicule pylorique est constitué de 3 à 4 rameaux issu des branches hépatiques du pneumogastrique gauche; ces rameaux forment le nerf gastro-hépatique de Latarjet qui innerve la portion horizontale de l'estomac (**Mellal A., 2010**).

- **Pédicule sous –pylorique**

Les nerfs sous-pyloriques et de la grande courbure. Autour de l'artère gastro-épiploïque droite, il ya quelques filets nerveux anastomoses, provenant du plexus solaire. Il semble qu'il s'agisse des nerfs uniquement vasculaires (**Nicolesco J., 1959**).

I.3. Fonction de l'estomac

L'estomac malaxage et stocke les aliments, mais sa fonction principale est la digestion (**Dalley A.F., Moore K.L., 1999**). La digestion au niveau de l'estomac est à la fois mécanique et chimique (**Bourouina B., Nguyen S., 2008**).

I.3.1. Digestion mécanique

L'estomac est doué de la faculté de réagir sur les aliments par les mouvements de contraction qu'il exerce sur eux et qui ont pour effet, en mêlant intimement les liquides et les solides du bol alimentaire ,de mettre successivement toutes ses parties en contact par un véritable brassage, avec la muqueuse stomacale, et par suite d'opérer son mélange intime avec le suc gastrique, qui seul peut lui faire subir sa transformation en chyme, terme et but de toute banne digestion de l'estomac (**De Séré G.L., 1865**). L'action musculaire de l'estomac déplace la nourriture vers l'intestin grêle. L'absorption a lieu dans l'estomac dans une mesure limitée. L'eau , le glucose , l'alcool et certains médicaments sont absorbés par l'estomac dans le circulation veineuse (**Bhise S.B., Yadav A.V., 2008**).

I.3.2. Digestion chimique

L'estomac sécrète un suc très acide dont l'action de stérilisation et de fragmentation des aliments est essentielle. La gastrine est une hormone sécrétée par des cellules de l'antré. Elle commande la production du suc gastrique. Sa sécrétion est modulée par le contenu et le pH du bol alimentaire arrivant dans l'antré et dans le duodénum (**Kremp L., 2007**). La fonction principale du suc gastrique est pour digérer les protéines. Le suc gastrique est un liquide clair, incolore sécrétée par des cellules spécialisées dans le fundus de l'estomac. Il contient l'acide chlorhydrique, le pepsinogène (une proenzyme inactive qui est convertie à la pepsine), le mucus, et le facteur intrinsèque (**Baladan N.E., Bobick J., 2008**).

La forte acidité de l'estomac empêche la croissance bactérienne et tue la plupart des bactéries qui pénètrent dans le corps avec de la nourriture. Vous pourriez penser que l'acide de l'estomac serait attaquer l'estomac lui-même, mais les cellules de la paroi de l'estomac sécrètent un mucus visqueux; un polysaccharide épaisse, blanche qui recouvre et protège la muqueuse de l'estomac. Les enzymes de l'estomac sont plus efficaces dans l'acide de l'estomac, mais l'amylase salivaire, qui est avalée avec la nourriture, ne fonctionne pas dans cette acide forte. En conséquence, la digestion de l'amidon cesse progressivement à mesure que l'acide pénètre dans le bols. En fait, l'amylase salivaire devient également une autre protéine pour être digéré. Les acides aminés dans amylase finissent par être absorbé et recyclé dans d'autres protéines de l'organisme **(DeBruyne L. et al., 2008)**.

II. Pathologie de l'estomac

II.1. Gastrite

II.1.1. Définition

La gastrite est une inflammation de la muqueuse gastrique, elle se caractérise par des modifications inflammatoires de la muqueuse, et de la sous-muqueuse qui peuvent êtres aiguës ou chronique. Ces lésions sont diagnostiquées par l'examen endoscopique et le biopsie de la muqueuse **(Lowe J., Stevens A., 1997)**.

II.1.2. Types de gastrite

La gastrite est divisée en deux périodes de phénomènes qui en font véritablement deux maladies bien distinctes: l'une est la gastrite à l'état aiguë; l'autre est la gastrite à l'état chronique **(Besuchet De Saunois J.C., 1843)**.

II.1.2.1. Gastrite aiguë

II.1.2.1.1. Définition

La gastrite aiguë est un groupe de maladies qui provoquent des changements inflammatoires dans la muqueuse de l'estomac. L'exposition aux toxines gastriques conduisant une gastrite aiguë inhibe la production de la muqueuse gastrique et la muqueuse rend plus vulnérable par le contenu acide de l'estomac. Perfusion gastrique pauvres, comme cela peut arriver avec des chocs ou sepsis, est également impliqué dans la gastrite aiguë. Une ulcération peut mener à la perforation de l'estomac. Bien que la gastrite est souvent associée par avoir un trop acide de l'estomac, le rôle de l'hypersécrétion d'acide gastrique n'est pas claire **(Braun C.A., Anderson C.M., 2007)**.

II.1.2.1.2 Facteur de risque

- La gastrite aiguë souvent provoquée par l'ingestion de composants chimiques, parmi lesquels citons l'aspirine, les médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens, et l'alcool (**Lowe J., Stevens A., 1997**).
- Le stress: les principales situations responsables de gastrites aiguës sont représentées par certaines affections graves (état septique, brûlure étendue, polytraumatisme), la période postopératoire, les grandes insuffisances viscérales (respiratoire ou rénal), et certaines lésions du système nerveux central. Aussi, les bases fortes (soude caustique) sont également redoutables par le risque de perforation retardée et de fistules qu'elles entraînent, du fait de leur toxicité lente et étendue en profondeur (**Debonne J.M., Bernard J.P., 1998**).

II.1.2.1.3. Traitement

Le traitement est basé sur l'élimination de l'agent préjudiciable et temporairement tamponner l'acide gastrique, ou diminution de la production de l'acide gastrique. La guérison de la gastrite et ulcère dépend de la régénération des cellules épithéliales qui tapissent la muqueuse gastrique. La plupart des gastrites aiguës améliorent rapidement lorsque l'irritant est retiré et les services de traitement sont initiés (**Braun C.A., Anderson C.M., 2007**).

II.1.2.2. Gastrite chronique

La gastrite chronique est classée en: Type A, B et C.

II.1.2.2.1. Type A

Gastrite de type A ou gastrite auto-immune affecte principalement le corps gastrique et le fondus. Elle est causée par des processus auto-immuns. Elle est généralement associée par l'anémie pernicieuse. Elle se caractérise par la présence d'autoanticorps contre les cellules pariétales et le facteur intrinsèque et une augmentation du taux de gastrine. Le risque de développement d'un carcinome gastrique est significativement (**Siegenthaler W., 2007**).

II.1.2.2.2. Type B

Elle est la plus fréquente, et elle se présente à tout âge. Elle est associée à la présence de colonies bactériennes d'*H. pylori* qui colonisent la surface de l'épithélium, sous la couche de mucus. Leur présence est associée à des altérations épithéliales, et à une réaction inflammatoire cellulaire mixte, aiguë et chronique, dans la lamina propria et l'épithélium muqueux superficiel. La région pylorique est la plus affectée, mais des lésions fundiques sont

souvent présentes. Il existe de la métaplasie intestinale, dans laquelle l'épithélium gastrique normal est remplacé par un épithélium de type grêle (**Lowe J., Stevens A., 1997**).

H. pylori sont des petites bâtonnet, incurvées, Gram négatif (proto-bactéries). Ils possèdent plusieurs flagelles, qui permettent leur déplacement pour traverser la couche de muqueuse de l'estomac. *H. pylori* sécrètent l'uréase qui permet la production d'ammoniac pour tamponner l'acidité de leur environnement. Ces propriétés permettent d'expliquer pourquoi l'organisme est capable de survivre dans l'environnement acide de l'estomac. *H. pylori* produisent des enzymes et des toxines qui ont la capacité d'interférer avec la protection locale de la muqueuse gastrique contre l'acide, produisent une inflammation intense, et provoquent une réponse immunitaire. Il y a une augmentation dans la production de cytokines pro-inflammatoires qui servent à recruter et activent les neutrophiles. L'infection chronique par *H. pylori* peut entraîner une atrophie gastrique ou une ulcère peptique (**Pooler C. et al., 2009**).

II.1.2.2.3. Type C

Gastrite chimique, aussi connu par la gastrite réactive, reflux biliaire ou la gastrite de type C gastrite, elle est caractérisée par une perte de cellules épithéliales, l'hyperplasie compensatoire de la foveoles gastrique, la vasodilatation et œdème de la lamina propria avec aucun des infiltrats de cellules inflammatoires importantes. Ces changements réactifs non spécifiques sont le plus souvent liées à un reflux du contenu duodénal alcalines après gastrectomie distale partielle. Reflux gastrite peut se présenter avec des vomissements bilieux ou symptômes dyspeptiques moins graves, les dommages de la muqueuse peut conduire au développement d'un ulcère gastrique (**Cross S.S., 2013**).

II.1.2.2.4. Facteurs de risque

Les causes de la constipation sont classé en deux; premièrement, les non liés au drogue comme maladies psychiatriques, la grossesse (en raison des niveaux élevés de progestérone), les lésions du gros intestin, les maladies endocriniennes et hypercalcémie. Deuxièmement, les causes liés au drogue, de nombreux médicaments couramment utilisés sont connus pour causer de la constipation comme les opiacés, les antidépresseurs tricycliques, les inhibiteurs de recapture de la sérotonine, anticholinergiques, les antipsychotiques, les suppléments de fer, les antiacides contenant de l'aluminium, les antagonistes du calcium par exemple vérapamil et Laxatifs (abus chronique) (**Chatgilaou G.J. et al., 2001**).

II.1.2.2.5. Traitement

Le traitement de la gastrite chronique a pour objectif d'en éliminer la cause précise (par d'*H.pylori*). L'éradication d'*H.pylori* passe par l'antibiothérapie multiple. En présence d'anémie pernicieuse, la cobalamine par voie orale ou nasale ou par injection est nécessaire. La personne aux prises avec une gastrite chronique peut devoir modifier son style de vie et elle devra assurément suivre consciencieusement la pharmacothérapie. Pour certains, le régime alimentaire non irritant réparti en six repas légers quotidiens est bénéfique. L'antiacide après les repas peut également apaiser les symptômes. Le tabagisme est à éviter dans n'importe quelle forme de gastrite (**Dirksen R.S. et al., 2011**).

II.2. Ulcère

II.2.1. Définition

Une surproduction d'acide gastrique peut parfois contribuer à la destruction localisée de la paroi gastrique et causer un ulcère peptidique. Bien que l'on ait mis en cause la consommation de mets épicés, la cause la plus commune des ulcères peptidiques est attribuée à une infection par la bactérie *H. pylori* (**Johnson G.B. et al., 2011**).

La mort consécutive des cellules épithéliales et du chronique entraîne la formation d'un ulcère superficiel. L'exposition persistante de cette zone non protégée provoque la formation d'un ulcère profond (ulcère gastrique chronique) qui peut attaquer la sous-muqueuse et les couches musculaires et prend du temps à cicatriser. Si l'ulcère traverse toute l'épaisseur de la paroi gastrique, celle-ci risque de se perforer et le contenu de l'estomac peut se répandre dans la cavité péritonéale provoquant une péritonite souvent mortelle (**Stevens A., Lowe J., 2002**).

D'un point de vue physiopathologique, l'ulcère gastrique apparaît plutôt comme une maladie liée à un déficit des mécanismes de défense. La sécrétion acide chez ces sujets peut être normale. Au point de vue symptomatologie, rien ne différencie l'ulcère gastrique de l'ulcère duodénal (**Molinier A., 2007**).

II.2.2. Facteurs de risque

Parmi les facteurs courants pouvant amener une prédisposition aux ulcères, on trouve l'hypersécrétion d'acide chlorhydrique et l'hypo-sécrétion de mucus. Pendant des années, on a attribué les ulcères à des facteurs qui font augmenter la production de HCl ou diminuer la production de mucus, comme l'AAS (Aspirine), les médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens (ibuprofène), le tabagisme, l'alcool, la café et le stress. Bien que l'acidité soit effectivement nécessaire à la formation d'ulcères, cette condition n'est pas suffisante à elle seule. Il est maintenant clair que la plupart des ulcères récurrents (90%) sont dus à l'activité de

H. pylori, une bactérie en forme de tire-bouchon résistance à l'acidité qui traverse le mucus pour se fixer sur l'épithélium en détruisant la couche protectrice et en laissant ainsi des zones découvertes. Il semble que ces bactéries font leur «sale travail» en libérant plusieurs substances chimiques parmi lesquelles on trouve l'uréase, une enzyme qui dégrade l'urée en CO₂ et en ammoniac qui agit alors comme une base et neutralise l'acidité gastrique là où ils se trouvent. Une cytotoxine qui produit des lésions de l'épithélium de l'estomac et plusieurs protéines qui agissent comme des agents chimiotactiques et attirent des macrophagocytes et d'autres cellules du système immunitaire dans la région **(Marieb E.N., 1999)**.

II.2.3. Ulcère peptidique

L'ulcère peptidique se caractérise par l'érosion de la muqueuse du tractus gastro-intestinal due à l'action digestive de l'acide chlorhydrique et de la pepsine. L'ulcère peptidique est aigu ou chronique, selon l'étendue et la durée de l'érosion de la muqueuse. L'ulcère aigu d'inflammation minime. Il ne dure pas longtemps, il disparaît dès que sa cause a été éliminée. L'ulcère chronique perdure longtemps, et l'érosion perce la paroi musculaire et donne lieu à la formation de tissus fibreux. L'ulcère chronique est plus fréquent que l'érosion aiguë **(Dirksen R.S. et al., 2011)**.

II.2.4. Traitement

Le traitement de l'ulcère gastrique est fondé sur la disparition ou la réduction des niveaux d'acidité soit par neutralisation (par exemple, par absorption orale d'alcalinisants); soit par réduction de la production d'acide en bloquant la sécrétion des cellules pariétales (par exemple, par des anti-H₂ ou par inhibition de la pompe à protons) **(Stevens A., Lowe J., 2002)**.

Le traitement médicamenteux vise à calmer la douleur ulcéreuse, à accélérer la cicatrisation de l'ulcère et à prévenir les récurrences et les complications. Il est adapté à la présence ou non d'une infection à *H. pylori* et/ou de la prise de gastrotoxiques (les AINS au sens large). Il fait appel aux antisécrétoires gastriques, principalement les IPP. Le traitement antisécrétoire, combiné au traitement d'éradication en cas d'infection à *H. pylori*. Le traitement d'éradication de *H. pylori* doit être suivi d'un traitement antisécrétoire complémentaire pendant une durée adaptée à la symptomatologie clinique (douleurs, hémorragies) et/ou à la taille de l'ulcère à l'endoscopie **(Bouvenot G., Caulin C., 2012)**.

Le traitement chirurgical est quelque peu différent. Contrairement à l'ulcère duodénal, il comprend toujours en principe une excision de l'ulcère selon le siège de l'ulcère **(Molinier A., 2007)**.

DEUXIEME PARTIE

PARTIE PRATIQUE

CHAPITRE I

Matériels et méthodes

I. Matériels

I.1. Sujets

Notre étude a été réalisée dans la région d'El oued sur un échantillon de 41 personnes ayant moyen d'âge (36.68 ± 2.73) ans répartis comme suite:

- 14 personnes normales ayant moyen d'âge (28.14 ± 4.03) ans.
- 13 personnes gastrites ayant moyen d'âge (40.31 ± 5.21) ans.
- 14 personnes ulcère gastriques ayant moyen d'âge (41.86 ± 4.38) ans.

I.2. Matériels de laboratoire

- Spectrophotomètre

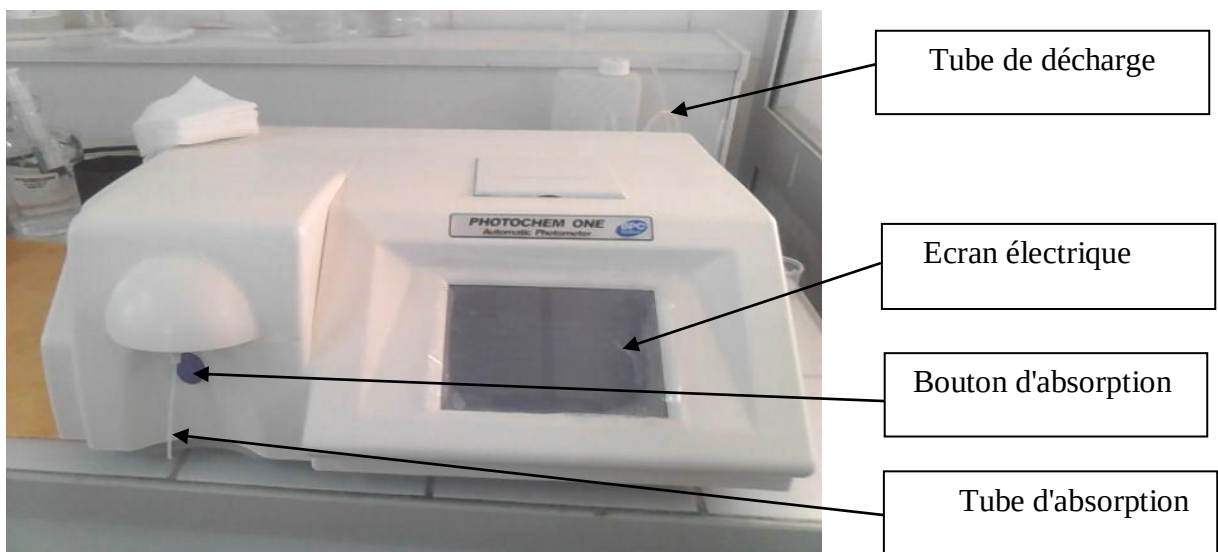


Figure 5: Spectrophotomètre de type PHOTOCHEM ONE (photo originale).

- Centrifugeuse

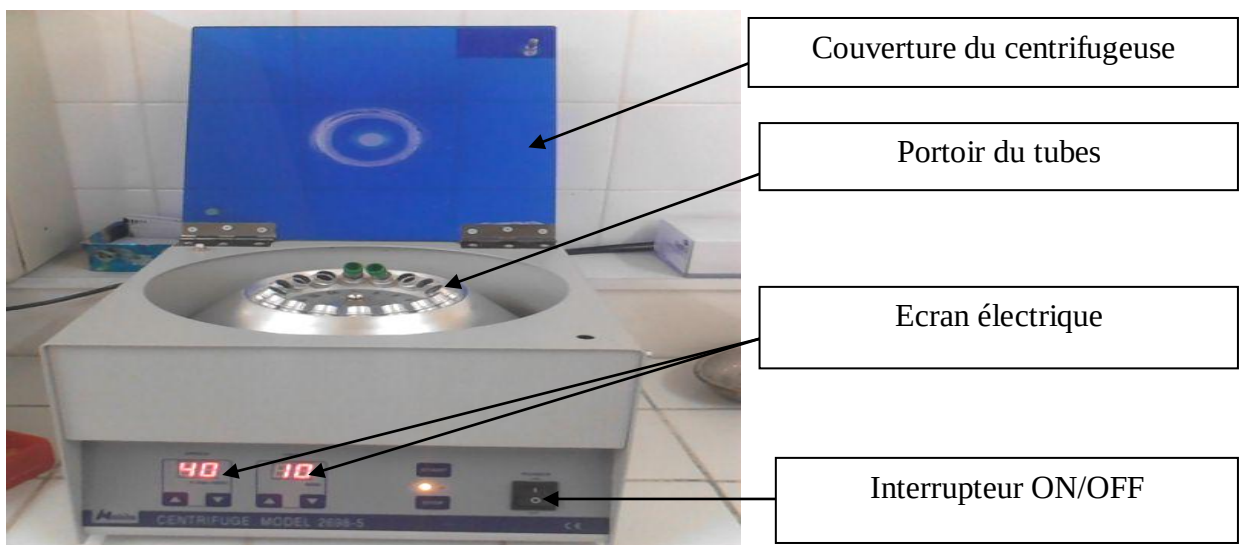


Figure 6: Centrifugeuse de type NAHITA (photo originale)

- Bin marine

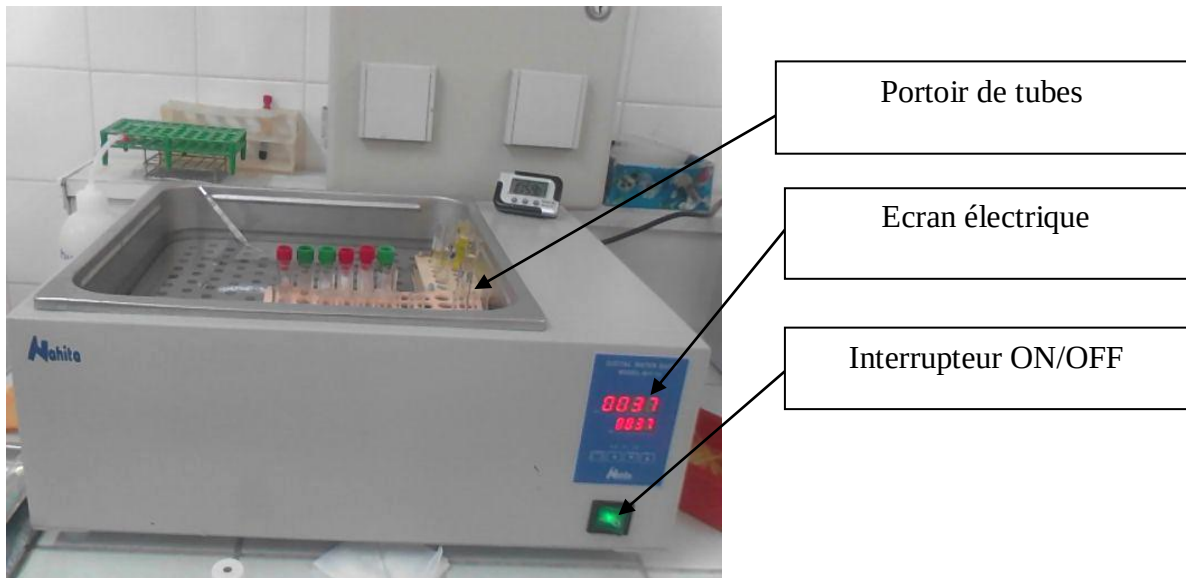


Figure 7: Bin marine de type NAHITA (photo originale).

I.3. Réactifs

- Le kit de dosage de Glucose, le kit de dosage de Gamma glutamyl transférase, le kit de dosage de Phosphatase alcaline sont achetés du BIOMAGHREB.
- Le kit de dosage de l'amylase sanguine et l'amylase urinaire est achetés du SPINREACT.

II. Méthodes

Le dosage des paramètres biochimiques a été réalisé au niveau de laboratoire d'établissement public de santé de proximité d'EL-OUED le 19 mars, et de laboratoire d'établissement hospitalier public DJILANI BEN OMAR d'EL-OUED.

II.1. Prélèvement des échantillons

Le prélèvement sanguin s'effectue par une ponction veineuse en général au pli du coude après désinfection soigneuse à l'aide de coton imbibé d'alcool chirurgical. Les prélèvements sont réalisés aseptiquement à l'aide de seringue stérile à usage unique, on met 3 ml de sang dans un tube sec, les urines utilisables sont les urines de matin. Les prélèvements ont été réalisés entre 07h à 10h de matin. Au même temps on pose des questions puis on prend les échantillons au laboratoire pour faire les analyses. Les échantillons de sang prélevés sont récupérés dans des tubes sec qui subit une centrifugation 3500 tours/minute pendant 5 minutes, puis on récupère le sérum pour le dosage des différentes paramètres.

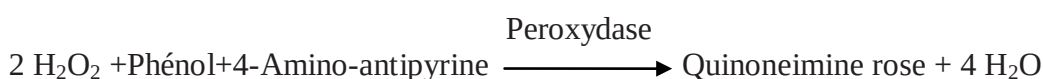
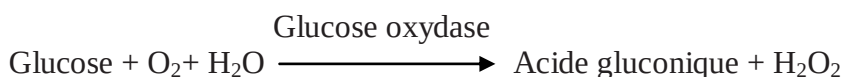
II.2. Méthode de dosage des paramètres biochimiques

II.2.1. Dosage de la glycémie

1. Principe

Le dosage de la glycémie est spectrophotométrie selon Dingeon B. (1975).

La détermination enzymatique du glucose selon les réactions suivantes :



2. Réactifs

Réactif 1	Tampon Tris pH= 7	100 mmol/l
Solution tampon	Phénol	0,3 mmol/l
Réactif 2	Glucose oxydase	10 000 U/l
Enzymes	Peroxydase	1000 U/l
	Amino 4 -Antipyrine	2,6 mmol/l
Réactif 3	Glucose	100 mg/dl
Standard		1g/l
		5,56 mmol/l

3. Echantillons

- Serum (non hémolysé)

4. Mode opératoire

Longueur d'onde :505 nm (492-550)

Température :37° C (20-25°C)

Cuve :1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur le blanc réactif.

	Blanc	Standard	Echantillon
Standard	- -	10µl	- -
Echantillon	- -	- -	10µl
Réactif de travail	1 ml	1 ml	1 ml
Mélanger, lire les DO après une incubation de 10 minutes à 37 °C ou 30 mn à 20-25 °C. La coloration est stable 30 minutes.			

5. Calculs

$$\text{Glucose} = \frac{\text{D.O Echantillon}}{\text{D.O Standard}} \times n$$

$$\text{g/l: } n = 1$$

II.2.2. Mesure de l'activité de gamma-GT

1. Principe

Le détermination cinétique de la Gamma Glutamyl transférase selon la méthode de Lum G. et Gabino S.R. (1972) par la réaction suivante:



2. Réactifs

Réactif 1

Tampon Glycylglycine 150mmol/l

Solution tampon pH 7,9 à 30°C

Réactif 2

Substrat Glupa Carboxy 6mmol/l

3. Echantillon

Sérum non hémolysé.

4. Mode opératoire

Longueur d'onde :.....405 nm (410)

Température:.....25,30 ou 37° C

Cuve :.....1 cm d'épaisseur

Ajuster le zéro du spectrophotomètre sur l'air ou l'eau.

Solution de travail	1ml	3ml
Préincuber à la température choisie(25,30 ou 37°)		
Echantillon	100µl	300µl
Mélanger et Incuber 1 minute.		
Mesurer l'augmentation de la densité optique par minute pendant 1 à 3 minutes.		

5. Calculs

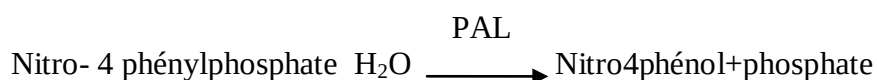
405 nm : $UI/L = DO/mn \times 1190$

410 nm : $UI/L = DO/mn \times 1339$.

II.2.3. Mesure de l'activité de phosphatase alcaline

1. principe

La détermination cinétique de l'activité phosphatase alcaline (PAL) selon la méthode recommandée par la société allemande de chimie clinique (DGKG) (**Haussamen T.U. et al., 1977**).



2. Réactifs

R1: Réactif tampon

Tampon diéthanamine(PH 9.8) 1 mol/l

Chlorure de magnésium 0.5 mol/l

R2: substrat

Nitro 4 phénylphosphate 10 m mol/l

3. Echantillon

Sérum, plasma recueillir sur héparine , non hémolysé

4. Mode opératoire

Longueur d'onde:.....405 nm (Hg 400 – Hg 420)

Température:.....25°, 30° ou 37° C

Cuve:.....1Cm d'épaisseurs

Zéro de l'appareil : air ou eau distillée.

Dans un tube à hémolysé introduire:

Solution de travail 1 ml

Equilibrer à 25°, 30° ou 37° C

Echantillon 20 μ l

Mélanger et introduire dans une cuve thermo statée , attendre 1 minute puis mesurer l'augmentation.

Moyenne de la D.O par minute pendant 1 à 3 minutes.

5. Calculs

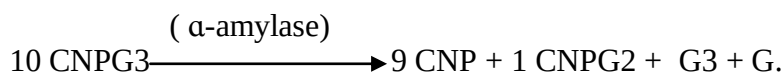
405 nmPAL (μ / L) : Δ D.O / min $\times$ 2750

410 nm.....PAL (μ / L) : Δ D.O / min $\times$ 2910

II.2.4. Mesure de l'activité de alpha amylase

1. Principe

L' α -amylase hydrolyse le 2-chloro-4-nitrophenyl- α -D-maltotrioside (CNPG3) pour libérer le 2-chloronitrophenol et former le 2-chloro-4- nitrophenyl- α -D-maltoside (CNPG2), le maltriose (G3) et le glucose (G) selon la méthode de Ying Foo A et al. (1998) par la réaction suivante:



La vitesse de formation du 2-chloro-nitrophenol mesurée par la variation de la densité optique à 405 nm par minute est proportionnelle à l'activité α -amylase dans l'échantillon.

2. Réactifs

Réactif CNPG3 prêt à l'emploi renferme:

MES pH 6.0	100mmol/l
CNPG3	2.25mmol/l
Clorhidre sodium	350mmol/l
Calcium acetate	6mmo/l
Potassium thiocyanate	900mmol/l
Azide Sodium	0.95gr/l

- Sérum ou plasma recueilli sur héparine ou iodo-acétate (EDTA ou citrate ne doivent pas être utilisés).

- Urine, ajuster le pH approximativement(7.0) avant le stockage.

Stabilité :1mois dans 2-8°C.

4. Mode opératoire

1-Les conditions:

Longueur d'onde.....405 nm

Température.....37°C

Cuve.....1 cm épaisseur

2- Ajuster le Zéro du spectrophotomètre sur l'eau distillée.

3- Pipette vers le cuve:

Urine	Sérum ou plasma	
1.0	1.0	R(ml)
10	20	Echantillon (µl)

4- Mélange, attendre 30 secondes.

5- Lecture initiale de l'absorbance(A) d'échantillon, le début de chronomètre et lecture l'absorbance dans 1 minute jusqu'à 3minutes.

6- Calcule la différence entre les absorbances et la moyenne de différences absorbances par minute ($\Delta A/\text{min}$).

5. Calculs

Sérum ou plasma

$$\Delta A/\text{min} \times 3954 = \text{U/L AMS.}$$

Urine

$$\Delta A/\text{min} \times 7908 = \text{U/L AMS.}$$

III. Méthode d'analyse statistique

L'évaluation statistique est effectuée par le test T de student. Les résultats sont donnés sous forme de moyennes et écart-types (ES) pour 41 personnes répartie en trois groupes:

- Personnes sains (Normal).
- Personnes ayant une ulcère gastrique (Ulcère).
- Personnes ayant une gastrite (Gastrite).

Alors, on utilise un logiciel **MINITAB** qui nous aide pour faire les tests.

NS: Différence non significative $P > 0,05$.

*****: Différence significative $P < 0,05$.

******: Différence hautement significative $P < 0,01$.

*******: Différence très hautement significative $P < 0,001$.

CHAPITRE II

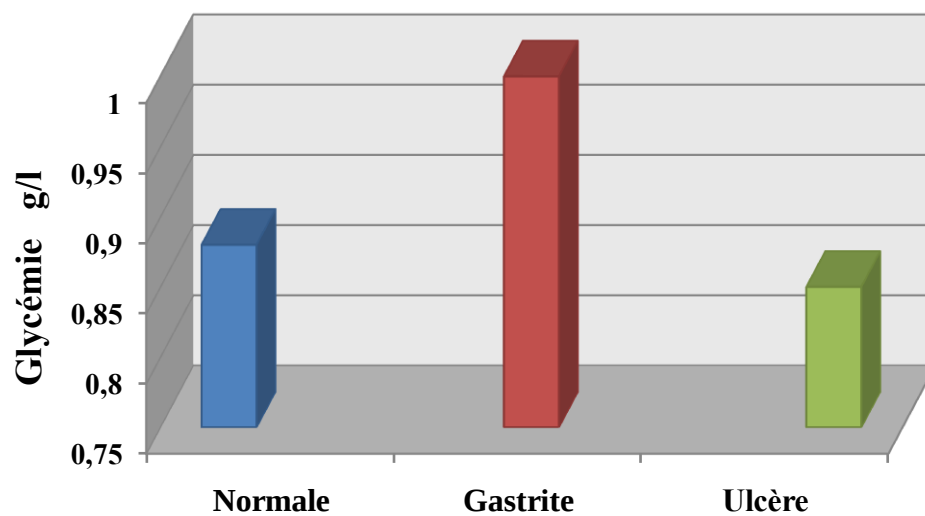
Résultats et discussion

I. Résultats

1. Effet des maladies gastriques sur les paramètres biochimiques chez l'homme

Tableau 1: La concentration de glucose sérique (g/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et des personnes sains

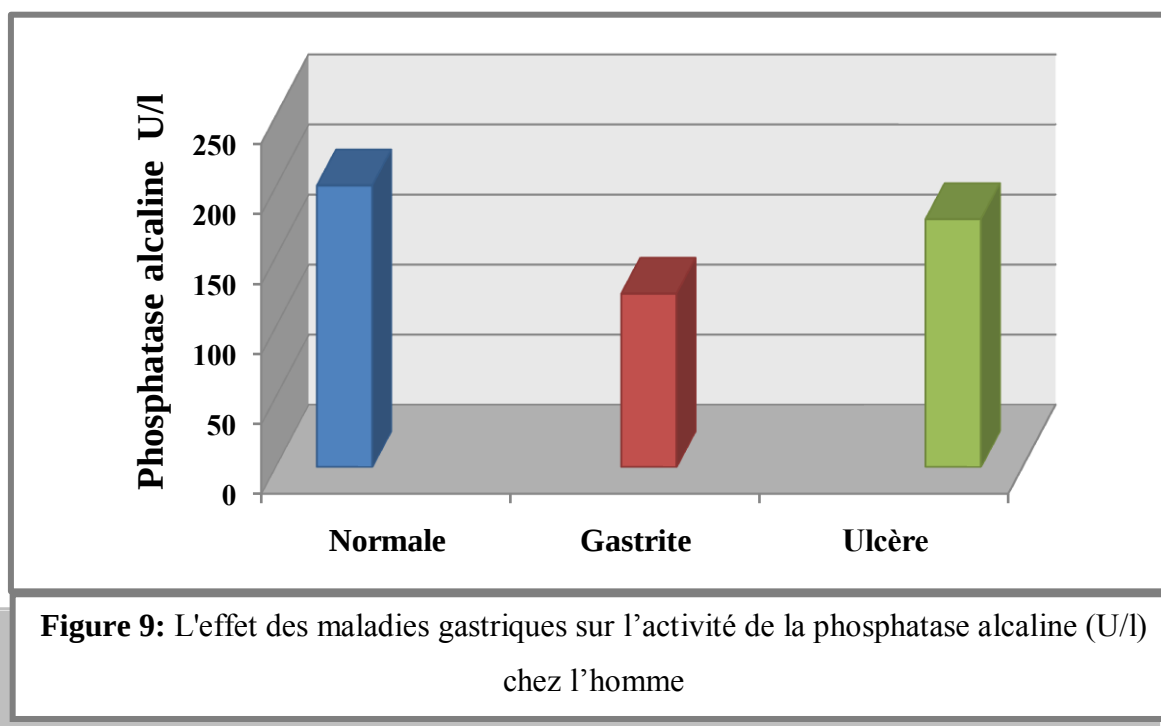
Groupes	Glycémie
	Moy $\pm$ ES
Normal (n= 14)	0.88 $\pm$ 0.05
Gastrite (n= 13)	1 $\pm$ 0.13 ^{NS}
Ulcère (n= 14)	0.85 $\pm$ 0.07 ^{NS}

**Figure 8:** L'effet des maladies gastriques sur la concentration de glucose sérique (g/l) chez l'homme

Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de la concentration de glucose sérique ni chez les personnes avec gastrite ni chez les personnes ulcéreuses par rapport aux personnes sains.

Tableau 2: L'activité de la phosphatase alcaline (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et des personnes sains

Groupes	Activité de PAL
	Moy $\pm$ ES
Normal (n=14)	201 $\pm$ 47.3
Gastrite (n= 13)	123.8 $\pm$ 14.8***
Ulcère (n= 14)	177 $\pm$ 19.9 ^{NS}



Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il y a une variation très hautement significative ($P < 0.001$) de l'activité de la phosphatase alcaline chez les personnes avec gastrite et qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de la phosphatase alcaline chez les personnes ulcéreuses par rapport aux personnes saines.

Tableau 3: L'activité de gamma-GT (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et des personnes sains

Groupes	Activité de Gamma GT
	Moy $\pm$ ES
Normal (n= 14)	8.39 $\pm$ 1.54
Gastrite (n= 13)	12.38 $\pm$ 2.42 ^{NS}
Ulcère (n= 14)	10.4 $\pm$ 2.55 ^{NS}

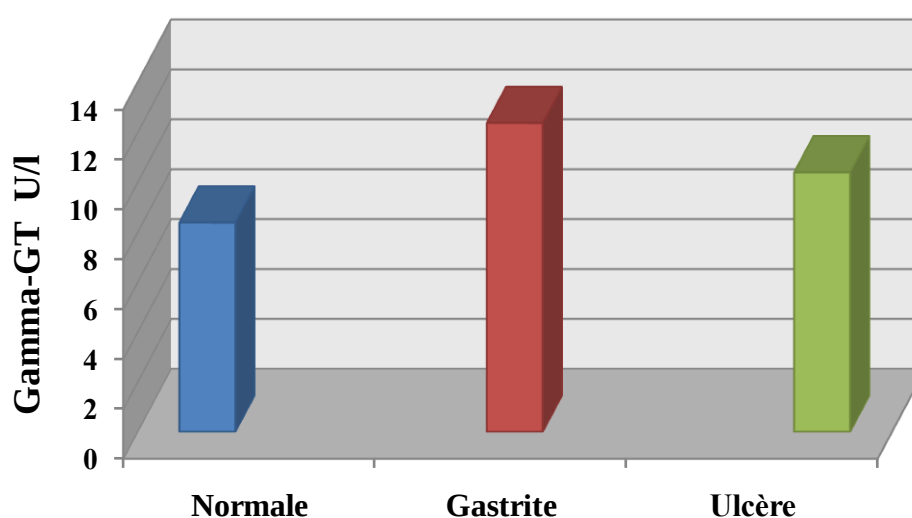


Figure 10: L'effet des maladies gastriques sur l'activité de gamma-GT (U/l) chez l'homme

Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de gamma-GT ni chez les personnes avec gastrite ni chez les personnes ulcéreuses par rapport aux personnes sains.

Tableau 4: L'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et des personnes sains.

Groupes	Activité de l'amylase sérique
	Moyenne $\pm$ ES
Normal (n= 9)	68.3 $\pm$ 10.6
Gastrite (n= 13)	53.53 $\pm$ 9.18 ^{NS}
Ulcère (n= 13)	65.17 $\pm$ 7.65 ^{NS}

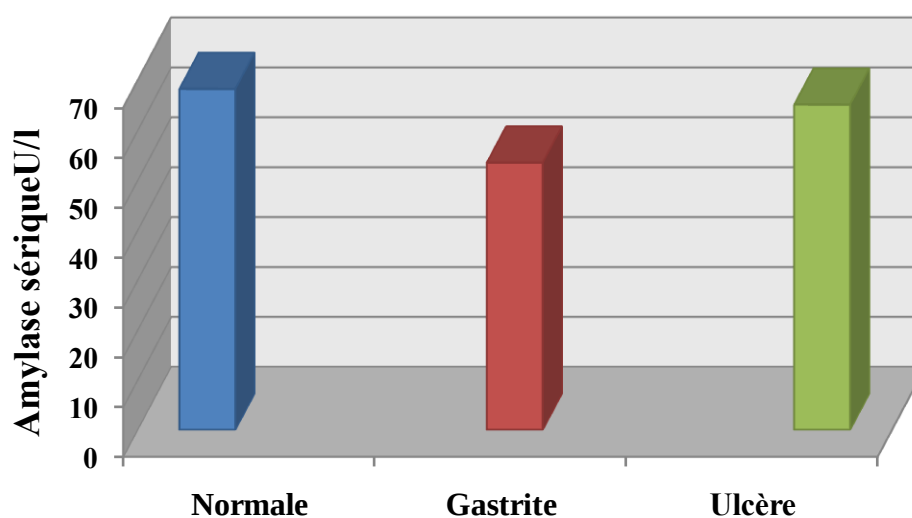


Figure 11: L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez l'homme

Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de l'alpha amylase sérique ni chez les personnes avec gastrite ni chez les personnes ulcéreuses par rapport aux personnes sains.

Tableau 5: L'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et des personnes sains

Groupes	Activité de l'amylase urinaire
	Moy $\pm$ ES
Normal (n= 5)	371 $\pm$ 116
Gastrite (n= 11)	248.1 $\pm$ 39.7*
Ulcère (n= 12)	369.3 $\pm$ 52.3 ^{NS}

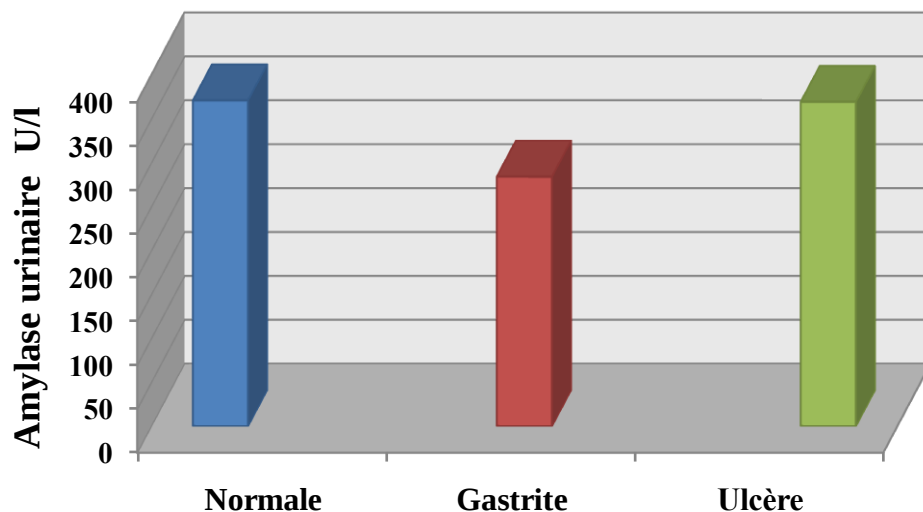


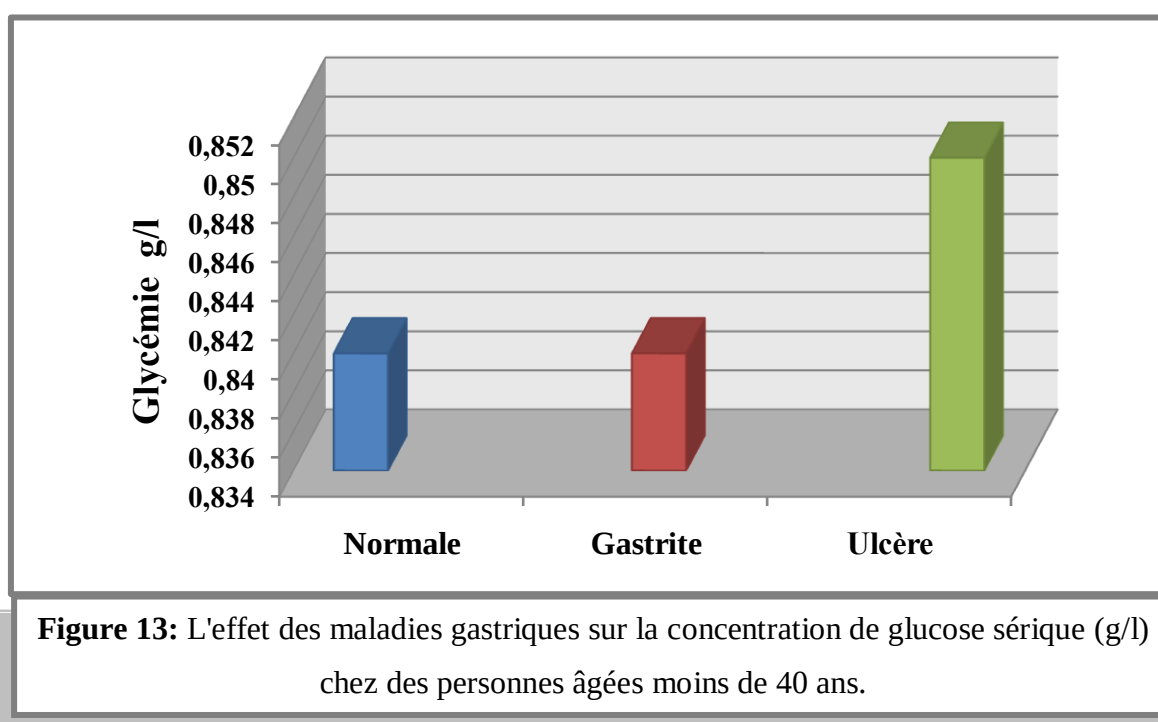
Figure 12: L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez l'homme.

Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il y a une diminution significative ($P < 0.05$) de l'activité de l'alpha amylase urinaire chez les personnes avec gastrite et qu'il n'y a aucune variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de l'alpha amylase urinaire chez les personnes ulcéreuses par rapport aux personnes sains.

2. Effet des maladies gastriques sur les paramètres biochimiques chez des personnes âgées moins de 40ans

Tableau 6: La concentration de glucose sérique (g/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et des personnes sains âgées moins de 40 ans

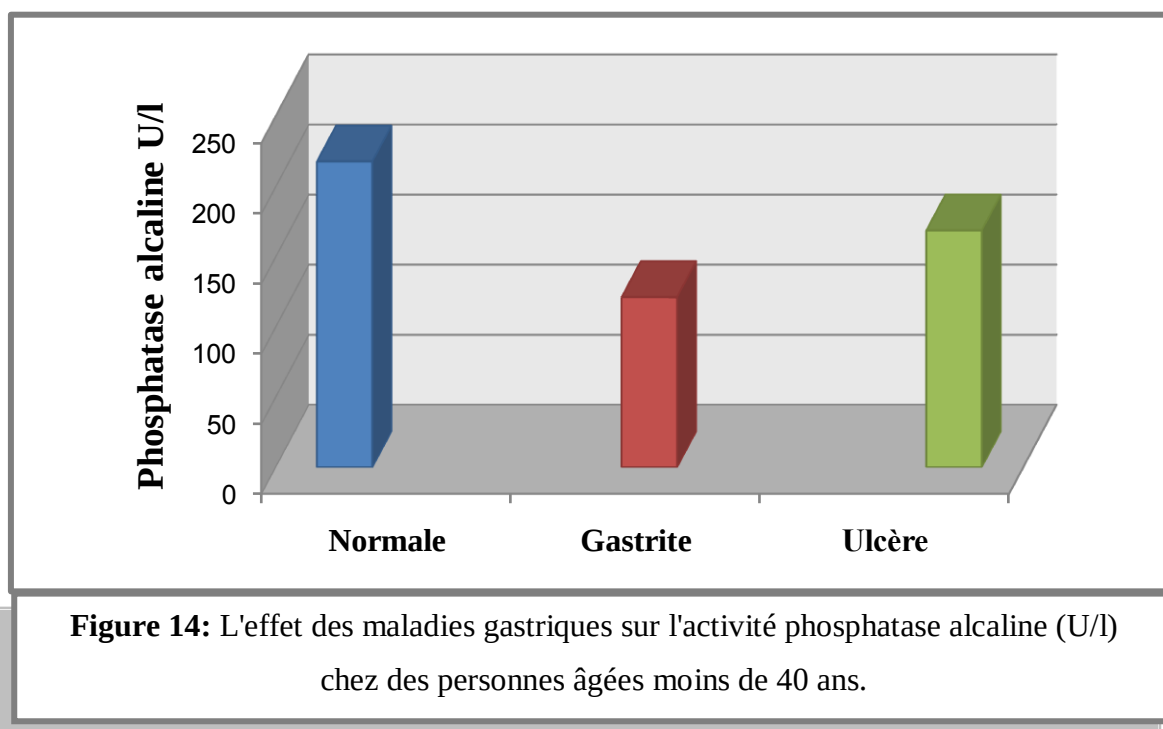
Groupes	Glycémie
	Moy $\pm$ ES
Normal (n= 11)	0.84 $\pm$ 0.071
Gastrite (n= 8)	0.84 $\pm$ 0.04 ^{NS}
Ulcère (n= 6)	0.85 $\pm$ 0.11 ^{NS}



Les résultats obtenue présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de la concentration de glucose sérique ni chez les personnes avec gastrite ni chez les personnes ulcéreuses par rapport aux personnes sains âgées moins de 40ans.

Tableau 7: L'activité de phosphatase alcaline (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et des personnes sains âgées moins de 40 ans

Groupes	Activité de PAL
	Moy $\pm$ ES
Normal (n= 11)	218.1 $\pm$ 59.7
Gastrite (n= 8)	121.3 $\pm$ 15.7***
Ulcère (n= 6)	168.9 $\pm$ 24.3 ^{NS}



Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il y a une diminution très hautement significative ($P < 0.001$) de l'activité de la phosphatase alcaline chez les personnes avec gastrite et qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de la phosphatase alcaline chez les personnes ulcéreuses par rapport aux personnes saines âgées moins de 40ans.

Tableau 8: L'activité de gamma-GT (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et des personnes sains âgées moins de 40 ans

Groupes	Activité de Gamma GT
	Moy $\pm$ ES
Normal (n= 11)	8.85 $\pm$ 1.92
Gastrite (n= 8)	13.19 $\pm$ 3.08 ^{NS}
Ulcère (n= 6)	7.65 $\pm$ 3.58 ^{NS}

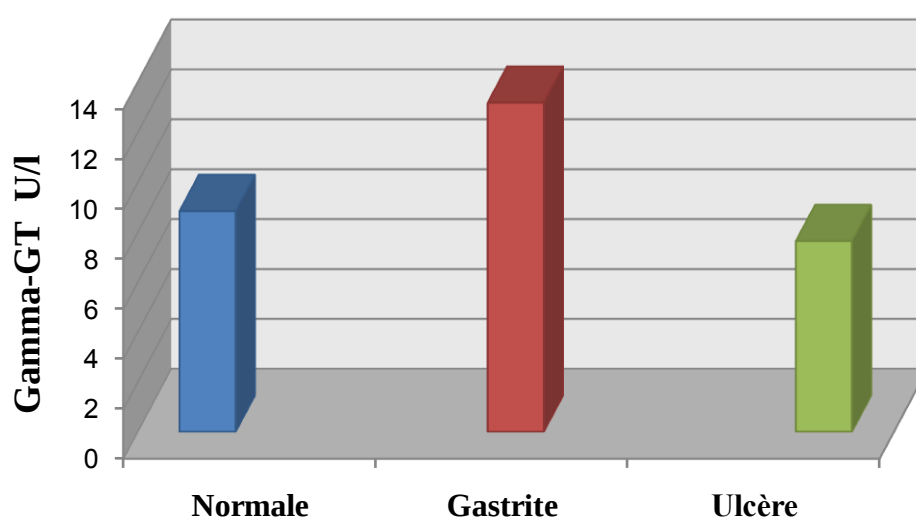
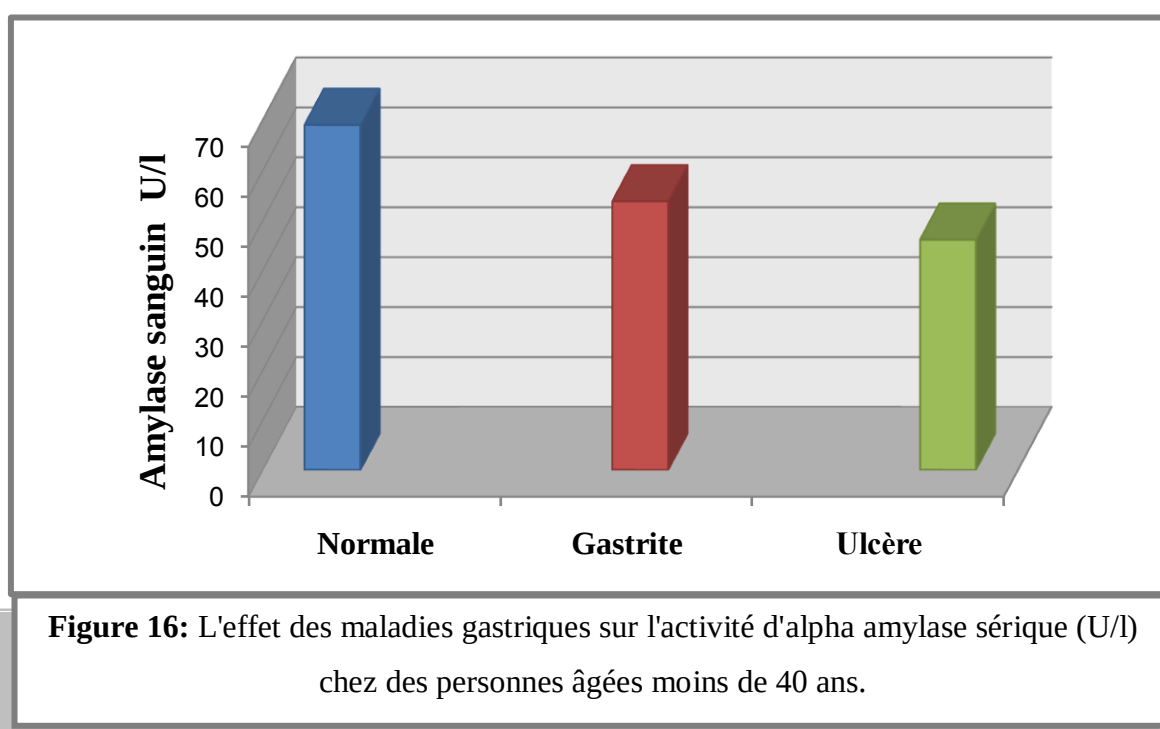


Figure 15: L'effet des maladies gastriques sur l'activité de gamma-GT (U/l) chez des personnes âgées moins de 40 ans.

Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de gamma-GT ni chez les personnes avec gastrite ni chez les personnes ulcéreuses par rapport aux personnes sains âgées moins de 40ans.

Tableau 9: L'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et des personnes sains âgées moins de 40 ans

Groupes	Activité de l'Amylase sérique
	Moy $\pm$ ES
Normal (n= 8)	69.1 $\pm$ 13.8
Gastrite (n= 8)	53.8 $\pm$ 12.5 ^{NS}
Ulcère (n= 6)	46.12 $\pm$ 8.58 [*]



Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité d'amylase sérique chez les personnes avec gastrite et qu'il y a une diminution significative ($P < 0.05$) de l'activité d'amylase sanguin chez les personnes ulcéreuses par rapport aux personnes sains âgées moins de 40 ans.

Tableau 10: L'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques et des personnes sains âgées moins de 40 ans

Groupes	Activité de l'Amylase urinaire
	Moy $\pm$ ES
Normal (n= 3)	423 $\pm$ 188
Gastrite (n= 6)	265.9 $\pm$ 55.4 [*]
Ulcère (n= 4)	339.7 $\pm$ 63.7 ^{NS}

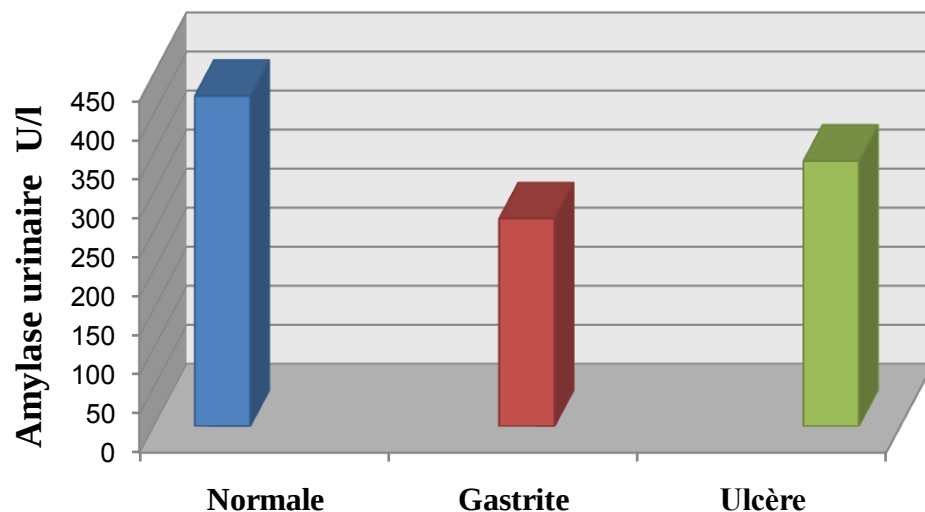


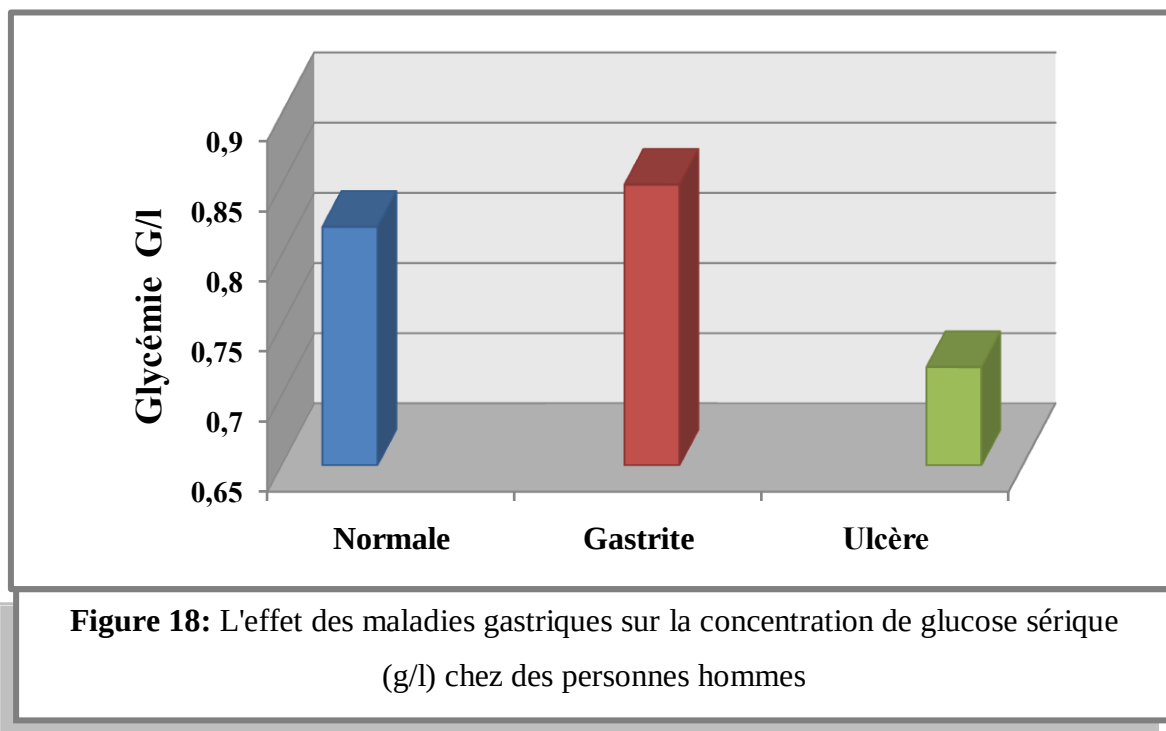
Figure 17: L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez des personnes âgées moins de 40 ans.

Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il y a une diminution significative ($P < 0.05$) de l'activité d'amylase urinaire chez les personnes avec gastrite et qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité d'amylase urinaire chez les personnes ulcéreuses par rapport aux personnes saines âgées moins de 40 ans.

3. Effet des maladies gastriques sur les paramètres biochimiques chez des personnes hommes

Tableau 11: La concentration de glucose sérique (g/l) chez des personnes hommes ont des maladies gastriques et des hommes sains

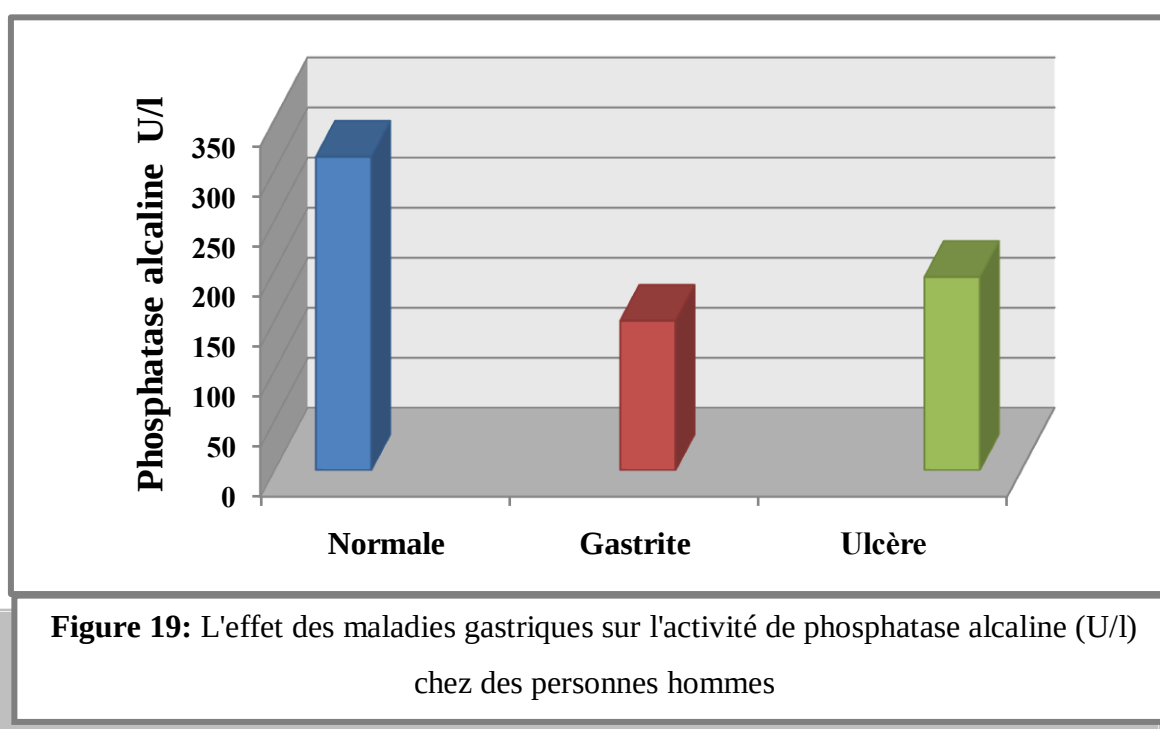
Groupes	Glycémie
	Moy $\pm$ ES
Normale (n=5)	0.82 $\pm$ 0.11
Gastrite (n=6)	0.85 $\pm$ 0.07 ^{NS}
Ulcère (n=4)	0.72 $\pm$ 0.18 ^{NS}



Les résultats obtenue présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de la concentration de glucose sérique ni chez les personnes hommes avec gastrite ni chez les personnes hommes ulcéreuses par rapport les personnes hommes sains.

Tableau 12: L'activité de phosphatase alcaline (U/l) chez des personnes hommes ont des maladies gastrique et des hommes sains.

Groupes	Activité de PAL
	Moy $\pm$ ES
Normal (n=5)	313 $\pm$ 118
Gastrite (n=6)	149.3 $\pm$ 14.5***
Ulcère (n=4)	192.9 $\pm$ 65 ^{NS}



Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il y a une diminution très hautement significative ($P < 0.001$) de l'activité de phosphatase alcaline chez les personnes hommes avec gastrite et qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de phosphatase alcaline chez les personnes hommes ulcéreuses par rapport les personnes hommes sains.

Tableau 13: L'activité de gamma-GT (U/l) chez des personnes hommes ont des maladies gastriques et des hommes sains

Groupes	Activité de Gamma GT
	Moy $\pm$ ES
Normal (n=5)	10.34 $\pm$ 3.65
Gastrite (n=6)	15.73 $\pm$ 3.49 ^{NS}
Ulcère (n=4)	13.09 $\pm$ 4.14 ^{NS}

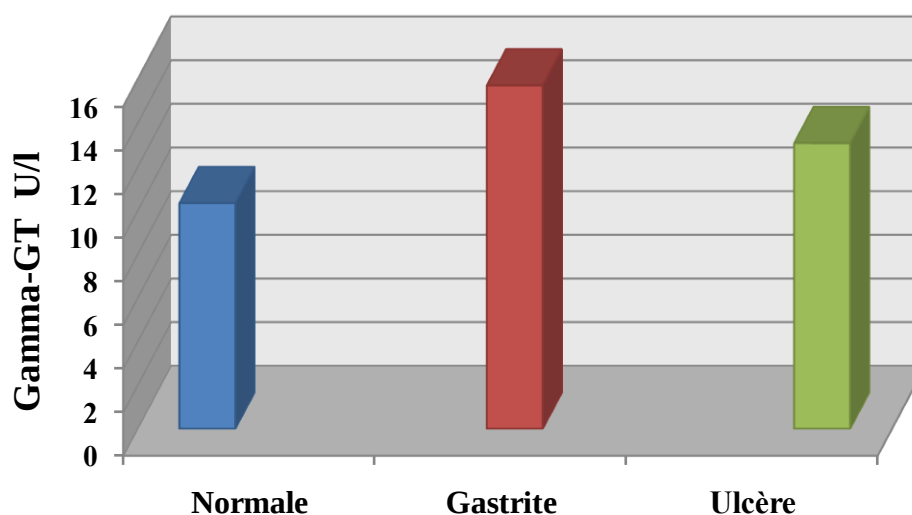
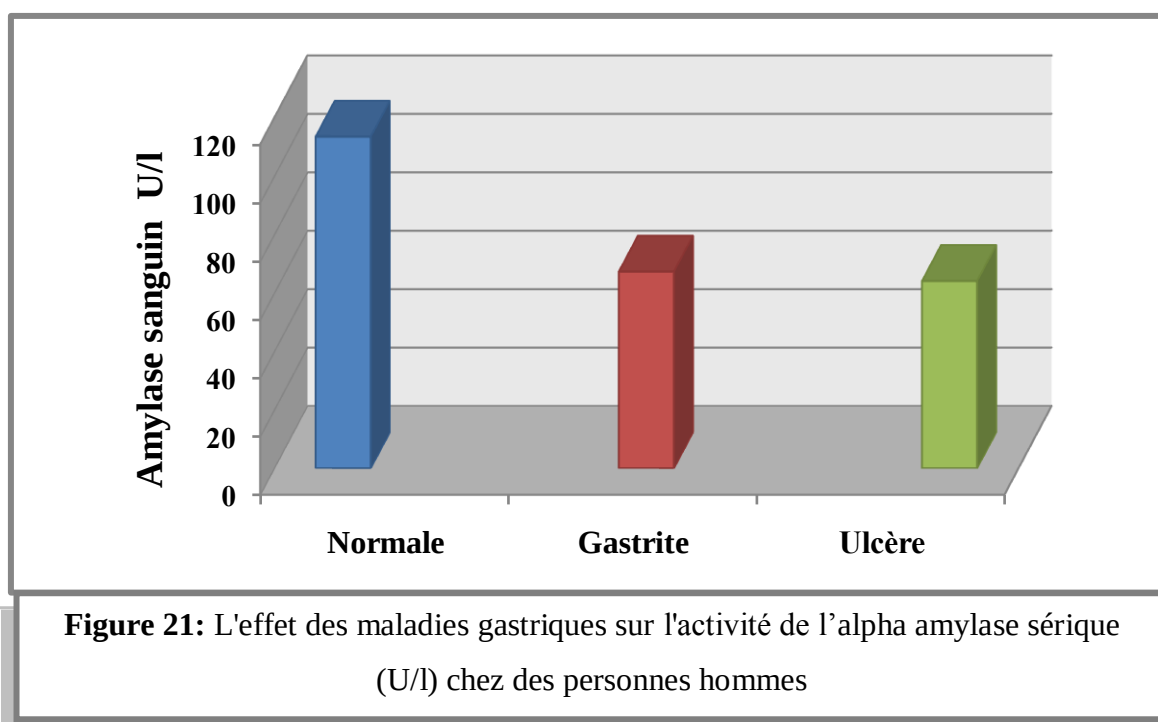


Figure 20: L'effet des maladies gastriques sur l'activité de gamma-GT (U/l) chez des personnes hommes

Les résultats obtenue présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P>0.05$) de l'activité de gamma-GT ni chez les personnes hommes avec gastrite ni chez les personnes hommes ulcéreuses par rapport les personnes hommes sains.

Tableau 14: L'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez des personnes hommes ont des maladies gastrique et des hommes sains.

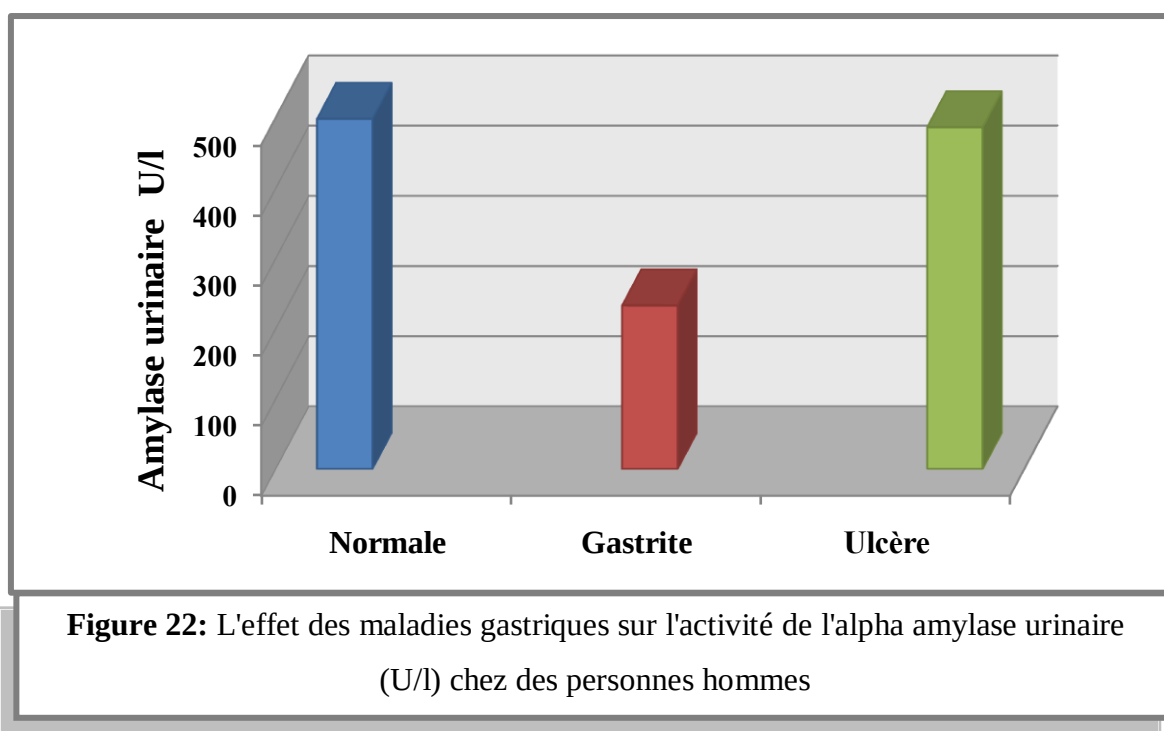
Groupes	Activité de l'Amylase sérique
	Moy $\pm$ ES
Normal (n= 2)	113.5 $\pm$ 20.5
Gastrite (n= 6)	67.3 $\pm$ 15.8 [*]
Ulcère (n= 4)	64.11 $\pm$ 7.9 ^{NS}



Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il y a une diminution significative ($P < 0.05$) de l'activité de l'alpha amylase sérique chez les personnes hommes avec gastrite et qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité d'alpha amylase sérique chez les personnes hommes ulcéreuses par rapport aux personnes hommes sains.

Tableau 15: L'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez des personnes hommes ont des maladies gastrique et des hommes sains

Groupes	Activité de l'Amylase urinaire
	Moy $\pm$ ES
Normal (n= 3)	499 $\pm$ 156
Gastrite (n= 4)	233.4 $\pm$ 26.6**
Ulcère (n= 4)	487 $\pm$ 132 ^{NS}



Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il y a une diminution hautement significative ($P < 0.01$) de l'activité d'alpha amylase urinaire chez les personnes hommes avec gastrite et qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de l'alpha amylase urinaire chez les personnes hommes ulcéreuses par rapport aux personnes hommes sains.

4. Effet des maladies gastriques sur les paramètres biochimiques chez les femmes

Tableau 16: La concentration de glucose sérique (g/l) chez des personnes femmes ont des maladies gastrique et des femmes sains.

Groupes	Glycémie
	Moy $\pm$ ES
Normal (n= 9)	0.92 $\pm$ 0.067
Gastrite (n= 7)	1.143 $\pm$ 0.22 ^{NS}
Ulcère (n= 10)	0.91 $\pm$ 0.081 ^{NS}

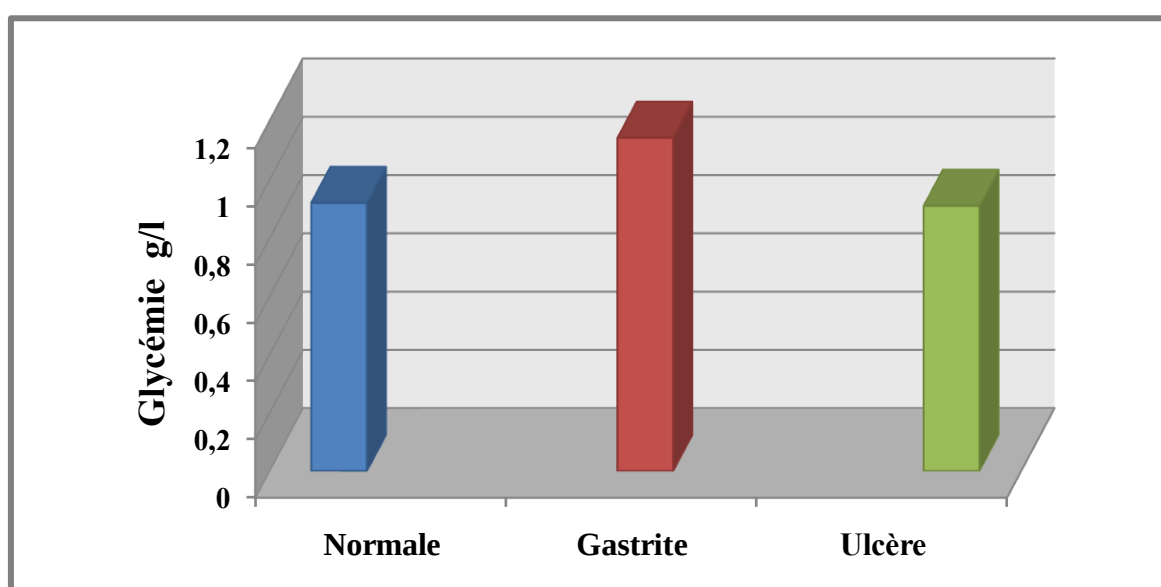
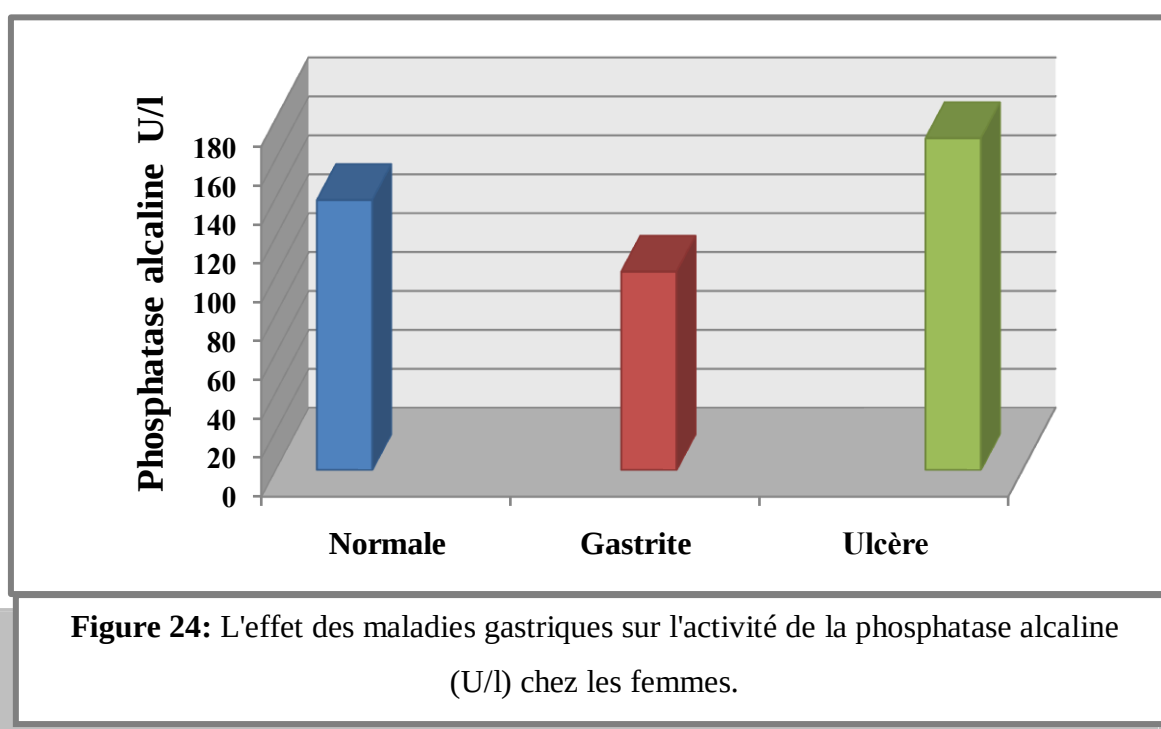


Figure 23: L'effet des maladies gastriques sur la concentration de glucose sérique (g/l) chez les femmes.

Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de la concentration de glucose sérique ni chez les femmes avec gastrite ni chez les femmes ulcéreuses par rapport aux femmes sains.

Tableau 17: L'activité de phosphatase alcaline (U/l) chez des personnes femmes ont des maladies gastriques et des femmes sains

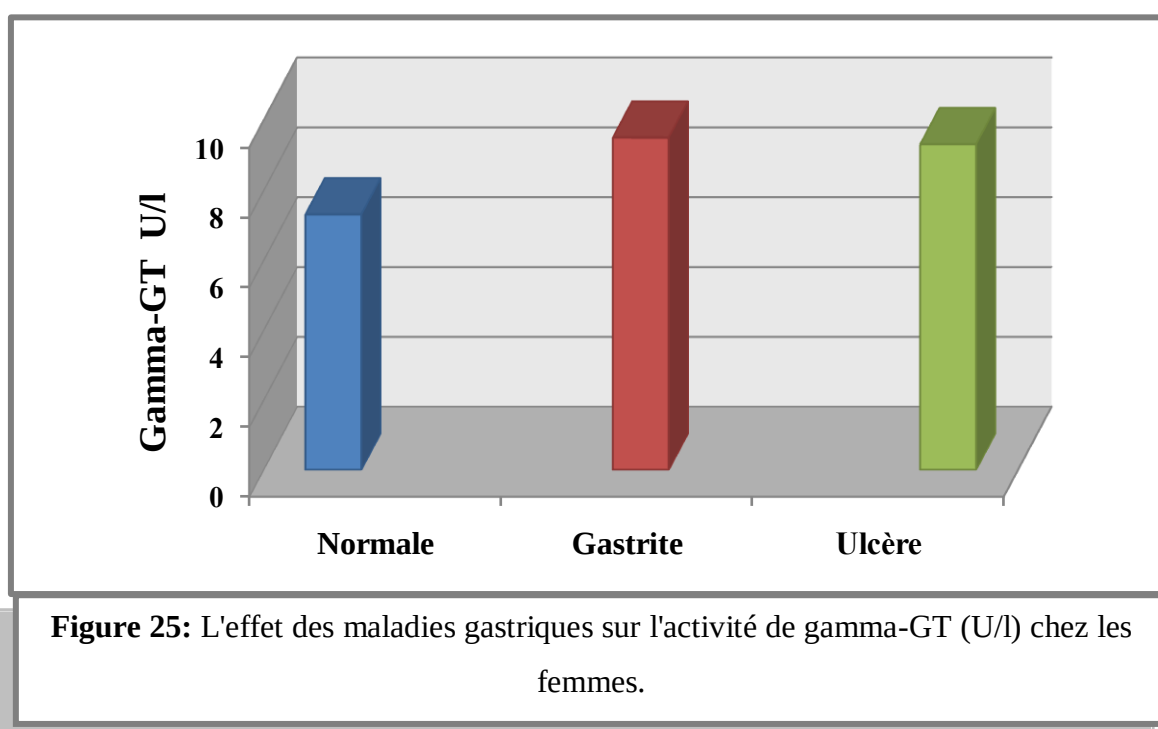
Groupes	Activité de PAL
	Moy $\pm$ ES
Normal (n= 9)	138.8 $\pm$ 21.6
Gastrite (n= 7)	102 $\pm$ 22.3 ^{NS}
Ulcère (n= 10)	170.6 $\pm$ 14.9 ^{NS}



Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de la phosphatase alcaline ni chez les femmes avec gastrite ni chez les femmes ulcéreuses par rapport aux femmes sains.

Tableau 18: L'activité de gamma-GT (U/l) chez des femmes ont des maladies gastriques et des femmes sains

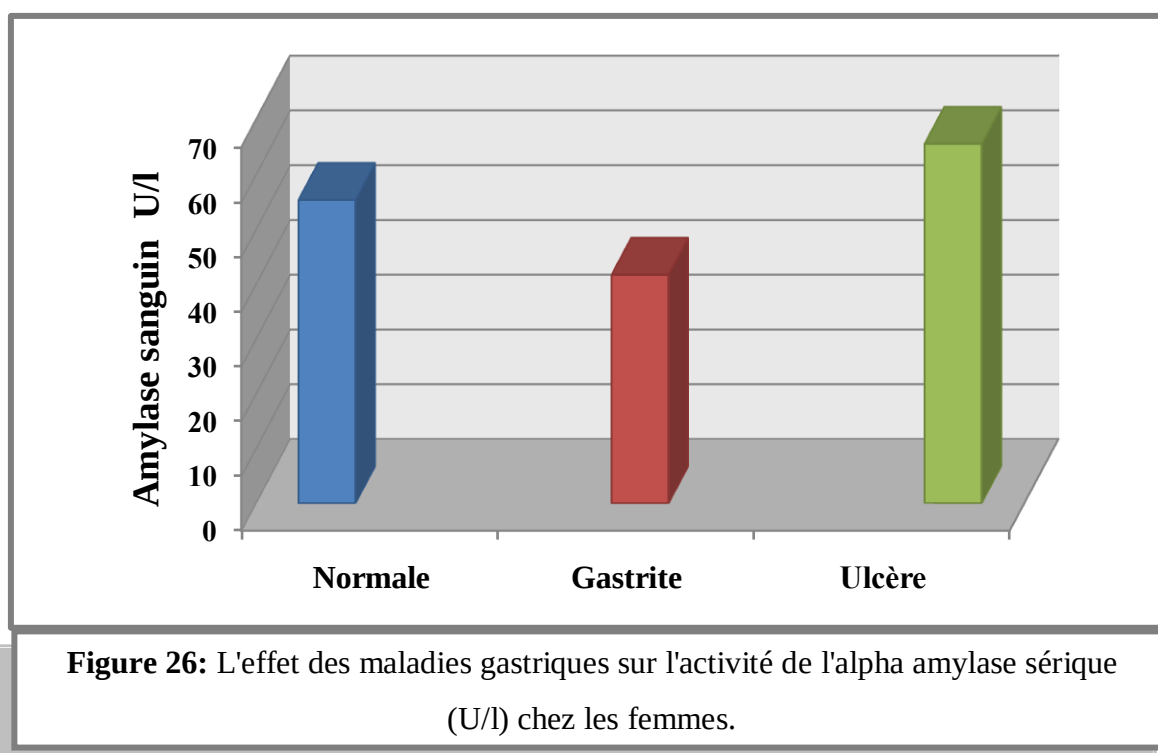
Groupes	Activité de Gamma GT
	Moy $\pm$ ES
Normal (n=9)	7.31 $\pm$ 1.37
Gastrite (n=7)	9.51 $\pm$ 3.17 ^{NS}
Ulcère (n= 10)	9.32 $\pm$ 3.23 ^{NS}



Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de gamma-GT ni chez les femmes avec gastrite ni chez les femmes ulcéreuses par rapport aux femmes sains.

Tableau 19: L'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez des femmes ont des maladies et des femmes sains.

Groupes	Activité de l'Amylase sérique
	Moy $\pm$ ES
Normal (n=7)	55.39 $\pm$ 6.99
Gastrite (n= 7)	41.71 $\pm$ 9.22 ^{NS}
Ulcère (n=9)	65.63 $\pm$ 8.55 ^{NS}



Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de l'alpha amylase sérique ni chez les femmes avec gastrite ni chez les femmes ulcéreuses par rapport aux femmes sains.

Tableau 20: L'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez des personnes femmes ont des maladies gastriques et des femmes sains

Groupes	Activité de l'Amylase urinaire
	Moy $\pm$ ES
Normal (n=2)	178.7 $\pm$ 22.1
Gastrite (n=7)	256.4 $\pm$ 62.3 ^{NS}
Ulcère (n=8)	310.6 $\pm$ 35.2 ^{**}

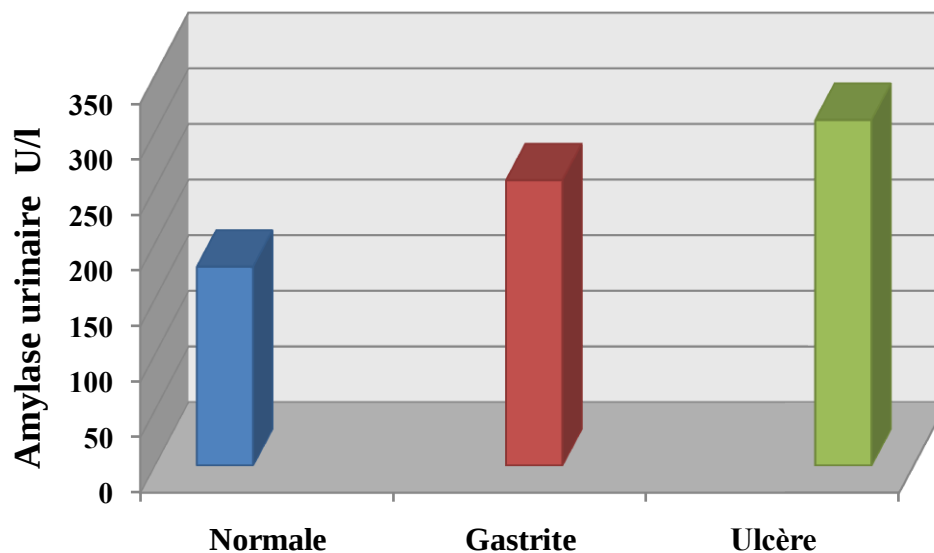


Figure 27: L'effet des maladies gastriques sur l'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez les femmes.

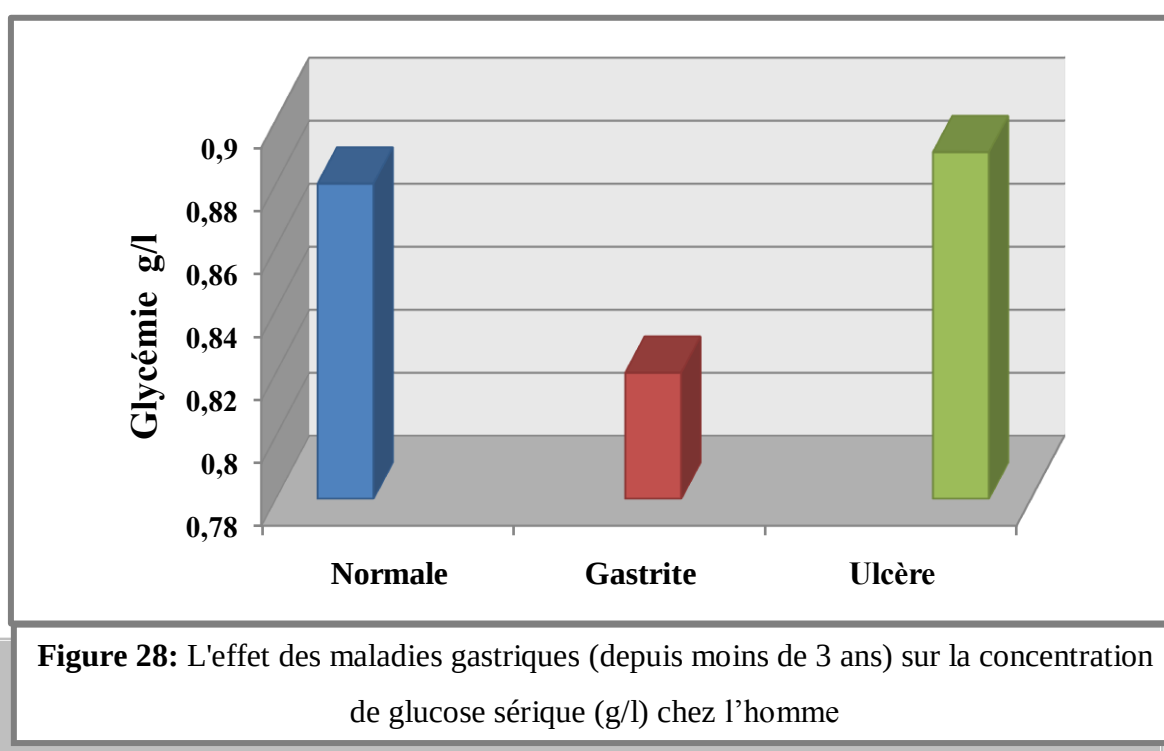
Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de l'alpha amylase urinaire chez les femmes avec gastrite et qu'il y a une augmentation hautement significative ($P < 0.01$) de l'activité de l'alpha amylase urinaire chez les femmes ulcéreuses par rapport aux femmes sains.

5. Effet de la durée des maladies gastriques sur les paramètres biochimiques

5.1. Maladies gastriques moins de 3 ans

Tableau 21: La concentration de glucose sérique (g/l) chez des personnes ont des maladies gastriques (depuis moins de 3 ans) et des personnes sains

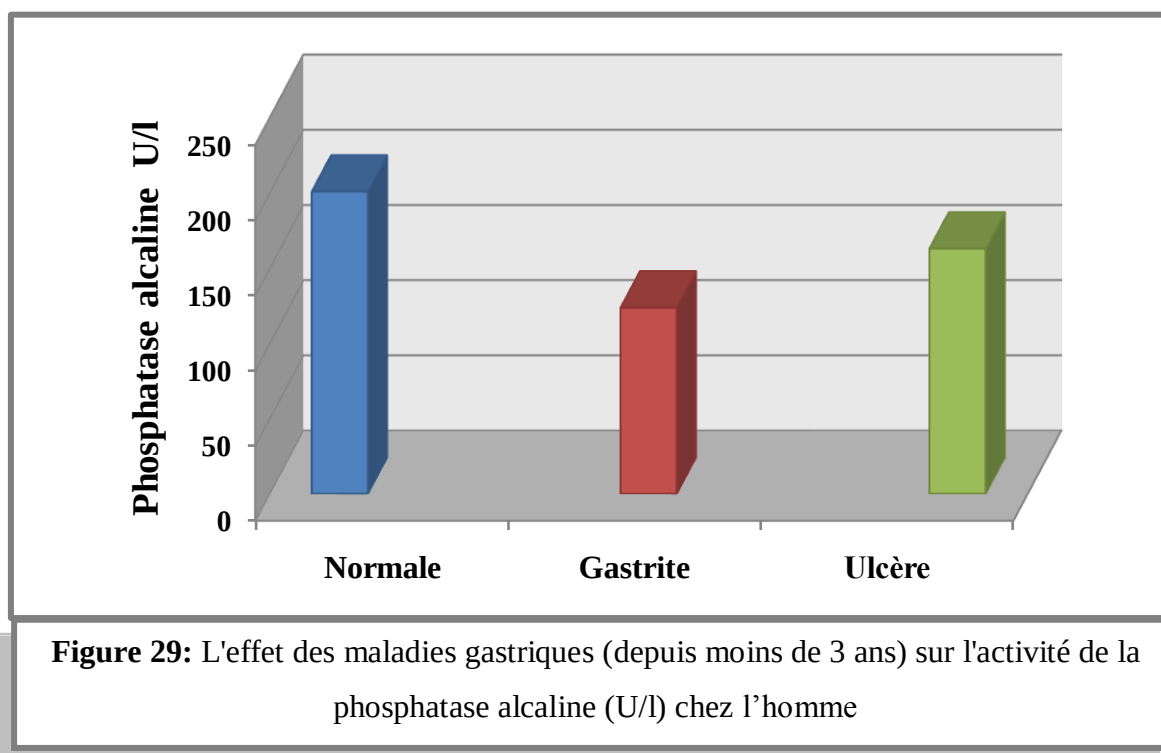
Groupes	Glycémie
	Moy $\pm$ ES
Normal (n= 14)	0.88 $\pm$ 0.05
Gastrite (n= 4)	0.82 $\pm$ 0.08 ^{NS}
Ulcère (n=7)	0.89 $\pm$ 0.11 ^{NS}



Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de la concentration de glucose sérique ni chez les personnes avec gastrite ni chez les personnes ulcéreuses (depuis moins de 3 ans) par rapport aux personnes sains.

Tableau 22: L'activité de phosphatase alcaline (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques (depuis moins de 3 ans) et des personnes sains

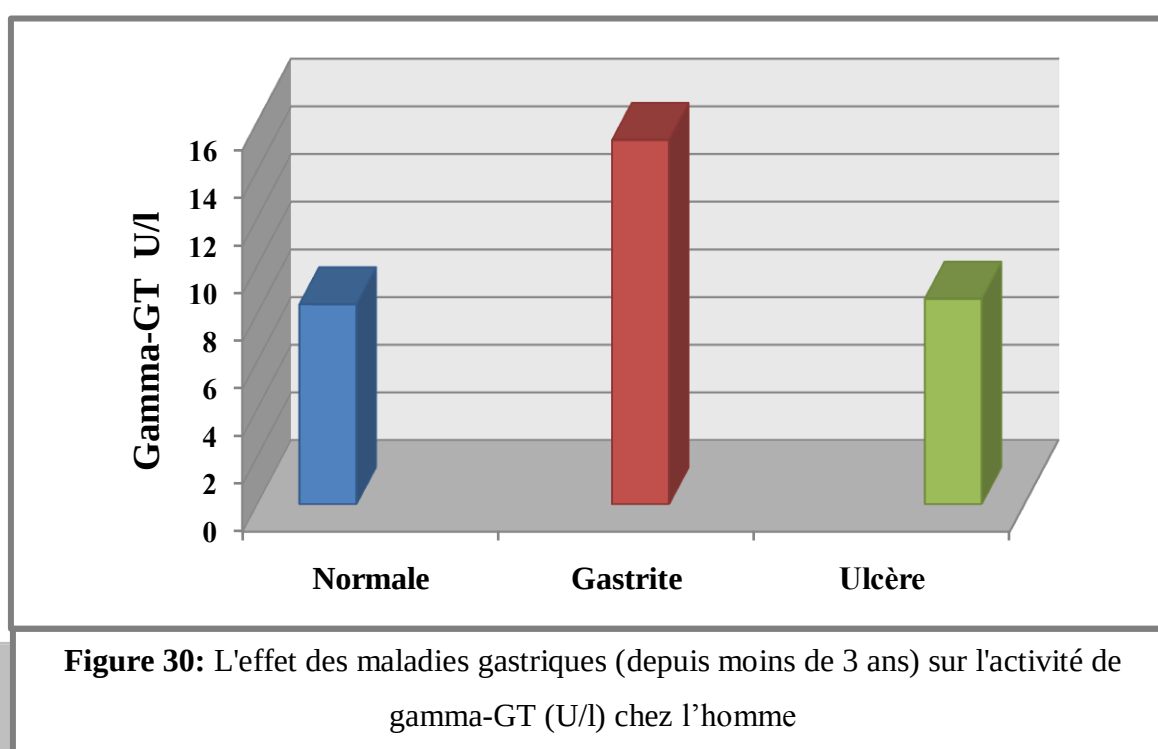
Groupes	Activité de PAL
	Moy $\pm$ ES
Normal (n=14)	201 $\pm$ 47.3
Gastrite (n= 4)	123.8 $\pm$ 8**
Ulcère (n= 7)	163.1 $\pm$ 20.7 ^{NS}



Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il y a une diminution hautement significative ($P < 0.01$) de l'activité de la phosphatase alcaline chez les personnes avec gastrite et qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de la phosphatase alcaline chez les personnes ulcéreuses (depuis moins de 3 ans) par rapport aux personnes sains.

Tableau 23: L'activité de gamma-GT (U/l) chez des personnes ont des maladies gastrique (depuis moins de 3 ans) et des personnes sains

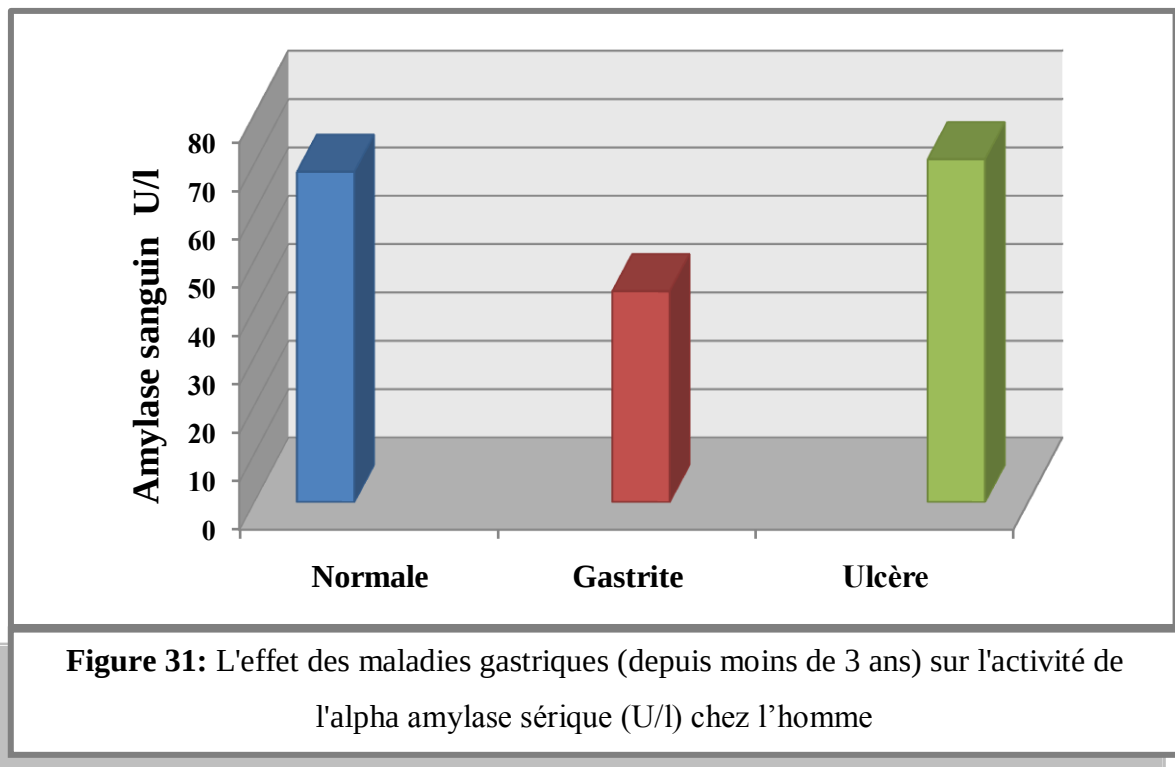
Groupes	Activité de Gamma GT
	Moy $\pm$ ES
Normal (n=14)	8.39 $\pm$ 1.54
Gastrite (n= 4)	15.28 $\pm$ 4.11 ^{NS}
Ulcère (n=7)	8.62 $\pm$ 3.78 ^{NS}



Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de gamma-GT ni chez les personnes avec gastrite ni chez les personnes ulcéreuses (depuis moins de 3 ans) par rapport aux personnes sains.

Tableau 24: L'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez des personnes ont des maladies gastrique (depuis moins de 3 ans) et des personnes sains

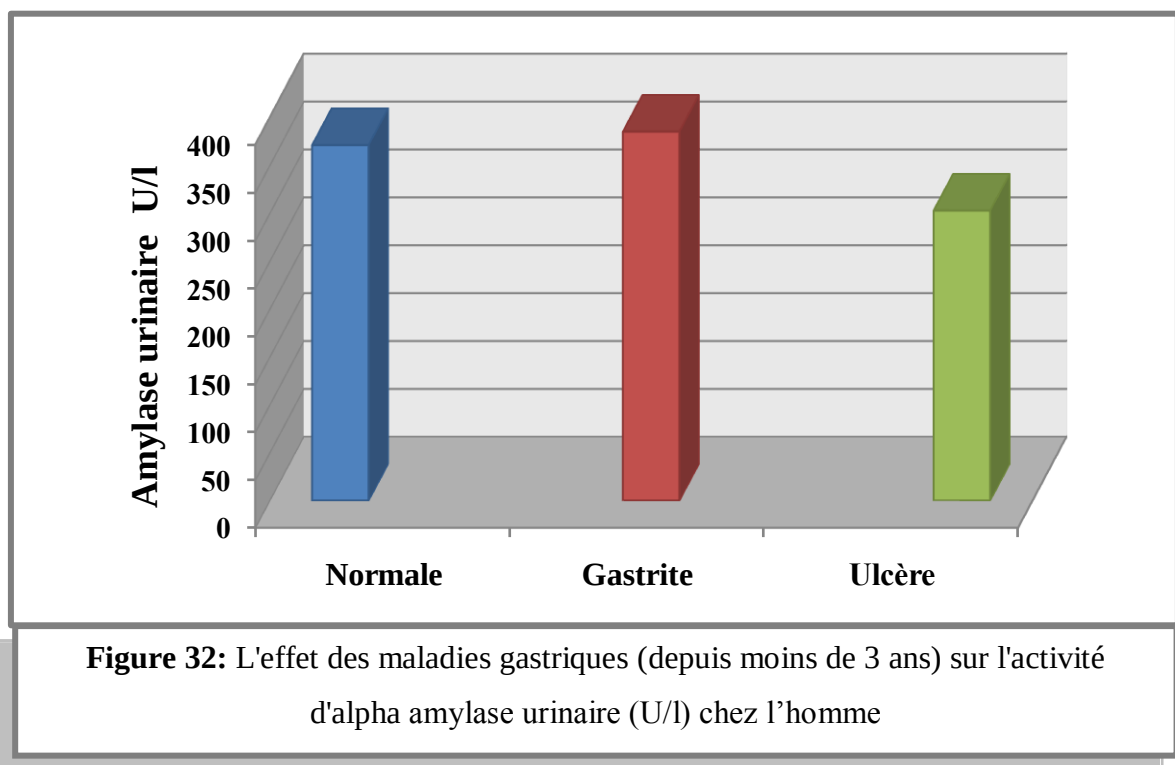
Groupes	Activité de l'Amylase sérique
	Moy $\pm$ ES
Normal (n=14)	68.3 $\pm$ 10.6
Gastrite (n= 4)	43.6 $\pm$ 11.6 ^{NS}
Ulcère (n= 6)	70.9 $\pm$ 12.1 ^{NS}



Les résultats obtenue présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité d'alpha amylase sérique ni chez les personnes avec gastrite ni chez les personnes ulcéreuses (depuis moins de 3 ans) par rapport aux personnes sains.

Tableau 25: L'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques (depuis moins de 3 ans) et des personnes sains

Groupes	Activité de l'Amylase urinaire
	Moy $\pm$ ES
Normal (n= 14)	371 $\pm$ 116
Gastrite (n= 3)	385 $\pm$ 101 ^{NS}
Ulcère (n= 6)	302.7 $\pm$ 41.8 ^{NS}

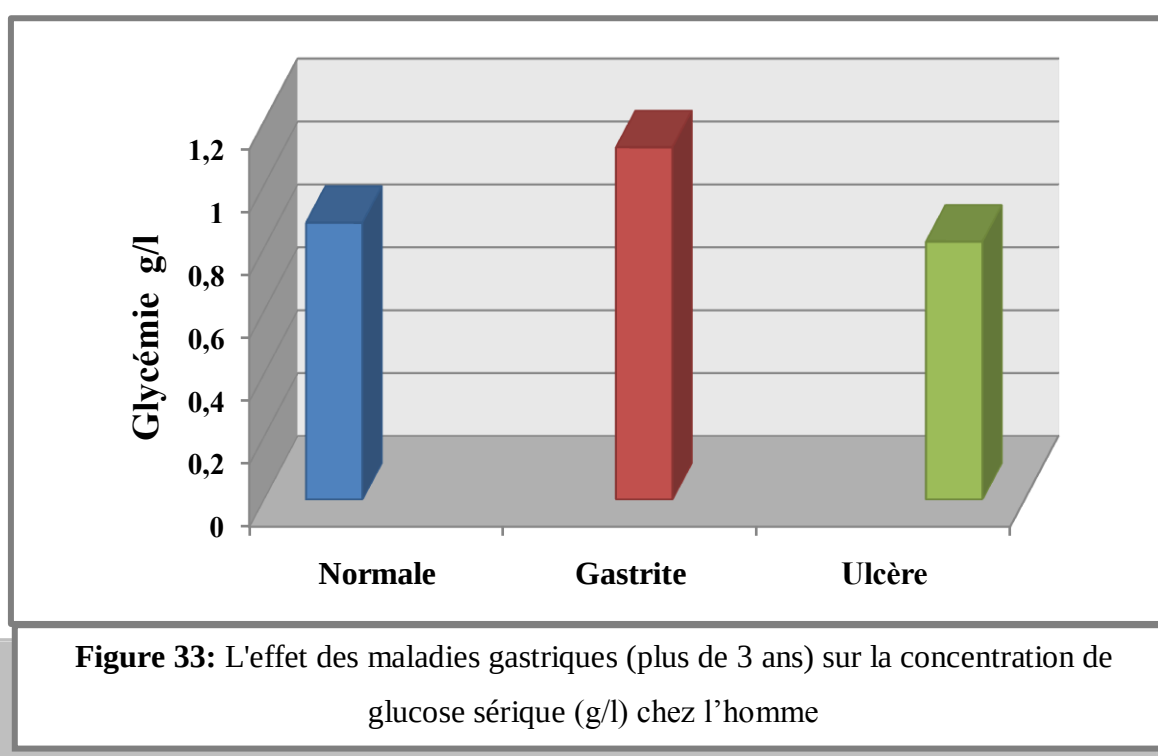


Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de l'alpha amylase urinaire ni chez les personnes avec gastrite ni chez les personnes ulcéreuses (depuis moins de 3 ans) par rapport aux personnes sains.

5.2. Maladies gastriques plus de 3 ans

Tableau 26: La concentration de glucose sérique (g/l) chez des personnes ont des maladies gastriques (plus de 3 ans) et des personnes sains

Groupes	Glycémie
	Moy $\pm$ ES
Normal (n= 14)	0.88 $\pm$ 0.05
Gastrite (n= 9)	1.12 $\pm$ 0.19 ^{NS}
Ulcère (n=7)	0.82 $\pm$ 0.1 ^{NS}



Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de la concentration de glucose sérique ni chez les personnes avec gastrite ni chez les personnes ulcéreuses (plus de 3 ans) par rapport aux personnes sains.

Tableau 27: L'activité de phosphatase alcaline (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques (plus de 3 ans) et des personnes saines

Groupes	Activité de PAL
	Moy $\pm$ ES
Normal (n=14)	201 $\pm$ 47.3
Gastrite (n= 9)	123.8 $\pm$ 24.3 [*]
Ulcère (n=7)	190.9 $\pm$ 35 ^{NS}

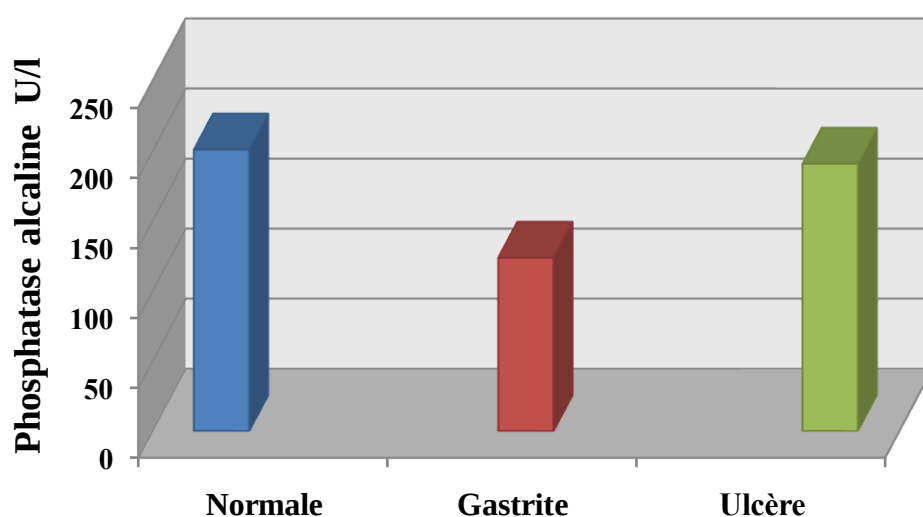


Figure 34: L'effet des maladies gastriques (plus de 3 ans) sur l'activité de la phosphatase alcaline (U/l) chez l'homme

Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il y a une diminution significative ($P < 0.05$) de l'activité de la phosphatase alcaline chez les personnes avec gastrite et qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de la phosphatase alcaline chez les personnes ulcéreuses (plus de 3 ans) par rapport aux personnes saines.

Tableau 28: L'activité de gamma-GT (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques (plus de 3 ans) et des personnes saines

Groupes	Activité de Gamma GT
	Moy $\pm$ ES
Normal (n=14)	8.39 $\pm$ 1.54
Gastrite (n= 9)	10.58 $\pm$ 3.01 ^{NS}
Ulcère (n=7)	12.17 $\pm$ 3.59 ^{NS}

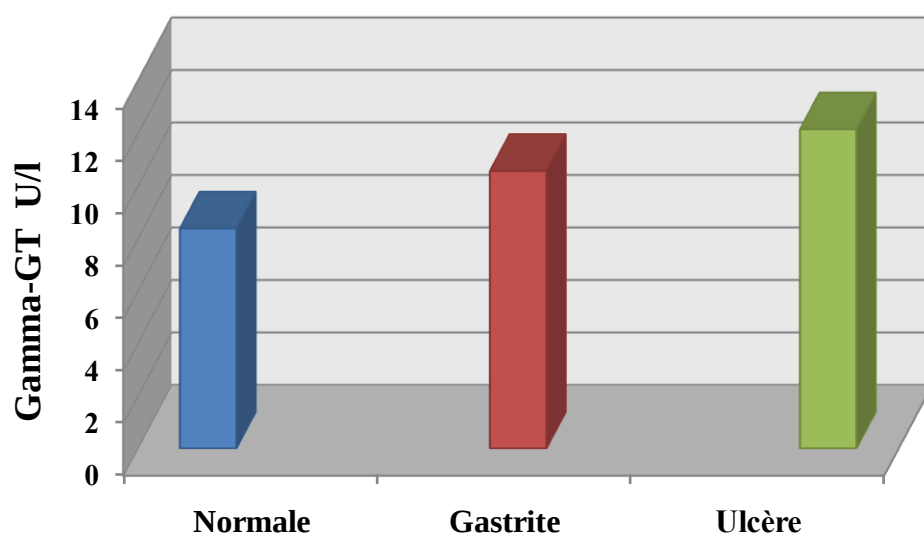


Figure 35: L'effet des maladies gastriques (plus de 3 ans) sur l'activité de gamma-GT (U/l) chez l'homme

Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de gamma-GT ni chez les personnes avec gastrite ni chez les personnes ulcéreuses (plus de 3 ans) par rapport aux personnes saines.

Tableau 29: L'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez des personnes ont des maladies gastriques (plus de 3 ans) et des personnes saines

Groupes	Activité de l'Amylase sérique
	Moy $\pm$ ES
Normal (n=14)	68.3 $\pm$ 10.6
Gastrite (n= 9)	59.8 $\pm$ 13.1 ^{NS}
Ulcère (n= 7)	60.3 $\pm$ 10.2 ^{NS}

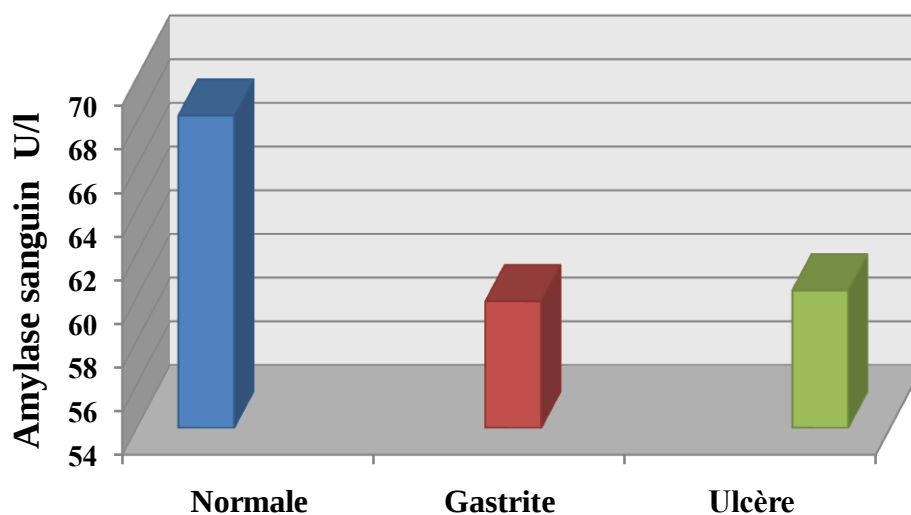
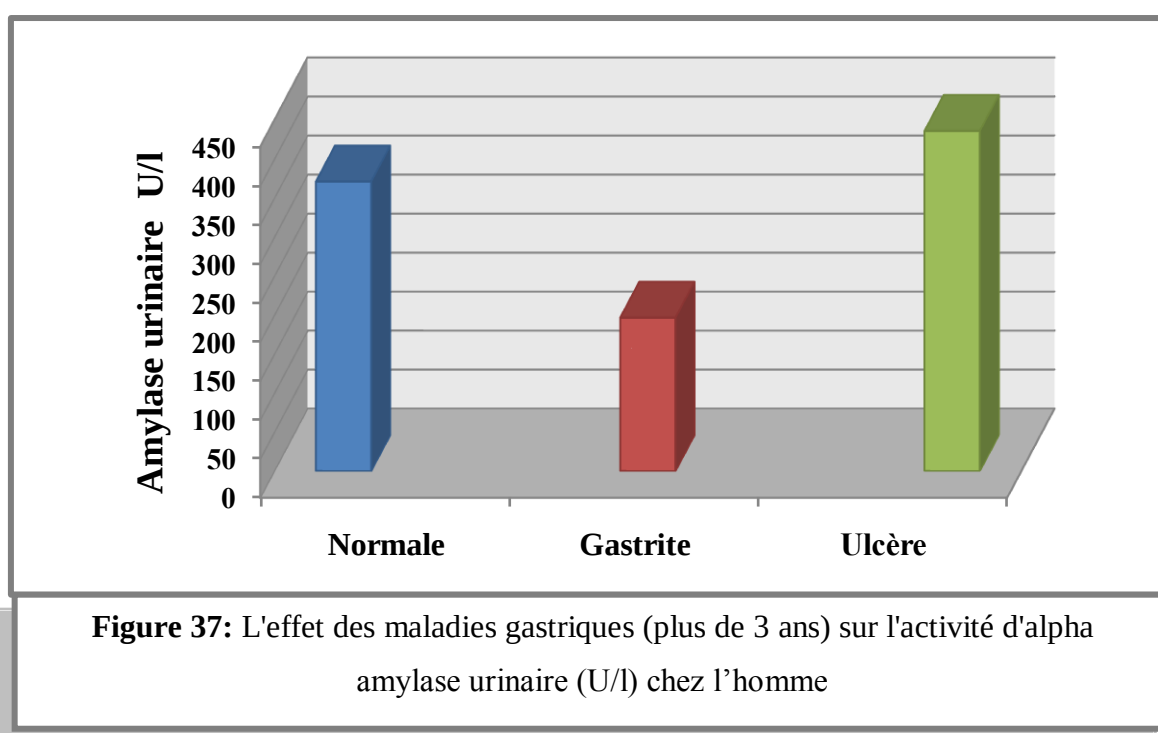


Figure 36: L'effet des maladies gastriques (plus de 3 ans) sur l'activité d'alpha amylase sérique (U/l) chez l'homme

Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité d'alpha amylase sérique ni chez les personnes avec gastrite ni chez les personnes ulcéreuses (plus de 3 ans) par rapport aux personnes saines.

Tableau 30: L'activité d'alpha amylase urinaire (U/l) chez des personnes ont des maladies gastrique (plus de 3 ans) et des personnes sains

Groupes	Activité de l'Amylase urinaire
	Moy $\pm$ ES
Normal (n=14)	371 $\pm$ 116
Gastrite (n=7)	196.6 $\pm$ 24.8***
Ulcère (n= 6)	435.9 $\pm$ 92.2 ^{NS}



Les résultats obtenus présentés dans le tableau et la figure montrent qu'il y a une diminution très hautement significative ($P < 0.001$) de l'activité de l'alpha amylase urinaire chez les personnes avec gastrite et qu'il n'y a pas une variation significative ($P > 0.05$) de l'activité de l'alpha amylase urinaire chez les personnes ulcéreuses (plus de 3 ans) par rapport aux personnes sains.

II. Discussion

L'objectif de notre étude est de connaître l'effet de la pathologie gastrique sur la fonctionnement de pancréas. Les résultats obtenus indiquent qu'il n'y a pas une perturbation dans la concentration sérique de glucose ni chez les personnes qui ont la gastrite ni chez les sujets ulcéreuses ($1\pm 0.13\text{g/l}$ et $0.85\pm 0.07\text{ g/l}$) par rapport aux sujets normales ($0.88\pm 0.05\text{g/l}$), c'est-à-dire, la concentration de glucose n'est affectée pas par les maladies gastriques. Par contre, des études montrent que l'infection par *H. pylori* inhibe la libération de somatostatine par les cellules D de l'antrum gastrique. D'autre par, les cytokines, et particulièrement le $\text{TNF}\alpha$ diminuent in vitro la concentration intracellulaire de somatostatine (Vaubourdolle M., 2007). Ce dernier, contribue à la régulation de la glycémie par l'inhibition de la sécrétion de l'insuline et du glucagon (Epelbaum J., 1996). Ce qui induit à une perturbation de la régulation de glycémie, mais notre résultat indique le contraire, peut être à cause de la présence d'autres facteurs qui ont stimulées par la diminution de somatostatine pour augmenter leur concentration. La sécrétion de somatostatine stimule par le GIP (Pfeiffer C.J., Szabo S., 1989) aussi GLP augmente la sécrétion de somatostatine (Goke B., Fehmann H.C., 1997).

Notre résultats montrent qu'il n'y a pas une diminution de l'activité de PAL chez les sujets ulcéreux ($177\pm 19.9\text{ U/l}$ contre $201\pm 47.3\text{ U/l}$ chez les sujets sains), par contre il existe une diminution de l'activité de PAL chez les patients ont une gastrite qui est probablement chronique de type A (autoimmune) généralement associé par l'anémie pernicieuse (Siegenthaler W., 2007). Cette dernière provoque une diminution de l'activité de PAL (Keeffe E.B., Friedman L.S., 2011). Autrement, dans les maladies gastrites, il y a une augmentation de la sécrétion de gastrine (Vaubourdolle M., 2007) ce qui entraîne à une augmentation de la sécrétion de HCl par l'estomac, le HCl est un facteur influence sur l'équilibre acido-basique dans l'organisme c'est-à-dire le maintien d'un équilibre entre les composés acides et les composés basiques (Bourouina B., Nguyen S., 2008). Donc on peut dire que probablement l'augmentation de la sécrétion de HCl provoque une diminution de pH sanguin (milieu acide). Mais PAL est capable d'hydrolyser une liaison phosphate dans un milieu alcalin (Branger A. et al., 2009) peut être cette variation du pH sanguin provoque une perturbation de l'activité de PAL.

Les résultats obtenus indiquent aussi qu'il n'y a pas une perturbation de l'activité de PAL chez les femmes ont une gastrite par rapport aux femmes normales (138.8 ± 21.6), mais chez les hommes gastrites (149.3 ± 14.5) il y a une diminution de l'activité de PAL par rapport aux hommes sains (313 ± 118), peut être ces variations à cause du rôle des hormones sexuelles,

la PAL a une relation avec les androgène. L'étude de Pincus G. et Thimann K.V. (1950) montre que l'administration de l'androgène tel que le propionate de testostérone chez les souris normales provoque une diminution de la activité de PAL et une augmentation de la concentration d'acide phosphate dans les reins.

Les résultats obtenus montrent qu'il n'y a pas une perturbation de l'activité de gamma-GT chez les malades gastrites ($P>0.05$) par rapport au sujets normales. La gamma-GT humaine est principalement situé dans la membrane qui tapisse les voies biliaires. L'élévation de Gamma-GT sériques résulte à partir d'un détergent membranolytique effectuée par les sels biliaires sur ces membranes. Ainsi, soit d'un blocage du flux de la bile en aval de l'emplacement de Gamma-GT ou d'être libérée dans la circulation (**Jansen P.L.M., Trauner M., 2004**); mais il y a des études montrent que la Gamma-GT est un facteur pathogène dans le développement de l'ulcère gastro-duodénale. Gamma-GT a été rapportée comme étant un facteur de virulence de *H. pylori* associé à la colonisation bactérienne et l'apoptose cellulaire. Mais son mécanisme de la pathogenèse n'est pas fermement établie (**Acton A. Q., 2012**).

Les résultats obtenus montrent qu'il y a une diminution de l'activité d'alpha amylase urinaire chez les malades gastrites (33.15%) par rapport aux sujets normales, mais sans variation de l'activité de l'alpha amylase sérique. On peut expliquer ce résultat probablement par la forte réabsorption rénale de l'amylase pour réguler l'activité sanguine.

Les résultats obtenus indiquent qu'il y a aussi une diminution de l'activité d'alpha amylase urinaire chez les malade ont un gastrite qui ont moins de 40 ans (37%) par rapport aux sujets normal, mais l'activité de l'amylase sérique reste normale par rapport aux patients normales, ceux-ci due probablement aussi par, l'augmentation de la réabsorption rénal de l'amylase.

Les résultats obtenus montrent que l'ulcère gastrique ne provoque aucune perturbation au niveau de l'activité de l'alpha amylase sérique et urinaire avec une petite diminution lorsque l'âge des patients est moins de 40 ans. On peut expliquer ces résultats par le stress oxydant induit par *H. pylori* (**Yamaoka Y., 2008**). La dégradation de la protéine semble être un indicateur biologique sensible de l'exposition à un stress oxydatif (**Sevanian A., 1988**). Donc peut être la diminution de l'activité d'alpha amylase à cause de la protéolyse induite par le stress oxydatif. Avec l'âge, le taux d'amylase est augmenté (**Bagchi D., Preuss H.G., 2007**), ce qui provoque un effet antagoniste à la diminution qui a causé par le stress oxydatif, peut être c'est pourquoi on n'a pas une perturbation de l'activité de l'alpha amylase chez les personnes plus de 40 ans.

Aussi, les résultats obtenus montrent qu'il y a une augmentation de l'activité d'alpha amylase urinaire chez les femmes ulcéreuses (74%) par rapport aux femmes normales, mais l'activité de l'amylase sérique est normale. Généralement chez les patients ulcéreux, l'amylase fuit en dehors de l'intestin et il est libéré dans la cavité péritonéale. L'amylase est capté par le sang, où leur concentration est élevée (**Pagana D.K., Pagana J.T., 2013**). La variation de l'activité de l'amylase urinaire change selon la concentration d'amylase sanguine (**Bhattacharya K., Chakravarti G.K., 2005**). L'augmentation de taux d'amylase sanguin peut induire un excès dans le taux d'amylase urinaire par la filtration rénale pour éliminer l'excès de concentration.

L'étude de Singer M.V., Krammer H.J. (2000) montre que Le traitement des cellules pancréatiques exocrines isolées par l'œstradiol a provoqué une stimulation de la production des enzymes pancréatique et l'inhibition de la sécrétion de ces enzymes alors que la CCK-8 est principalement attribuable à une stimulation de la sécrétion des enzymes pancréatique et un effet mineur de stimulation de la production de ces enzymes, parmi ses enzymes l'amylase. D'autre part, la production de CCK est stimulé par la gastrine (**Vasudevan D.M. et al., 2013**). Peut êtres, ce dernier a une grande concentration a cause de l'inhibition de la rétrocontrôle négative qui fait par la somatostatine qui est inhibé par l'infection par *H. pylori* (**Vaubourdolle M., 2007**), donc augmentation de taux de CCK provoque une augmentation de taux d'amylase.

Les résultats obtenus montrent qu'il y a une diminution de l'activité de l'alpha amylase sérique chez les gastrites hommes (67.3 ± 15.8) par rapport aux hommes sains (113.5 ± 20.5). Ce résultat contredit avec l'étude de Singer M.V. et Krammer H.J. (2000) qui indique une augmentation de l'activité de l'amylase chez les hommes induit par la testostérone. D'autre part, des étude ont constaté que la testostérone augmente la susceptibilité au stress oxydatif (**Alonso-Alvarez C. et al., 2007**), donc peut êtres augmenté la protéolyse des protéine, parmi les quels, il peut êtres l'amylase. Notre résultat montre aussi qu'il y a une grande diminution de l'activité de d'amylase urinaire chez les hommes gastrites (53.30%) par rapport aux hommes normales peut êtres provoquer à cause de la diminution de taux d'amylase sanguin.

Les résultats obtenus montrent que la période de la maladie n'influe pas sur l'activité d'alpha amylase urinaire chez les personnes ulcéreuse ($P > 0.05$) par rapport aux personnes normales, mais pour les personnes gastrite, on trouve une diminution importante dans l'activité de alpha amylase urinaire (196.6 ± 24.8) par rapport aux personnes normales (371 ± 116). Chaque enzyme présente son activité maximale pour une valeur précise de pH (**McArdle W. et al., 2004**). En effet, les enzyme pancréatique dont l'amylase, sont actives en

milieu alcalin (pH optimum, environ 7-8) (**Dupin H. *et al.*,1992**). Peut être, une inactivation de la fonction des enzymes pancréatiques, ce qui peut être entraîné une diminution de la fonction sécrétoire de pancréas.

Conclusion

Cette étude est réalisée pour connaître l'effet des pathologies gastriques sur la fonctionnement pancréatique. Pour cela, on étudié l'effet de ces pathologies sur quelques marqueurs biochimiques de la fonction de pancréas.

Nos résultats montre que les maladie gastrique ne provoque aucun perturbation dans la concentration de glucose sérique, cette résultat ne varie pas ni selon l'âge ni selon le sexe ni selon la période de maladie, ce qui nous permet de montre que les maladies gastriques ne provoquent aucun perturbation de la fonction endocrine de la pancréas notamment la sécrétion de l'insuline donc l'atteinte gastrique n'est pas un facteur de risque pour le diabète.

Aussi les résultats obtenus indique que contre l'ulcère, le gastrite diminue l'activité de phosphatase alcaline, ce qui montrent clairement l'effet de la maladie gastrite de développement des autres complication associé de la fonction hépatique et osseuse.

En plus, on observe d'après notre résultats que l'activité de gamma-GT n'influe pas par les maladies gastriques, et cette résultat ne varie pas ni selon l'âge ni selon le sexe ni selon la période de maladie, d'après ces résultats, on peut déduire que la perturbation gastrique ne provoque aucun complication sur la fonction et la sécrétion biliaire.

Nos résultats illustrent clairement une perturbation de l'activité de l'alpha amylase sérique et urinaire cette enzyme a une rôle digestif important qui sécrété par le pancréas exocrine donc cette résultats nous permet de montre la forte corrélation entre l'atteinte gastrique et la perturbation de fonction exocrine de pancréas notamment la sécrétion d'amylase.

Nos résultats sont pour nous remarquables car ils suivront dans le futur des perspectives expérimentaux qui devraient nous permettre d'identifier clairement les différents origine de développement des complications pathologiques associe de l'atteinte gastrique et aussi d'avancer vers une meilleur connaissance des mécanismes moléculaires responsable des autre complications et contribue de développement de traitement des maladies gastrique ou de réduire le risque de complication vers l'atteinte pancréatique.

Résumé

Les maladies gastriques désigne le dysfonctionnement digestif de l'estomac. Parmi les maladies gastrique les plus courantes, on trouve le gastrite qui peut être aiguë ou plus souvent chronique, et l'ulcère qui est une destruction dans la paroi stomacale. L'objectif de notre étude est de reconnaître l'effet sur la fonction endocrine et exocrine de pancréas chez l'homme. Notre expérimentation est réalisée sur 41 individus volontaires ayant un moyen d'âge (36.68 ± 2.73) ans regroupé en trois groupes, le premier groupe représente les personnes sains, le deuxième représente les personnes gastrites et le dernier groupe représente les sujets ulcéreuse, sur les quels on fait la dosage de quelques paramètres biochimiques. Les résultats obtenus montrent que les maladies gastriques n'ont aucun conséquence sur la glycémie et l'activité de Gamma-GT. Notre résultats aussi montrent clairement une diminution importance de l'activité de PAL (38.4%) au cours de gastrite avec le rôle de sexe comme facteur de risque faveur le sexe masculin. En effet la perturbation de l'activité de l'alpha amylase sérique et urinaire au cours des maladies gastriques montrent clairement l'atteinte pancréatique exocrine au cours ces maladies. On conclusion, la présente étude suggère que la fonction exocrine de pancréas est très sensible à l'atteinte gastrique notamment la gastrite. Toutefois des nouvelles études sont nécessaire pour confirmer cette sensibilité pancréatique par d'autre enzymes et marqueurs biochimique et de préciser le mécanisme moléculaire responsable de cette complication.

Mots clés: Gastrite, ulcère, pancréas, Glucose, Alpha amylase, PAL, Gamma-GT.

ملخص

أمراض المعدة تعني اختلال وظيفي لعملية الهضم في المعدة ، من بين أمراض المعدة الأكثر انتشارًا ، نجد التهاب المعدة الذي يمكن أن يكون حادًا أو مزمنًا ، ونجد أيضا القرحة المعدية وهي عبارة عن تمزق في جدار المعدة ، الهدف من دراستنا هو معرفة تأثير أمراض المعدة على الوظيفة الداخلية والخارجية للبنكرياس عند الإنسان ، قامت تجربتنا على 41 متطوعا متوسط أعمارهم (36.68 ± 2.73) سنة، ممثلين في ثلاث مجموعات، المجموعة الأولى تمثل الأشخاص السليمين، المجموعة الثانية تمثل الأشخاص المصابين بالتهاب معدي، والمجموعة الأخيرة تمثل مرضى القرحة المعدية، حيث أجرينا لهم مجموعة من التحاليل البيوكيميائية، تبين النتائج المتحصل عليها أن أمراض المعدة ليس لها أي تأثير على تركيز السكر في الدم ولا على نشاطية الجاما غلوتاميل ترانسفيراز ، توضح نتائجنا أيضا وجود تناقص معتبر لنشاطية الفوسفاتاز القلوي (38.4%) خلال الالتهاب المعدي مع دور الجنس كعامل خطر للجنس الذكري، في الواقع الخلل في نشاطية ألفا أميلاز في الدم و البول يدل بوضوح على الضرر في وظيفة البنكرياس الخارجية خلال الأمراض المعدية، خلاصة، تشير هذه الدراسة إلى أن وظيفة البنكرياس الخارجية حساسة جدًا لخلل المعدة وخاصة الالتهاب المعدي، الدراسات الجديدة مهمة دائما لإثبات هذه الحساسية البنكرياسية بواسطة إنزيمات و علامات بيوكيميائية أخرى ولتحديد الكيفية الجزيئية المسؤولة عن هذه المضاعفة.

الكلمات المفتاحية: التهاب المعدة، القرحة المعدية، البنكرياس، الجلوكوز، ألفا أميلاز ، الفوسفاتاز القلوي، جاما غلوتاميل ترانسفيراز.

Liste de références

1. **Acton A.Q. (2012).** Duodenal disease, advances in research and treatment. éd. Schollary Editions.Georgia. 40p.
2. **Alonso-Alvarez C., Bertrand S., Faivre B., Castel O., Sorci G. (2007).** Testosterone and oxidative stress: the oxidation handicap hypothesis. Proc. R. Soc. Lond. B. 274: 819-825. Cité par Demas G., Nelson R. J. (2011).
3. **Andral G. (1836).** Cours de pathologie interne. éd. Librairie des sciences médicales. Paris. 456p.
4. **Antomarchi C. (2009).** Etude bibliographique des lésions pancréatiques chez les carnivores domestiques. Fréquence et nature de ces lésions dans un échantillon de 57 chiens et chats présentés pour un examen nécropsique à l'envl. Thèse de doctorat vétérinaire. Université Claude-Bernard. 163p.
5. **August J. (1997).** Consultations in feline internal medicine. éd. W. B. Saunders. Philadelphia. 513p. Cité par Seriot C. (2001).
6. **Baladan N.E., Bobick J. (2008).** The handy anatomy answer. éd. Visible Ink Press. USA. 60p.
7. **Barone R. (1984).** Anatomie comparée des mammifères domestiques.Volume 3. éd. Vigot. Paris. 593p. Cité par Seriot C. (2001).
8. **Bayle A.L.J. (1833).** Traite élémentaire d'anatomie du corps humain. éd. Librairie de Deville Cavellin. paris .748p.
9. **Bellaiche G. (2002).** Mémento de digestif. 2^{ème} éd. Lamarre. Paris. 110p.
10. **Berembeck F. (2003).** The Mutant K-ras Oncogene Causes Pancreatic Periductal Lymphocytic Infiltration and Gastric Mucous Neck Cell Hyperplasia in Transgenic Mice. Cancer Research. 63: 2005-2009. Cité par Sango A. (2006).
11. **Bernades P., Belghiti J., Zerbib E. (2001).** Pathologie du pancréas exocrine: isotope. éd. Doin. France. 287p.
12. **Bhattacharrya K., Chakravarti G.K. (2005).** A handbook of clinical pathology. 5ème éd. Academic Publishers. India.231p.
13. **Bhise S.B., Yadav A.V. (2008).** Human anatomy and physiology. éd.NIRALI. Mumbai. 151p.
14. **Bijlani R.L. (2001).** Fundamentals of physiology: A textbook for nursing students. Éd. JAYPEE. Delhi. 413p.
15. **Boullu S., Batteux F., Briet M. (2009).** Physiologie pancréatique. Physiologie humaine. éd. Pradel. Rueil-Malmaison.351p. Cité par Laverdet B. (2013).

16. **Bourouina B., Nguyen S. (2008).** Manuel d'anatomie et de physiologie. 4^{ème} éd. Lamarre. France. 347p.
17. **Bouvenot G., Caulin C. (2012).** Guide de bon usage du médicament. 2^{ème} éd. Lavoisier. Paris. 1302p.
18. **Branger A., Richer M.M., Roustel S. (2009).** Alimentation, processus technologiques et contrôles. éd. educagri. Dijon. 227p.
19. **Braun C.A., Anderson C.M. (2007).** Pathology: Functional alterations in human health .éd. The Point. USA. 462p.
20. **Brizon H. (1995).** Profession aide-soignant Tome1.éd. Heure de France. France. 479p.
21. **Brooker C. (2001).** Le corps humain: étude, structure et fonction. 2^{ème} éd. De Boeck. Bruxelles. 562p.
22. **Buchs N. (2007).** Vascularisation du pancréas : importance pour le chirurgien en cas de cancer. Thèse de docteur en médecine. Université de Genève. 106p.
23. **Buysschaert M. (2006).** Diabétoclinique. 3^{ème} éd. De Boeck. France. 187p.
24. **Cali P., Riou B., Télion C. (2004).** Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. 2^{ème} éd. Arnette. France. 1579p.
25. **Chatgilaou G.J., Donnelly R., Hungers J. (2001).** Clinical pharmacy; A practical approach. éd. The Society of Hospital Pharmacists of Australia. Australia. 203p.
26. **Cloquet H. (1834).** Traité d'anatomie descriptive. éd. H.Dumont. Libraire-Editeur, Rue de persil. Bruxelles. 602P.
27. **Cloquet J. (1825).** Manuel d'anatomie descriptive du corps humain représentation en planche lithographiées. éd. H.Fournier. Paris. 567p.
28. **Coujard R., Poirier J., Racadot J. (1980).** Précis d'histologie humaine. éd. MASSON. Paris. 806p.
29. **Couterot J., Hilaire S., Guérin L. (1684).** L'anatomie du corps humain avec ses maladies et les remèdes pour les guérir. éd. Privilège. Paris. 583p.
30. **Cross S.S. (2013).** Underwood's pathology clinical approach. 6^{ème} éd. Churchill Livingstone. USA. 769p.
31. **Cunningham J.G. (2002).** Textbook of veterinary physiology. 3^{ème} éd. W. B. Saunders. Philadelphia. 700p. Cité par Antomarchi C. (2009).
32. **Dalley A.F., Moore K.L. (1999).** Anatomie médicale: aspect fondamentaux et application clinique. 4^{ème} éd. De Boeck. USA. 1179p.
33. **De Saunois B.J.C. (1843).** La gastrite, les affections nerveuse et les affections chroniques des viscères. 4^{ème} éd. Société vaudoise de médecine. Paris. 342p.

34. **De Séré G.L. (1865).** Relâchement du pylore son influence sur la digestion de l'estomac. éd. Adrien Delahaye Libraire. Paris.80p.
35. **Debonne J.M., Bernard J.P. (1998).** Gastro entérologie 1: Démarches diagnostiques; Explorations- Nosographie1. éd. Doin. Paris. 339p.
36. **DeBruyne L., Whitney E., Pinna K. (2008).** Nutrition and diet therapy. 7^{ème} éd. Thomson Learning. USA. 350p.
37. **Delmas V., Brémond-Gignac D., Douard R., Dupont S., Latrémouille C., Pirro N., LeMino J.M., Sèbe D., Vacher C., Yiou R. (2008).** Anatomie général. éd. Elsevier Masson. France. 139p.
38. **Delpero J.R. (2010).** Cancer du pancréas. éd. Arnette. France. 386p. Cité par Laverdet B. (2013).
39. **Demas G., Nelson R.J. (2011).** Ecoimmunology. éd. OXFORD. New York. 635p.
40. **Dingeon B. (1975).** Ann. Biol. Clin. vol.33: 3. Cité par fiche technique BIOMAGHREB. Réf: 20121.
41. **Dirksen R.S., Lewis S.L., Heitkemper M.M., Bucher L., Camera I.M. (2011).** Soins infirmiers: médecine, chirurgie. éd. De Boeck, Bruxelles. 2905p.
42. **Dupin H., Cuq J.L., Malewiak M.I., Leynaud-Rouaud C., Bertheier A.M. (1992).** Alimentation et nutrition humaines. éd. ESF édition. Paris. 1515p.
43. **Enttinger S.J., Feldman E.C. (2005).**Textbook of veterinary internal medecine: diseases of the dog and cat. Volume 2.6^{ème} éd. Saunders Elsevier. USA. 1497p. Cité par Antomarch I.C. (2009).
44. **Epelbaum J. (1996).** La somatostatine et ses analogues; de la recherche fondamentale à la clinique. éd. John Libbey Eurotext . 87p.
45. **FNCLCC. (1998).** Cancers digestifs II: pancréas, rectum. éd. John libbey. France. 233p.
46. **Goke B., Fehmann H.C. (1997).** The insulintropic; Gut hormone glucagon-like peptide-1. éd. KARGER. USA. 243p.
47. **Gosling J.A., Harris P.F., Whitmore P.L.T., Willan M. (2003).** Anatomie humaine : Atlas en couleurs. 2^{ème} éd. De Boeck. Bruxelles. 396p.
48. **Guénard H. (2001).** Physiologie humaine. 3^{ème} éd. PRADEL.France. 607p.
49. **Haussamen T.U. et al. (1977).** Clin. Chim. Acta. vol. 35: 271-273. Cité par fiche technique BIOMAGHREB. Réf: 20015.
50. **Hennen G. (2001).** Endocrinologie. éd. De Boeck . Bruxelles.520p.

51. **Hines B.L., Salisbury S.K., Jakovljevic S. (1996).** Pancreatic pseudocyst associated with chronic active necrotizing pancreatitis in a cat. J. Amer. Anim.Hosp. Assoc. 32: 52-147. Cité par Seriot C. (2001).
52. **Hudson L.C., Hamilton P. (1993).** Atlas of feline anatomy for veterinarians. éd. W.B. Saunders. Philadelphia. 264p. Cité par Seriot C. (2001).
53. **Jansen P.L.M ., Trauner M. (2004).** Molecular pathology of cholestasis. éd. Kluwer Academic. New York. 371p.
54. **Jarrige R., Ruckebusch Y., Demarquilly C., Farce M.H., Journet M. (1995).** Nutrition des ruminants domestiques ingestion et digestion. éd. INRA. Paris. 952p.
55. **Johnson G.B., Jonathan B., Singer S.S., Raven P.H. (2011).** Biologie, version Luxe. éd. De Boeck. Bruxelles.1406p. (Georges BJ)
56. **Karaa A., Labayle D. (2008).** Pathologie digestive et soins infirmiers. éd. Lamarre, France. 225p.
57. **Keeffe E.B., Friedman L.S. (2011).** Handbook of liver disease. 3^{ème} éd. Elsevier Saunders. USA. 481p.
58. **Kremp L. (2007).** Puériculture et pédiatrie. 7^{ème} éd. LAMARRE. France. 1173p.
59. **Kubab N., Hakawati I., Alajati-Kubab S. (2006).** Guide de examens biologiques. 4^{ème} éd. Lamarre. France. 531p.
60. **Labayle D. (2000).** Hépto Gastro. 4^{ème} éd. Lamarre. France. 181p.
61. **Labescat J. (2009).** Constantes biologiques. éd. Le Moniteur. France. 70p.
62. **Lafitte M., Gaudry F.M. (2012).** Adénocarcinome canalaire pancréatique : mécanisme moléculaire et approche thérapeutique. Thèse de doctorat. Sciences de la vie et de la santé. Bordeaux. 220p. Cité par Laverdet B. (2013).
63. **Lapidus N., Hugo C., Jouffroy R., Nougaret S., Bajer B., Baruteau A., Cazejust J., Dubreuil O., Gaujoux S., Toledano M. (2008).** Appareil digestif: Gastro-enterologie, hépato-pathologie, chirurgie viscérale. éd. S-édition. France. 266p.
64. **Laverdet B. (2013).** Physiopathologie du pancréas : Rôle de l'inflammation dans la cancérogenèse du pancréas exocrine. Thèse de docteur en pharmacie. Université de Linoges. 102p.
65. **Lawhead J.B., Baker M. (2009).** Introduction to veterinary science. 2^{ème} éd. Delmar. USA. 282p.
66. **Leguerrier A. (2000).** Abdomen. Nouvelle. Nomenclature. éd. Heure de France. France. 207p.
67. **Lepileur A., 1868-** Le corps humain, éd. Librairie de L. Hachette, paris, 358p.

68. **Liedo G. (2004).** Le cancer du pancréas exocrine. éd. John libbey. France.159p.
69. **Liozon S. (2010).**Pathologies. éd. Porphyre. France. 110p.
70. **Lowe J., Stevens A. (1997).** Anatomie pathologique générale et spéciale. éd. De Boeck. Bruxelles. 536p.
71. **Lum G., Gabino S.R. (1972).** Clin. Chem.vol. 18: 358. Cité par fiche technique BIOMAGHREB. Réf: 200063.
72. **Machala P. (1988).** Physiologie du pancréas exocrine: Aspect cellulaire. Thèse de doctorat vétérinaire. Université de médecine.182p. Cité par Seriot C. (2001).
73. **Magnan C., Ktorz A. (2005).**Production et sécrition de l'insuline par la cellule β pancréatique. EMC-Endocrinologie. 2: 241-264.
74. **Manuelle C. (2008).** Les 5 fonctions vitales du corps humain. éd. LAMARRE. France. 297p.
75. **Marieb E.N. (1999).** Anatomie et physiologie humaines. éd. De Boeck. Bruxelles. 1204p.
76. **Martin C. Pourriat J.L., Bruder N. (2002).** Pratique de la réanimation et de la médecine d'urgence. éd. Anetto. Paris.341p.
77. **Massit M.H. (1996).** S'auto-évaluer en pathologie digestive. éd. Heure de France.France. 257p.
78. **McArdle W., Katch F.I., Katch V.L. (2004).** Nutrition et performances sportives. éd. De Boeck. Bruxelles. 685p. (**William M**)
79. **Mellal A. (2010).** Application pratique de l'anatomie humaine, Tome 1: viscères du tronc. éd. EPU. France. 232p.
80. **Misiewicz J.J. (1987).** Diseases of the small intestine, pancreas and colon: A guide to diagnosis-gastroenterology. Volume 5. éd. Gower. USA.174p. Cité par Sango A. (2006). Cité par Sango A. (2006).
81. **Molinier A. (2007).** Pathologie médicale et pratique infirmière. 2^{ème} éd. Lamarre.France.434p.
82. **Motta P.M., Machiarelli G. (1997).** Histologie of the exocrine pancreas. Microsc Res Tech. 37: 98-384. Cité par Papin J. (2009).
83. **Nicolesco J. (1959).** Travaux scientifiques. éd. Académie de la République Populaire Roumaine.Michigan .616p.
84. **Pagana D.K., Pagana J.T. (2013).**Mosby's; Manual of diagnostic and laboratory tests. éd. Elsevier Mosby's. USA. 1179p.

85. **Pansky B. (1990).** Anatomy of the pancréas: emphasis on blood supply lymphatic drainage, *Int J Pancreatol*, 7: 8-101. Cité par Buchs N. (2007).
86. **Papin J. (2009).** Bases moléculaires des défauts sécrétoires des cellules β -pancréatiques lors de la glucotoxicité. Thèse de doctorat: Université de Bordeaux1. 204p.
87. **Patel Y.C. (1999).** Somatostatin and its receptor family. *Front neuroendocrinol.* 20.(3): 98-157. Cité par Susini C. et Bousquet C. (2010).
88. **Pfeiffer C.J., Szabo S. (1989).** Ulcer disease; new aspect of pathogenesis and pharmacology. éd. CRC press. USA. 463p.
89. **Pincus G., Thimann K.V. (1950).** The hormone V_2 ; physiology, chemistry and applications. éd. Academic press. New York.781p.
90. **Piolat M., Amy G. (2005).** Introduction biologique à la psychologie.2^{ème} éd. Bréal. France. 553p.
91. **Pocock G., Richards D.C. (2004).** Physiologie humain: les fondements de la médecine. éd. Masson. France. 643p.
92. **Pooler C., Porth C.M., Hannon R.A. (2009).** Porth Pathophysiology. Concepts of altered health states. éd. The Point. Canada. 981p.
93. **Portha B. (2000).** Signalisation intracellulaire et exocytose de l'insuline. *MTE.* 2: 37-46. Cité par Magnan C. et Ktorz A. (2005).
94. **Rémond C. (2007).** Surveillance infirmière en pré et postopératoire. éd. Wolters Kluwer. France. 279p.
95. **Ribet A. Pascal J.P., Frexinós J. (1972).** Le pancréas exocrine: Structure et fonction. *Nouv. Presse méd.*, 1. (39): 2633-2640. Cité par Seriot C. (2001).
96. **Rougier P. Mitry E., Dominguez S. (2006).** Les cancers digestifs. éd. Springer. France. 381p.
97. **Rouquette C. (2002).** Médecine chirurgie et sions infirmiers.éd. Lamarre.France.480p.
98. **Ruffié J. (1993).** Naissance de la médecine prédictive. éd. Olide Jacob.Paris. 475p.
99. **Sango A. (2006).** Cancers du pancréas : études cliniques, épidémiologique et prise en charge dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G. Thèse de docteur: en médecine.Université de Bamako. 91p.
100. **Seriot C. (2001).** Les pancréatites felines. Thèse docteur: vétérinaire.Université Claude Bernard. 164p.
101. **Sevanian A. (1988).** Lipid peroxidation in biological systems. éd. American Oil Chemist's Society. USA. 241p.

102. **Siegel M.J., Coley B.D. (2006).** Pediatric imaging. Éd. Lippinco H Williams and Wilkins.USA.583p.
103. **Siegenthaler W. (2007).** Differntial diagnosis in internal medicine from symptom to diagnosis. éd. Thieme. Germany. 1106p.
104. **Singer M.V., Krammer H.J. (2000).**Neurogastroenterology from the basics to the clinics. éd. Kluwer Academic. Germany. 807p.
105. **Steiner J.M., Medinger T.L., Willams D.A. (1996).**Development and validation of a radioimmunoassay for feline trypsin-like imunoreactivity, Am. J. Vet. Res., 57. (10): 1417-1420. Cité par Seriot C. (2001).
106. **Steiner J.M., Willams D.A. (1999).** Feline pancreatitis. Comprénd. Contin. Educ. Vet. 19: 590-603.
107. **Stevens A., Lowe J. (2002).** Histologie humain, 2^{ème} éd. De Boeck. Bruxelles. 342p.
108. **Susini C., Bousquet C. (2010).** Rôle des hémidesmosomes dans le pouvoir anti-invasif du récepteur de somatostatine sst2, dans le cancer du pancréas. Thèse de doctorat: Université de Toulouse.271p.
109. **Talbert M. Willoquet G., Gervais R. (2009).** Le guide pharmaco-clinique. éd. Wolters Kluwer. France. 1061p.
110. **Truong G. (2008).** Le tao du rajeunissement. éd. Charles Antoni l'originel. Paris. 237p.
111. **Vasudevan D.M., Sreekumari S., Vaidyanatham K. (2013).** Textbook of biochemistry for medical students. 7^{ème} éd. JAYPEE. India.791p.
112. **Vaubourdolle M. (2007).** Biochimie hématologie, Tome 2. 3^{ème} éd. Le Moniteur. France. 824p.
113. **Vaubourdolle M. (2007).** Médicaments. 3^{ème} éd. Le Moniteur. France. 869p.
114. **Wack S., Aprahamian M. (2005).** Etude de modalités multi thérapeutiques et diagnostiques appliquées au cancer du pancréas .Thèse de doctorat: Aspects moléculaires et cellulaires de la biologie. Strasbourg.197p. Cité par Laverdet B. (2013).
115. **Williams D.A. (1996).** Small animal gastroenterology. éd. W.B.Saunders. Philadelphia. 392p. Cité par Seriot C. (2001).
116. **Wough A., Grant A. (2011).** Anatomie et physiologie normales et pathologiques. 11^{ème}éd. Ross et Wilson. Paris. 499p.
117. **Yamaoka Y. (2008).** Helicobacter pylori: Molecular, genetics and cellular biology. éd. Caister Academic press. British. 261p.

118. **Ying Foo A et al. (1998).** Amylase measurement with 2-chloro-4-nitrophenyl maltotrioside as substrate. Clin. Chim. vol. 272: 137-147. Cité par fiche technique SPINREACT. Réf: 41201.

Résumé

Les maladies gastriques désigne le dysfonctionnement digestif de l'estomac. Parmi les maladies gastrique les plus courantes, on trouve la gastrite qui peut être aiguë ou plus souvent chronique, et l'ulcère qui est une destruction dans la paroi stomacale. L'objectif de notre étude est de reconnaître l'effet sur la fonction endocrine et exocrine de pancréas chez l'homme. Notre expérimentation est réalisée sur 41 individus volontaires ayant un moyen d'âge (36.68 ± 2.73) ans regroupé en trois groupes, le premier groupe représente les personnes saines, le deuxième représente les personnes gastrites et le dernier groupe représente les sujets ulcéreux, sur les quels on fait la dosage de quelques paramètres biochimiques. Les résultats obtenus montrent que les maladies gastriques n'ont aucun conséquence sur la glycémie et l'activité de Gamma-GT. Notre résultats aussi montrent clairement une diminution importance de l'activité de PAL (38.4%) au cours de gastrite avec le rôle de sexe comme facteur de risque faveur le sexe masculin. En effet la perturbation de l'activité de l'alpha amylase sérique et urinaire au cours des maladies gastriques montrent clairement l'atteinte pancréatique exocrine au cours ces maladies. On conclusion, la présente étude suggère que la fonction exocrine de pancréas est très sensible à l'atteinte gastrique notamment la gastrite. Toutefois des nouvelles études sont nécessaire pour confirmer cette sensibilité pancréatique par d'autre enzymes et marqueurs biochimique et de préciser le mécanisme moléculaire responsable de cette complication.

Mots clés: Gastrite, ulcère, pancréas, Glucose, Alpha amylase, PAL, Gamma-GT.

ملخص

أمراض المعدة تعني اختلال وظيفي لعملية الهضم في المعدة ، من بين أمراض المعدة الأكثر انتشارًا ، نجد التهاب المعدة الذي يمكن أن يكون حادًا أو مزمنًا ، ونجد أيضا القرحة المعدية وهي عبارة عن تمزق في جدار المعدة ، الهدف من دراستنا هو معرفة تأثير أمراض المعدة على الوظيفة الداخلية والخارجية للبنكرياس عند الإنسان ، قامت تجربتنا على 41 متطوعا متوسط أعمارهم (36.68 ± 2.73) سنة، ممثلين في ثلاث مجموعات، المجموعة الأولى تمثل الأشخاص السليمين، المجموعة الثانية تمثل الأشخاص المصابين بالتهاب معدي، والمجموعة الأخيرة تمثل مرضى القرحة المعدية ، حيث أجرينا لهم مجموعة من التحاليل البيوكيميائية، تبين النتائج المتحصل عليها أن أمراض المعدة ليس لها أي تأثير على تركيز السكر في الدم ولا على نشاطية الجاما غلوتاميل ترانسفيراز ، توضح نتائجنا أيضا وجود تناقص معتبر لنشاطية الفوسفاتاز القلوي (38.4%) خلال الالتهاب المعدي مع دور الجنس كعامل خطر للجنس الذكري، في الواقع الخلل في نشاطية ألفا أميلاز في الدم و البول يدل بوضوح على الضرر في وظيفة البنكرياس الخارجية خلال الأمراض المعدية، كخلاصة، تشير هذه الدراسة إلى أن وظيفة البنكرياس الخارجية حساسة جدًا لخلل المعدة وخاصة الالتهاب المعدي، الدراسات الجديدة مهمة دائما لإثبات هذه الحساسية البنكرياسية بواسطة إنزيمات و علامات بيوكيميائية أخرى ولتحديد الكيفية الجزيئية المسؤولة عن هذه المضاعفة.

الكلمات المفتاحية: التهاب المعدة، القرحة المعدية، البنكرياس، الجلوكوز، ألفا أميلاز، الفوسفاتاز القلوي، جاما غلوتاميل ترانسفيراز.