

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ MOHAMED BOUDIAF - M'SILA

FACULTÉ DES SCIENCES
DEPARTEMENT DE CHIMIE
N° :



DOMAINE: SCIENCES DE LA MATIERE
FILIERE : CHIMIE
OPTION : CHIMIE PHARMACEUTIQUE

Mémoire présenté pour l'obtention
Du diplôme de Master Académique

Par : BELFAR Karima
BOUSSAADIA Hadjar

Intitulé

Comparaison entre la médecine traditionnelle et
la médecine moderne dans le traitement de
certaines maladies

Soutenu devant le jury composé de:

N. BENNABILA	Université de M'sila	Présidente
N. BENZEGGOUTA	Université de M'sila	Rapporteur
S. ZIDANE	Université de M'sila	Examinatrice

Année universitaire : 2019 / 2020



Remerciement

Avant toute chose, nous tenons à remercier *Dieu le tout puissant*, pour nous avoir donné la force et la patience.

Nous exprimons d'abord nos profonds remerciements à notre encadreuse Mademoiselle : ***BENZEGGOUTA Nairouz***, pour l'orientation de notre travail avec disponibilité, patience et bienveillance.

Un grand merci à tous nos enseignants.

Nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Merci.....



Dédicaces

C'est avec un très grand honneur que nous dédions ce modeste travail aux personnes les plus chères au monde : ***nos chers parents*** qui nous ont permis de continuer nos études dans les meilleures conditions et qui nous ont appris à ne jamais baisser les bras. Et à ***nos chères sœurs et nos Frères***.

Et à tous les membres de nos familles.

A toutes personnes qui nous ont encouragés ou aidés à la long des jours et des années de nos études. Nous n'oublions pas nos chères amies.

Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte leur fruit.

Hadjer et Karima

Tables des matières

I. Liste des abréviations	
II. Liste des figures	
III. Liste des tableaux	
Introduction.....	1
Références bibliographiques.....	3

Chapitre 1 : Le diabète sucré

I. Généralités sur la maladie du diabète sucré.....	5
1. Définition du diabète sucré.....	5
2. Les critères de diagnostic.....	5
3. Classification du diabète.....	6
3.1 Le diabète de type 1(DID).....	6
3.2 Le diabète de type 2(DNID).....	7
3.3 Le diabète gestationnel.....	8
3.4 Autres types de diabète.....	8
II. Le traitement moderne du diabète.....	9
1. Traitement de diabète type 2 (DNID).....	9
1.1 Traitement non médicamenteux.....	9
1.2 Le traitement médicamenteux.....	10
1.2.1 Antidiabétiques oraux.....	10
• Metformine.....	10
• Les sulfamides hypoglycémiantes.....	13
• Inhibiteurs des alphas glucosidases.....	16
1.2.2 Les antidiabétiques injectables.....	20
• L'insuline.....	20
2. Traitement du diabète de Type1(DID).....	23
III. Quelques traitements traditionnels du diabète.....	24
1. La phytothérapie.....	24
1.1 les types de phytothérapie.....	24
1.2 Les avantages de la phytothérapie.....	24
2. Les plantes médicinales.....	25
2.1 La définition des plantes médicinales.....	25

2.2 Les plantes anti diabétiques	25
2.3 Quelques plantes utilisées dans le traitement du diabète.....	26
1. <i>Artemisia herba alba</i> (Asso).....	26
2. <i>Trigonella foenum graecum</i> L.....	29
3. <i>Nigella sativa</i>	32
Références bibliographiques.....	37

Chapitre 2 : Le Cancer

I. Généralités sur la maladie du cancer.....	43
1. définition de la maladie.....	43
2. les symptômes	43
3. les types du cancer	43
4. les causes de la maladie	44
4.1 Les facteurs externes.....	44
4.2 Les facteurs internes	44
5. le cycle des cellules.....	45
6. les caractères de la cellule cancéreuse	46
II. Les traitements modernes du cancer	47
1. la chimiothérapie.....	47
1.1 La définition du la chimiothérapie	47
1.2 Le mécanisme d'action.....	47
1.3 Les lignes de traitement	48
1.4 Les types de la chimiothérapie.....	49
1.5 Voies d'administration	49
1.6 L'effet thérapeutique de ce traitement.....	50
1.7 Les effets secondaires	50
2. la radiothérapie.....	51
2.1 Définition	51
2.2 Les types de la radiothérapie.....	51
2.3 Techniques d'irradiation.....	51
2.4 Les effets secondaires	52
III. Médecines alternatives dans le traitement du cancer	52
1. Acupuncture.....	52
2. l'acupuncture chez les patients cancéreux	53

a. Acupuncture et la chimiothérapie	54
b. Acupuncture et la radiothérapie	54
IV. Quelques plantes médicinales pour le traitement du cancer	54
1. <i>Gingembre</i>	54
2. <i>Arctium Lappa</i>	57
3. <i>l'Ail</i>	61
Références bibliographiques	65
Conclusion	71
Résumé	

Liste des abréviations

- AA:** Agent alkylant
- AACR:** American Association for Cancer Research
- ADN:** Acide désoxyribonucléique
- ADO:** Antidiabétiques oraux
- A. lappa:** *Arctium lappa*
- AM:** Anti métabolite
- AMPK:** AMP-activated protein kinase.
- AR:** Arctigenin
- ARN:** Acide ribonucléique
- ATP :** Adénosine triphosphate
- CA:** chimiothérapie adjuvante.
- CV :** cardiovasculaire
- DG :** Le diabète gestationnel
- DID:** Diabète Insulino- Dépendant
- DL50 :** Dose Létale 50
- DNID:** Diabète Non Insulino-Dépendant
- DPP-4:** Dipeptidyl Peptidase-4
- DT1 :** Diabète de type 1
- DT2 :** diabète de type 2
- GAD:** anti-acide glutamique décarboxylase
- GLP-1:** Glucagon-Like Peptide-1
- HAS :** Haute Autorité de Santé
- HbA1c :** Hémoglobine glyquée
- HDL :** High density lipoprotein
- HGPO:** hyperglycémie provoquée par voie orale
- Hypos:** hypoglycémies
- IMC:** indice de masse corporel
- LD L:** Low Density Lipoprotein
- MIDD:** Maternally Innherited Diabetes and Deafness
- MODY:** maturity-onset diabetes in the young
- MTC:** médecine traditionnelle chinoise

MS : Matière sèche

NPH : Neutral Protamine Hagedorm

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PA : pression artérielle

PPAR-a: peroxisome proliferatoractivated receptor gamma ;

SGLT2: Co-transporteurs sodium-glucose de type 2

SH: Les sulfamides hypoglycémiants

SUR1 : sulfonylurea receptor

UKPDS: United Kingdom Prospective Diabetes Study

ZnT8: Zinc transporter 8

Listes des figures

Chapitre 1

N°	Figure	Page
1	Classification du diabète selon OMS.	6
2	Mécanisme d'action de la metformine.	12
3	structure chimique de deux sulfamides hypoglycémiants ; le carbutamide et le glibenclamide.	14
4	Mécanisme d'action des sulfamides hypoglycémiants.	15
5	structure chimique de l'acarbose.	16
6	structure chimique de miglitol.	17
7	Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes classes d'antidiabétiques oraux.	18
8	Structure de l'insuline.	20
9	Séquences thérapeutiques du diabète type 2.	23
10	<i>Artemisia herba alba</i> .	27
11	chimiques de quelques composés rencontrés dans l'huile essentielle d' <i>Artemisia herba alba</i> .	28
12	<i>Trigonella foenum-graecum L.</i>	29
13	Structures des principaux constituants de la graine de <i>Trigonella foenum-graecum L.</i>	31
14	les grains de <i>Nigella Sativa L.</i>	33
15	La fleur de <i>Nigella Sativa L.</i>	33
16	Les principaux constituants de la graine de <i>Nigella Sativa L.</i>	35

Chapitre 2

N°	Figure	Page
1	schéma des différents événements conduisant à la transformation d'une cellule saine en une cellule cancéreuse.	46
2	Synthèse de l'action des principaux traitements de chimiothérapie.	48
3	<i>Zingiber officinale Roscoe.</i>	55
4	les fleurs de Gingembre.	55
5	structure chimique des gingérols.	56
6	structure chimique de shogaols.	56
7	<i>Arctium lappa</i> : (I) plante , (II) racine et (III) les grains (fruits) .	58
8	strucrure de l'Arctin.	59
9	structure du Arctigenine.	59
10	la structure chimiques de l'Arctinol.	59
11	Parcelle de production de plants d'ail de printemps(variété Arno) .	61
12	bulbe constitué de caïeux autour de la tige florale.	61
13	strucrure de l'alline.	63
14	structure de l'allicine.	63
15	Structure de quelques composés de l'huile macérée de l' <i>Ail</i> .	63

Liste des tableaux

Chapitre 1

N°	Tableau	Page
1	Critères de diagnostic définis par l'Organisation Mondiale de la Santé (2006).	5
2	les antidiabétiques oraux.	19
3	l'antidiabétique injectable (insuline).	20
4	classification des insulines.	21
5	Nomenclature et taxonomie d' <i>Artimisia herba alba</i> .	27
6	Situation botanique de l'espèce <i>Trigonella fœnum græcum L.</i>	30
7	Situation botanique de l'espèce <i>Nigella sativa</i> .	34
8	Un résumé des plantes antidiabétiques que nous avons mentionnées dans ce travail.	36

Chapitre 2

N°	Tableau	Page
1	Types de remèdes ou thérapies complémentaires utilisés par les patients de médecins acupuncteurs.	53
2	la classification du <i>Gingembre</i> .	55
3	la classification de l' <i>Arctium lappa</i> .	58
4	la classification botanique de l' <i>Ail</i> .	62
5	composition d' <i>Allium sativum</i> (par rapport a 100 g de allium sativum brut).	63

INTRODUCTION

Introduction

Les maladies chroniques constituent aujourd'hui les pathologies dominantes dans nos sociétés, et leurs prévalence est en augmentation dans le monde [1]. Les maladies non transmissibles telles que les cardiopathies, l'hypertension artérielle, le diabète, le cancer sont désormais des problèmes de santé publique [2]. Le diabète est l'une des maladies non transmissibles les plus répandues dans le monde, il est directement responsable de 3,5 % des décès dans le monde. Sa prévalence est estimée à 6,6 % de la population âgée de plus de 20 ans et dépasse 10 % après 50 ans [3]. Un autre exemple, le cancer qui est un enjeu de santé publique à l'échelle planétaire. Il touche toutes les catégories de la population mondiale quels que soient leurs âges, leurs sexes ou encore leurs niveaux socioéconomiques. En l'an 2000, 6,2 millions d'êtres humains sont morts soit 12% de la population mondiale, et dans les pays industrialisés, ce pourcentage dépasse les 25% [4].

Face à l'expansion de ces maladies dont la prise en charge est élevée, l'usage de la médecine traditionnelle est devenu très répandu. Dans les pays en voie de développement, l'usage de cette médecine est accessible et abordable particulièrement pour les patients les plus démunis, vu le coût élevé de certains médicaments ainsi que leur indisponibilité sur le marché [5]. L'OMS a redéfinie la médecine traditionnelle dans le plan stratégique pour 2014-2023, comme «la somme de toutes les connaissances, compétences et pratiques reposant sur les théories, croyances et expériences propres à différentes cultures, qu'elles soient explicables ou non, et qui sont utilisées dans la préservation de la santé, ainsi que dans la prévention, le diagnostic, l'amélioration ou le traitement de maladies physiques ou mentales» [6].

La médecine traditionnelle contient plusieurs méthodes de traitement comme:

- L'acupuncture, qui est une discipline issue de la tradition médicale chinoise consistant en une stimulation de «points d'acupuncture » à visée thérapeutique, effectuées avec des moyens divers, physiques (mécanique, électrique, magnétique, thermique, lumineux) ou physico-chimiques [7].
- Les ventouses ou El-Hijama, qui consiste à extraire du sang de la surface de l'épiderme par des verres à ventouses ; elle est connue sous le nom d'incisiothérapie, de cupping thérapie ou encore de médecine des ventouses. Cette pratique est désignée dans la médecine prophétique et citée dans le hadith «*Le meilleur traitement est la Hijama*». Elle est reconnue par l'OMS depuis 2004 comme thérapie [6].
- La phytothérapie, les ressources naturelles constituent la source principale de remède pour

soigner différentes maladies et infections, et demeure jusqu'au présent, la source principale pour l'obtention des nouvelles molécules actives dans le domaine pharmaceutique. En effet, de nombreux travaux notoires ont pu démontrés l'activité biologique et les modes d'action thérapeutiques des métabolites extraites à partir des plantes. Ces dernières permettent d'aborder les traitements de façon globale et moins agressive en éliminant la plupart des effets secondaires connus chez certains médicaments dits moderne [8]. Malgré les énormes progrès réalisés par la médecine, les traitements à base des plantes reviennent au premier plan, car l'efficacité des médicaments tels que les antibiotiques décroît car les bactéries et les virus sont adaptés aux médicaments et leur résistent plus en plus [9]. Les maladies les plus graves, le cancer, le sclérose qui sont soignées de façon très difficile, mais grâce la phytothérapie peut amener un confort dans le traitement de ces maladies graves [10].

Dans ce contexte, notre travail consiste à faire une comparaison entre deux types de thérapies: moderne et traditionnel dans le traitement du cancer et du diabète. Il sera donc réparti en deux chapitres:

- Le premier chapitre présente le diabète sucré, les types du diabète et ses divers traitements modernes et aussi traditionnels par les plantes.
- Le deuxième chapitre présente le cancer , ses traitements modernes chimiques et traditionnels en utilisant l'acupuncture et quelques plantes médicinales.
- Et une conclusion générale.

Références

- [1] Isabelle Baszanger: Les maladies chroniques et leur ordre négocié. Revue française de sociologie. 1986.
- [2] Dali-Sahi, M., et al. "Type 2 dans des populations endogames de l'ouest algérien." *Leban Sci J* 13.2, 2012, 18.
- [3] ERRAJRAJI, A., OUHDOUCH, F., et EL-ANSSARI, N. Usage des plantes médicinales dans le traitement du diabète de type 2 au Maroc: Use of medicinal plants for type 2 diabetes treatment, in Morocco. *Médecine des maladies métaboliques*, 2010, vol. 4, no 3, p. 301-304.
- [4] MAAMRI, Abdellatif. "Données épidémiologiques sur le cancer dans le monde et au Maroc Revue bibliographique." *Annales des sciences de la santé* 1.1, 2015, 20-29.
- [5] BOUDJELAL, Amel. Extraction, identification et détermination des activités biologiques de quelques extraits actifs de plantes spontanées (*Ajuga iva*, *Artemisia herba alba* et *Marrubium vulgare*) de la région de M'Sila, Algérie. 2013. Thèse de doctorat. Université de Annaba-Badji Mokhtar.
- [6] BOUZABATA, Amel et YAVUZ, MUSTAFA. Médecine traditionnelle et ethnopharmacologie en Algérie: de l'histoire à la modernité. 2019.
- [7] BARRY, Caroline, SEEGERS, Valérie, GUEGUEN, Juliette, et al. Evaluation de l'efficacité et de la sécurité de l'acupuncture. Rapport Inserm, 2014, v17, n1, p. 2014.
- [8] KEMASSI, Abdellah, DAREM, Sabrine, CHERIF, Rokaia, et al. Recherche et identification de quelques plantes médicinales à caractère hypoglycémiant de la pharmacopée traditionnelle des communautés de la vallée du M'Zab (Sahara septentrional Est Algérien). *J Adv Res Sci Technol*, 2014, vol. 1, p. 1-5.
- [9] Zaghad N., Etude du contenu poly phénolique de deux plantes médicinales d'intérêt économique (*Thymus vulgaris*, *Rosmarinus officinalis*) et évaluation de leur activité antibactérienne, 2009. Mémoire de Magister: Biotechnologie Végétale. Université de Constantine, 96p.
- [10] DELALDJA, DJOUBAR Ilhem Imane. Contribution à l'étude ethnobotanique des plantes médicinales, de la région sud de Maâdid. 2017. Thèse de doctorat. Université de m'sila.

CHAPITRE 1

I. Généralités sur la maladie du diabète

1. Définition du diabète sucré

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées. L'hyperglycémie chronique est associée à terme avec des complications organiques spécifiques touchant particulièrement les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux [1].

2. Les critères de diagnostic

Le diabète est défini par une élévation de la glycémie à jeun au-delà de 7 mmol/L (1,26 g/L). Le diagnostic clinique de l'hyperglycémie est réalisé par la mesure de la glycémie plasmatique, mesurée soit à jeun et/ou au hasard à un moment quelconque de la journée et/ou lors d'une charge orale de glucose (**tableau 1**). Depuis 2009, l'HbA1c qui était considérée exclusivement comme un élément de surveillance du diabète, s'est ajoutée comme un critère supplémentaire dans le diagnostic du diabète [2].

Tableau 1: Critères de diagnostic définis par l'Organisation Mondiale de la Santé (2006) [2].

1	Glucose mesuré à jeun* > 126 mg/dL (7,0 mmol/L). * à jeun pendant au moins 8 h.
Ou	
2	Symptômes d'hyperglycémie : glucose mesuré après le dernier repas > 200 mg/dL (11,1 mmol/L). Présence de polyurie, polydipsie et perte de poids inexpliquée.
Ou	
3	Test hyperglycémie 2 heures après ingestion de 75 gr de glucose (dissous dans l'eau) > 200 mg/dL (11,1 mmol/L).
Ou	
4	HbA_{1c} > 6,5 %

3. Classification du diabète

La grande majorité des cas de diabète se répartissent en deux catégories : le diabète de type 1 et le diabète de type 2. Les autres cas de diabète sont le diabète gestationnel défini comme une intolérance au glucose débutante ou découverte la première fois pendant la grossesse ou d'autres types plus spécifiques (**Figure 1**) car liés à : des défauts génétiques des cellules β du pancréas [3].

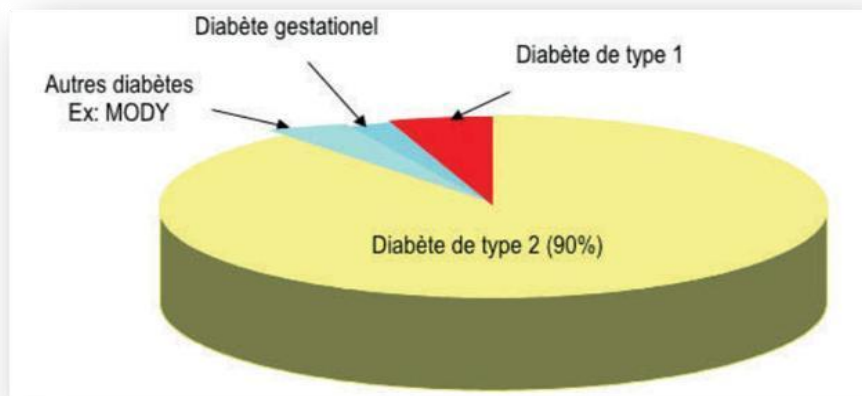


Figure 1 : Classification du diabète selon OMS [2].

3.1 Le diabète de type 1 (DID)

Consiste en une destruction auto-immune des cellules β du pancréas, résultant en une absence complète de sécrétion d'insuline. En conséquence, en cas de décompensation diabétique, les patients développent une acidocétose. La recherche d'auto-anticorps pancréatiques permet de confirmer le diagnostic de cette maladie auto-immune. Les auto-anticorps recherchés sont les anticorps anti-acide glutamique décarboxylase (GAD), les anticorps antiprotéine tyrosine phosphatase (IA2), les anticorps anti-îlots de Langerhans et les anticorps antitransporteurs du zinc 8 (ZnT8). Un ou plusieurs de ces auto-anticorps sont retrouvés chez 85-90% des patients au moment du diagnostic. A noter qu'il existe un diabète de type 1 idiopathique sans évidence d'auto-immunité, que l'on classe en diabète de type 1b, et qui touche essentiellement des sujets de descendance Africaine ou Asiatique [4].

3.1.1 Les causes

Les causes exactes de l'apparition du diabète de type 1 demeurent inconnues. Dans la majorité des cas, les cellules productrices d'insuline (les cellules bêta) situées dans le pancréas sont détruites par le système immunitaire. On ne sait pas ce qui déclenche cette attaque ni pourquoi elle débute.

Les chercheurs pensent qu'une prédisposition génétique et certains facteurs liés à l'environnement contribuent au développement du diabète de type 1 [5].

3.1.2 Les symptômes

Dans la plupart des cas, les symptômes du diabète de type 1 peuvent apparaître progressivement ou subitement :

- fatigue, somnolence
- augmentation du volume des urines
- soif intense
- faim exagérée
- amaigrissement
- vision embrouillée
- cicatrisation lente
- infection des organes génitaux
- picotements aux doigts ou aux pieds
- changement de caractère [5].

3.2 Le diabète de type 2 (DNID)

La maladie surviendrait suite à une production insuffisante en insuline face à une demande accrue de l'organisme causée, par une augmentation de la résistance à l'insuline des tissus cibles de l'insuline tels que le foie, les muscles et le tissu adipeux. Cette insulinopénie est d'abord la conséquence d'une incapacité des cellules bêta à sécréter de l'insuline en réponse au glucose. Dans l'histoire de la maladie, la perte relative ou absolue de la sensibilité de l'insuline précède le dysfonctionnement des cellules bêta pancréatiques. Ce défaut fonctionnel serait ensuite accompagné par une réduction de la masse totale des cellules bêta, ce qui participerait au développement de la maladie. En effet, une réduction de 65 % de la masse totale des cellules bêta pancréatiques est associée avec le DT2. Une augmentation de la mort des cellules bêta par apoptose, possiblement associée avec une non- et/ou différenciation des cellules bêta, est une des causes principales de la diminution de cette masse [2].

3.2.1 Les causes et les personnes à risque

Les causes du diabète de type 2 commencent à être mieux connues. Elles sont nombreuses et dans bien des cas, c'est la combinaison de plusieurs facteurs qui déclenche l'apparition de la maladie. Une prédisposition génétique, un surplus de poids et le manque d'activité physique contribuent à l'apparition du diabète de type 2. De plus, certaines études tendent à démontrer qu'une alimentation riche en gras pourrait aussi être un facteur de risque [5].

3.2.2 Les symptômes

Les symptômes sont les mêmes que pour le diabète de type 1 [5].

3.3 Le diabète gestationnel

Le DG est défini par une intolérance au glucose apparaissant au cours de la grossesse. Il se caractérise par une hyperglycémie aux valeurs supérieures à la normale, mais inférieures à celles posant le diagnostic de diabète. Les femmes développant un DG ont un risque plus élevé (x 7) de développer un DT2.

Par ailleurs, les femmes ayant un DG ont un risque accru de complications pendant la grossesse et à l'accouchement. Le DG est en général dépisté au 2 trimestre de grossesse (entre 24 et 28 semaines d'aménorrhée ou absence de règles), même si un dépistage peut être proposé au premier trimestre de la grossesse [2].

3.3.1 Les symptômes

Généralement, la femme enceinte n'a pas de symptômes évidents de diabète. Mais il arrive qu'ils se manifestent : fatigue inhabituelle, soif exagérée et une augmentation du volume des urines. Dès l'apparition de ces symptômes, une consultation avec le médecin traitant s'impose [5].

3.4 Autres types de diabète

3.4.1 Diabètes liés à un dysfonctionnement de cellule β d'origine génétique

- Diabètes de types MODY :
- MODY sont des formes héréditaires de diabète sucré transmises sous le mode autosomique dominant. Diabète mitochondrial :

Le diabète mitochondrial (MIDD) est une mutation ponctuelle de l'ADN mitochondrial en position 3243 conduisant à un déficit en ATP provoquant une diminution de

l'insulinosécrétion.

3.4.2 Diabète médicamenteux

Certains nombres de médicaments sont capables de provoquer une intolérance au glucose, par exemple les corticoïdes; oestroprogestatifs combinés; les diurétiques thiazidique; diazoxide et propranolol.

3.4.3 Diabètes secondaires

C'est l'association d'un diabète sucré et d'une autre maladie, en particulier endocrinienne. Par exemples : pancréatite chronique ; hémochromatose [6].

II. Le traitement moderne du diabète

Le but de la thérapie antidiabétique est la stabilisation du taux de glucose sanguin à un taux le plus proche de la normal et de prévenir l'apparition des complications de cette pathologie.

Le traitement par insuline est nécessaire pour la survie des diabétiques de type 1. Les diabétiques de type 2 peuvent être traités par des mesures hygiéno-diététiques (régime et activités physiques) qui peuvent être associées à des antidiabétiques oraux ou encore à de l'insuline [7].

1. Traitement de diabète type 2 (DNID)

1.1 Traitement non médicamenteux

Le traitement non médicamenteux du DT2 peut avoir un effet favorable sur le contrôle glycémique. Elle se résume en deux actions essentielles ; les mesures diététiques et l'exercice physique :

➤ **Les mesures diététiques**

Chez les diabétiques nouvellement diagnostiqués et souffrant d'une obésité, le contrôle adéquat de la glycémie peut être obtenu par une réduction de l'apport calorique. La perte de poids engendrée conduit à une réduction de la glycémie et un meilleur métabolisme des lipides. Ces régimes hypocaloriques doivent favoriser un apport en graisses insaturées au détriment des graisses saturées et un apport suffisant en glucides complexes.

➤ **L'exercice physique**

Plusieurs études ont révélé le rôle positif de l'activité physique dans l'amélioration de la glycémie des diabétiques de type 2. L'exercice physique modéré (aérobic, fitness ou entraînement en résistance progressive) pratiqué durant des périodes allant de deux semaines

à 12 mois et imposé à 377 patients atteints de diabète de type 2, a permis de réduire significativement l'HbA1c indépendamment de la perte de poids. L'exercice physique seul peut favoriser la diminution l'HbA1c de 0.5% [8].

1.2 Le traitement médicamenteux

Il existe un large éventail de médicaments utilisés dans le traitement du diabète de type 2. On distingue **sept familles d'hypoglycémiantes** :

- Les biguanides ;
- Les sulfamides hypoglycémiantes ;
- Les inhibiteurs des alpha-glucosidases ;
- Les glinides ;
- Les « nouveaux » antidiabétiques : Les analogues du GLP-1 ; Les inhibiteurs de la DPP-4 ;
- L'insuline, dans les cas les plus évolués [9].

Parmi les antidiabétiques les plus utilisées il ya : les antidiabétiques oraux comme les biguanides (metformine) et les sulfamides hypoglycémiantes (sulfonylurées), et les inhibiteurs de α glucosidase, et les antidiabétiques injectables comme l'insuline.

1.2.1 Antidiabétiques oraux

Les ADO sont introduits après trois mois d'échec de régime. Un des critères de choix des antidiabétiques oraux est la surcharge pondérale. On distingue les antidiabétiques qui ont une action sur l'insulinorésistance (biguanides, thiazolidinediones) principalement indiqués chez les patients diabétiques obèses, ceux qui ont une action sur l'insulinosécrétion (sulfamides, glinides) indiqués en première intention chez les patients présentant une obésité peu sévère et les inhibiteurs de l'alpha-glucosidases indiqués chez les patients présentant des glycémies à la limite supérieure [10].

A. Les médicaments de l'insulinorésistance

A.1 Metformine

La metformine, molécule de la classe des biguanides, est utilisée depuis 30 ans pour traiter l'hyperglycémie du diabétique de type 2 [11]. Avec un effet beaucoup plus marqué chez les patients insulinorésistants avec obésité abdominale [12]. Elle a fait la preuve de son efficacité en clinique en réduisant la mortalité liée au diabète, la fréquence des infarctus du

myocarde et le risque de survenue de microangiopathie diabétique, dans le bras de l'UKPDS qui comportait des patients obèses. Les 2 dérivés disponibles en France sont : le Glucophage® (500 ; 850 ; 1 000 mg) et le Stagid® (700 mg). L'efficacité est maximale après une semaine de traitement à dose optimale [11]. Elle reste considérée comme l'antidiabétique oral de premier choix dans le traitement du diabète de type 2 [13].

Les biguanides sont originaires d'une plante herbacée, la galéga (*Galega officinalis*), cette plante contient un alcaloïde à la structure guanidique, la galéguine, qui a la propriété d'abaisser la glycémie. C'est donc à partir de cette molécule qu'a été obtenue la metformine. Et elle est commercialisée sous le nom de Glucophage® [14].

A.1.1 Mécanisme d'action

La metformine présente des effets anti-hyperglycémiant. Elle permet de réduire en particulier la glycémie basale et post-prandiale. Ne stimulant pas la sécrétion d'insuline, elle ne provoque pas d'hypoglycémie. Son mécanisme d'action n'est pas complètement élucidé ; elle peut agir par l'intermédiaire de trois paramètres.

Tout d'abord, la metformine contribue à la réduction de la production hépatique de glucose (inhibition de la néoglucogenèse et de la glycogénolyse, stimulation de la synthèse intracellulaire du glycogène – action sur la glycogène-synthase –, augmentation de la sensibilité à l'insuline). Cet antidiabétique augmente, par ailleurs, la sensibilité à l'insuline aux niveaux musculaire et hépatique. Enfin, la metformine retarde l'absorption intestinale du glucose.

L'ensemble des propriétés de la metformine contribue à réduire l'insulinorésistance et l'hyperglycémie, qui caractérisent le diabète de type 2 (**figure 2**).

Des données épidémiologiques récentes ont montré que cet antidiabétique exerce également une protection cardiovasculaire et présente des propriétés antitumorales, indépendamment de son action sur la glycémie [15].

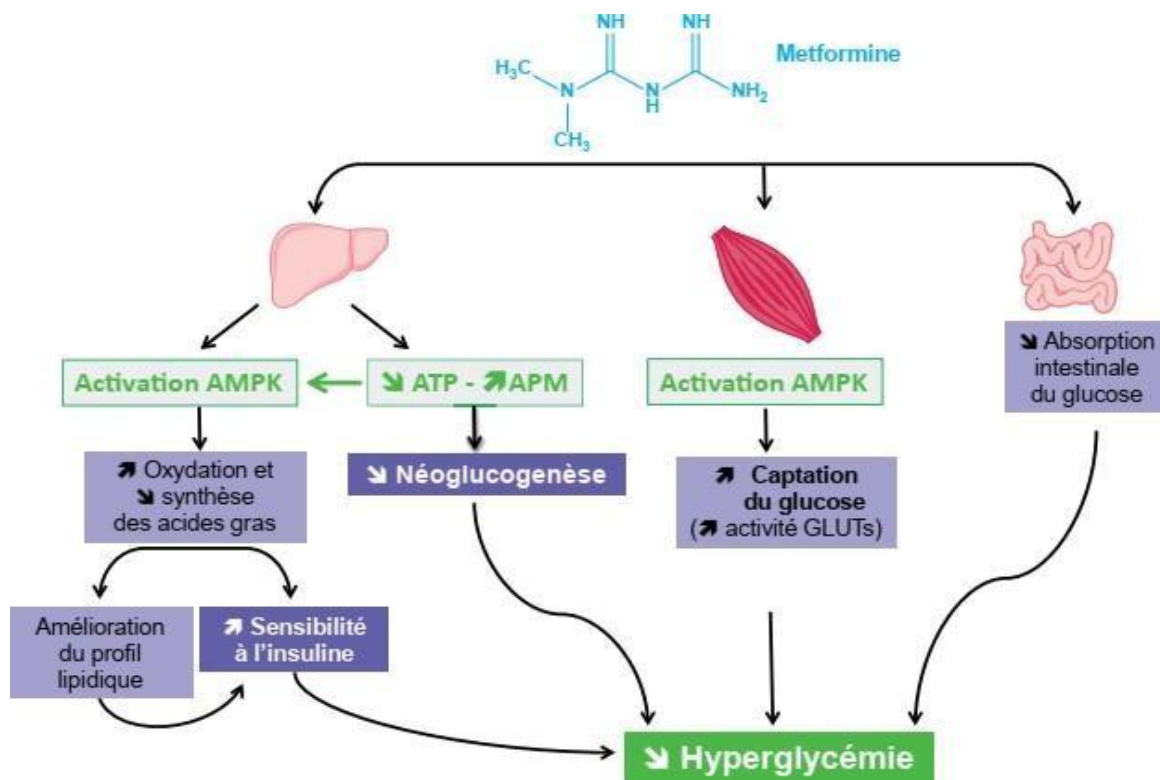


Figure 2: Mécanisme d'action de la metformine [15].

A.1.2 Effets thérapeutiques

Elle améliore significativement la glycémie post-prandiale et la glycémie après charge orale en glucose (HGPO). L'amélioration du contrôle glycémique est identique chez le sujet diabétique avec ou sans surpoids. Son efficacité augmente en association. Chez les patients diabétiques de type 2 non équilibrés sous insuline, elle permet d'améliorer l'équilibre glycémique, la metformine améliore les perturbations du bilan lipidique : abaissement des concentrations sériques de triglycérides, de cholestérol total et de LDL-cholestérol [11].

A.1.3 Effets indésirables

Ils sont surtout digestifs : douleurs abdominales, nausées, diarrhée, inconfort digestif, sont des effets indésirables dose-dépendants. Ils sont fréquents lors de l'instauration du traitement, moins lorsque l'augmentation de la posologie est très progressive sur plusieurs semaines. Très rarement, un traitement prolongé par metformine peut entraîner une carence en vitamine B12 par malabsorption intestinale suffisante pour entraîner une anémie macrocytaire [16]. Le risque principal, rare mais grave, est celui lié à l'acidose lactique [17].

A.1.4 Contre-indication

La metformine est contre-indiquée en cas :

- d'affection associée à une hypoxie tissulaire (insuffisance cardiaque ou respiratoire, infarctus du myocarde récent...);
- d'insuffisance rénale chronique, de pathologie susceptible d'altérer la fonction rénale, de déshydratation (diarrhées sévères, nausées, vomissements, hypovolémie, fièvre);
- d'insuffisance hépatocellulaire, d'intoxication alcoolique aiguë, d'alcoolisme (en raison d'un risque accru d'acidose lactique);
- de diabète avec acidocétose, de précoma diabétique;
- d'infections sévères (septicémie, infection urinaire...) ou d'état de choc.

Sa prise est déconseillée en cas de jeûne strict (risque d'acidose lactique) [15].

B. Les médicaments de l'insulinosécrétagogues

B.1 Les sulfamides hypoglycémiantes

Les SH également appelés sulfonylurées sont représentés par la formule générale suivante « R1-SO₂-NH-CO-NH-R2 » où les radicaux R1 et R2 diffèrent selon les médicaments. Ces radicaux influent sur leurs durée d'action et leur demi-vie plasmatique. Ils possèdent, pour la plupart, une durée d'action longue ce qui permet une administration en une ou deux prises par jour. Ce sont des molécules fortement liées aux protéines plasmatiques (75 à 90 %). L'absorption par voie orale est rapide et complète. Elles sont métabolisées totalement ou partiellement au niveau hépatique en métabolites actifs ou inactifs, et éliminées principalement par voie rénale et/ou biliaire [9].

Les sulfonylurées dites de première génération comprenaient, outre le tolbutamide, le carbutamide, le chlorpropamide, le tolazamide et l'acétohexamide.

Le premier SH de deuxième génération, à savoir le glibenclamide, fut commercialisé dix ans plus tard.

Les sulfonylurées de deuxième génération possédaient une activité pharmacologique beaucoup plus puissante, puisque le glibenclamide est actif à des doses 100 fois plus faibles que les sulfonylurées de première génération. D'autres sulfamides de deuxième génération allaient rapidement rejoindre l'arsenal thérapeutique disponible parmi lesquels on peut citer le gliclazide, le glipizide et la gliquidone. Le glimépiridine,

Dernier sulfamide Hypoglycémiant mis sur le marché, est parfois considéré comme le premier hypoglycémiant de troisième génération [18].

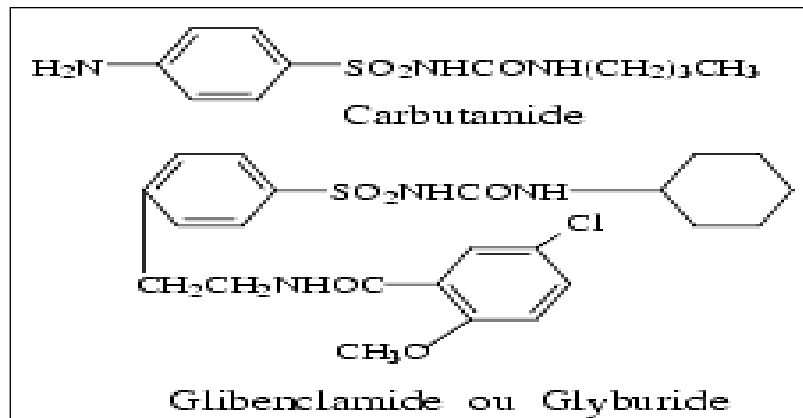


Figure 3 : Structure chimique de deux sulfamides hypoglycémifiants ; le carbutamide et le glibenclamide [8].

B.1.1 Le mécanisme d'action

Les SH, stimulent la sécrétion d'insuline par les cellules β du pancréas en les sensibilisant à l'action du glucose (**figure 4**).

Ils se lient à un récepteur situé sur la membrane plasmique, SUR1, et inhibent l'efflux de potassium de la cellule β par fermeture des canaux potassiques ATP dépendants (Kir 6.2). L'élévation de la concentration de potassium intracellulaire qui en résulte crée une dépolarisation cellulaire suffisante pour déclencher l'ouverture des canaux calciques voltage-dépendants. L'influx de calcium provoqué par cette ouverture conduit à l'exocytose de vésicules d'insuline vers la membrane plasmique [19].

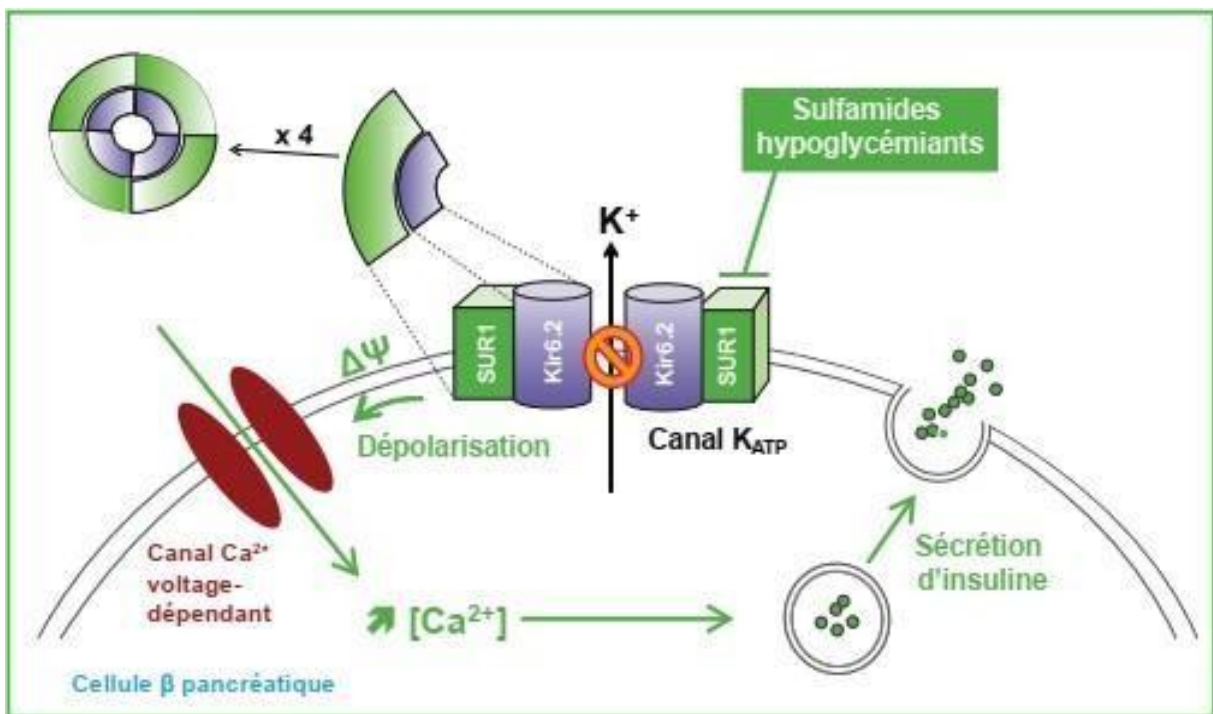


Figure 4 : Mécanisme d'action des sulfamides hypoglycémifiants [20].

B.1.2 Effet thérapeutique

Action sur les différentes phases de l'insulinosécrétion en réponse au glucose intraveineux, la sécrétion d'insuline normale revêt un aspect diphasique. Une première phase ou phase précoce est immédiate, correspond à de l'insuline préformée et dure 10 min. Lui fait suite une deuxième phase ou phase tardive, d'augmentation progressive et durant aussi longtemps que le stimulus glucose est appliqué. Le tolbutamide, le glipizide, le gliclazide et le répaglinide ont un effet physiologique et stimulent préférentiellement la phase précoce de l'insulinosécrétion (effet -tolbutamide-likell). D'autres sulfonylurées, comme le glibenclamide et le glimépiride, ne stimulent que la deuxième phase (effet -glibenclamide-likell) [11].

B.1.3 Effet indésirables

L'effet indésirable majeur des sulfamides hypoglycémifiants est le risque d'hypoglycémie dose-dépendante. Celui-ci s'observe avec tous les représentants de cette classe, mais il est plus important avec les molécules de première génération présentant une longue durée d'action, comme le carbutamide. Le risque d'hypoglycémie sous sulfamides est surtout majoré chez les personnes âgées, les malades dénutris et les insuffisants rénaux, une prise de poids, généralement de 2 à 5 kg, est retrouvée lors d'un traitement par sulfamide.

Réactions rares : les sulfamides hypoglycémiantes peuvent provoquer des troubles digestifs, de façon peu fréquente, de rares allergies cutanées, allant de l'urticaire au syndrome de Lyell, une photosensibilisation, de rares atteintes hépatiques (ictère cholestatique, hépatite cytolytique) et hématologiques (thrombopénie, leucopénie, agranulocytose) et des hyponatrémies [19].

B.1.4 Contre-indication

Il existe des contre-indications absolues en cas:

- d'insulinopénie (diabète insulinodépendant de type 1, juvénile, acido-cétosique, précoma et coma diabétique)
- d'insuffisance rénale sévère (pour les sulfamides) ou d'insuffisance hépatocellulaire (risque de surdosage et d'hypoglycémie)
- de porphyrie hépatique (risque de déclenchement d'une crise aiguë)
- d'hypersensibilité aux sulfamides (hypoglycémiant, antibactérien, diurétique) [20].

C. Inhibiteurs des alphas glucosidases

Deux molécules de cette classe thérapeutique sont actuellement disponibles : l'acarbose (Glucor®) et le miglitol (Diastabol®) [21].

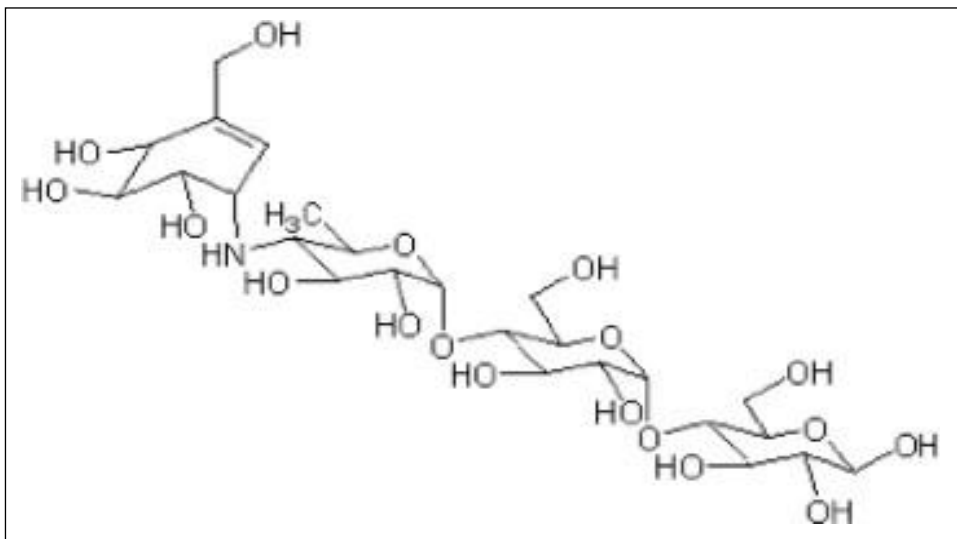


Figure 5: Structure chimique de l'acarbose [22]

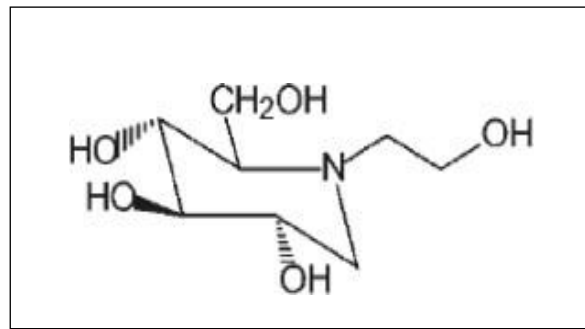


Figure 6 : Structure chimique de miglitol [22].

C.1 Mécanisme d'action

Ce sont des inhibiteurs compétitifs et réversibles des alphaglucosidases intestinales : enzymes de la bordure en brosse des entérocytes hydrolysant les poly-oligo- et disaccharides en monosaccharides absorbables (glucose, fructose). Ces pseudos tétra saccharides d'origine bactérienne jouent un rôle de faux substrat, retardant ainsi l'hydrolyse des glucides complexes et réduisant l'hyperglycémie postprandiale [21].

C.2 Effet thérapeutique

En traitement de première intention, des études prospectives randomisées contre placebo ont mis en évidence dans les groupes de patients traités en monothérapie par acarbose et miglitol une diminution de l'HbA1c de 0,2 à 1 %. Ils sont donc moins efficaces dans cette indication que la metformine et les insulinosécrétagogues [21].

C.3 Effets indésirables

Les principaux effets indésirables sont : troubles digestifs (flatulences, météorismes, douleurs digestives conduisant souvent à un arrêt du traitement), occlusions ou subocclusions, élévation des transaminases, réactions cutanées [10].

C.4 Contre-indication

Les inhibiteurs des alpha-glucosidases sont contre-indiqués en cas : d'insuffisance Rénale sévère ; de pathologies chroniques de l'appareil digestif associant des troubles de la digestion et de l'absorption, maladies inflammatoires chroniques des intestins, hernies intestinales majeures [23].

L'insuline peut être utilisée dans le traitement du diabète de type 2, en particulier lorsqu'il existe une carence nette d'insulinosécrétion chez les patients. Dans un premier temps, on utilisera des insulines d'action prolongée (insuline glargine ou insuline détémir), injectées le plus souvent une fois par jour, en complément d'un traitement antidiabétique oral [12].

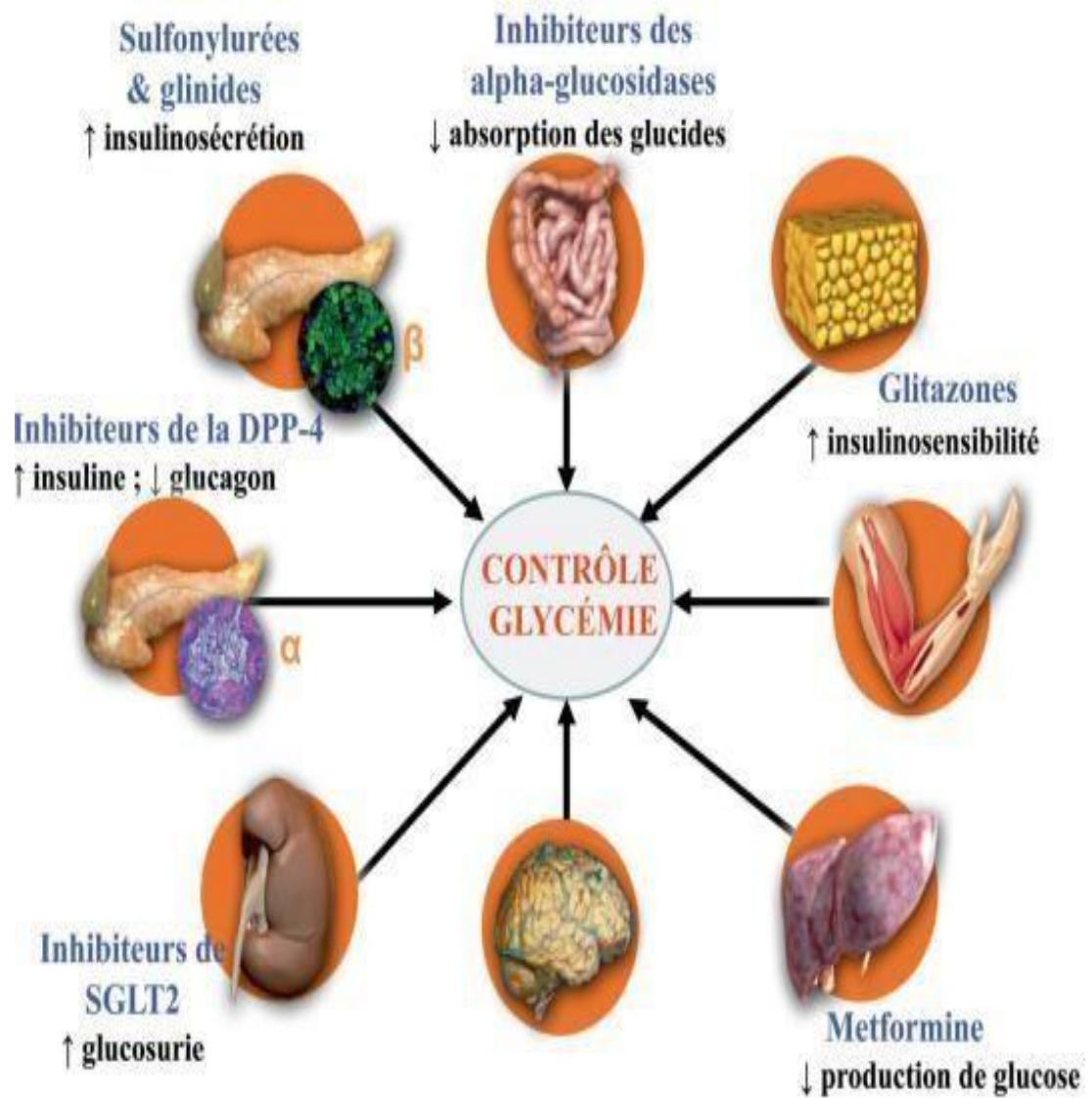


Figure 7 : Illustration des sites et des mécanismes d'action principaux des différentes classes d'antidiabétiques oraux [24].

Tableau 2 : les antidiabétiques oraux [24].

Classe	Molécules	Cible moléculaire	Effets principaux	avantages	Inconvénients
Biguanides	Metformine	AMPK (foie)	Diminution de la production hépatique de glucose	Longue expérience - Pas d'hypos - Pas de prise de poids Étude UKPDS - Faible coût	Intolérance digestive - Risque d'acidose lactique
Sulfamides hypoglycémiant s	- Gliclazide - Glimépiride - Glipizide	Canaux potassiques (pancréas)	Augmentation de l'insulinosécrétion	- Longue expérience - Faible coût	Risque d'hypos - Prise de poids - Sécurité CV
Inhibiteurs des α-glucosidases	- Acarbose - Miglitol	Alpha-glucosidases (intestin)	Ralentissement de l'absorption intestinale des glucides	- Pas d'hypos - Pas de prise de poids	- Intolérance digestive - Efficacité plus faible
Glinides	- Répaglinide - Natéglinide	Canaux potassiques (pancréas)	Augmentation de l'insulinosécrétion	- Action rapide et courte	- Risque d'hypos (moindre que sulfamides hypoglycémiant s)
Thiazolidinedio nes	- Pioglitazone (retirée en France) - Rosiglitazone (limitée aux États-Unis)	PPAR- γ (tissu adipeux)	Augmentation de la sensibilité à l'insuline	- Pas d'hypos - Meilleure durabilité - Protection CV ?	- Prise de poids - Risque d'insuffisance cardiaque - Fractures osseuses - Cancer de vessie ?
Inhibiteurs de la DPP-4 (gliptines)	- Sitagliptine - Saxagliptine - Vildagliptine - Linagliptine - Alogliptine	Enzyme DPP-4 (ubiquitaire)	Potentialisation de l'insulinosécrétion Inhibition de la sécrétion de glucagon	- Pas d'hypos - Pas de prise de poids - Maniabilité Bonne tolérance	- Coût plus élevé - Sécurité pancréatique ?
Inhibiteurs des SGLT2 (gliflozines)	Canagliflozine Dapagliflozine Empagliflozine	Cotransporteurs SGLT2 (rein)	Inhibition de la réabsorption du glucose (glucosurie)	- Pas d'hypos - Perte de poids - Baisse de PA	- Coût plus élevé - Infections urogénitales - Déplétion volémique

1.2.2 Les antidiabétiques injectables (analogues des GLP-1, insuline)

A. L'insuline

L'insuline est un peptide produit par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas sous forme d'un précurseur pré-pro puis pro-insuline. L'insuline est mature après clivage du peptide c de la pro-insuline et est constituée finalement de deux chaînes A et B (de 21 et 30 acides aminés) (**figure 8**) reliées par deux ponts disulfures. Elle est conservée dans des vésicules de sécrétion sous forme d'hexamère contenant du zinc [25].

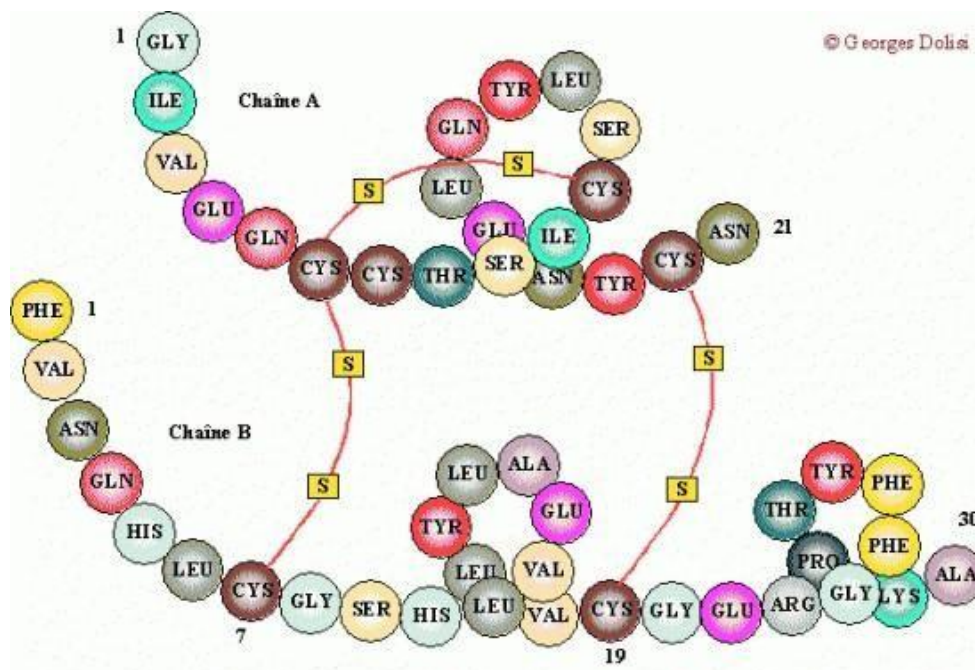


Figure 8 : Structure de l'insuline [26].

Tableau 3: l'antidiabétique injectable (insuline) [27].

Classe pharmacologique	Mode d'action	voie	Effets cardiovasculaires	Avantages	Inconvénients
Insuline	Active directement le récepteur à l'insuline	Sous-cutanée	Pas d'effets néfastes au niveau cardiovasculaire	Bon équilibre glycémique comparative ment aux autres médicaments	Prise de poids Hypoglycémies Nécessité d'une surveillance des glycémies

A.1 Insulines disponibles

Actuellement, toutes les insulines sont d'origine biogénétique. On distingue les insulines humaines et les analogues de l'insuline humaine comme l'insuline lispro, l'insuline aspart, l'insuline glargine. Elles diffèrent par certains acides aminés et par la cinétique de leur action. Les insulines sont classées en fonction de la rapidité d'apparition de leur action et de la durée de cette action (**tableau 4**). On distingue ainsi les insulines de durée d'action brève (aspart

[Novrapid®], lispro [Humalog®] ; de durée d'action intermédiaire (NPH, Umuline NPH®, Insulatard® et de durée d'action prolongée (glargine [Lantus®], Levemir®). Toutes les Présentations contiennent 100 unités par millilitre [25].

Tableau 4: Classification des insulines [28].

Insuline	caractéristiques	Délai d'action	Temps d'action (en théorie)	injection
D'action rapide	Insulines pures en solutions limpides	Environ 15 minutes	6 à 8 heures	15 à 30 minutes avant le repas
D'action très rapide	Insulines pures en solutions limpides	Immédiat	4 heures	Au moment des repas
D'action intermédiaire	Action retardée par l'ajout de zinc et de protamine Suspension : agiter avant l'emploi	45 minutes à 1,5 heure	Environ 12 heures	En même temps que l'insuline à usage rapide (déjeuner et souper), ou au coucher.
Mélanges d'insulines	Suspension : agiter avant l'emploi	15 minutes ou immédiatement	Environ 12 heures	15 à 30 minutes avant le repas ou au moment du repas
D'action prolongée	Suspension : agiter avant l'emploi	1 à 4 heures	20 à 30 heures	Au coucher

A.2 Dose d'insuline

La dose d'insuline varie avec l'âge, le poids et le stade pubertaire, mais aussi en fonction de l'ancienneté du diabète et des habitudes de vie (activité physique et répartition des apports nutritionnels). Cette dose sera aussi adaptée aux résultats de l'autosurveillance glycémique et de l'hémoglobine glyquée. Pendant la phase de rémission partielle qui suit le diagnostic, la dose quotidienne d'insuline est souvent inférieure à 0,5 UI/kg/j.

Les enfants prépubères ont souvent des besoins entre 0,7 et 1 UI/kg/j. pendant la puberté, les besoins peuvent sensiblement augmenter au-delà de 1 UI/kg/j [29].

A.3 Mode d'administration

La voie d'administration qui prévaut pour l'administration de l'insuline est l'injection sous-cutanée. Cette voie d'administration procure une rapidité d'action, une facilité d'exécution et la fiabilité. Les modalités d'injections se sont considérablement perfectionnées au cours des dernières années. Les traditionnelles seringues cèdent la place à des stylos injecteurs munis de cartouches d'insuline contenant plusieurs doses. Aussi, l'usage de la pompe à insuline, appareil électronique permettant la perfusion d'insuline en continu par voie sous-cutanée, est de plus en plus utilisé dans le traitement du diabète de type 2 [30].

A.4 Effets indésirables de l'insuline

Les réactions locales au site d'injection sont de plus en plus rares. Elles sont de type érythèmes, rougeurs, tuméfactions, démangeaisons, douleurs et hématomes. Il peut y avoir également des lipo-atrophies ou lipo-hypertrophies. Ce sont des réactions transitoires qui disparaissent lors de la poursuite du traitement. Les réactions allergiques locales ou générales sont également rares. Elles sont principalement dues au métacrésol, à la protamine ou plus rarement au parahydroxybenzoate de méthyle.

D'autre part, en cas de surdosage, il est logique de constater une hypoglycémie avec les signes cliniques classiques (asthénie, sensation de faim, sueurs, tremblements, confusion, troubles visuels notamment). L'hypoglycémie sévère peut entraîner une perte de connaissance et/ou des convulsions, et causer une altération transitoire ou définitive des fonctions cérébrales [31].

❖ Stratégie thérapeutique

Selon les dernières recommandations de l'HAS de 2006 il est conseillé de maintenir une HbA1c autour de 6,5 % le plus longtemps possible avec en premier lieu une monothérapie et lorsque cette valeur d'HbA1c dépasse les 6,5 %, on renforce le traitement en passant à une bithérapie puis une trithérapie avec les molécules existantes (sulfamides hypoglycémiantes ou/et glitazones, etc.) afin de maintenir un équilibre glycémique. Lorsque la valeur de l'HbA1c n'est plus stabilisée et dépasse les 7-8 %, le traitement sera réévalué avec l'instauration de l'insulinothérapie le plus tôt possible quand une bithérapie ou une trithérapie à dose maximale est inefficace [32].

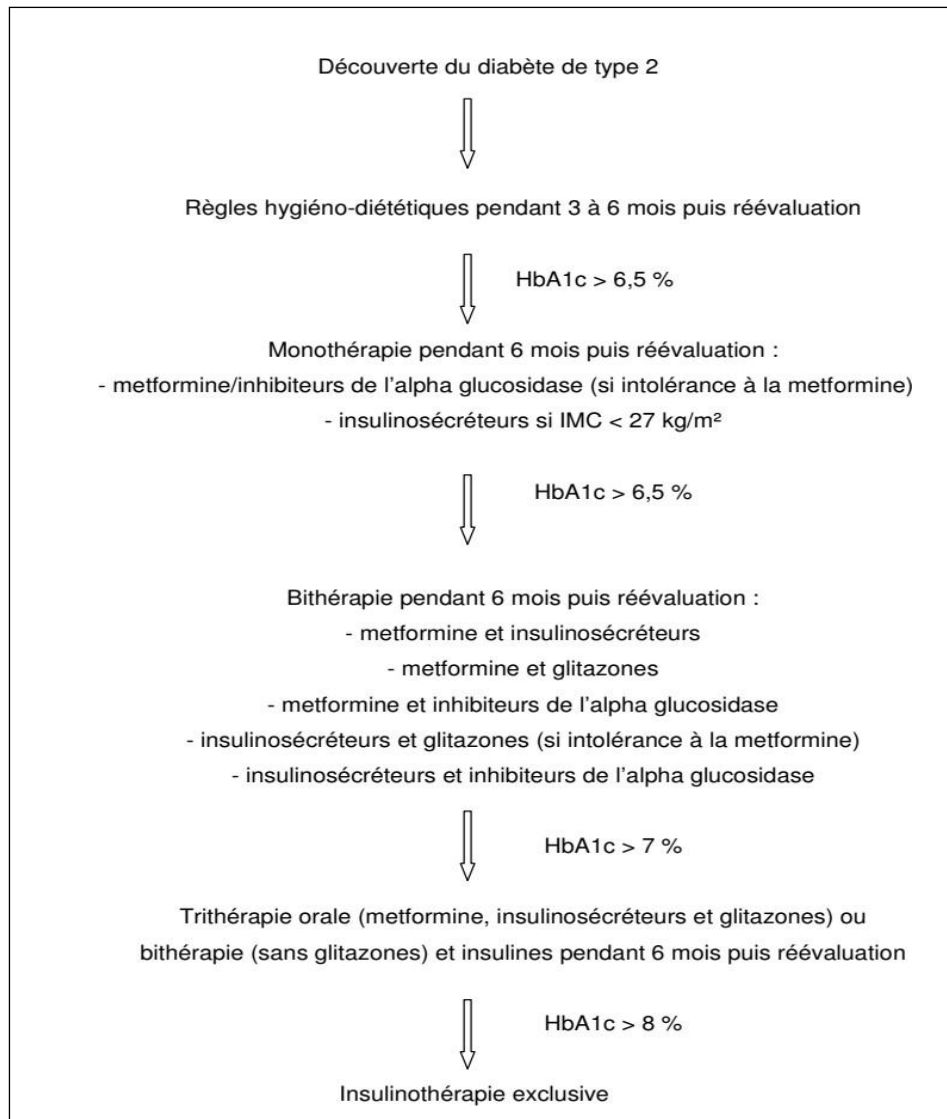


Figure 9: Séquences thérapeutiques du diabète type 2 [10].

2. Traitement du diabète de type 1 (DID)

Son traitement fait appel à l'injection d'insuline qui sera répartie dans la journée selon le type d'insuline et l'état général du patient diabétique (1 à 3 injections quotidiennes). Dans certaines situations, une seule injection suffit largement (insuline retard – 24H00 ; ultra retard – 48H00 ; insuline rapide – quelques heures). La posologie initiale est faible (de l'ordre de 20 à 40UI/jour). Il faut instaurer une auto – surveillance : glycémie, glycosurie, cétonurie avec des bandelettes réactives. Enfin le traitement du DT1 repose sur les conseils hygiéno-diététiques [33].

L'insuline reste le moyen le plus efficace, et le plus disponible à fin d'obtenir une glycémie normale bien régulée pour le traitement du diabétique de type 1 [34].

III. Quelques traitements traditionnels du diabète

1. La phytothérapie

Depuis fort longtemps, les ressources naturelles constituent la source principale de remède pour soigner différentes maladies et infections, et demeure jusqu'au présent, la source principale pour l'obtention des nouvelles molécules actives dans le domaine pharmaceutique.

Dans la tradition populaire, des plantes sont mentionnées pour être des remèdes de différentes maladies dont le diabète.

Les recherches modernes ne font que redécouvrir ce savoir acquis au cours des siècles. En effet, de nombreux travaux notoires ont pu démontrés l'activité biologique et les modes d'action thérapeutiques des métabolites extraites à partir des plantes. Ces dernières permettent d'aborder les traitements de façon globale et moins agressive en éliminant la plupart des effets secondaires connus chez certains médicaments dits moderne [35].

La phytothérapie provient de deux mots greque phuton: plante et therapeia: traitement, donc c'est la méthode thérapeutique utilisant les plantes dans le traitement des maladies [36]. En effet, un grand nombre de plantes sont utilisées en médecine traditionnelle en Algérie dont certaines sont utilisées pour traiter le diabète [34].

1.1 Les types de phytothérapie

a) La phytothérapie traditionnelle : Selon l'OMS , la médecine traditionnelle est l'ensemble des connaissances et pratiques utilisées pour diagnostiquer , prévenir ou éliminer un déséquilibre , en se fondant exclusivement sur des connaissances acquises ou transmises de génération à génération , oralement ou par écrit [37].

b) La phytothérapie clinique : C'est une thérapeutique vienne pour compléter ou renforcer le traitement allopathique classique, son mode d'action est basé sur un traitement à long terme avec un système neuro-végétatif [38].

1.2 Les avantages de la phytothérapie

Malgré les énormes progrès réalisés par la médecine, la phytothérapie offre plusieurs avantages. Aujourd'hui, les traitements à base des plantes reviennent au premier plan, car l'efficacité des médicaments tels que les antibiotiques (qui considère comme la solution quasi universelle aux infections grave) décroît car les bactéries et les virus sont adaptés aux médicaments et leur résistent plus en plus [39]. Les maladies les plus graves, le cancer, le sclérose qui sont soignées de façon très difficile, mais grâce la phytothérapie qui est une

alternative importante peut amener un confort dans le traitement classique de ces maladies graves [36].

2. Les plantes médicinales

2.1 Définition des plantes médicinales

Les plantes médicinales continuent de répondre à un besoin important, malgré l'existence et l'influence de système sanitaire moderne, environ 35000 Espèces des plantes sont utilisées dans le monde à des fins médicinales ce qui forme le plus important éventail de la biodiversité utilisé par les êtres humains [40]. Ces plantes médicinales sont importantes pour la recherche pharmacologique et la synthèse des médicaments non seulement lorsque leurs constituants sont utilisés directement comme agent thérapeutique mais aussi comme matière première pour la synthèse des médicaments ou modèle pour les composés pharmacologiquement actifs [41].

Selon le rapport de l'OMS, 80 % de la population mondiale utilise les plantes médicinales pour se traiter de diverses maladies. Ce taux remarquablement élevé, peut être expliqué par l'efficacité thérapeutique de ces remèdes naturels prouvée au sein de la population, et aussi par leur disponibilité et leur faible coût [36].

2.2 Les plantes anti diabétiques

Depuis l'antiquité, on a traité le diabète par des plantes médicinales. Le traitement traditionnel de cette maladie était centré sur le traitement de ses symptômes tels que la soif et la polyurie. Des études menées dans les années 80 et 90 ont indiqué que plus de 1200 espèces végétales, soit plus de 725 genres appartenant à 183 familles, sont utilisées pour leurs propriétés hypoglycémiantes et anti hyperglycémiantes [8].

2.2.1 Modes d'actions des plantes antidiabétiques

Plusieurs modes d'action des plantes médicinales ayant un effet sur le diabète ont été rapportés suite à des études pharmacologiques. Les plantes médicinales ou leurs extraits utilisés dans le traitement du diabète peuvent agir par différents mécanismes :

- Stimulation de la sécrétion d'insuline à partir des cellules β et /ou induisent également leur régénération.
- Mimant l'action de l'insuline.
- Action par l'apport d'éléments nécessaires (Cu^{++} , Mg^{++} , Ca^{++}) au fonctionnement des cellules β [42].

- Action sur les enzymes hépatiques en stimulant la glycogénogenèse et /ou l'inhibition de la glycogénolyse [43].
- Modification de l'expression des gènes et l'activité d'hormones impliquées dans la digestion [44].
 - Inhibition de la réabsorption rénale du glucose.
 - Inhibition des enzymes tels que β -galactosidase, de α -glucosidase et de α -amylase.
 - Prévention du stress oxydatif, qui peut être impliqué dans le dysfonctionnement des cellules β .
 - Diminution des activités du cortisol [45].

2.3 Quelques plantes utilisées dans le traitement du diabète

1. *Artemisia herba alba* (Asso)

1.1 Description botanique

L'armoise blanche (*Artemisia herba-alba* Asso), connue sous le nom d'absinthe du désert (en arabe : *Chih*) [46] est une plante des climats arides et semi-arides qui pousse dans les hautes plaines steppiques, les déserts du Moyen-Orient et de l'Afrique du Nord. C'est une plante herbacée à tiges ligneuses, ramifiées et tomenteuses de 30 à 50 cm de long. Les feuilles sont courtes, sessiles, pubescentes et argentées. Les capitules sont groupés en panicules de petite taille de 1,5 à 3 mm allongés et étroits contenant de 3 à 6 des fleurs jaunâtres (**Figure 10**). Les bractées externes de l'involucre sont orbiculaires et pubescentes [47].

Elle a été utilisée, tout d'abord, comme aromatisant dans le thé et le café, puis elle est devenue une panacée dans la médecine traditionnelle arabo-musulmane. Traditionnellement utilisée pour traiter les désordres gastrique ainsi que pour son activité antihelminthique, elle présente aussi un caractère vermifuge très prisé pour le bétail et pour les nomades du désert. Des études ethnopharmacologiques ont montré l'intérêt de l'armoise blanche contre le diabète, grâce à son activité hypoglycémiant [46].



Figure 10 : *Artemisia herba alba* [48].

1.2 Classification de la plante

Tableau 5 : Nomenclature et taxonomie d'*Artemisia herba alba* [50].

Nom arabe	Chih الشيح
Le nom scientifique	<i>Artemisia herba-alba</i>
Phylum	Angiospermeae
Sous Phylum	Dicotylédones
Ordre	Gampanulatae
Famille	Asteraceae
Sous-famille	Asterioideae
Tribu	Anthemideae
Sous-tribu	Artemisiinae
Genre	Artemisia
Espèce	Herba-alba

1.3 Composition Chimique

La plante présente un taux de cellulose beaucoup moins élevé malgré que son aspect extérieur indique l'inverse (17 à 33%). La MS apporte entre 6 et 11% de matière protéique brute dont 72% est constituée d'acides aminés.

Le taux de β carotène varie entre 1,3 et 7mg/kg selon les saisons. La valeur énergétique de *l'armoise herbe blanche*, très faible en hiver (0,2 à 0,4 UF/kg MS), augmente rapidement au printemps (0,92 UF/kg MS) pour diminuer de nouveau en été (0,6 UF/kg MS). En automne, les pluies de septembre provoquent une nouvelle période de croissance et la valeur énergétique augmente de nouveau (0,8 UF/kg MS) [51].

Les principaux mono terpènes identifiés dans le « Chih » sont: Le thuyone, le 1,8-cinéol et le thymol. Les principaux flavonoïdes isolés à partir de l'armoise blanche sont: l'hispiduline, la cirsimaritrine. Des flavones glycosidiques comme la 3- rutinoside, quercitine et l'isovitexine sont aussi mis en évidence.

Au cours des dernières décennies, l'huile essentielle de l'armoise blanche a été soigneusement étudiée et la diversité dans la composition de cette huile recueillie dans différents pays a conduit à de nombreux chemotypes.

Généralement, l'huile a été en grande partie rapporté être composée de monoterpénoïdes, principalement oxygénés tels que le 1-8 cinéole, chrysanthenone, α et β thujones et le camphre comme composants majeurs [53].

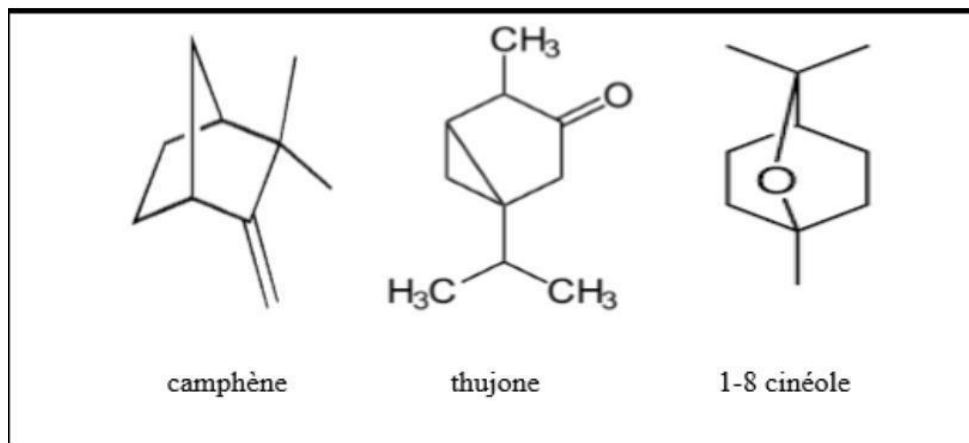


Figure 11 : Structures chimiques de quelques composés rencontrés dans l'huile essentielle d'*Artemisia herba alba* [52].

1.4 Effet antidiabétique et hypoglycémiant

Des différentes études montrent que *Artemisia herba alba* a une activité antidiabétique. Cette activité est due à leur effet sur l'enzyme α -amylase [49].

1.5 La toxicité

L'armoise peut être abortive, neurotoxique et hémorragique. La thuyone constitue la substance toxique et bioactive dans l'armoise et la forme la plus toxique est l'alpha-thuyone. Elle a des effets convulsivants [53].

2. *Trigonella foenum graecum* L

2.1 Description botanique

Plante herbacée annuelle, poilue ou glabre selon les variétés, peut atteindre 50 cm de haut, à tige dressée, rameuse, feuilles pétiolées, alternes, composées à trois folioles ovales dentées. Les fleurs sont axillaires, solitaires ou groupées par deux, de type papilionacé, jaune pâle à violet clair de forme triangulaire (d'où le nom de trigonelle). Le fruit est une gousse allongée, arquée, pouvant atteindre 20 cm de long et renfermant de nombreuses graines (10 à 20), très dures, aplaties, mesurant 3 à 5 mm de long et 2 à 3 mm de large, de couleur brun clair à brun rougeâtre, marquées par un sillon qui délimite les deux parties inégales. La partie utilisée en médecine est la semence. La graine est cueillie à maturité en août–septembre. Au contact de l'eau, les graines gonflent rapidement (indice de gonflement supérieur à 6). Par les stéroïdes (sapogénines) qu'elle contient, la graine est devenue une source de dérivés stéroïdiques obtenus par hémisynthèse [54].



Figure 12 : *Trigonella foenum-graecum* L [55].

2.2 Classification de la plante

Tableau 6: Situation botanique de l'espèce *Trigonella foenum graecum* L [54].

Nom arabe	holba, helba
Règne	<i>Plantae</i>
Sous-règne	<i>Tracheobionta</i>
Embranchement	<i>Magnoliophyta</i>
Sous-embranchement	<i>Magnoliophytina</i>
Classe	<i>Magnoliopsida</i>
Sous-classe	<i>Rosidae</i>
Ordre	<i>Fabales</i>
Famille	<i>Fabaceae</i>
Genre	<i>Trigonella</i> L.
Espèce	<i>Trigonella foenum-graecum</i> L

2.3 La composition de la plante

Les graines de fenugrec contiennent :

- ♣ Des protéines (30%), des acides aminés dont la 4-hydroxy-isoleucine et d'autres nucléoprotéines riches en phosphore et en fer.
- ♣ Une huile grasse riche en acides gras insaturés et en phytostérols.
- ♣ Des glucides : fibres (celluloses, hémicelluloses, etc.) et surtout un mucilage fait de galactomannanes (représente 25 à 45 % de la masse de la graine) hydrolysable en mannose et galactose.
- ♣ Des flavonoïdes : vitexine, vicénines, dérivés de l'orientine.
- ♣ Des saponosides stéroïdiques libérant de la diosgénine et de la yamogénine par hydrolyse, ce qui fait de cette plante une source industrielle intéressante de sapogénines.
- ♣ De la trigonelline qui est la méthylbétaine de l'acide nicotinique (un précurseur de la vitamine PP) et de la trigonellène considérée comme toxique en cas d'abus.
- ♣ Une huile essentielle responsable de l'odeur de la plante [57].

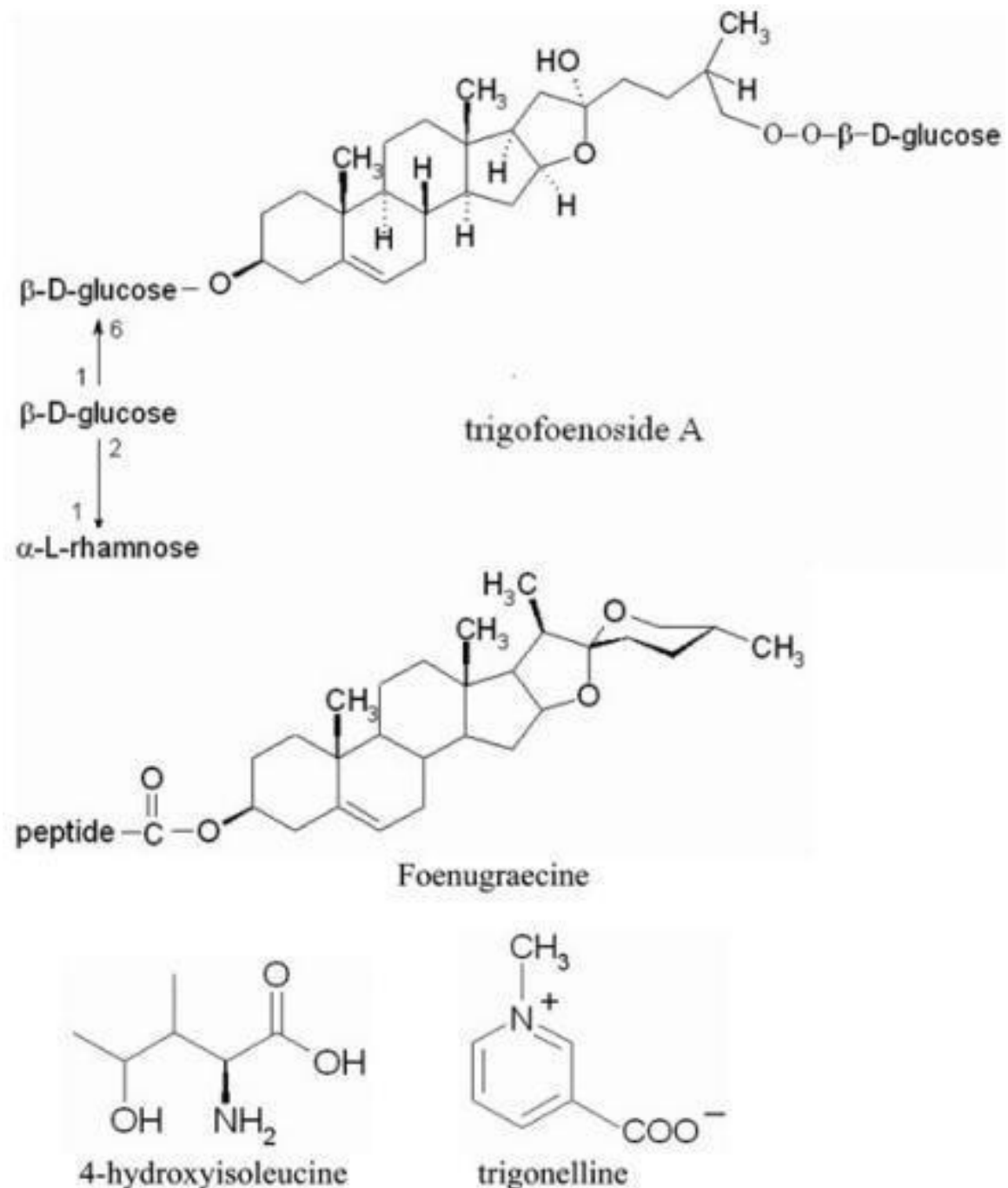


Figure 13 : Structures des principaux constituants de la graine de *Trigonella foenum-graecum L* [54].

2.4 Effet antidiabétique et hypoglycémiant

L'activité hypoglycémiant, a été documentée par plusieurs études expérimentales in vitro et in vivo. Cette activité hypoglycémiant du fénugrec a tour à tour été attribuée à un ralentissement de la vidange gastrique (effet fibre), à une diminution de l'absorption intestinale du glucose, à une amélioration de l'insulino-sensibilité avec une augmentation

du nombre de récepteurs à l'insuline, ou à une stimulation de la sécrétion d'insuline gluco-dépendante sous l'effet de la 4-hydroxy-isoleucine. Dans une étude menée chez 160 patients DT2, il a été montré que la glycémie diminuait de façon dose-dépendante après la prise de 2,5 ou de 5,0 g de poudre de fénugrec.

L'administration de 100 g de poudre de graines de fénugrec avant les principaux repas, chez des diabétiques de type 1, est suivie d'une diminution de la glycosurie (-54 %), ainsi que du LDL-cholestérol et des triglycérides, alors que le HDL-cholestérol est resté inchangé. Dans une autre étude, l'administration de 25 g de poudre, deux fois par jour pendant 6 mois, à des sujets DT2, entraîne une diminution de l'HbA1c (passant de 9,6 % à 8,4 %) et de la glycémie à jeun (passant de 1,50 g/l à 1,12 g/l) [56].

2.5 Toxicité

La toxicologie de la graine de fénugrec a été vérifiée et l'on ne note aucune altération des paramètres hépatiques ou hématologiques. Son utilisation à long terme doit être surveillée chez l'homme et interdite chez l'enfant non pubère [54].

3. *Nigella sativa*

3.1 Description botanique

Nigella sativa est une plante annuelle herbacée de 20 à 40 cm, à rameaux se réunissant en formant des angles très aigus et à feuilles divisées en lobes étroits, allongés, souvent élargies sur leur sommet. Les feuilles inférieures sont petites et pétaloïdes, les supérieures longues. La plante est hermaphrodite à fleurs bleues ou blanchâtres, à sépales assez brusquement rétrécis à leur base, et à pétales portant chacun au sommet deux petits renflements arrondis, non amincis. Le fruit est une capsule formée de 3 à 6 carpelles soudés entre eux jusqu'à la base des styles persistants. La capsule contient plusieurs graines triangulaires blanchâtres, et à maturité, elle s'ouvre et les graines exposées à l'air deviennent noires [8].



Figure 14 : Les grains de *Nigella Sativa L* [58].



Figure 15 : La fleur de *Nigella Sativa L* [63].

3.2 Classification de l'espèce *Nigella Sativa* [60].

Tableau 7: Situation botanique de l'espèce *Nigella sativa* [60].

Nom arabe	habba sawda, habbet el baraka, sinouj, sanouj, kammun aswad
Règne	Plantae
Sous-règne	Tracheobionta
Division	Magnoliophyta
Classe	Magnoliopsida
Ordre	Ranunculales
Famille	Ranunculaceae
Genre	<i>Nigella</i>
Espèce	<i>Nigella sativa</i>

3.3 La composition générale de la graine de *Nigella sativa*

Les graines de *Nigella sativa* a permis de déterminer la teneur en eau (varie de 5.52 à 7.43%) en protéines totales (de 20 à 27%), en cendre (de 3.77 à 4.92%), en lipides (de 34.49 à 38.72%), en glucides (de 23.5 à 33.2%) et en huiles volatiles (0,45%) [8].

On y retrouve aussi des vitamines et différents minéraux [61].

Ainsi, les constituants principaux retrouvés dans l'huile essentielle de *N. sativa* sont :

- **Monoterpènes:** p-cymène(7-16 %), **thymoquinone(28-57 %)**, thymohydroquinone, γ - terpinène, α thujène, α -pinène
- **Sesquiterpènes:** longifolène (1-8%)
- **Tétraterpènes:** β -carotène
- **Phénols:** thymol, carvacrol (5,8-12 %)
- **Saponines:** α -hédérine
- **Alcaloïdes:** nigellidine et son dérivé 4-O-sulfite nigecilline, nigellimine et son dérivé N-oxyde, dopamine [61].

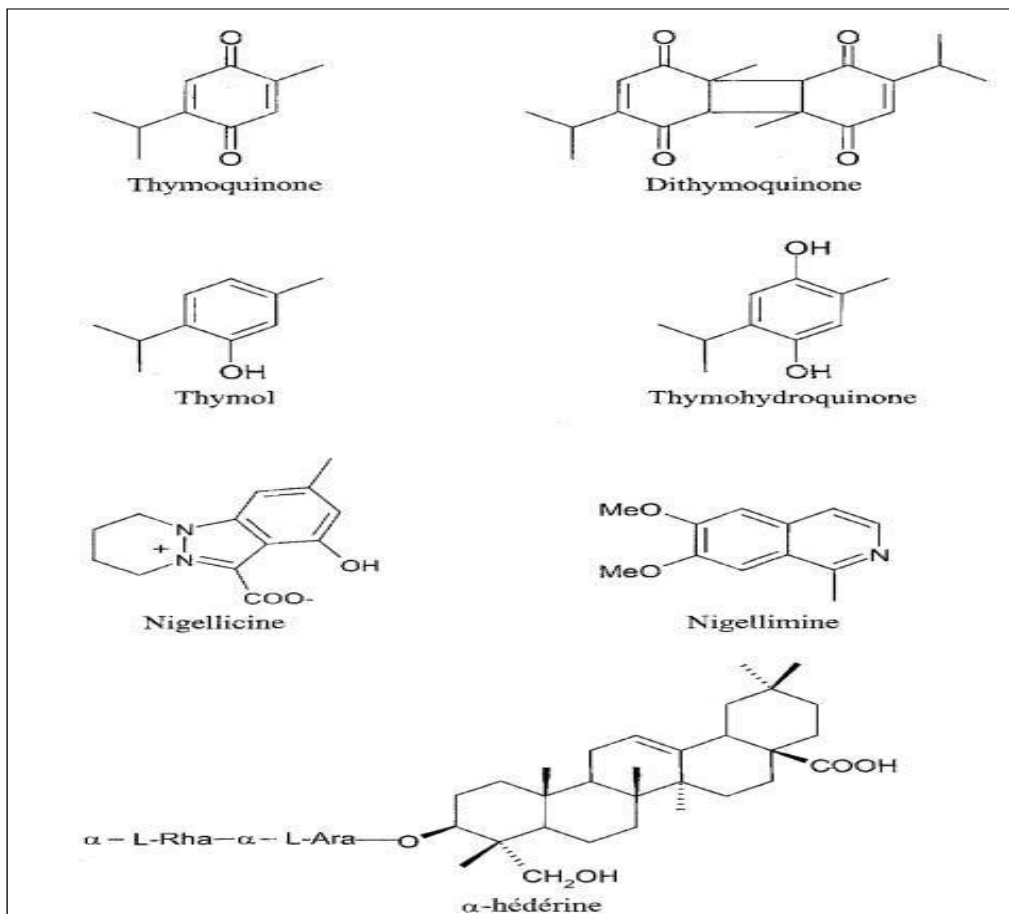


Figure 16 : Les principaux constituants de la graine de *Nigella Sativa L* [59].

3.4 Effet antidiabétique et hypoglycémiant

L'effet hypoglycémiant de *Nigella sativa* a été bien étudié. De différentes études ont indiqué que différents extraits obtenus à partir des graines ainsi que les composés phénoliques de l'huile essentielle notamment la thymoquinone agissent soit en réduisant l'hyperglycémie soit en diminuant le taux des lipides plasmatiques ou en augmentent la production et la sécrétion de l'insuline ou en bloquant l'absorption intestinale du glucose [8].

3.5 Toxicité

La Toxicité aiguë de l'huile fixe de *Nigella sativa* a été évaluée chez la souris. Les valeurs de DL50, obtenues après administration de doses uniques par voies orale et intra péritonéale sont de 28,8 ml/kg (26,2–31,6) de poids corporel per os, et de 2,06 ml/kg de poids corporel (1,86– 2,26) par voie IP. La faible toxicité de l'huile de *Nigella sativa*, mise en évidence par de fortes valeurs de DL50, suggère une importante marge thérapeutique pour les doses d'huile fixe de *Nigella sativa* [60].

Tableau 8 : Un résumé des plantes antidiabétiques que nous avons mentionnées dans ce travail [62].

Nom scientifique	La famille	Nom vernaculaire	Partie utiliser	Mécanisme d'action
<i>Artemisia herba alba</i>	<i>Astéraceae</i>	chih	Les feuilles	Prévention de l'insulinorésistance.
<i>Trigonella foenum graecum L</i>	<i>Leguminoseae</i>	helba	Les graines	Augmentation du glycogène hépatique. -Stimulation du transport du glucose dans l'adipocyte. -Diminution de la digestion des glucides.
<i>Nigella sativa L</i>	<i>Ranunculaceae</i>	sanouj	Les graines	Inhibition de la néoglucogénèse. - Amélioration de la structure cellulaire et subcellulaire des cellules β pancréatiques.

Références

- [1] L'ada, etloms. Diagnostic et classification du diabète sucré Les nouveaux critères. *Diabetes & metabolism (paris)*, 1999, vol. 25, p. 72-83.
- [2] Tenenbaum, Mathie, Bonnefond, Amelie, Froguel, PHilippe, et al. Physiopathologie du diabète. *Revue francophone des laboratoires*, 2018, vol. 2018, no 502, p. 26-32.
- [3] Guerin-dubourg, alexis. Étude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2: identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires. 2014. Thèse de doctorat. Université de la Réunion.
- [4] Corcillo, Antonella et Jornayvaz, François r. Classification of diabetes: An increasing heterogeneity. *Revue médicale suisse*, 2015, vol. 11, no 477, p. 1234-1237.
- [5] Anonyme, Le Diabète, L'explorateur, 2008, 17-23.
- [6] Benberkane Iymane, Sahnoune Zahia. Contrôle glycémique des patients diabétiques de type 2 sous traitement de metformine.2013. Mémoire de Master. Université d'ABDERRAHMANE MIRA – Bejaia.
- [7] BOUBEKEUR, Hafsa. Activités biologiques d'Helichrysum stoechas. 2019. Thèse de doctorat .université de Ferhat Abbas Sétif.
- [8] SOBHI, Widad. Caractérisation de l'huile des graines de Nigella sativa et étude de son activité hypoglycémiant et son hépato-toxicité. 2018. Thèse de doctorat. Université de Ferhat Abbas Sétif.
- [9] MUNTZ, Charlotte. Diabète de type 2 et médicaments à effet «incrétine»: évaluation des connaissances de ces nouveaux antidiabétiques au sein de l'équipe officinale. 2015. Thèse de doctorat. Université de Lorraine.
- [10] DOMENZI, Aurélie. Les nouveaux antidiabétiques" oraux": les incrétinométiques et les inhibiteurs de la Dipeptidyl-peptidase-4. 2011. Thèse de doctorat. Université de Limoges.
- [11] TIELMANS, Amélie, LALOI-MICHELIN, Marie, COUPAYE, Muriel, et al. Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (première partie). *La Presse Médicale*, 2007, vol. 36, no 2, p. 269-278.
- [12] VERGÈS, B. Les différents angles d'attaque thérapeutique du diabète de type 2. *Cardiologiques # 296_Octobre 2013_Cahier 1*.
- [13] SCHEEN, André, RADERMECKER, Régis, PHILIPS, J. C., et al. Le traitement du diabète de type 2: entre insulinosensibilisateurs et insulinosécrétagogues. *Revue Médicale de Liège*, 2007, vol. 62, p. 40-6.

- [14] TELLAA Chahrazed, AYAD Nour El Houda, BOULHADID Romeissa. Enquête ethnobotanique à propos des plantes médicinales utilisées dans le traitement traditionnel du diabète de type 2 dans la région de Constantine, 2016, Mémoire de Master, Université des Frères Mentouri Constantine.
- [15] FAURE, Sébastien. La metformine, antidiabétique de référence. *Actualités Pharmaceutiques*, 2017, vol. 56, no 571, p. 1-5.
- [16] GERSON, Michel. La metformine. *Médecine*, 2006, vol. 2, no 8, p. 347-51.
- [17] SCHEEN, André. Pièges et conseils a propos de l'utilisation des antidiabétiques oraux conventionnels. *Revue Médicale de Liège*, 2002, vol. 57, no 5, p. 352-6.
- [18] DENOZ, Raphael et CHARLIER, Corinne. Intérêt du dosage des sulfamidés hypoglycémiant: de la vérification de la compliance au diagnostic différentiel des hyperinsulinismes. *Revue Médicale de Liège*, 2010, vol. 65, no 9, p. 493-497.
- [19] FAURE, Sébastien. Sulfamides hypoglycémiant. *Actualités pharmaceutiques*, 2011, vol. 50, no 508, p. 53-56.
- [20] FAURE, Sébastien. Les insulinosécréteurs, sulfamides et glinides. *Actualités Pharmaceutiques*, 2017, vol. 56, no 571, p. 7-11.
- [21] TIELMANS, Amélie, VIRALLY, Marie, COUPAYE, Muriel, et al. Traitement médicamenteux du diabète de type 2 (deuxième partie). *La Presse Médicale*, 2007, vol. 36, no 3, p. 467-474.
- [22] SUGIWATI, Sri, SETIASIH, Siswati, et AFIFAH, Efy. Antihyperglycemic Activity of the Mahkota Dewa Leaf Extracts as an Alpha-Glucosidase Inhibitor. *Makara Journal of Health Research*, December 2009, vol. 13, no. 2, p. 74-78.
- [23] FAURE, Sébastien. Les inhibiteurs des alpha-glucosidases. *Actualités pharmaceutiques*, 2017, vol. 56, no 571, p. 18-20.
- [24] SCHEEN, A.-J. Antidiabétiques oraux dans le traitement du diabète de type 2: perspectives historique et médico-économique. *Médecine des maladies Métaboliques*, 2015, vol. 9, no 2, p. 186-197.
- [25] BOURCIGAU, N. L'insuline en réanimation—L'insulinothérapie en réanimation médicale, quelle insuline et pour quel patient ? *Réanimation*, 2011, vol. 20, no 2, p. 523-527.
- [26] ASMAA, GUENDOZ, IMANE, HAMZA ZERIGAT. Etude comparative des différents paramètres lipidiques Chez les diabétiques de type 1 et 2 et enquête ethnobotanique des plantes médicinales antidiabétiques dans l'ouest Algérien. 2018. Mémoire de Master. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem.

- [27] PILLON, François, TAN, Kimny, JOUTY, Priscilla, *et al.* Le traitement médicamenteux du diabète de type 2. *Actualités pharmaceutiques*, 2014, vol. 53, no 541, p. 23-28.
- [28] BATTU, Valérie. Les insulines. *Actualités pharmaceutiques*, 2013, v52, n530, p. 55-59.
- [29] SBIHI, M. Modalités de prise en charge des enfants diabétiques au CHU de Marrakech. 2017. thèse de doctorat. Université Cadi Ayyad.
- [30] CIMON, Esther. Facteurs influençant l'autogestion du diabète: perceptions des adultes diabétiques de type2 insulinotraités. 2014. Thèse de doctorat. Université du Québec à Chicoutimi.
- [31] PREVOST Elodie. Place de L'insulinothérapie Fonctionnelle dans la prise en charge du diabète de type 1.2015. Thèse de doctorat. Université de Lille 2.
- [32] BENAMMAR, Esma et CHATOUANI, Hayat. L'insulinothérapie chez les diabétiques de type deux. 2009. Thèse de doctorat. Université Joseph Fourier.
- [33] FOMBA, S. Contribution à la prescription des antidiabétiques en usage dans deux (2) centres de soins appropriés au Mali: service de diabétologie de centre hospitalo-universitaire (CHU) Gabriel Touré et le centre de lutte contre le diabète (CLD). 2003. Thèse doctorat. Univ-Bamako.
- [34] GHAOUTI Rafika, OUIS Zahira. Etude ethnobotanique des plantes antidiabétiques utilisées par les diabétiques de la région de Fellaoucene, Wilaya de Tlemcen. 2017. Mémoire de Master. Université de Tlemcen.
- [35] KEMASSI, Abdellah, DAREM, Sabine, CHERIF, Rokaia, et al. Recherche et identification de quelques plantes médicinales à caractère hypoglycémiant de la pharmacopée traditionnelle des communautés de la vallée du M'Zab (Sahara septentrional Est Algérien). *J Adv Res Sci Technol*, 2014, vol. 1, p. 1-5.
- [36] DELALDJA, DJOUBAR Ilhem Imane. Contribution à l'étude ethnobotanique des plantes médicinales, de la région sud de Maâdid. 2017. Thèse doctorat. Université de M'sila.
- [37] OMS (organisation Mondiale de la santé), 2002, Diabète Sucré, Aide mémoire, N°138.
- [38] CHABRIER, Jean-Yves. Plantes médicinales et formes d'utilisation en phytothérapie. 2010. Thèse de doctorat. UHP-Université Henri Poincaré.
- [39] Zaghad N. Etude du contenu poly phénolique de deux plantes médicinales d'intérêt économique (*Thymus vulgaris*, *Rosmarinus officinalis*) et évaluation de leur activité antibactérienne, 2009. Mémoire de Magister. Université de Constantine, 96p.
- [40] FARNSWORTH, Norman R., AKERELE, Olayiwola, BINGEL, Audrey S., et al. Place des plantes médicinales dans la thérapeutique. *Bulletin of the WHO*, 1986, 64, no 2, p. 159.

- [41] GURIB-FAKIM, Ameenah. Medicinal plants: traditions of yesterday and drugs of tomorrow. *Molecular aspects of Medicine*, 2006, vol. 27, no 1, p. 1-93.
- [42] ESMAEILI, Mohammad Ali et YAZDANPARAST, Razieh. Hypoglycaemic effect of *Teucrium polium*: studies with rat pancreatic islets. *J. Ethnopharmacology*, 2004, 95, 27-30.
- [43] EL-ABHAR, Hanan S. ET SCHAALAN, Mona F. Phytotherapy in diabetes: Review on potential mechanistic perspectives. *World journal of diabetes*, 2014, vol. 5, no 2, p. 176.
- [44] RÍOS, José Luis, FRANCINI, Flavio, et SCHINELLA, Guillermo Raúl. Natural products for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Planta medica*, 2015, vol. 81.
- [45] SINGH, Uttara, SINGH, Sadhana, et KOCHHAR, Anita. Therapeutic potential of antidiabetic nutraceuticals. *Phytopharmacol*, 2012, vol. 2, no 1, p. 144-169.
- [46] BEZZA, L., MANNARINO, A., FATTARSI, K., et al. Composition chimique de l'huile essentielle d'*Artemisia herba-alba* provenant de la région de Biskra (Algérie). *Phytothérapie*, 2010, vol. 8, no 5, p. 277-281.
- [47] BOUDJELAL, Amel. Extraction, identification et détermination des activités biologiques de quelques extraits actifs de plantes spontanées (*Ajuga iva*, *Artemisia herba alba* et *Marrubium vulgare*) de la région de M'Sila, Algérie. 2013. Thèse de doctorat. Université de Annaba-Badji Mokhtar.
- [48] MA, ELBADRY, MM, ELAASSER, HH, ELSHIEKH, et al. STUDIES ON THE CYTOTOXIC EFFECT OF *Artemisia herba-alba*, *Juniperus phoenicea* L AND *Chiliadenus iphionoides* ON MALIGNANT TISSUE CULTURE CELL.
- [49] AWAD, Nagwa E., SEIDA, Ahmed A., SHAFFIE, Z. E., et al. Hypoglycemic activity of *Artemisia herba-alba* (Asso.) used in Egyptian traditional medicine as hypoglycemic remedy. *Journal of Applied Pharmaceutical Science*, 2012, vol. 2, no 03, p. 30-39.
- [50] MESSAI Laid. Etude phytochimique d'une plante médicinale de l'est Algérien (*ARTEMISIA HERBA ALBA*). 2011. Thèse de doctorat. Université Mentouri Constantine.
- [51] BRAZ Imene MOHAMED HANCHOUR Fatima. Etude phytochimique et activité antibactérienne de quatre plantes sahariennes (*Artemisia herba helba*, *Haloxylon scoparium*, *Peganum harmala* et *Zygophyllum album*). 2018. Mémoire Master. Université de Mostaganem.
- [52] KHEDDOUM Naima Loudjaine. Etude du pouvoir antibactérien d'*Artemisia herba alba* « CHIH ». 2018. Mémoire de Master. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem.
- [53] KAOUANE, Amina et CHABANE, Fairouz. Contribution à l'étude des activités antibactérienne et antioxydante de l'huile essentielle de l'Armoise blanche (*Artemisia herba*

alba). 2017. Thèse de doctorat. Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.

[54] GHEDIRA, K., GOETZ, P. L. J. R., et LE JEUNE, R. Fenugrec: *Trigonella foenum-graecum* L. (Fabaceae ex. Leguminosae). *Phytothérapie*, 2010, vol. 8, no 3, p. 180-184.

[55] BASU, S. K., ZANDI, P., et CETZAL-IX, W. Opportunities for fenugreek (*Trigonella foenum-graecum* L.) as a chemurgic crop in the emergent global nutraceutical and functional food industries. *International Journal of Agriculture Science*, 2017, vol. 8, no 1, p. 9-13.

[56] SCHLIENGER, Jean-Louis. Diabète et phytothérapie: les faits. *Médecine des maladies Métaboliques*, 2014, vol. 8, no 1, p. 101-106.

[57] LAUGE, Nadège Dusser. Études de plantes médicinales du Maghreb: usages traditionnels et études phytochimiques. 2017. Thèse de doctorat. Université Toulouse III.

[58] GHARIBZAHEDI, Seyed Mohammad Taghi, MOUSAVI, Seyed Mohammad, MOAYEDI, Ali, *et al.* Moisture-dependent engineering properties of black cumin (*Nigella sativa* L.) seed. *Agricultural Engineering International: CIGR Journal*, 2010, vol. 12, no 1.

[59] GHEDIRA, Kamel. La nigelle cultivée: *Nigella sativa* L. (Ranunculaceae). *Phytothérapie*, 2006, vol. 4, no 5, p. 220-226.

[60] GHEDIRA, K. et LE JEUNE, R. Huile de nigelle cultivée, *Nigella sativa* L. (Ranunculaceae). *Phytothérapie*, 2010, vol. 8, no 2, p. 124-128.

[61] BADR-EDDINE, ABDESSELAM. Approche ethnopharmacologique de *Nigella sativa*: de ses utilisations traditionnelles ancestrales aux études cliniques actuelles de ses principes actifs. 2015. Thèse de doctorat. Université De Picardie Jules Verne.

[62] ZERRIOUH, MERIEM. Contribution à l'étude phytochimique et activité antidiabétique de *Hammada scoparia* (Pomel) «Remth ». 2015. Thèse de doctorat. Université Abou Bekr Belkaid –Tlemcen.

[63] BENZINE, Ouahid. Caractérisation par HPLC de quelques composés chimique de l'huile de nigelle (*Nigella Sativa*), et recherche d'une activité antimicrobienne. 2013. Mémoire de Master. Université Aboubekr Belkaid-Tlemcen.

CHAPITRE 2

I. Généralités sur le maladie du cancer

1. Définition du la maladie

Le terme cancer en latin signifie crabe, c'est une mutation résulte de l'accumulation de multiples événements génétiques dans une cellule; ces changements génétiques se produisent exactement dans les chromosomes de la cellule. Le cancer est une maladie de la civilisation [1].

Selon la médecine moderne, la définition du cancer est: une transformation soudaine de cellules normales en cellules malignes, pour quelque raison que ce soit [2].

2. Les symptômes

Les symptômes généraux liés au cancer sont nombreux et variés : anorexie, cachexie, fièvre, manifestations endocriniennes, troubles hématologiques, manifestations dermatologiques et manifestations neurologiques constituent la symptomatologie générale du cancer [3].

3. Les types du cancer

Comme nous le savons, les noms du cancer sont dérivés du nom de l'organe qui souffre de la maladie; Comme le cancer du sang, le cancer du sein, le cancer du côlon et d'autres types de cancer. Il existe cinq grandes familles de cancers, sont:

3.1 Les carcinomes

Concernant la peau ou les tissus recouvrant les organes internes (les reins, les pommons...etc.), il y a des sous types ; y compris: le carcinome basocellulaire, le carcinome spinocellulaire, et l'adénocarcinome [4].

3.2 Les sarcomes

Vient des os, cartilage, graisse, muscle, vaisseaux sanguins [4].

3.3 Cancer de la leucémie

Il s'agit d'un cancer du sang dans lequel la moelle osseuse et d'autres organes hématopoïétiques produisent des globules blancs immatures ou anormaux [5]

3.4 Lymphome et myélome

Qui concernent les cellules du système immunitaire [4]. Lymphome touche les cellules du système lymphatique (regroupe le réseau et les organes lymphatiques) et le myélome ou bien le myélome multiple c'est un cancer des cellules plasmocytes se caractérise par la

production des anticorps [6].

3.5 Cancers du système nerveux central

Cancers qui commencent dans les tissus du cerveau et de la moelle épinière [4].

4. les causes de la maladie

Il existe plusieurs facteurs qui causent le cancer et augmentent son développement, différent selon leur nature, nous pouvons les classer comme facteurs externes et internes:

4.1 Les facteurs externes

4.1.1 Les facteurs chimiques

a. Le tabac

Le tabac est responsable de 25 à 30 % de tous les cas du cancer [7]. Des études ont prouvé que le tabac est une substance dangereuse car il provoque plusieurs maladies du système respiratoire en plus d'être un facteur important dans la production de carcinome du poumon [8].

En plus le tabac ne contient pas moins de 6% de nicotine qui à son tour peut provoquer un cancer de l'estomac, surtout lorsqu'il rencontre un estomac vide [9].

b. L'alcool

Des travaux voisins ont établi la responsabilité d'alcool dans la genèse des cancers du la bouche et des aéro-digestives supérieures [10].

il y aussi d' autres agents comme: goudrons; colorants; amines aromatiques, divers métaux, uréthane, amiante, arsenic [5].

4.1.2 Les facteurs physiques

Des agents pathogènes (rayons X, UV, hydrocarbures) peuvent entraîner des lésions ponctuelles de l'ADN (cassure d'un brin, délétion, mutation d'une base)[11]. Trop d'exposition à du téléphone portable surtout chez notre enfants, antenne..etc.

4.1.3 Le mode de vie

Le stress, pollution, le mauvaise alimentation par exemple la consommation d'aliment industriel comme un paquet de gâteau qui riche en sucre et mauvaises graisses [12].

4.2 Les facteurs internes

4.2.1 L'âge

La relation âge-cancer dépend de l'augmentation des possibilités pour le cancer de se développer à partir de cellules anciennes ou vieillissantes, car ces cellules ont eu plus de temps pour acquérir des mutations tumorigènes [13].

4.2.2 Héréditaire

Elle survient en raison d'anomalies chromosomiques résultant d'un défaut des gènes, où plus de 200 types de différences ou d'anomalies chromosomiques ont été découverts et liés au cancer. Lorsque ces cellules s'écartent de la normale, une tumeur se forme dans l'organe dans lequel elles se trouvent [14].

4.2.3 L'obésité

L'obésité augmente le risque de cancer de la prostate, l'estomac, du pancréas, de thyroïde, de l'ovaire... et de plusieurs autres types du cancer [15]. L'obésité est associée à des perturbations métabolique et hormones qui favorisent le développement du cancer. L'obésité entraîne également un état inflammatoire chronique [16].

5. Le cycle des cellules

La cellule est l'unité microscopique du corps humain ; leur croissance et développement est essentiels au bon fonctionnement des organes et des tissus du corps. la division cellulaire est différencier entre la cellule normale et la cellule cancéreuse:

5.1 Cellules normales

Tous les cellules sont divisées et multipliées de façon normale et contrôlée. Dont une cellule mère se divise en deux cellules filles; si la division mal passé la cellule fille mort si non les cellules filles continue la division; et ainsi de suite [17].

5.2 Cellules cancéreuses

Pour des raisons encore inconnues certains cellules dans le corps humains se divisée sans contrôle et multipliée de façon anormale, ces cellules sont à l'origine de la tumeur maligne ou du cancer [17]. Ce dernier amène une croissance cellulaires incontrôlée et donne des plusieurs changements dans les propriétés de la surface cellulaire [18].

Le mécanisme de cancérisation d'une cellule pourrait s'expliquer par dix événements qui sont l'auto-suffisance en facteurs de croissance, l'insensibilité aux facteurs anti-prolifératifs,

l'échappement à la destruction par le système immunitaire, un potentiel de réplication illimité, l'inflammation, l'invasion des tissus et la formation de métastases, l'induction de l'angiogenèse, une instabilité génomique et des mutations, l'échappement à l'apoptose et la reprogrammation du métabolisme cellulaire avec modifications (**Figure 1**) [19].

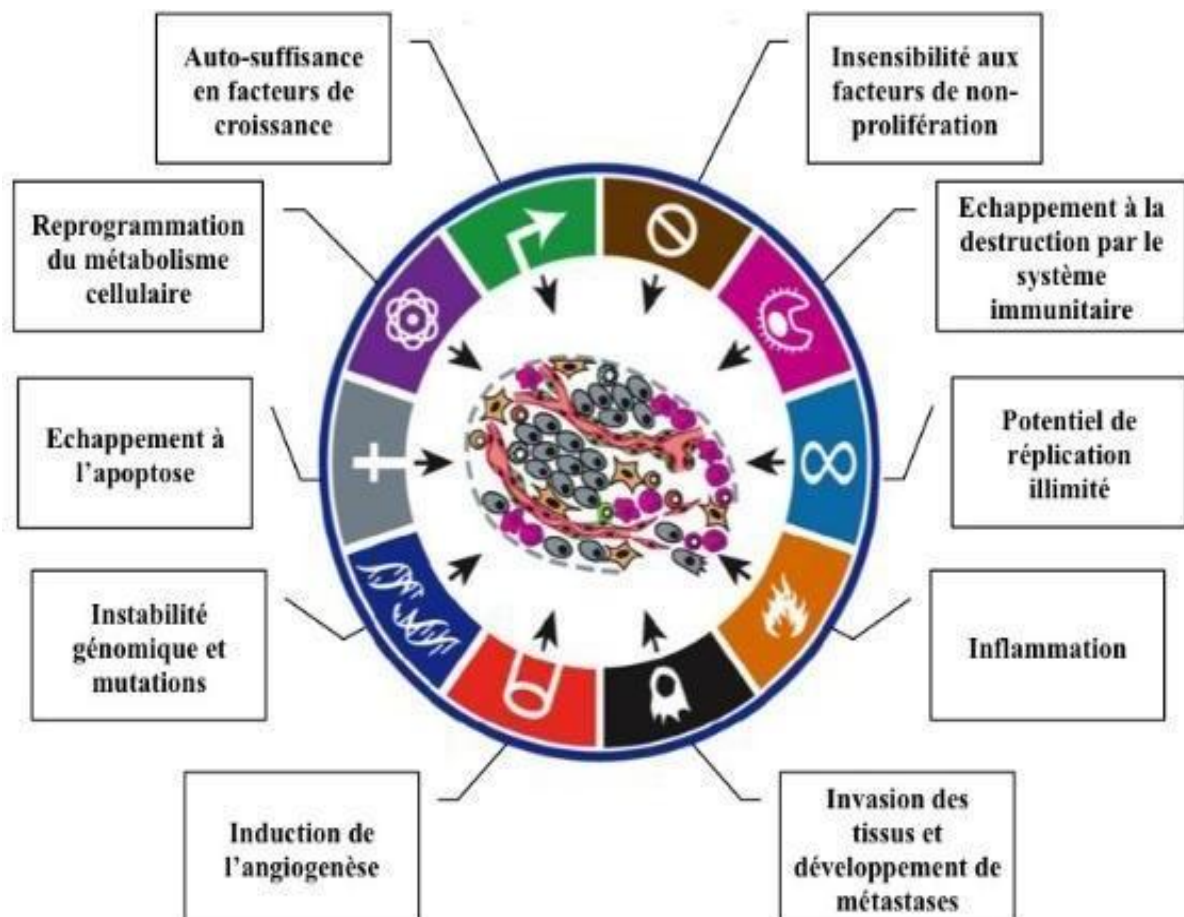


Figure 1: schéma récapitulatif des différents événements conduisant à la transformation d'une cellule saine en une cellule cancéreuse [19].

6. Les caractères de la cellule cancéreuse

6.1 Les caractères du tissu cancéreux

Une tumeur molle ou plus ou moins dure, presque homogène, d'apparence fibreuse; généralement infiltrée d'un liquide trouble, lactescent et blanchâtre, tout à fait fluide ou mêlé avec une substance molle et incomplètement transparente.

6.2 Les caractères externes

Le volume des tumeurs cancéreuses est extrêmement variable.

6.3 Les caractères du suc cancéreux

Un suc trouble et lactescent d'un blanc jaunâtre, peut avoir de la ressemblance avec le pus, émulsionné avec l'eau, leur teinte ordinaire est jaune très pale tire sur le blanc, rougeâtre quand mélangé avec le sang; et brun ou presque noir dans le cas de cancer mélanique [20].

II. Les traitements modernes du cancer

1. La chimiothérapie

1.1 La définition de la chimiothérapie

Une chimiothérapie anticancéreuse c'est un traitement basé sur des produits chimiques, qui diffuse dans l'organisme a pour but d'inhiber la croissance tumorale à l'aide de médicaments interférant dans la synthèse protéique ou bloquant la division cellulaire ; en agissant sur l'ADN, l'ARN ou sur les protéines des cellules la classification de ces traitements dépend de leur mode d'action spécifique [21].

1.2 Le mécanisme d'action

Le mécanisme d'action des différents agents reste souvent peu spécifique: casseur simple de double brin de l'ADN par la bléomycine (antibiotique cytotoxique), fixation de la doxorubine (anthracycline, intercalant) sur les structures nucléaires cellulaires, s'intercalant dans l'ADN, et bloque la synthèse de l'ADN et l'ARN [22].(Figure2)

- ❖ Les antimétabolites (AM) qui modifient les brins d'ADN et d'ARN :
 - Les analogues pyrimidiques (5-fluoruracile, capécitabine, cytarabine, azacitidine).
 - Les analogues des purines (Mercaptopurine, fludarabine, azathioprine, claribine, pentostatine)
 - Les analogues de l'acide folique (Méthotrexate, pémétréxed, pralatrexate, relatirexed, trimétrexate)
 - Les autres molécules (Décitabine, sapacitabine) [21]
- ❖ Les agents alkylants AA qu'ils modifient la structure moléculaire des brins d'ADN entraînant impossibilité de la mitose:
 - moutardes azotées sont les plus utilisées (melphalan, chlorambucil, estramutine)
 - oxazaphosphorines (cyclophosphamide, ifosfamide)

- triazènes et hydrazine (procarbazine, dacarbazine, témozolomide)
- éthylènes imines (aziridine, thitépa, mitomycine C)
- alkyles alcanes sulfonates (busulfan)
- ❖ Modificateurs de l'ADN: ils modifient l'hélice d'ADN:
 - inhibiteurs de la topo-isomérase I (irinotécan, topécan)
 - inhibiteur de la topo-isomérase II (anthracyclines, anthracénediones, épidothylotoxines, amsacrine, bléomycine)
- ❖ Poisons du fuseau mitotique: ils modifient la structure microtubules présents lors de la métaphase:
 - vinca-alcaloïdes(vincristine, vindésine, vinflumine)
 - dolastatine (romidepsine)
 - taxanes, stabilisateurs du fuseau mitotique (paclitaxel, docétaxel, carbitaxel)
 - épothilones (ixabépilone) [23].

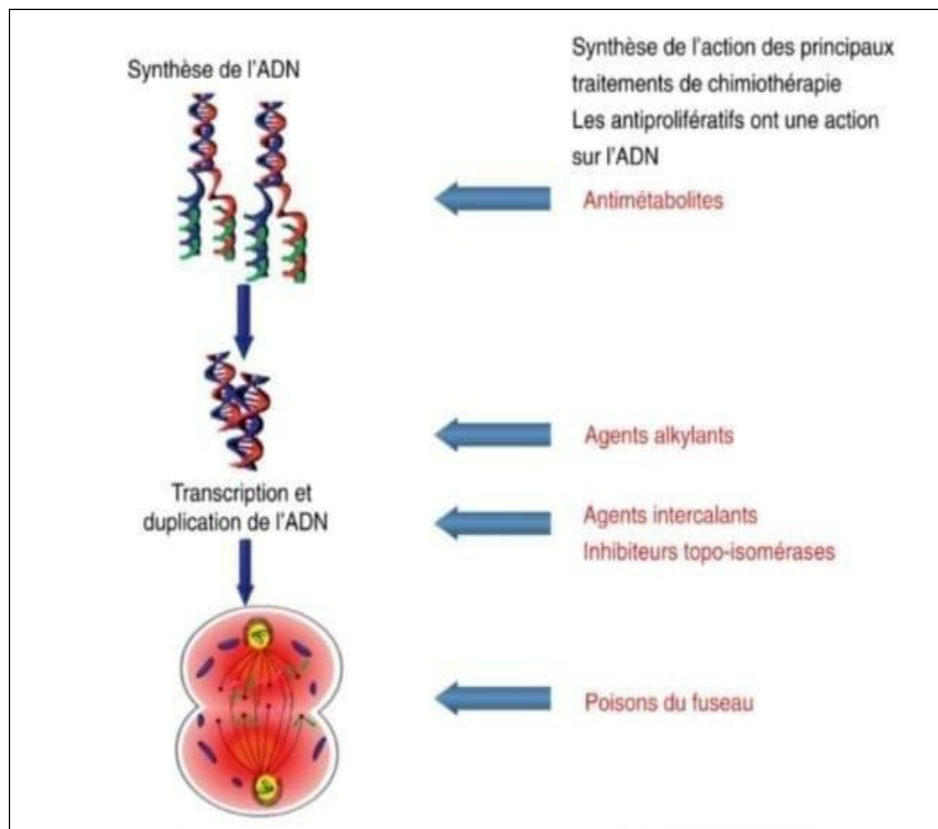


Figure 2: Synthèse de l'action des principaux traitements de chimiothérapie [23].

1.3 Les lignes de traitement

A. La chimiothérapie de première ligne

La chimiothérapie est de premier ligne lorsqu'elle est administrée immédiatement chez les malades n'ayant pas encore de chimiothérapie. Tous les médicaments utilisés en première ligne ont fait la preuve de leur efficacité en montrant qu'ils augmentent le nombre de malades en vie et retardent la progression de la maladie.

B. La chimiothérapie de deuxième ligne

Est administrée à la suite d'une chimiothérapie de première ligne dont les résultats en jugé insuffisants. Ce type est utilisé aussi chez les patients présentant une récurrence de leur cancer.

C. La chimiothérapie de troisième ligne ou de rattrapage

Dans certains cas, ce type de la chimiothérapie est dite de 3^{ème} ligne ou de sauvetage lorsqu'elle est administrée à la suite d'une chimiothérapie de 2^{ème} ligne dont les résultats non satisfaisants .ce dernier est utilisé chez les patients présentant une rechute de leur cancer [21].

1.4 Les types de la chimiothérapie

1.4.1 La chimiothérapie adjuvante

La CA est une thérapeutique complémentaire appliquée après le traitement chirurgie dans le but de prévenir l'expression d'une maladie générale métastatique et réduire la taille de la tumeur. Plusieurs protocoles de chimiothérapie se sont révélés efficaces, mais leur application est limitée à certaines indications et le bénéfice démontré correspond à une réduction de la mortalité globale d'environ 25 % à cinq ans avec un effet qui se maintient à dix ans [24].

1.4.2 La chimiothérapie néo-adjuvante

Elle représente le premier acte thérapeutique d'une stratégie pluridisciplinaire (chirurgie ou radiothérapie). Elle vise à réduire le volume ou l'évolutivité d'une tumeur primitive en place pour faciliter le traitement ultérieur aussi à détruire les micro-métastases.

1.4.3 La chimiothérapie palliative

L'enjeu d'assurer la meilleure qualité de vie; avec le période la plus longue sans symptômes de la maladie, sans but curatif [25].

1.5 Voies d'administration

- Intraveineuse: c'est le mode d'administration classique et le plus utilisée.
- Intrahépatique
- Intrathécale ou interaventriculaire :les molécules le plus souvent utilisées dans ce type de voie sont (méthotexate, la cytarabine et le thitépa), est dans les leucémies aigues lymphoblastiques et certains tumeurs cérébrales [26].
- Sous-cutanée c'est rare.
- Voie orale
- Intramusculaire [23].

1.6 L'effet thérapeutique de ce traitement

La chimiothérapie se caractérise par son extrême efficacité vis-à-vis des cellules cancéreuses, mais elle a en revanche de nombreux effets secondaires, car lorsque le médecin décide de traiter un patient par chimiothérapie, il élimine non seulement les cellules cancéreuses, mais aussi les cellules saines [27].

1.7 Les effets secondaires

- perte de cheveux
- nausées et vomissements peuvent apparaître au cours des premières heures qui suivent l'administration des agents chimiothérapeutiques
- dénutrition voir amaigrissement inéluctable et mal être
- constipation
- troubles de la thymie et du sommeil
- diarrhée: se manifeste parce que les agents chimiothérapeutiques affectent souvent les cellules qui tapissent le tube digestif [28].
- Syndrome de lyse tumorale
- infertilité
- douleur abdominale
- mucosité (bouche et gorge sèche) [29]. Elles peuvent s'observer avec la grand majorité

des protocole de chimiothérapie mais sont plus fréquent avec le méthotrexate

- fatigue mentale et physique
- une baisse d'énergie
- des perturbations intestinales [30].
- Toxicité neurologique elle peut être centrale, périphérique ou végétative
- les cystites hémorragiques au cyclophosphamide à forte dose ou à l'ifosfamide
- des troubles de l'acuité visuelle
- les phlébites et les embolies pulmonaires elles peuvent être provoquées par la tamoxifène.
- les réactions allergiques, les manifestations cardiaques aiguës et la toxicité rénale sont rare [31].

2. La radiothérapie

2.1 Définition

La radiothérapie est un traitement locorégional des cancers. Elle consiste à utiliser des rayonnements ionisants qui traversent la peau pour atteindre la tumeur et détruire les cellules cancéreuses en bloquant leur capacité à se multiplier. Ce traitement est utilisée chez 60% des patients cancéreux [23].

La radiothérapie Elle a pour objectif de prévenir les récurrences locorégionales, par l'irradiation de la glande mammaire restante, de la peau, de la paroi thoracique sous-jacente et des aires ganglionnaires mammaires internes et sus-claviculaires.

Le principe de la radiothérapie repose sur l'irradiation des tissus par des particules ou des photons énergiques, responsables de l'ADN cellulaire entraînant la mort cellulaire [32].

2.2 Les types de la radiothérapie

- **Radiothérapie exclusive:** c'est le seul traitement pour détruire la tumeur.
- **Radiothérapie néoadjuvante:** c'est pour diminuer la taille de la tumeur avant le traitement de chirurgical.
- **Radiothérapie adjuvante:** c'est un complément après un autre traitement (chirurgie, chimiothérapie, thérapie ciblée) afin de détruire les éventuelles cellules cancéreuses.
- **Radiothérapie peropératoire:** leur utilisation au cours d'une intervention chirurgicale

pour but d'exposer directement le tumeur résiduelle [23].

2.3 Techniques d'irradiation

Pour délivrer la dose optimale et le plus homogène à l'ensemble du volume tumoral mais aussi la moins nocive pour les tissus sains, la radiothérapie fait appel à 3 techniques différentes:

- **La radiothérapie transcutanée:** la plus fréquemment employée, dans laquelle le faisceau de rayonnement est émis par une source de rayonnement située en dehors de l'organisme.
- **La curiethérapie:** les sources radioactives sont placées dans l'organisme soit en contact de la tumeur.
- **La radiothérapie métabolique:** qui utilise l'affinité métabolique d'un radioélément pour le tissu malade [33].

2.4 Les effets secondaires

La gravité des effets secondaires de l'irradiation dépend de la dose, du site et du volume irradié [34].

Parmi les effets le plus communs:

- La fatigue
- Perte de libido
- L'impuissance
- Les bouffées de chaleur
- La prise de poids
- L'anémie
- L'ostéoporose [35].

III. Médecines alternatives dans le traitement du cancer

La médecine traditionnelle contient plusieurs méthodes de traitement qui comprennent : l'acupuncture ; cupping-thérapie (la Hijama) ; la phytothérapie...

L'utilisation des Médecines complémentaires et alternative CAM, en particulier en oncologie, est beaucoup plus importante qu'on ne peut l'imaginer. La médecine traditionnelle chinoise a beaucoup de succès avec, en particulier, les herbes traditionnelles et l'acupuncture [36].

1. Acupuncture

L'acupuncture est une discipline issue de la tradition médicale chinoise consistant en une stimulation de «points d'acupuncture» à visée thérapeutique. Les techniques de stimulation des points d'acupuncture sont ponctuelles (limitées en surface et centrées sur le point d'acupuncture) et effectuées avec des moyens divers, physiques (mécanique, électrique, magnétique, thermique, lumineux) ou physico-chimiques [37].

L'acupuncture, c'est une partie la médecine traditionnelle chinoise. La MTC c'est l'ensemble des pratiques et des savoirs médicaux élaborés par le monde chinois sur près de vingt siècles.

Les patients des acupuncteurs ne prennent des médicaments issus de la pharmacopée chinoise que pour 2% d'entre eux. Ils ont également recours à la phytothérapie et à l'homéopathie, ainsi qu'à un moindre degré à des techniques de relaxation [38] (**Tableau1**).

Tableau 1: Types de remèdes ou thérapies complémentaires utilisés par les patients de médecins acupuncteurs [38].

	Pourcentage
Phytothérapie	45.1%
Compléments alimentaires	7.8%
Méthodes de relaxation	21.6%
Homéopathie	39.2%
Régime alimentaire	7.8%
Oligothérapie	7.8 %
Ostéopathie	11.8%
Pharmacopée chinoise	2.0%
Magnétisme	5.9%

2. L'acupuncture chez les patients cancéreux

L'acupuncture est devenue un traitement complémentaire populaire en oncologie, d'autant plus que les patients recherchent des alternatives non pharmacologiques pour contrôler leurs symptômes [39].

La douleur du cancer est un problème difficile pour les cliniciens car les analgésiques ne procurent pas toujours un soulagement complet. La douleur neuropathique est le type de douleur le plus difficile à traiter chez les patients. L'acupuncture active les voies cérébrales centrales, inhibant ainsi le réflexe inadapté qui contribue à la douleur neuropathique [40]. Plusieurs médecins pratiquent l'acupuncture sur des patients cancéreux depuis vingt-cinq ans, Ces expériences leur ont permis de confirmer le rôle de l'acupuncture; où elle a un rôle très important dans la neutralisation de la plupart des effets secondaires des chimiothérapies et de la radiothérapie.

a. Acupuncture et la chimiothérapie

A l'heure actuelle aucune thérapie médicamenteuse n'arrive à enrayer l'effet secondaire de ces molécules de chimiothérapie. Seule l'acupuncture enrayer ces effets secondaires et optimise ainsi les chances de rémission chez les patients du cancer, de plus, il soulage la douleur [41].

b. Acupuncture et la radiothérapie

Pendant la radiothérapie, une séance d'acupuncture par semaine est nécessaire tout au long du traitement et trois à quatre semaines après la fin de celui-ci, afin de neutraliser:

- une fatigue très intense, et le stress.
- les brûlures cutanées loco-régionales engendrées par les irradiations.
- tous les troubles neuro-végétatifs et hépatiques engendrés par l'anesthésie [42].

IV. Quelques plantes médicinales pour le traitement du cancer

1. Gingembre

1.1 Description botanique

Le gingembre ou rhizome de *Zingiber officinale Roscoe* (en latin), est une herbacée annuelle. c'est l'une des épices les plus prisées mondialement du fait de son caractère aromatique et de son âcreté, est d'une importance économique avec de nombreuses vertus médicinales. Il pousse dans les régions tropicales, dans le sud et l'est de l'Asie, plus particulièrement d'Inde, de Chine et de l'île de Java, il est actuellement cultivé dans tous les pays tropicaux et de manière générale dans la plupart des régions chaudes et humides de la planète sur un sol riche. Cette épice est surtout commercialisée sous sa forme séchée

[43].

1.2 Classification botanique

Tableau2: la classification du gingembre [44].

Nom arabe	الزنجبيل Zinjabil
Autres nom utilisées	<i>épice blanche, ginger, jenjanb</i>
Règne	Végétal
Embranchement	Spermatophyte
Sous-embranchement	Angiospermes (Magnoliophyta(
Classe	Monocotylédones (Liliopsida(
Sous-classe	Zingiberidae
Ordre	Zingibérales
Famille	Zingiberaceae
Genre	Zingiber
Espèce	<i>Zingiber officinale Roscoe</i>



Figure3: *Zingiber officinale Roscoe* [45].



Figure4: les fleurs de gingembre [45].

1.3 Composition chimique

-Eau

-Glucide, principalement de l'amidon (60%)

-Protéine

-Lipide (3 à 8 %)

- Huile essentielle (2 à 3%) renfermant des sesquiterpènes (curcumène, zingibérène,zingibérol, bisabolène,...), et desmonoterpènes(géranial, linalol, citronellal, néral,...)
- Oléorésine (5 à 6%) contenant des gingérols, des shogaols et des zingérones
- Phénols
- Fibres (cellulose)
- Enzyme (protéase)
- Vitamines (A, B et C)
- des plusieurs minéraux : calcium, magnésium, fer, zinc, potassium et phosphore [44].

1.4 Quelques Structures

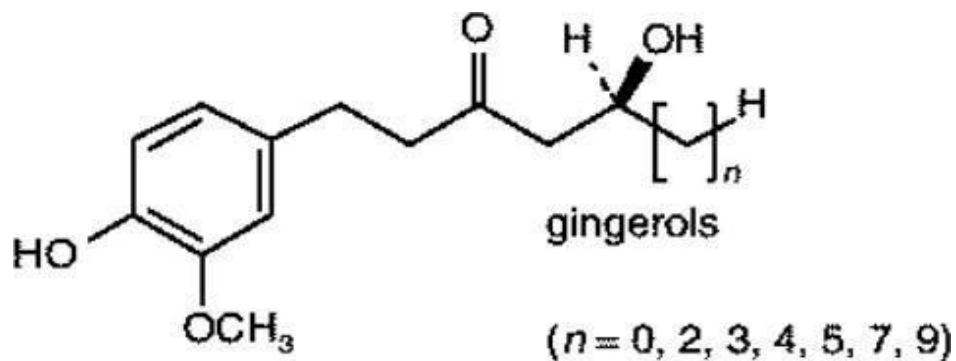


Figure 5: structure chimique des gingérols [44].

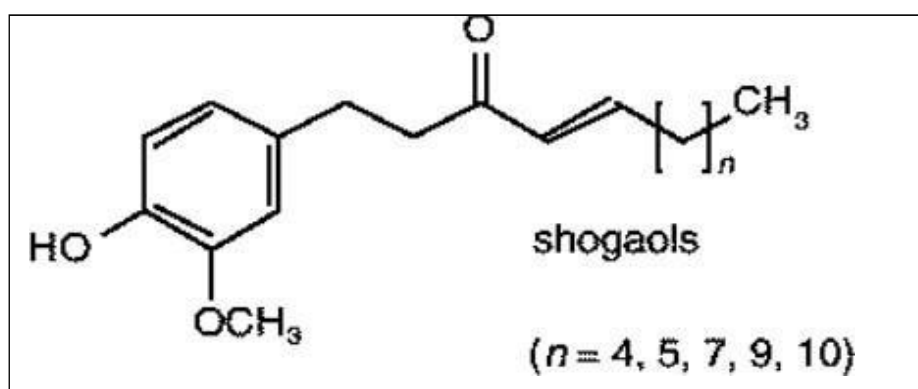


Figure 6: structure chimique de shogaols [44].

1.5 La partie utilisée

La racine du gingembre (le rhizome), il y a deux types de rhizomes sont généralement utilisés:

-Le rhizome gris (ou noir) ou rhizome complet.

-Le rhizome blanc [45].

1.6 Effet anticancéreux du Gingembre

Des chercheurs de l'American Association for Cancer Research (AACR) de l'Université du Michigan ont annoncé que des tests ont montré que le gingembre aide non seulement à tuer les cellules cancéreuses, mais a également la capacité d'arrêter leur transformation en cellules résistantes aux traitements [46].

Aussi dans autre étude lorsque des expériences ont été menées l'huile essentielle du gingembre, ce dernier a montré l'effet de l'huile essentielle de gingembre sur les cellules cancéreuses du sein, l'analyse des résultats a dévoilé que l'huile essentielle inhibe efficacement la prolifération des deux lignées cellulaires Cette activité est due probablement à la présence des composés volatils à effet efficace tel que le 1,8 cinéole. Ce monoterpène présente une activité anticancéreuse intéressante contre le cancer du côlon. Le Gingembre est efficace aussi pour diminuer les nausées causées par la chimiothérapie chez les patients atteintes d'un cancer de sein [47].

1.7 La toxicité du Gingembre

La littérature scientifique abondante sur le gingembre ne met pas en évidence de toxicité particulière le concernant. Les précautions d'emploi résident, comme d'habitude, dans la prévention des risques encourus par l'emploi de l'huile essentielle concentrant des principes aromatiques par hydrodistillation, comme les carbures mono et sesquiterpéniques [48].

2. *Arctium Lappa*

2.1 Description botanique

L'*Arctium lappa* L. (*A. lappa*), également connu sous le nom de bardane, bardana ou *Fructus arctiin*, est une plante de la famille des synanthérées, stocke la plupart de ses nutriments pendant la première année. Ces nutriments sont ensuite utilisés pour la floraison processus après, cette plante commune au bord des chemins, aux larges feuilles qui produit des boules épineuses. Les feuilles et les semences de bardane sont utilisées en thérapeutique [49]. Est une plante japonaise et introduit au Brésil, est largement utilisé en médecine populaire pour l'hypertension, la goutte, hépatite et autres troubles inflammatoires [50].



Figure7: *Arctium lappa* : (I) plante, (II) racine et (III) les grains (fruits) [51].

2.2 Classification de l'espèce *Arctium lappa*

Tableau 3: la classification du *Arctium lappa* [52].

	الارقطيون <i>Arctium</i>
Règne	Plantae (plantes)
Sous-règne	Tracheobionta (plantes vasculaires)
Subdivision	Spermatophyta (plantes à graines)
Embranchement	Magnoliophyta (Angiospermes)
Classe	Magnoliopsida (dicotylédones)
Sous-classe	Asteranae
Ordre	Astérales
Famille	Asteraceae
Genre	<i>Arctium</i> L. Espèce : <i>Arctium lappa</i> L

2.3 Composition chimique

Les nutriments contenus dans *A. lappa* :

-hydrates: l'inuline (composées majoritaires; 45-50%), pectines, sucres

-polyphénols,

-acide chlorogénique,

-protéines,

- glucides,
- vitamines,
- sesquitérènes : Fukinone [53].
- Lignanes: Arctigénine et dérivés, isolappaol, artiine, artctignane,
- polyacétylènes: Arctinol, arctinone, arctinal [52].
- Acides aminés,
- minéraux: Nitrate de K, sulfates et phosphates de K,
- acides gras insaturés [53].

2.4 Quelques structures

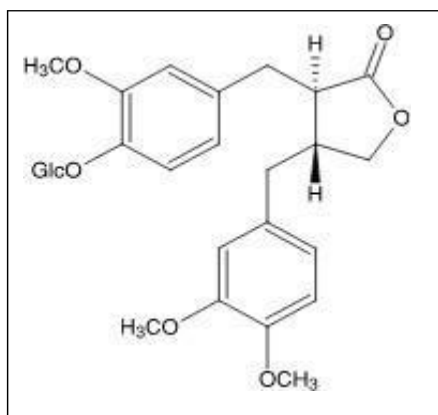


Figure 8: structure de l'Arctin [54]

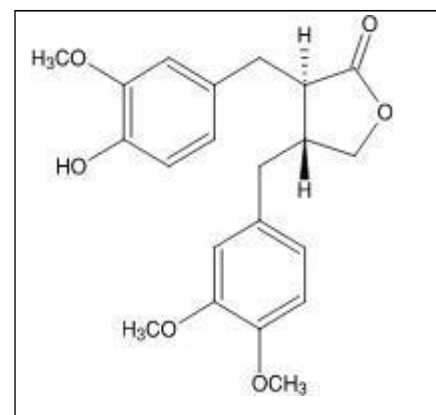


Figure 9: structure du Arctigenin [54]

L'AR et l'arctiine se sont trouver dans les feuilles de bardane , appartiennent à la famille des lignanes, qui est une classe de phytoestrogènes caractérisée par leur dibenzylbutane skel-éton.

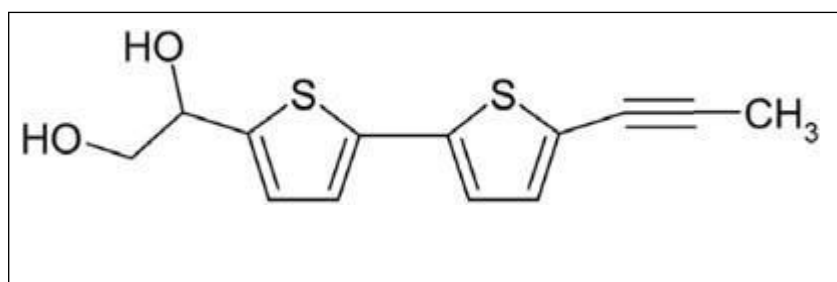


Figure 10: la structure chimique de l'Arctinol [52].

2.5 La partie utilisée

La racine séchée de l'*Arctium lappa* [53].

2.6 L'effet anticancéreux

La bardane est considérée comme l'un des médicaments qui occupe une position élevée dans le traitement du cancer dans le monde; Au cours des années 1930 et 1950, la bardane était l'un des principaux ingrédients du traitement du cancer, comme l'ancien mineur Harry Hoxie l'a mise sur le marché. car de nombreuses études ont montré que ses composants affectent les tumeurs, et un article publié dans la revue CHEMOTHERAPY indique que le composant chimique de la plante Arctigenine est un anti-tumoral, ainsi qu'une autre étude publiée dans MUTATION RESEARCH, cette bardane réduit le niveau de mutations causées par des agents chimiques dans les cellules, car elles peuvent provoquer le cancer [53].

Les caractéristiques anticancéreuses d'*A.lappa* ont été validées pour des extraits et des principes isolés par diverses études. Des études récentes ont montré que *A. lappa* possède un puissant effet antiprolifératif contre divers types de cellules cancéreuses telles que le myélome multiple humain, moelle osseuse humaine, sein, oropharynx et vessie [51]. *A. lappa* a également été décrit pour les cellules leucémiques [55].

Les principaux ingrédients actifs d'*A. Lappa* sont les lignanes, stérols, terpénoïdes et polyphénols. Plusieurs études ont révélé que le β -sitostérol (stérols) inhibe la croissance tumorale et stimule l'apoptose dans le cancer de la prostate; de plus, il a réduit la croissance et métastases dans les cellules cancéreuses du sein [55].

2.7 La toxicité de l'*Arctium*

Pas de toxicité connue, mais il ne doit pas être utilisé par les femmes enceintes en raison d'un effet ocytotique et stimulant de l'utérus, aussi les allaitantes et les enfants moins de 12 ans [52].

3. l'Ail



Figure 11: Parcelle de production de plants d'ail de printemps (variété Arno) [57].



Figure 12: bulbe constitué de caïeux autour de la tige florale (variété à bâton) [57].

3.2 Classification

Tableau4: la classification botanique de l'*Ail* [58].

Nom arabe	الثوم Ail
Le nom scientifique	<i>Allium sativum</i>
Nom anglais	Garlic
Embranchement	Magnoliophyta
Sous-embranchement	Magnoliophytina
Famille	des liliacées
Sous-famille	des alliacées
Genre	l'ail
Classe	Liliopsida
Sous-classe	Liliida
Ordre	Asparagales

3.3 Composition chimique

-Glucides: 70 à 85%

-lipides: moins de 1%

-protides: 10 à 20%

-Les minéraux et oligo-éléments: phosphate, magnésium, potassium, fer, cuivre, zinc et le sélénium.

-cendres: 1 à 3% [59].

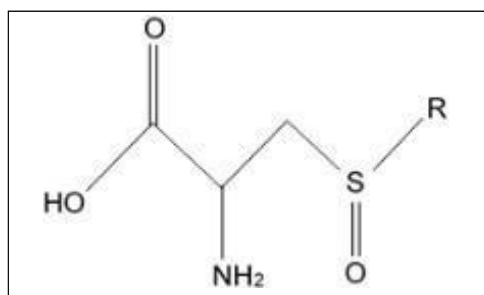
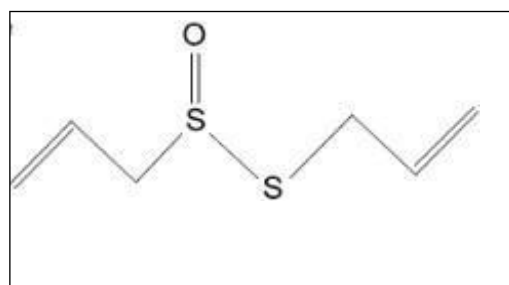
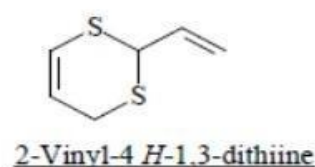
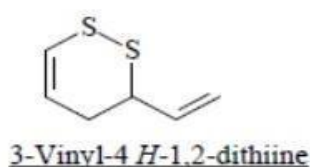
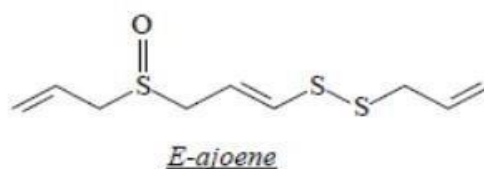
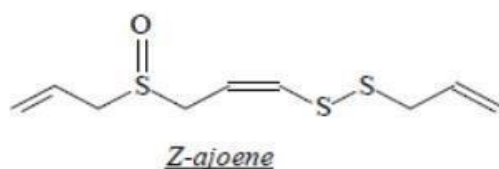
- des acides aminés soufrés non protéiques.

-les alk(en)ylcystéine sulfoxides [60].

Tableau5: composition d' *Allium sativum* (par rapport a 100 g de allium sativum brut) [61].

Propriétés	Valeur	Minéraux	Valeur	Vitamines	Valeur
Energie	119 Kcal	Potassium	446 mg	Thiamine (vit .B1)	0,16 mg
Humidité	70 %	Phosphore	134 mg	Riboflavine (vit. B2)	0,02 mg
Protéines	4,3 g	Magnésium	24,1 mg	Niacine (vit. B3)	1,02 mg
Carbohydrates	223 g	Sodium	19 mg	Piiridoxine (vit. B6)	0,32 mg
Fibres	1,2 g	Calcium	17,08 mg	Acide folique	4,8 µg
Graisses	0,23 g	Fer	1,2 mg	Acide ascorbique (vit. C)	14 mg
Alcool	0 g	Zinc	1,1 mg	β-carotène	5 µG

3.4 Quelques des structures chimique de l'*Ail*

**Figure 13:** Structure de l'alline [57].**Figure 14:** Structure de l'allicine [57].**Figure 15:** Structure de quelques composés de l'huile macérée de l'*ail* [64].

3.5 La partie utilisée

Les Bulbes [64].

3.6 Les effets anticancéreux

Une étude a été menée pour découvrir l'effet de l'ail sur le cancer en 1962. Du jus d'ail a été administré à un groupe de personnes atteintes de cancer. Il a été constaté qu'un certain nombre de personnes ont répondu à ce traitement à des degrés différents. En plus, il a été constaté que le cancer est réduit dans les pays qui consomment de l'ail et des oignons en grande quantité [64].

Le cancer de l'appareil digestif est en effet très rare (il agirait comme préventif en augmentant la sécrétion du suc gastrique et en désinfectant l'intestin) dans les régions où il en fait un usage fréquent comme la chine, Serbie, régions circum-méditerranéennes [61].

3.7 Toxicité de l'Ail

-En dehors des propriétés médicinales précieuses, l'ail peut également agir de manière toxique en cas de surdose.

-Consommation de l'ail augmente les effets pharmacologiques des anticoagulants (warfarine, fluindione) et réduit l'efficacité du médicament anti-SIDA Saquinavir.

- Un problème d'importance clinique est que certaines personnes sont allergiques aux composés à base de soufre. Là plusieurs réactions allergique à l'ail ont été rapportées; à savoir, la dermatite de contact, l'asthme, la rhinite, conjonctivite, urticaire, anaphylaxie et œdème de Quincke [61].

Références

- [1] Anthony B. Miller: What Causes Cancer?: What We Know and What it Means, FriesenPress, 2014, p1et8.
- [2] Keiichi Morishita: Hidden Truth of Cancer, George Ohsawa Macrobiotic, 1976.p7.
- [3] Pauline Roos, le bien-etre spirituel des personnes nouvellement diagnostiquees d'un Cancer en debut de traitement : etude descriptive correlationnelle, Mémoire de Master en sciences infirmières, Faculté de biologie et de médecine, université de Lausanne, Switzerland, juillet 2012, p40.
- [4] Patrick W. Nee: The Key Facts on Cancer types: Everything You Need to Know About cancer, medical center, Boston, 2013, p: chap1.
- [5] Dr. O P Jaggi: Cancer: Causes, Prevention And Treatment, Orient Paperbacks, 2005, p17-21.
- [6] Futura santé , (<https://www.futura-sciences.com/sante/definitions/medecine-lymphome-2757/>) vu le 21 mars2020.
- [7] Gilbert Lagrue: Parents : Alerte au tabac et au cannabis: Pour aider vos enfants à ne pas fumer, Odile Jacob,Paris, 2008, p122.
- [8] Graham A. Colditz, D.J. Hunter: Cancer Prevention: The Causes and Prevention of Cancer , Springer Science & Business Media, 2006, p4-5.
- [9] Paul Jolly: Le tabac et l'absinthe: leur influence sur la santé publique, sur l'ordre moral et social, Baillière et Fils, Paris, 1875, p94.
- [10] Maurice Tubiana, Lumière dans l'ombre (La): Le cancer hier et demain, Odile Jacob, 1991, p220.
- [11] Cellule cancéreuse et tissu cancéreux, Collège Français des Pathologistes (CoPath), 2011_2012.
- [12] Hervé Grosogeat: Ma promesse anti-âge Sciences Humaines, Odile Jacob, 2009, p75.
- [13] Textbook of Aging Skin: Miranda A. Farage, Kenneth W. Miller, Howard I. Maibach, Springer Science & Business Media, 2009, p579.
- [14] امراض العصر, جاسم محمد جندل, دار الكتب العلمية, 2011, ص187
الدليل في الأحياء : الأحماض النووية والوراثه في جسم الإنسان, الدكتور لمياء محمود مرسي , محمد ابراهيم العبسي , ص113
- [15] Médecine et chirurgie de l'obésité: Arnaud Basdevant, Lavoisier, 2011, p274.

- [16] Cancer, quels risques ? Martine Perez, Béatrice Fervers, Editions Quae, 2018, p41.
- [17] Louise Bouchard: Ce qu'il faut savoir sur la chimiothérapie, Fondation québécoise du cancer, Canada, 2005 ,p6.
- [18] Eduardo D. P. De Robertis, E. M. F. De Robertis: Biologie cellulaire et moléculaire, Presses Université Laval, 1983, p195.
- [19] François Jean André Gaascht. Découverte, identification et caractérisation de molécules d'origine naturelle capables de cibler les voies de transduction, de prolifération, d'inflammation et de mort cellulaire dans des cellules cancéreuses. Thèse de Doctorat en Médecine humaine et pathologie. Université de Lorraine, 2013, p1.
- [20] Hermann Lebert: Traité pratique des maladies cancéreuses et des affections curables confondues avec le cancer, Baillière., 1851, p6-12.
- [21] Pascal Hallouët: Mémo-Guide Infirmier - Ue 2.1 À 2.11: 140 Fiches Pour Réviser - 300 Qcm Pour s'Auto-Évaluer, Elsevier Health Sciences, 2017, p531-533.
- [22] Brigitte Milpied-Homsi: Progrès en dermato-allergologie: Bordeaux 2009, John Libbey Eurotext, 2009, p43.
- [23] Pascal Hallouët, Gaëlle Lebozec, Christian Sire: Bien débiter – Cancérologie, Elsevier Health Sciences, 2018, p22-23-24-32.
- [24] Alain Livartowski, Pierre Pouillart, Analyse cout-utilité en cancérologie Application à la chimiothérapie adjuvante dans le traitement du cancer de sein, médecine/sciences , 1 992, vol. 8, no 10, p1073.
- [25] Gabriel Perlemuter, Léon Perlemuter: Guide Pratique Infirmier, Elsevier Health Sciences, 2020, p611.
- [26] Dominique Plantaz, Yves Pérel: Cancérologie de l'enfant, Elsevier Health Sciences, 2017, p107.
- [27] Mubtaath magazine, al-Maktab al-Ta'lim al-Sa'ūdī, 1996, no 170, p24.
- [28] Caroline Desprès, Serge Gottot, Hélène Mellerio, Maria Teixeira: Regards croisés sur la santé et la maladie: Recherches anthropologiques, recherches cliniques, Archives contemporaines, 2016, p144.
- [29] Atul B. Mehta, A. Victor Hoffbrand: Hématologie, De Boeck Supérieur, 2003, p184.
- [30] Trish Bartley: La thérapie cognitive basée sur la pleine conscience pour le cancer, De Boeck Supérieur, 2018, p49.
- [31] Marc Espié: Le suivi du patient cancéreux, John Libbey Eurotext, 2001p61-62.
- [32] TARDIVON Anne: Imagerie de la femme : sénologie (Coll. Imagerie médicale)

Lavoisier, 2014, p444.

[33] J-P Bergerat: Onco-hématologie, Heures de France, 1996, p29.

[34] Mickey Stanley, Patricia Gauntlett Beare: Soins infirmiers en gériatrie: vieillissement normal et pathologique, De Boeck Supérieur, 2005, p312).

[35] Lee Goldman, Pierre L. Masson: Goldman's Cecil Medicine Cancérologie, Elsevier Health Sciences, 2015, p288.

[36] J.-M. Dilhuydy, Les médecines complémentaires et alternatives en cancérologie : traitements inédits ou pratiques inapprouvées, 27^e journées de la SFSPM, Deauville, France, 396-416,2005.

[37] BARRY, Caroline, SEEGERS, Valérie, GUEGUEN, Juliette, et al. Evaluation de l'efficacité et de la sécurité de l'acupuncture. Rapport Inserm, 2014, vol. 17, no 01, p. 2014.

[38] Patrick Triadou, Olivier Martin, Yaëlle Amsellem, Lucie Coulon, Elsa Ramos: Les Patients souffrant de cancers et la médecine traditionnelle chinoise (3). Expérience des patients de la MTC et définition de la complémentarité, 2010, p158.

[39] O'Regan, David, and Jacqueline Filshie. "Acupuncture and cancer." *Autonomic Neuroscience*, vol.157, no (1-2), p96.

[40] Alimi, David, et al. "Analgesic effect of auricular acupuncture for cancer pain: a randomized, blinded, controlled trial." *Journal of Clinical Oncology*, Vol 21, No 22 (November 15), 2003, p4120.

[41] Jeannin, Philippe. "Traitement par Acupuncture du syndrome mains-pieds chez les patients sous chimiothérapie." *Acupuncture & Moxibustion*, 2010, vol. 9, no2, p130.

[42] Jeannin, Philippe, et al. "Place de l'acupuncture dans le cancer du sein traité en médecine occidentale." *Acupuncture & Moxibustion*, 2008, vol.7, no 4, p319.

[43] N'GG, A., Tetchi, F. A., & Coulibaly, A. Propriétés physico-chimiques de l'amidon de gingembre (*Zingiber officinale* roscoe) de Côte d'Ivoire. *Tropicultura*, 2004, 77-83.

[44] Anne BUTIN: Le gingembre : de son utilisation ancestrale à un avenir prometteur, thèse de doctorat, UNIVERSITE DE LORRAINE, 2017.

[45] MESSAOUDI Sabah : Etude de l'effet inhibiteur des substances chimiques (magnésium et citrate) et naturelles (Origan et Gingembre sur la cristallisation oxalo-phosphocalciquein vitro) , 2017, Mémoire de Magister, Université Abd El Hamid Ibn Badis Mostaganem.

[46] p161. 2012, Manhal, Al موسوعة الاغذية الواقية والشافية والمقاومة

[47] OUESLATI, S., GHARSALLI, W., ABDELKARIM, M., AISSA-FENNIRA, F. B. E.

- N., & KSOURI, R. Biochemical evaluation and exploration of the antioxidant, antibacterial and anticancer potential of *Zingiber officinale* Evaluation biochimique et exploration des potentialités antioxydantes, antibactérienne et anticancéreuse de *Zingiber officinale*.2018. Vol.45, p3566.
- [48] Gigon, F. Le gingembre, une épice contre la nausée. *Phytothérapie*, 2012 vol.10, no2, 87-91.
- [49] Dujardin-Beaumetz: Dictionnaire de thérapeutique, de matière médicale, de pharmacologie, de toxicologie et des eaux minérales, Doin, 1883, p447.
- [50] Predes, F. S., Ruiz, A. L., Carvalho, J. E., Foglio, M. A., & Dolder, H. Antioxidative and in vitro antiproliferative activity of *Arctium lappa* root extracts, *BMC complementary and alternative medicine*, 2011, 1-5.
- [51] Gao, Qiong, Mengbi Yang, and Zhong Zuo. "Overview of the anti-inflammatory effects, pharmacokinetic properties and clinical efficacies of arctigenin and arctiin from *Arctium lappa* L." *Acta Pharmacologica Sinica*, 2018. P1-2.
- [52] Ghedira, K., and P. Goetz. "*Arctium lappa* L.(Asteraceae): Bardane." *Phytothérapie*, 2013, 377-378-379.
- [53] Chang, H. J., Huang, W. T., Tsao, D. A., Huang, K. M., Lee, S. C., Lin, S. R., ... & Yeh, C. S. Identification and authentication of burdock (*Arctium lappa* Linn) using PCR sequencing. *Fooyin Journal of Health Sciences*, 2009. P28-32-33.
- [54] Liu, Shiming, et al. "Isolation and identification of arctiin and arctigenin in leaves of burdock (*Arctium lappa* L.) by polyamide column chromatography in combination with HPLC- ESI [sol] MS." *Phytochemical Analysis: An International Journal of Plant Chemical and Biochemical Techniques*, 2005. p86.
- [55] Predes, F. S., Ruiz, A. L., Carvalho, J. E., Foglio, M. A., & Dolder, H. Antioxidative and in vitro antiproliferative activity of *Arctium lappa* root extracts, *BMC complementary and alternative medicine*, 2011.1-5.
- [56] Touil, Amira, Jihène Litaïem, and Fethi Zagrouba. "Isothermes de sorption et propriétés thermodynamique de l'*Allium sativum*." *Journal of the Tunisian Chemical Society* 17, 2015. 105-114.
- [57] Ricard, Pierrick. Les premiers pas vers l'étiologie et l'épidémiologie d'une maladie multifactorielle et en expansion: la fusariose de l'ail (*Allium sativum* L.). Diss. Fédération nationale des agriculteurs multiplicateurs de semences (FNAMS), 2485 route des Pécolets, 26800 Étoile-sur-Rhône, 2017.
- [58] Efe, Esma Yagdi. Analyse du rôle des dérivés de polysulfanes de l'ail dans le réseau microtubulaire et l'autophagie: l'effet anticancéreux dans le cancer colorectal. Diss. 2017.

- [59] Charles-Henri Messiaen: Les allium alimentaires reproduits par voie végétative, Editions Quae, 1993 p79.
- [60] Auger, Jacques, et al. "Utilisation des composés allelochimiques des Allium en tant qu'insecticides." IOBC wprs Bulletin 25 ,2002.
- [61] NEZLA, Soraya, Optimisation de l'extraction et étude des activités antibactérienne et anti-hémolytique des protéines de l'ail: *Allium sativum*, , 2018.Mémoire de Master, Université Akli Mohand Oulhadj – Bouira.
- [62] Ouahida, Dafer, and Messaadia Imane. "L'effet antibactérien de l'ail (*Allium sativum*)."
2013.Mémoire de master, Spécialité : Biologie Moléculaire et Cellulaire, Université 8 Mai 1945 Guelma.
- [63] د /سحر سلطان :الأعشاب والتوابل-القيمة الغذائية والحماية من الأمراض ,مجموعة النيل العربية ,2001,ص114
- [64] Yves Sell, Claude Bénézra, Bernard Guérin: Plantes et réactions cutanées, John Libbey Eurotext, 2002, p58.

Conclusion

Conclusion

L'homme a connu les maladies et les douleurs depuis long temps, il a essayé de les traiter avec les médicaments qui les entourent, ce sont des produits naturels issus de plantes, d'animaux et de minéraux. Mais au fil des années, et avec le développement des sciences et technologies, ces médicaments se sont développés grâce à la synthèse chimique. Cependant, ces dernières années les gens ont tendance à revenir au naturel, et fuir les nouveaux médicaments qui sont devenus parfois moins efficaces ou toxiques.

Pour cela, ce travail présente certaines maladies contemporaines : le cancer et le diabète, pour montrer la diversité des médicaments modernes. Il présente aussi la diversité des médicaments traditionnels représentés par quelques plantes médicinales et leurs extraits et leur effet thérapeutique parfois plus puissant que les médicaments de synthèse, surtout in-vitro.

Les résultats obtenus de cette étude comparative montrent que les plantes médicinales sont aussi efficaces que les médicaments modernes et qu'elles peuvent être utilisés en tant que compléments ou traitement, à condition d'étudier les doses thérapeutiques.

Avec les preuves de l'efficacité des plantes médicinales et leurs extraits et des huiles essentielles in-vitro, il sera préférable de réaliser des études in-vivo, sur l'animal et même sur l'homme, pour connaître les doses thérapeutiques convenables.

المخلص

الأمراض التي تصيب الإنسان متنوعة، وهنا اخذنا مرض السرطان والسكري مثالين للدراسة. ان الأدوية المستخدمة لأجل معالجة هذه الأمراض كثيرة جدا، بالإضافة للنباتات الطبية ومستخلصاتها. عند المقارنة بين هذين النوعين من العلاج لهاته الامراض : الحديث والتقليدي بينت أن النوع الأخير أي العلاج التقليدي أيضا فعال مثل العلاجات الحديثة، إذا تمت دراسة الجرعات العلاجية بشكل جيد.

الكلمات المفتاحية: السرطان , السكري , العلاجات الحديثة , النباتات الطبية .

Résumé

Les maladies humaines sont diverses, ici le cancer et le diabète comme exemples à étudier. Les médicaments utilisés pour la lutte contre ces maladies sont très nombreux, ainsi que les plantes médicinales et leurs extraits. La comparaison entre ces deux types de traitements: moderne et traditionnel, montre que ces derniers sont aussi efficaces que les traitements modernes si les doses thérapeutiques sont bien étudiées.

Mots clés : Cancer, Diabète, Traitements modernes, plantes médicinales.

Summary

Human diseases are diverse, and here cancer and diabetes are as examples to study. Drugs used to fight against these diseases are multiple, as well as medicinal plants and their extracts. The comparison between these two types of treatment: modern and traditional, shows that the latter are as effective as modern treatments if the therapeutic doses are well studied.

Keywords: Cancer, Diabetes, Modern treatments, Medicinal plants.