



**ETUDE DES ACTIVITES ANTI-ICTERIQUE ET HEPATO-
PROTECTRICE DES ECORCES DE PARKIA BIGLOBOSA
(Jacq.) Benth. Mimos [ac] eae R. Br.**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
LE 27 JUILLET 1994
DEVANT LA FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE DAKAR

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE VETERINAIRE
(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Danto Ibrahim BARRY
NE EN 1967 À DAPAONG (TOGO)

MEMBRES DU JURY

Président :	M. Ibrahima WONE	Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
Directeur et Rapporteur de Thèse :	M. Moussa ASSANE	Maître de Conférences agrégé à l'E.I.S.M.V. Dakar
Membres :	M. Justin Ayayi AKAKPO M. Emmanuel BASSENE	Professeur à l'E.I.S.M.V. Dakar Maître de Conférence agrégé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
Ce-Directeur et Membre du Jury :	M. Antoine NONGONIERMA	Professeur à la Faculté des Sciences et Techniques de Dakar Directeur de Recherche à l'IFAN Cheikh Anta Diop de Dakar

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

I. PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1. ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Kondi	AGBA	Maître de Conférences
Clément	RADE MBAHINTA	Moniteur

2. CHIRURGIE-REPRODUCTION

Papa El Hassane	DIOP	Maître de Conférences
Awana	ALI	Moniteur
Mamadou	SEYE	Moniteur

3. ECONOMIE-GESTION

Cheikh	LY	Maître-Assistant
Hélène (Mme)	FOUCHER	Assistante

4. HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES
ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (HIDAOA)

Malang	SEYDI	Professeur
Penda (Mlle)	SYLLA	Moniteur
Adama Abdoulaye		THIAM Docteur Vétérinaire

5- MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi	AKAKPO	Professeur
Jean	OUDAR	Professeur
Rianatou (Mme)	ALAMBDJI	Assistante
Bataskom	MBAO	Moniteur
Komi A.E.	GOGOVR	Docteur Vétérinaire

6- PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES -ZOOLOGIE

Louis Joseph	PANGUI	Professeur
Patrick E.	HABAMENSHI	Moniteur
Papa Ndéné	DIOUF	Docteur Vétérinaire

**7- PATHOLOGIE MEDICALE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CLINIQUE AMBULANTE**

Yalacé Y.	KABORET	Maître-Assistant
Pierre	DECONINCK	Assistant
El Hadji Daour	DRAME	Moniteur
Aly	CISSE	Moniteur
Ibrahima	HACHIMOU	Docteur Vétérinaire

8 - PHARMACIE-TOXICOLOGIE

François A.	ABIOLA	Professeur
Omar	THIAM	Moniteur

9 - PHYSIOUE - THERAPEUTIQUE - PHARMACODYNAMIE

Alassane	SERE	Professeur
MOUSSA	ASSANE	Maître de Conférences
Charles Benoît	DIENG	Moniteur
Raphael	NYKIEMA	Docteur Vétérinaire

- PATHOLOGIE DU BETAIL

Maguette NDIAYE

Docteur Vétérinaire - Chercheur
Laboratoire de Recherches Vétérinaires
de HANN**- AGRO-PEDOLOGIE**

Alioune DIAGNE

Docteur Ingénieur
Département "Sciences des Sols"
Ecole Nationale Supérieure Agronomie
THIES**- SOCIOLOGIE RURALE**

Oussouby TOURE

Sociologue
Ministère du Développement Rural**III.- PERSONNEL EN MISSION (Prévu)**
=====**- PARASITOLOGIE**

Ph. DORCHIES

Professeur
ENV - TOULOUSE (FRANCE)

M. KILANI

Professeur
ENMV SIDI THABET (TUNISIE)**- ANATOMIE PATHOLOGIQUE GENERALE**

G. VANHAVERBEKE

Professeur
ENV - TOULOUSE (FRANCE)

10 - PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme	SAWADOGO	Professeur
Abdoulaye	SOW	Moniteur
Désiré Marie A.	BELEMSAGA	Docteur Vétérinaire

11- ZOOTECHNIE - ALIMENTATION

Gbeukoh Pafou	GONGNET	Maître-Assistant
Ayao	MISSOHO	Assistant
Malick	DRAME	Moniteur

II.- PERSONNEL VACATAIRE (prévu)

- BIOPHYSIQUE

René	NDOYE	Professeur Faculté de Médecine et de Pharmacie Université Ch. Anta DIOP de DAKAR
Sylvie (Mme)	GASSAMA	Maître de Conférences Agrégée Faculté de Médecine et de Pharmacie Université Ch. Anta DIOP de DAKAR

- BOTANIQUE - AGROPEDOLOGIE

Antoine	NONGONIERMA	Professeur IFAN - Institut Ch. Anta DIOP Université Ch. Anta DIOP de DAKAR
---------	-------------	--

- PHARMACIE

G. SOLDANI Professeur
ENV - NANTES (FRANCE)

- TOXICOLOGIE

G. SOLDANI Professeur
Université de PISE (ITALIE)

- PATHOLOGIE BOVINE

J. ESPINASSE Professeur
ENV TOULOUSE (FRANCE)

- PATHOLOGIE INFECTIEUSE

J. CHANTAL Professeur
ENV - TOULOUSE (FRANCE)

.JE

DEDIE

CE

TRAVAIL

A Allah, Tout Puissant et Miséricordieux
 A ma Mère (in mémorium), disparue très tôt.
 Que Dieu vous accorde sa clémence et sa miséricorde.
 A mon Père, toute mon affection
 A Monsieur et Madame BARQUE
 Vous avez été plus que Papa et Maman pour moi et vous n'avez ménagé aucun effort
 pour me voir réussir dans la vie.
 Puisse ce travail être le modeste témoignage de mes sincères reconnaissances.
 A mes Frères et Soeurs.
 Vous avez contribué chacun à sa manière à la réussite de votre benjamin.
 A mes Oncles et Tantes, Cousins et Cousines, Neveux et Nièces.
 A toute la famille BARRY.
 A Monsieur YENTCHABRE Yandja, Ministre du Plan.
 Toute ma reconnaissance.
 A toute la famille BOLY de Ouaga.
 Au Docteur KAM Adèle
 A mes "parents" de Dakar, Monsieur DIMBAN et sa famille.
 En souvenir du temps passé ensemble.
 - Aux Docteurs Boka, Rade, Djim
 - Au Docteur Raphaël NYKIEMA
 - Au Docteur MAIGA et sa famille
 - Aux Docteurs CLEMENT, Ali AWANA, ABOTCHI, MBAO, GARGA,
 OUSMAILA, Ali OUEDRAOGO.
 - Aux Docteurs PISSANG et BONFOLI
 - Au Groupe GEVETO
 - A la famille DALLH
 - A la famille KOLANI
 A mes camarades
 Vous qui m'avez encouragé et soutenu,
 Puissent nos liens résister à l'épreuve du temps.
 A mes amis et amies
 Trop nombreux pour être cités.
 A tous mes aînés de la profession vétérinaire.
 A tous mes collègues de la 21^e promotion.
 Aux Docteurs Pikabe, Bangué, George, Innocent, Marie Claire, Déborah.
 Aux camarades étudiants togolais à Dakar.
 Au peuple Rwandais, victime d'une guerre tribale.
 Au Togo mon beau pays
 Merci pour tes sacrifices
 Au Sénégal, pays hôte, pour sa Téranga
 A tous les peuples du monde qui luttent pour la liberté.

REMERCIEMENTS

- Au Professeur Assane MOUSSA
- Docteur KABORE Yalace
- Docteur NYKIEMA Raphaël
- Docteur HACHIMOU Ibrahim
- Docteur AGNEM Clément
- Monsieur Ousseynou GAYE
- Monsieur Abdoulaye MBENGUE
- Monsieur DHIEDIOU Mouhamed
- Monsieur Jérôme DIOUF
- Monsieur DIMBAN Léne
- Aissatou BOLY
- Mouhamed BOLY
- Khadim TOURE
- Madame DIOUF, documentaliste.
- Madame BAKALI
- Au personnel du laboratoire de virologie de l'I.S.R.A
- A Monsieur KOMA de l'IFAN
- Au personnel du laboratoire de pharmacognosie de la faculté de Pharmacie et de Médecine de Dakar
- Tous ceux qui m'ont aide dans l'élaboration de cette thèse.

IX

A

NOS

MAITRES

ET

JUGES

A notre Président de Jury: **Monsieur Ibrahima WONE**, Professeur à la Faculté de Médecine et Pharmacie de Dakar.

C'est un insigne honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre Jury de thèse en qualité de Grand Maître et l'homme humble.

Hommage respectueux.

A notre Maître et Directeur de Thèse, **Monsieur Moussa ASSANE**, Maître de Conférence Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

La spontanéité avec laquelle vous avez inspiré et dirigé ce travail nous a profondément touché.

Nous avons ainsi pu apprécier de près votre rigueur scientifique, votre amour pour le travail bien fait, et surtout vos qualités humaines qui font de vous un modèle à suivre.

Soyez assuré en retour de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

A notre Maître et Juge, **Monsieur Emmanuel BASSENE** maître de conférence agrégé à la faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar.

En acceptant de juger ce travail malgré de multiples occupations, vous nous faites un grand honneur.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A notre Maître et juge, **Monsieur AKAKPO Ayayi**, Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger à ce jury de thèse. L'accueil que vous nous réservez à chaque fois que nous vous rendons visite et le témoignage de votre grande simplicité.

Sincères remerciements.

A notre Maître et Juge, **Monsieur Antoine NONGONIERMA**, Professeur à la Faculté des Sciences et à l'I.F.A.N Cheikh Anta DIOP de Dakar.

Nous avons été touchés par la disponibilité constante que vous nous avez toujours accordée. Votre bienveillante sollicitude et vos qualités d'homme de science vous valent l'admiration de tous ceux qui vous ont approché.

C'est un honneur et un plaisir que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Hommage respectueux.

"Par délibération, la faculté et école ont arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées doivent être considérées comme propre a leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation, ni improbation"

SOMMAIRE

Pages

INTRODUCTION

5

Première Partie : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Etude botanique de *Parkia biglobosa* (Jacq.) Benth.

1.1. INTRODUCTION	9
1.2. ETUDE SYSTEMATIQUE :	9
1.3. ETUDE SPECIFIQUE	10
1.3.1. Nomenclature	10
1.3.1.1. Noms communs en français	10
1.3.1.2. Noms scientifiques	11
1.3.1.3. Noms autochtones	12
1.3.2. Répartition géographique, écologie et culture.	13
1.3.2.1. Répartition géographique	13
1.3.2.2. Ecologie	15
1.3.2.3. Culture	15
1.3.3. Etude descriptive	15
1.3.3.1. Le port	15
1.3.3.2. Les feuilles	15
1.3.3.3. Les fleurs	16
1.3.3.4. Les fruits	16
1.3.3.5. Les graines	16
1.3.4. Chimie de <i>Parkia biglobosa</i>	18
1.3.5. Les utilisations du <i>Néré</i>	19
1.3.5.1. Les utilisations du <i>Néré</i> dans l'alimentation	19
1.3.5.1.1. Utilisations de la pulpe de fruit.	19
1.3.5.1.2. Utilisation de la graine	19
1.3.5.2. Utilisation du <i>Néré</i> en pharmacopée traditionnelle	19
1.4. CONCLUSION	22

Chapitre II : PHYSIOPATHOLOGIE HEPATIQUE

2.1. PHYSIOLOGIE DU FOIE	23
2.1.1. Rappels anatomo-histologiques	23
2.1.2. Rôles physiologiques du foie	23
2.1.2.1. La sécrétion biliaire	24
2.1.2.1.1. Composition de la bile	24
2.1.2.1.1.1. Les acides et sels biliaires.	25

	2.1.2.1.1.2. Les pigments biliaires	25
	2.1.2.1.2. Mécanisme de la sécrétion biliaire	
26	2.1.2.2. Le métabolisme de la bilirubine	26
	2.1.2.2.1. Synthèse de la bilirubine	26
	2.1.2.2.2. Transport plasmatique de la bilirubine	27
	2.1.2.2.3. Transport hépatique de la bilirubine	27
	2.1.2.2.3.1. Captation de la bilirubine par l'hépatocyte	27
	2.1.2.2.3.2. Phase intra-hépatocytaire	27
	2.1.2.2.3.3. Excrétion biliaire	27
	2.1.2.2.4. Transport post-hépatique	27
	2.2. PATHOLOGIE DU FOIE	28
	2.2.1 - Etiologie des troubles hépatobiliaires	28
	2.2.1.1. Etiologie des troubles hépatiques	28
	2.2.1.2. Etiologie des troubles des voies et vésicule biliaires	28
	2.2.2. Conséquences des troubles hépatobiliaires : les Ictères	28
	2.2.2.1. Définition de l'ictère	29
	2.2.2.2. Classification des ictères	29
	2.2.2.2.1. Les ictères à bilirubine libre	
29	2.2.2.2.2. Les ictères à bilirubine conjuguée	29
	2.2.2.2.2.1 : Les ictères par cholestase extra-hépatique	30
	2.2.2.2.2.2. Les ictères par cholestase intra-hépatique	30
	2.3. EXPLORATION FONCTIONNELLE DU FOIE	37
	2.3.1. Tests biochimiques	37
	2.3.1.1. Tests enzymatiques	37
	2.3.1.1.1. Les phosphatases alcalines	37
	2.3.1.1.2. Les transaminases T.G.O. et T.G.P.	37
	2.3.1.1.3. L'ornithine carbamoyl transférase	38
	2.3.1.1.4. La gammaglutamyltranspeptidase : GGT	38
	2.3.1.2. Test de la rétention biliaire	38
	2.3.1.3. Exploration de la fonction excrétrice	
38		
	2.3.2. L'histologie	39
	2.4. TRAITEMENTS DES TROUBLES HÉPATOBIILIAIRES	39
	2.4.1. Traitement moderne	39
	2.4.2. Traitement traditionnel	40

Deuxième Partie : ETUDE EXPERIMENTALE

Chapitre I : MATERIEL ET METHODES 49

1.1. MATERIEL 49

1.1.1. Matériel végétal	49
1.1.1.1. Récoltes des écorces	49
1.1.1.2. Séchage des écorces	49
1.1.1.3 Broyage des écorces	49
1.1.1.4. Décoction	49
1.1.1.5. La lyophilisation	
50	
1.1.2. Matériel spécifique à l'étude de l'activité cholérétique	
50	
1.1.2.1. Les animaux	50
1.1.2.1.1. Choix de l'espèce animale	50
1.1.2.1.2. Les conditions d'élevage.	50
1.1.2.2. Le matériel de laboratoire	50
1.1.2.2.1. Matériel de chirurgie	50
1.1.2.2.2. Autre matériel	51
1.1.3. Matériel spécifique à l'étude des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice.	51
1.1.3.1. Les animaux	51
1.1.3.2. Matériel de laboratoire	51
1.1.3.2.1. Matériel de chirurgie	51
1.1.3.2.2. Autre matériel	52
1.2. METHODES	52
1.2.1. Etude de l'activité cholérétique	52
1.2.1.1. Principe	52
1.2.1.2. Protocole expérimental	
52	
1.2.1.2.1. Constitution des lots	52
1.2.1.2.2. Préparation des animaux	53
1.2.1.2.3. Cathétérisme du canal cholédoque	
53	
1.2.1.2.4. Détermination du volume, du poids et de l'extrait sec de la bile	53
1.2.2. Etude des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice	
54	
1.2.2.1. Principe	54
1.2.2.1. Protocole expérimental	
54	
1.2.2.1.1. Constitution des lots	54
1.2.2.1.2. Préparation des animaux	54
1.2.2.2.3. Intervention chirurgicale	54
1.2.2.2.4. Prélèvements de sang	
55	
1.2.2.2.5. Dosages biochimiques	55
1.2.2.2.5.1. Les phosphatases alcalines	55

1.2.2.2.5.2. Les transaminases TGO et TGP	55
1.2.2.2.5.3. Les bilirubines	56
1.2.2.2.6. Les coupes histologiques	56
1.2.3. Etude statistique des résultats	56
Chapitre II : RESULTATS ET DISCUSSION	58
2.1. RESULTATS	58
2.1.1. Résultats de l'étude de l'activité cholérique	58
2.1.1.1. Lot témoin	58
2.1.1.2. Lots expérimentaux	58
2.1.2. Résultats des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice	64
2.1.2.1. Les observations cliniques	64
2.1.2.2. Les résultats biochimiques	64
2.1.2.2.1. Animaux sains	64
2.1.2.2.2. Les témoins opérés	64
2.1.2.2.2.1. La phosphatase alcaline (PAL)	64
2.1.2.2.2.2. Les bilirubines	65
2.1.2.2.2.3. Les transaminases TGO et TGP	65
2.1.2.2.2.4. L'hématocrite	65
2.1.2.2.3. Résultats des opérés traités	65
2.1.2.2.3.1. La phosphatase alcaline	65
2.1.2.2.3.2. Les bilirubines	65
2.1.2.2.3.3. Les transaminases T.G.O et T.G.P	66
2.1.2.2.3.4. L'hématocrite	66
2.1.2.2.4. Comparaison témoins - traités	66
2.1.2.3. Résultats histologiques	66
2.1.2.3.1. Les témoins opérés	66
2.1.2.5.2. Les opérés traités	67
2.2. DISCUSSION DES RESULTATS	77
2.2.1. Activité cholérétique	77
2.2.2. Action protectrice de <i>Parkia biglobosa</i> vis-à-vis de l'ictère par cholestase extra-hépatique	77
2.2.3. Action hépatoprotectrice	78
CONCLUSION GENERALE	80
BIBLIOGRAPHIE	83

INTRODUCTION

L'Afrique intertropicale reste la zone la plus touchée par les troubles hépatobiliaires, en raison de ses caractéristiques climatiques. La conséquence de ces troubles hépatobiliaires entraîne un certain nombre de pathologies au premier rang desquelles, les ictères qui trouvent leurs causes dans les hémoglobinoses (hépanocytoses), les thalassémies, la fièvre jaune, et de nombreuses parasitoses.

Dans cette partie du continent, la médecine moderne s'est avérée le plus souvent impuissante dans le traitement des troubles hépatobiliaires, en particulier les ictères, avec de surcroît un coût prohibitif surtout en cette période du franc CFA dévalué de moitié.

Par contre, la Médecine traditionnelle recèle de nombreuses espèces de plantes qui ont donné des résultats satisfaisants dans le traitement et même dans la prévention des ictères. Mais le plus souvent ces espèces de plantes sont utilisées en association. Dans ces conditions, il est difficile de déterminer l'efficacité de chacune d'elle, et cela d'autant plus que leur utilisation se fait de manière empirique sans étude expérimentale préalable. C'est le cas de *Parkia biglobosa* ou *Néré*, dont chacun des organes peut être associé à d'autres organes de plantes, pour combattre la jaunisse et les hépatites.

Le but de notre travail est d'étudier par des tests de laboratoire, le degré d'efficacité des écorces de *Parkia biglobosa* dans le traitement de l'ictère et de l'hépatoprotection.

Ce travail comportera deux grandes parties :

- une première partie de synthèse bibliographique consacrée aux rappels de botanique de la plante et à ceux de la physiopathologie du foie.
- une deuxième partie qui présentera nos travaux personnels sur l'espèce.

Première Partie

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Dans cette partie, après avoir décrit *Parkia biglobosa* dans une étude botanique, nous présenterons le foie en tant que laboratoire central de l'organisme, à travers son rôle physiologique, avant d'aborder les troubles de son fonctionnement et ses conséquences, en particulier les ictères.

Nous terminerons par une exploration fonctionnelle du foie dans un but de diagnostic et de traitement des troubles hépatobiliaires.

Chapitre I : Etude botanique de *Parkia biglobosa* (Jacq.) Benth.

1.1. INTRODUCTION

Les *Mimosaceae* forment une famille botanique très vaste se répartissant surtout dans les zones intertropicales humides, subhumides, sèches et arides et plus rarement dans les zones subtropicales et exceptionnellement dans les zones tempérées peu froides du globe. BERHAUT [13] dénombre 17 genres et 64 espèces au Sénégal. KERHARO et ADAM [41] quant eux ont recensé dans la pharmacopée sénégalaise traditionnelle 28 espèces, appartenant à 12 genres différents, ayant une activité médicinale. Parmi tous les genres de cette famille, seul *Parkia biglobosa* retiendra notre attention.

Le terme *Parkia* fut proposé par Robert BROWN qui le dédia au célèbre botaniste Ecossais MUNGO PARK [17]. Par la suite, diverses révisions ont été faites par de nombreux auteurs et le genre *Parkia* compte aujourd'hui 30 espèces toutes tropicales dont *Parkia biglobosa* l'espèce africaine, objet de notre travail.

Nous articulerons l'étude botanique de cette espèce sur six points:

- la systématique,
- les synonymes,
- la répartition géographique,
- l'écologie,
- la culture,
- la description des principaux organes.

ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MÉDECINE
VÉTÉRINAIRES DE DAKAR
BIBLIOTHÈQUE

1.2. ETUDE SYSTEMATIQUE :

La systématique du genre *Parkia* a connu un remaniement. CHEVALIER [19], distinguait 5 espèces réparties en deux sous-genres :

- sous-genre *Euparkia* comportant trois genres :

Parkia biglobosa, (Jacq.) Benth.

Parkia intermedia, Hassk

Parkia filicoidea, Welw. ex oliv.

Ce sous-genre est caractérisé par un endocarpe remplissant toute la cavité des gousses entre les graines.

- sous-genre *Parkopsis*, caractérisé par un endocarpe ne remplissant la cavité des gousses que jusqu'à maturité, se rétractant ensuite. On trouve deux espèces :

Parkia bicolor, A. chev.

Parkia agboensis, A. chev

KEAY cité par YAKETCHA [62], distingue seulement quatre espèces qui se différencient par la longueur des lobes de la corolle de la fleur:

- lobe de la corolle très court, 1/6 environ de la longueur totale de la corolle,

Parkia biglobosa, (Jacq.) Benth.

Parkia clappertonia, Keay

- lobe de la corolle très long, atteignant 1/2 à 4/5 de la longueur totale de la corolle,

Parkia bicolor, A. chev.

Parkia filicoidea, Welw. ex oliv.

Il a fallu attendre 1983 pour que HOPKINS [36] donne une systématique assez claire du genre *Parkia*. Cet auteur a retenu quatre espèces pour l'ensemble du continent africain. Il s'agit de :

Parkia biglobosa, (Jacq.) Benth.

Parkia bicolor, A. chev.

Parkia filicoïdea, Welw. ex oliv.

Parkia madagascarensis, R. Viguier

Parkia africana et *Parkia clappertonia* perdent leur validité et deviennent des synonymies de *Parkia biglobosa*.

Parkia biglobosa, objet de notre étude appartient [8];[24];[33] :

- au règne végétal,
- au groupe des *Eucaryotes*,
- à l'embranchement des *Spermaphytes*,
- au sous-embranchement des *Angiospermes*, A. Br. et Doell.
- à la classe des *Dicotylédones*, Juss.
- à la sous-classe des *Dialypétales*, Endl.
- à l'ordre des *Rosales*, Rosa L.
- au sous-ordre des *Légumineuseae*, Juss.
- à la famille des *Mimosaceae*, R. Br.
- au genre *Parkia*. R. Br.

1.3. ETUDE SPECIFIQUE

1.3.1. Nomenclature

Parkia biglobosa est un arbre qui occupe une place importante dans la vie des peuples africains. Il n'est pas donc étonnant de lire à travers les récits de voyage des explorateurs qui ont parcouru le continent africain que cette espèce a connu plusieurs appellations depuis les noms communs jusqu'aux noms scientifiques.

1.3.1.1. Noms communs en français

Selon BERHAUT [13], *Parkia biglobosa* (Jacq.) Benth. signifie *Parkia* bigobuleux, allusion faite à l'inflorescence en glomerure qui est toujours précédé

avant la florogénèse d'une autre partie globuleuse au sommet du pédoncule de l'inflorescence, partie constituant le réceptacle inflorescentiel, d'où deux globes l'un dans l'autre.

En français, *Parkia biglobosa* est communément appelé *Néré* ou *Nété*. Mais on trouve aussi les appellations suivantes : [12];[19];[62]

- Mimosa pourpre,
- Arbre à farine,
- Caroubier africain.

1.3.1.2. Noms scientifiques [62]

En raison de nombreuses révisions qui se sont succédé, l'espèce compte aujourd'hui sept synonymies :

- | | |
|------------------------------|-----------------|
| - <i>Parkia africana</i> | R.Br., |
| - <i>Parkia agboensis</i> | A. Chev., |
| - <i>Parkia bicolor</i> | A. Chev., |
| - <i>Parkia biglobosa</i> | (Jacq.) Benth., |
| - <i>Parkia clappertonia</i> | Keay, |
| - <i>Parkia filicoïdea</i> | Welw ex Oliv., |
| - <i>Parkia intermedia</i> | Hassk, |
| - <i>Parkia oliveri</i> | .Aubrev. |

1.3.1.3. Noms autochtones [1];[2];[3];[4];[5];[41];[62]

Les appellations du *Néré* varient selon les pays comme le montre le tableau I.

Tableau I : Nom autochtones du *Néré* (YAKETCHA) [62]

PAYS	ETHNIES	NOMS AUTOCHTONES
Bénin	Fon	Ahwa
	Yorouba	Igba, Ouba
	Bariba	Domdou
Burkina-Faso	Monssé	Douaga
	Dioula	
Caméroun	Foulbé	Néréyé
Cap-Vert	Créole	Faroba
Côte d'Ivoire	Baoulé	Kpalé
	Sénofo	Tchigué
Congo	Nayombé	Bolélé
Guinée	Peul	Narrehi
	Bambara	Nété
Mali	Malinké	Néré, Nété
Niger	Djerma	Néréto, Dosso
	Gourmanché	Boudoubou
Sénégal	Wolof	Houle
	Serer	Séou
	Toucouleur	Nété
	Diola	Bugilay
Sierra-Léone	Sousous	Oulle
Togo	Ewé	Woti
	Mina	Woti
	Kabyé	Solu

1.3.2. Répartition géographique, écologie et culture.

1.3.2.1. Répartition géographique

Le *Néré* est une espèce endémique des savanes soudanaises de l'Afrique de l'Ouest. Sa culture et sa protection lui font déborder son aire normale de répartition.

Selon CHEVALIER [19], "*Parkia biglobosa* se rencontre dans toute l'Afrique intertropicale dès que les conditions écologiques nécessaires à son développement se trouvent réalisées. Les Noirs ont d'ailleurs contribué à cette diffusion en emportant dans divers endroits où ils se fixent, des graines de cet arbre qui sont utiles pour eux."

On l'a signalé dans les pays suivants :

- Sénégal : *Parkia biglobosa* est surtout abondant en Casamance, dans le Sine-Saloum, le Baol
- Gambie : Le *Néré* se rencontre sur la petite côte.
- Burkina Faso ex Haute Volta
- Niger
- Mali
- Nigéria
- Togo
- Côte d'Ivoire
- Ghana (ex Gold Coast)
- Bénin (ex Dahomey)

On trouve également le *Néré* dans toute l'Afrique centrale, depuis l'Atlantique jusqu'au lac Tchad, au Cameroun, surtout dans l'Adamaoua, au Gabon. Il est signalé dans les parcs arborés de certaines régions de la République Centrafricaine ex Oubangui-Chari.

Parkia biglobosa existe sur l'île de Sao-Tomé, mais son origine est encore controversée. CHEVALIER [19], rapporte que si le *Néré* a été introduit aux îles par les Portugais, *Parkia intermedia* y serait spontané.

Le *Néré* a été introduit aux Indes occidentales. Il serait acclimaté en Haïti. On le trouve aussi en Amérique tropicale.

En résumé, le *Néré* est un arbre dominant des savanes arborées et arbustives et des forêtboisées et arborés de la zone soudanienne, souvent associé aux *venes* (*Pterocarpus erinaceus*). Il est commun au sud du Sahel. On le trouve aussi sur les îles de Sao-Tomé, Haïti. (Fig. 1)



Figure N° 1/: REPARTITION GEOGRAPHIQUE DU NERE EN AFRIQUE

de YARETCHIA, M. (1988), ...

1.3.2.2. Ecologie [7];[30];[31]

Le *Néré* est un arbre qui pousse près des villages, dans les champs cultivés ou dans les jachères, mais aussi dans les brousses, sur les bordures forestières et dans les forêts sèches. Il pousse très souvent sur les sols sablonneux, limoneux ou latéritiques dans les régions recevant une pluviométrie annuelle de 500 à 1500 mm. Il a surtout besoin d'un bon drainage.

1.3.2.3. Culture

Elle commence par la multiplication, selon MAUDEL cité par YAKETCHA [62]. La multiplication se fait par semis de graines. Auparavant les graines sont cuites pendant 7 minutes puis refroidies pour améliorer la germination. Le semis se fait dans les sachets en plastique pendant 4 à 5 mois en pépinière. La plantation a lieu en hivernage et se fait à un écartement de 5 mètres sur 5, suivie d'une éclaircie enlevant 50 pieds dès la 8^e à la 10^e année de manière à avoir un peuplement de 100 sujets par hectare.

Il faut noter que la croissance du *Néré* est assez lente. Les arbres de 22 ans mesurent 17 cm de diamètre. Ils n'atteindront leur taille définitive qu'après 30 à 40 ans.

1.3.3. ETUDE DESCRIPTIVE [12];[13];[19];[30];[31];[44]

Elle est illustrée par la figure 2.

1.3.3.1. Le port

Parkia biglobosa est un arbre de 10 à 15 m de haut, à fût robuste et subcylindrique. Le tronc est recouvert de tissus morts superficiels formant le rhytidome, strié longitudinalement, donnant un aspect plus ou moins écaillé à l'arbre adulte. Les tissus corticaux vivants qui sont constitués par les parenchymes corticaux secondaires encore appelés périderme, sécrètent une gomme. Le cîme se présente sous forme d'une couronne étalée en parasol. Les branches principales sont fortes.

1.3.3.2 : Les feuilles

Les feuilles sont alternes, bipennées, composées de paires de pennes paripinulées. Leur pétiole glanduleux mesure 5 à 10 cm; il est renflé à la base. Le rachis primaire, long de 20 à 40 cm, porte 10 à 15 paires de pennes opposées dont le pétiolule est réduit à une masse ovoïde de 0,1 cm de diamètre. Le rachis secondaire mesure 10 à 12 cm. Il porte 30 à 60 paires de pinnules ou foliolules, opposées, sessiles et très serrées les unes contre les autres. Les foliolules longues de 0,7 à 1 cm

et larges de 0,1 à 0,2 cm sont linaires, un peu obtuses, ont une base dissymétrique tronquée et leur sommet en coin. Elles sont entières et ont une nervation pennée. Elles sont légèrement pubescentes en dessous.

1.3.3.3. Les fleurs

Les fleurs de *Parkia biglobosa* sont petites à pétales, filet d'étamines et gynécée, rouges, longues de 3 cm, à pétales courts et à anthères noirâtres. Elles sont densément réunies en capitules sphériques globuleux de 5 cm environ de diamètre pendant au sommet d'un pédoncule de 10 à 30 cm de long. L'ensemble forme parfois une grappe qui pend aux extrémités des branches de l'arbre.

Le calice est long, tubuleux à 5 lobes inégaux. Il y a 5 pétales égaux, 10 étamines réunies à la base en tube, puis libres. La corolle est à lobes courts; l'ovaire stipité uniloculaire et multiovulé ; le style terminal.

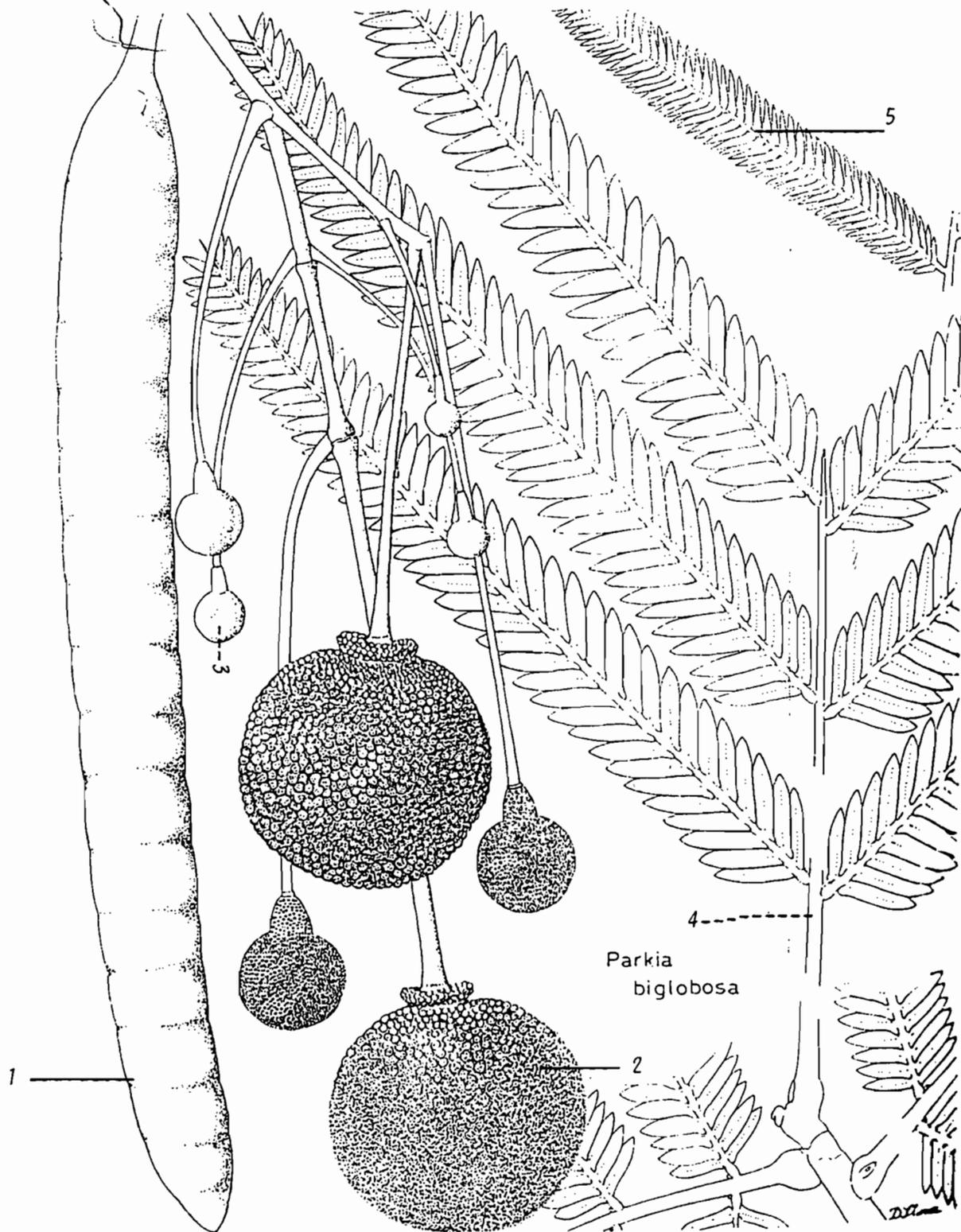
Les fleurs supérieures sont hermaphrodites, tandis que les fleurs inférieures sont mâles.

1.3.3.4. Les fruits

Les fruits sont des gousses longues de 20 à 30 cm, larges de 15 à 20 cm pendant à l'extrémité du pédoncule globuleux. Elles sont aplaties, étroites, allongées, légèrement arquées, vertes, puis deviennent brun foncé à maturité, bosselées et s'ouvrant en deux valves.(figure 2)

1.3.3.5. Les graines

Elles sont nombreuses et contenues dans la gousse; elles sont noires, ovoïdes, dures, brillantes et enrobées dans une pulpe farineuse, jaune acidulée-sucrée.



LEGENDE

- 1- Pulpe entière d'un fruit
- 2- Inflorescence mûre
- 3- Jeune inflorescence
- 4- Détail d'une feuille
- 5- Détail d'une foliole

fig 2: Feuilles, Fleurs, Fruits de *Parkia biglobosa*

1.3.4. CHIMIE DE *Parkia biglobosa* [17];[48];[59];[60];[62]

Sur le plan chimique *Parkia biglobosa* est caractérisé par sa forte teneur en vitamine C, en glucides et protides, comme il apparait dans les tableau II et III.

Tableau II : Composition des graines et de la pulpe en vitamine TOURY [59]

Vitamines	Graines crues	Pulpe du fruit
<i>Vitamines C (mg %)</i>	0,006	255
<i>Thiamine (mg %)</i>	-	1,1
<i>Riboflavine (mg %)</i>	-	0,7
<i>Niacine (mg %)</i>	-	1
<i>Equivalent Vitamine A (µg %)</i>	-	1200

Tableau III : Composition des graines et de la pulpe du fruit de *Néré* BUSSON [17]

	Graines crues	Pulpe du fruit
<i>Humidité (mg %)</i>	7,1	7,6
<i>Cellulose (g %)</i>	9,3	11,7
<i>Extraits étherés (g %)</i>	22,8	0,8
<i>Glucides (g %)</i>	32,5	78,2
<i>Protides (g %)</i>	30,8	5,8
<i>Cendres (mg %)</i>	4,6	3,5
<i>Calcium (mg %)</i>	0,53	0,14
<i>Phosphore (mg %)</i>	0,25	0,17
<i>Acide formique(mg%)</i>	20,9	20,0

1.3.5. LES UTILISATIONS DU *NERE* [10]; [11]; [17]; [21]; [23]; [40]; [41]; [42]; [44]; [53]; [58]

1.3.5.1. Les utilisations du *Néré* dans l'alimentation

D'après BUSSON [17], l'importance alimentaire du *Néré* en Afrique a été signalée depuis les XVIII^e - XIX^e siècles par de nombreux explorateurs : RENE CAILLE, MUNGO PARK, CHEVALIER. C'est un arbre qui procure aux populations de son aire géographique des produits alimentaires de grande valeur nutritionnelle.

Les principales utilisations portent sur la pulpe et les graines mûres des gousses.

1.3.5.1.1. Utilisations de la pulpe de fruit.

La pulpe de fruit fournit une farine jaune très riche en sucres et en vitamines C (voir tableau II et III)

Elle est consommée :

- soit directement en suçant la pulpe,
- soit après délayage de la farine dans l'eau ou le lait.

1.3.5.1.2. Utilisation de la graine

C'est la principale ressource tirée du *Néré*. BUSSON [17] atteste que "Les Noirs prennent sous forme d'infusion en guise de café, les graines de cette plante après les avoir fait terrifier et réduit en poudre".

Mais la plus grande valeur de la graine reste son utilisation comme condiment préparé par fermentation. Ce produit est vendu sur les marchés africains sous diverses appellations (tableau I).

1.3.5.2. Utilisation du *Néré* en pharmacopée traditionnelle

En médecine humaine comme en médecine vétérinaire, les guérisseurs utilisent les écorces de tige et de racine, les graines ou les feuilles seules ou en association entre elles ou avec d'autres organes d'autres plantes médicinales sous différentes formes galéniques pour traiter de nombreuses pathologies.

Nous proposons une synthèse de l'utilisation du *Néré* en pharmacopée traditionnelle dans les tableau IV et V.

Tableau IV : Utilisations traditionnelles du *Néré* YAKETCHA, [62]

Parties utilisées	Affections	Recettes
<i>Feuilles du Néré</i>	Bronchite	massage et cataplasme des feuilles pilées
	Boutons de fièvre	Applications des feuilles pilées
	Etats fébriles	Lavage des feuilles fraîches
	Plaies par brûlure	application des filiolules grillées et écrasées
	Zona	application de la pâte de la feuille fraîche pilée
	Dysenterie ambiennne et abcès	Sauce feuilles
	Palpitation	décoction des feuilles en inhalation et en bain
	Hypertension artérielle	décoction des feuilles fraîches en boisson après chaque repas
	Parasites intestinaux	macéré des feuilles en boisson
	Arthrite du genou	massage du genou avec les feuilles fraîches
	Toux	infusion des feuilles sèches et écrasées en boisson
	Filaire de Médine	appliquer sur la goussoffure des feuilles vertes pilées
<i>Ecorces du tronc</i>	Odontalgies	boulettes d'écorces pour dents cariées
	Oreillons osthéopathies	boisson décoction d'écorce (et bain de bouche)
	Asthme	décoction d'écorce en inhalation

Tableau V (suite) : Utilisations traditionnelles du Néré YAKETCHA, [62]

<i>Ecorces du tronc</i>	Amibiose, antylostomose diarrhée, ulcères	Macéré d'écorces fraîsses en boison
	Morcure de serpent	Jus d'écorces fraîches
	Troubles cardiaques, sterilité	Poudre d'écorces sèche en infusion par voie orale
	Colites violents, hépatites, jaunisse, oedemes, candidoses, asthénie	décoction d'écorces et de racine en boisson
	Ictères	Décoction d'écorce + miel
	Hémoroïdes saillantes	Décoction d'écorces en lavement
	Tuberculose pulmonaire	inhalation des vapeurs d'écorces en décoction
<i>Graines</i>	Furoncles	graines grillées puis écrasées, obtention d'une poudre qu'on applique sur le furoncle
	Amenorrhée	graines fraîches écrasées dans l'au froide en boisson
	Rougeole et Variole	eau de cuisine de la graine en bain et en boisson
<i>Pulpe du fruit</i>	Ictères	Pâte de farine de pulpe mélangée avec l'huile rouge et du miel
<i>Gousse du fruit</i>	Chancre	Saupoudrer le mal des vieilles gosses

1.4. CONCLUSION

Le *Néré* ou *Parkia biglobosa* appartient à l'ordre des *Leguminosae*, ou à la famille des *Mimosaceae* et au genre *Parkia*. C'est un arbre des zones climatiques soudano-guinéennes, soudaniennes et sud-sahéliennes qui mesure 10 à 20 m de haut. Les feuilles sont alternes, bipennées, possédant des pennes et des pinnules subopposées ou alternes. Le rachis foliaire est grisâtre à brun clair. Les fleurs sont petites et rouges à pétales courts et à anthères noirâtres. La floraison se produit entre mi-décembre et mi-avril. Les fruits sont des gousses aplaties, arquées, brun foncé à maturité. Les gousses contiennent de nombreuses graines ovoïdes enrobées d'une pulpe farineuse jaune, sucrée et acidulée.

C'est un arbre qui revêt une grande importance pour les peuples africains du sud du Sahara. Sa pulpe est consommée nature ou après délayage dans l'eau ou le lait; alors que ses graines subissent une fermentation pour être utilisées dans les sauces, grillades et soupes comme condiment. Mais l'utilisation de tous les organes de cet arbre reste importante également en pharmacopée traditionnelle où ils sont utilisés sous diverses formes galéniques pour traiter plusieurs maladies dont certains troubles hépatobiliaires.

Ce qui nous amène à envisager dans le second chapitre la physiopathologie du foie.

Chapitre II : PHYSIOPATHOLOGIE HEPATIQUE

2.1. PHYSIOLOGIE DU FOIE

2.1.1. RAPPELS ANATOMO-HISTOLOGIQUES [9]

Le foie est une volumineuse glande annexée au tube digestif et logée dans la coupole diaphragmatique droite.

C'est un organe lobé, de couleur brun foncé et de consistance ferme. Il comporte une face diaphragmatique et une face viscérale, séparées par un bord dorsale et un bord ventral, lesquels se raccordent par deux bords latéraux. La face diaphragmatique est régulièrement convexe et lisse, revêtue par le péritoine; la face viscérale quant à elle est concave et irrégulière.

Par sa face viscérale, le foie est irrigué par les vaisseaux lymphatiques, l'artère hépatique et la veine porte qui apporte le sang veineux en provenance des capillaires de l'intestin, de la rate et du pancréas. Les veines hépatiques efférentes rejoignent la veine cave caudale.

Le foie possède une double innervation : des fibres sympathiques provenant du nerf splanchnique et prenant relais dans le ganglion et des fibres parasympathiques venant du nerf vague. Ces nerfs pénètrent dans la glande en longeant la veine porte.

Le foie est une glande réticulée dont les lobes en nombre variable suivant les espèces animales, subdivisées en d'innombrables lobules qui constituent les unités anatomiques de l'organe. Chaque lobule est traversé par une veine centrolobulaire autour de laquelle s'organisent des cellules hépatiques ou hépatocytes, disposées en travées rayonnantes anastomosées entre elles.

Les lobules hépatiques sont richement vascularisés et chaque cellule hépatique est continuellement en contact avec du sang. La paroi des capillaires sanguins du foie porte des cellules de KUPFFER, éléments stellaires à propriétés phagocytaires très actives.

Entre les hépatocytes prennent naissance les capillaires biliaires qui se réunissent progressivement en canaux biliaires de plus en plus volumineux. Chez les espèces animales dépourvues de vésicule biliaire, à la sortie du parenchyme hépatique, les canaux biliaires se résument en un seul canal cholédoque par lequel la bile sécrétée par les hépatocytes est directement conduite dans le duodénum. Par contre, chez les autres espèces, la bile est d'abord déversée dans la vésicule biliaire par un deuxième canal, la canal cystique.

2.1.2. ROLES PHYSIOLOGIQUES DU FOIE

En raison de sa masse cellulaire et de sa richesse en enzymes dont certaines sont spécifiques, le foie assure de très nombreuses et de très importantes fonctions. [14];[39];[57].

La multiplicité de ces fonctions fait que nous nous appesantirons pour l'essentiel sur celles en relation avec notre sujet, à savoir : la sécrétion biliaire et le métabolisme de la bilirubine.

2.1.2.1. La sécrétion biliaire [14];[26];[28];[38]

La bile, produit de sécrétion des hépatocytes, est une sécrétion importante de par sa composition pour les phénomènes de digestion et de détoxification.

2.1.2.1.1. Composition de la bile

La bile est un liquide dont la couleur varie suivant les espèces animales. Elle est verte chez les volailles et les ruminants, brun-jaune chez les carnivores et le porc et brun-verdâtre chez le cheval. Sa teneur en matière sèche est fonction de son origine.

Chez les animaux pourvus de vésicule biliaire qui sert au stockage et aussi à la concentration de la bile, la proportion de matière sèche qui est de 2,5 à 3,5 % dans la bile hépatique peut atteindre 15 à 20 % dans la bile vésiculaire (Tableau VI).

La matière sèche est composée d'électrolytes, de matières organiques, de sels et de pigments biliaires, les sels biliaires étant les constituants les plus importants.

Tableau VI : Composition de la bile (Diallo [26])

	Bile Hépatique		Bile vésiculaire
	<i>P.100 de la bile totale</i>	<i>P.100 des solides totaux</i>	<i>P.100 de la bile totale</i>
<i>Eau</i>	97	-	75,92
<i>Solides</i>	2,52	-	12,08
<i>Acides biliaires</i>	1,93	36,9	8,14
<i>Mucine et pigments</i>	0,53	21,3	2,98
<i>Cholestérol</i>	0,06	2,4	0,26
<i>Acides gras et graisse</i>	0,14	5,6	0,32
<i>Sels inorganiques</i>	0,84	33,3	0,65

2.1.2.1.1.1. Les acides et sels biliaires.

Dans le foie, la dégradation du cholestérol donne naissance aux acides biliaires qui sont l'acide cholique et l'acide chénodésoxycholique.

Les acides biliaires formés par l'hépatocyte sont excrétés sous forme de sels de sodium. De plus, ils ne sont pas excrétés tels quels, c'est-à-dire sous forme libre mais conjugués à la glycine ou à la taurine pour donner le glycocholate ou le taurocholate.

Ces sels biliaires jouent principalement un double rôle :

- d'une part, ils interviennent dans la sécrétion biliaire dont ils sont un moteur essentiel; excrétés dans la bile, ils sont en majorité réabsorbés par l'intestin et retournent au foie par voie portale.

- d'autre part, en raison de leurs rôles solubilisant et saponifiant dûs aux micelles, les sels biliaires jouent un rôle capital dans la digestion des graisses dont ils permettent l'absorption intestinale. Ils solubilisent en effet les triglycérides et favorisent l'absorption de tous les lipides, y compris les vitamines liposolubles. Ils ont également un rôle important dans l'absorption intestinale du calcium.

BRULE [16] admet que les sels biliaires ont une certaine toxicité. En effet, leur rétention dans l'organisme entraîne l'apparition de prurit, de bradycardie. C'est aussi à l'action toxique des sels biliaires sur les bâtonnets de la rétine que l'on attribue l'héméralopie, c'est-à-dire l'affaiblissement anormal de la vue dans l'obscurité, et la xanthopsie c'est-à-dire la vision en jaune des objets blancs.

DIALLO et al [27], montrent que les acides biliaires cholestatiques LCS (lithocholate sulfate) et TLCS (tauroolithocholate sulfate), ont une toxicité pour les cellules hépatiques à des concentrations (CI 10 et CI 50) respectives de 800uM et 2uM pour le LCS, et de 1,4mM et 2mM pour le TLCS.

Ils suggèrent qu'in vivo, ces cellules pourraient être une cible de ces acides biliaires qui y exerceraient un effet toxique conduisant à une stase.

2.1.2.1.1.2. Les pigments biliaires

Il s'agit essentiellement de la biliverdine et de son produit de réduction, la bilirubine. Ce sont des catabolites de l'hémoglobine. (fig. 3)

La biliverdine résulte d'une oxydation qui coupe le noyau tétrapylorique en une chaîne linéaire; ensuite, la bilirubine réductase intervient en tant qu'enzyme pour réduire la biliverdine en bilirubine. Cette bilirubine libre ou indirecte dite non conjuguée non hydrosoluble se lie à l'albumine plasmatique pour être transportée jusqu'au foie où elle subit la glucuronoconjugaison sous l'action de la glucuronyltransférase et devient alors la bilirubine conjuguée hydrosoluble.

2.1.2.1.2. Mécanisme de la sécrétion biliaire

Il est encore imparfaitement connu. La théorie la plus classique est celle de SPERBER (1959) cité par BERTHELOT qui dit que " le moteur de la cholérèse est la sécrétion active des sels biliaires par l'hépatocyte. Ces sels biliaires fortement concentrés dans la bile, exercent un pouvoir osmotique à l'origine de la sécrétion d'eau et d'électrolytes.

Selon MEYER (1977) cité par TRAORE [61], la bile peut se former aussi sans l'intervention des sels biliaires; la synthèse de la bile est due à un transport actif du sodium (Na^+) lié à l'enzyme sodium-potassium ATPASE Canaliculaire.

Dans ce mécanisme de la sécrétion biliaire, le rôle de la vésicule biliaire semble être double [14] :

-Lorsque la bile stagne dans la vésicule biliaire, une réabsorption importante d'eau, de Na^+ , Cl^- , et de HCO_3^- est faite par l'épithélium de la vésicule biliaire. Celui-ci étant pratiquement imperméable aux sels biliaires, au cholestérol, et à la bilirubine, la concentration de ces éléments peut augmenter de dix fois ou plus.

- la contraction biliaire et le relâchement du sphincter d'ODDI en période de digestion entraînent un écoulement de la bile dans le duodénum.

Si les sels biliaires jouent un rôle physiologique important, les pigments biliaires représentent par contre des déchets toxiques qui doivent être éliminés de l'organisme sous peine de provoquer des troubles dont le plus connu est l'ictère. L'excrétion de ces pigments biliaires qui est une fonction hépatique a comme préalable, le métabolisme de la bilirubine.

2.1.2.2. Le métabolisme de la bilirubine [14];[22]

La connaissance du métabolisme de la bilirubine a un double intérêt. Elle permet d'abord de comprendre les modalités de l'élimination par le foie d'un grand nombre de substances en particulier la bromosulfonephtaléine (BSP) et divers médicaments par exemples certains antibiotiques dont la traversée hépatique est voisine de celle de la bilirubine; ensuite elle renseigne sur la physiopathologie des ictères.

Ce métabolisme comprend plusieurs étapes :

2.1.2.2.1. Synthèse de la bilirubine

La bilirubine est le pigment terminal de la dégradation de l'hémoglobine. L'hémoglobine libérée par la destruction du globule rouge subit un certain nombre de modifications biochimiques :

- Séparation de l'hème qui est un groupement fermé, fait de quatre noyaux pyrol et de la globine, copule protidique. On aboutit aussi à la photoporphyrine IX après la perte de l'atome de fer de l'hème.

- Ouverture (Clivage alpha) de la protoporphyrine IX. On obtient ainsi une structure tétrapyrrolique linéaire qui est la bilirubine. Celle-ci est encore appelée

bilirubine non conjuguée. Des terminologies plus anciennes l'appellent aussi bilirubine indirecte ou bilirubine libre ou bilirubine benzéno-extractile.

2.1.2.2.2. Transport plasmatique de la bilirubine

La bilirubine, qui n'est pas hydrosoluble est transportée dans le plasma en étant solidement liée à l'albumine plasmatique. Cette liaison a pour effet principal d'empêcher la diffusion intra-tissulaire de la bilirubine. Cela évite en particulier la diffusion dans les noyaux gris centraux où la bilirubine serait retenue du fait de sa lipido-solubilité et pour lesquels elle serait toxique (encéphalopathie bilirubinique).

2.1.2.2.3. Transport hépatique de la bilirubine

2.1.2.2.3.1. Captation de la bilirubine par l'hépatocyte

La bilirubine qui arrive au foie est captée par l'hépatocyte, et cette captation va aboutir à une concentration intra-hépatocytaire supérieure à la concentration plasmatique. Pour cette raison (transport contre un gradient de concentration), on a postulé un transport actif.

2.1.2.2.3.2. Phase intra-hépatocytaire

La bilirubine est stockée dans l'hépatocyte puis elle y sera conjuguée à l'acide glucuronique grâce à une glucuronyl-transférase présente dans les microsomes.

Cette bilirubine conjuguée, ou directe est hydrosoluble. Cette différence fondamentale avec la bilirubine proprement dite (non conjuguée) est d'habitude considérée comme la condition nécessaire pour en permettre l'élimination par la bile. C'est cette différence aussi qui explique que seule la bilirubine conjuguée hydrosoluble, puisse, lorsqu'il y en a dans le plasma, être éliminée dans les urines.

2.1.2.2.3.3. Excrétion biliaire

Après avoir été conjuguée, la bilirubine est excrétée dans la bile à forte concentration. Cette excrétion biliaire est un transport actif.

D'après tout ce qui précède, on retiendra que la bilirubine sérique normale est entièrement non conjuguée et la bilirubine biliaire est entièrement conjuguée.

2.1.2.2.4. Transport post-hépatique

Chez les espèces animales qui possèdent une vésicule biliaire, la bilirubine excrétée par le foie est d'abord stockée dans la vésicule biliaire. La fonction essentielle de celle-ci est de concentrer les principaux constituants de la bile par réabsorption d'eau. Puis la bilirubine passera de la vésicule biliaire dans le duodénum par le canal cholédoque, et cheminera le long de tout l'intestin.

Dans l'intestin, l'essentiel du pigment sera sous l'influence des bactéries intestinales, transformé en urobilinogène ou stercobilinogène. La majeure partie de ces métabolites sera excrétée avec les fèces, notamment sous forme de stercobiline, forme oxydée du stercobilinogène. Une faible partie sera réabsorbée et sera reprise par le foie; une petite fraction réabsorbée sera éliminée dans les urines sous forme d'urobiline.

Une représentation schématique de l'ensemble du métabolisme de la bilirubine est représentée par les figures 4, 5, 6, 7, 8.

En conclusion, l'excrétion des pigments biliaires en général, celle de la bilirubine en particulier est assurée par le foie à travers un produit de sécrétion des hépatocytes, la bile. Cette activité hépatique peut être compromise dans toutes les situations où le foie est atteint. C'est la raison pour laquelle il nous semble utile d'aborder d'une manière générale, les conséquences d'une atteinte de cet organe par une étude de sa pathologie.

2.2. PATHOLOGIE DU FOIE

2.2.1 - Etiologie des troubles hépatobiliaire

2.2.1.1. Etiologie des troubles hépatiques

Les facteurs étiologiques incriminés dans les troubles hépatiques peuvent être :

- d'origine infectieuse (bactéries, virus)
- d'origine toxique (toxiques minéraux, organiques, végétaux)
- d'origine immunitaire (hémolyses posttransfusionnelles ou néonatales)

2.2.1.2. Etiologie des troubles des voies et vésicule biliaires

L'atteinte des voies biliaires peut avoir une origine inflammatoire, parasitaire ou tumorale.

Ces différentes affections peuvent siéger au niveau de la vésicule biliaire et/ou des canaux biliaires pouvant aboutir à une obstruction mécanique à l'écoulement de la bile, provoquant ainsi une cholestase.

2.2.2. Conséquences des troubles hépatobiliaires : les Ictères [16]; [18]; [20]; [22]; [32]; [34]; [35]; [45]; [51]

Les affections hépatobiliaires peuvent se traduire par des troubles métaboliques, digestifs ou hématologiques.

Une des conséquences des atteintes du foie et des voies biliaires sont les ictères.

2.2.2.1. Définition de l'ictère

L'ictère vient du mot latin *icterus* et du mot grec *ikteros*, qui veut dire "jaunisse".

Il peut être défini comme étant un syndrome caractérisé par la coloration jaune de la majorité des tissus due à une imprégnation interstitielle et une surcharge cellulaire par les pigments biliaires.

C'est un syndrome qui apparaît au cours d'un ensemble d'affections d'étiologie variée où l'une des étapes du métabolisme des pigments biliaires est perturbée.

2.2.2.2. Classification des ictères

On distingue deux grands groupes d'ictères:

- les ictères à bilirubine libre
- les ictères à bilirubine conjuguée

2.2.2.2.1. Les ictères à bilirubine libre

Ces ictères sont caractérisés par une augmentation du taux sanguin de la bilirubine libre.

Ils peuvent être la conséquence:

* d'une surproduction de pigments biliaires suite à une hémolyse excessive (ictère hémolytique; fig. 7).

Les facteurs étiologiques incriminés pouvant être :

- des toxiques (minéraux, végétaux, organiques)
- des bactéries, des Rickettsies
- des parasites (Babesia)
- les Anticorps hémolytiques

* d'une accumulation de pigments biliaires par défaut de conjugaison hépatique de la bilirubine. Le plus souvent il s'agit d'une insuffisance hépatique congénitale liée à un déficit permanent ou temporaire en glucuronyl-transférase.

2.2.2.2.2. Les ictères à bilirubine conjuguée

Ces types d'ictères sont caractérisés par un taux élevé de bilirubine conjuguée suite à un obstacle sur les voies biliaires extra ou intra-hépatiques qui bloque totalement ou partiellement l'écoulement de la bile dans l'intestin.

Cet obstacle à l'écoulement de la bile peut siéger soit dans le foie au niveau des canalicules biliaires (ictère par cholestase intra-hépatique) soit hors du foie au niveau des voies d'élimination de la bile : canal cholédoque (ictère par cholestase extra-hépatique)

2.2.2.2.1 : Les ictères par cholestase extra-hépatique (Fig 7)

Ils peuvent avoir comme causes :

- une inflammation chronique occlusive du canal cholédoque, de l'ampoule de Vater, ou de la vésicule biliaire.
- une obstruction des voies biliaires par des calculs, ou par des parasites.
- une compression des voies biliaires par les tumeurs hépatiques.

2.2.2.2.2. Les ictères par cholestase intra-hépatique (fg 8)

Ils sont le plus souvent dus à une sclérose hépatique interstitielle qui entraîne une modification de l'architecture du foie pouvant aboutir à une obstruction des canalicules biliaires.

Le diagnostic clinique de tous ces ictères est très difficile. C'est pourquoi on a recours au laboratoire à une exploration fonctionnelle du foie.

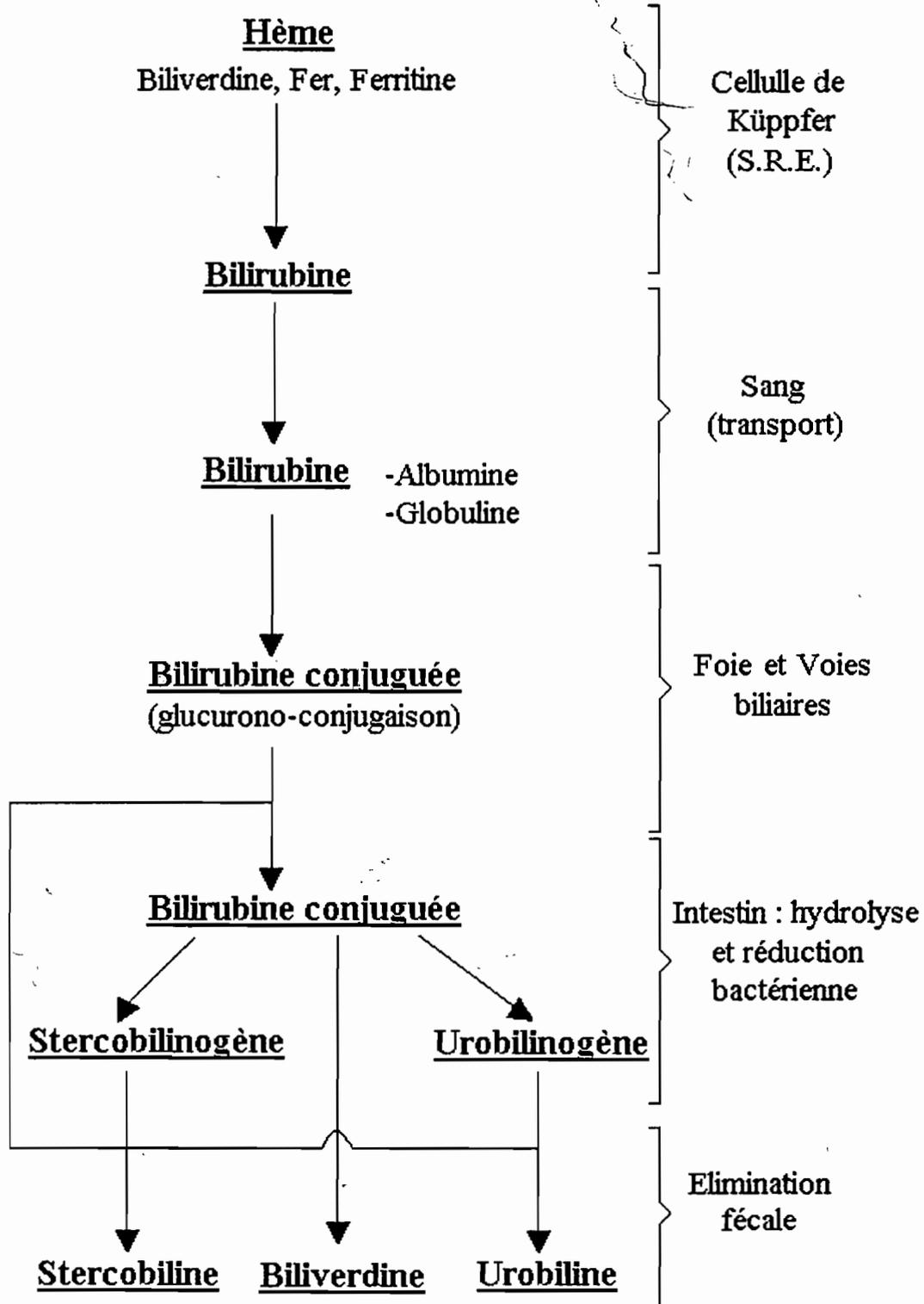


Fig. 3 : ORIGINE DE LA BILIRUBINE ET SON CYCLE.
TAMINI [57]

CIRCULATION GENERALE

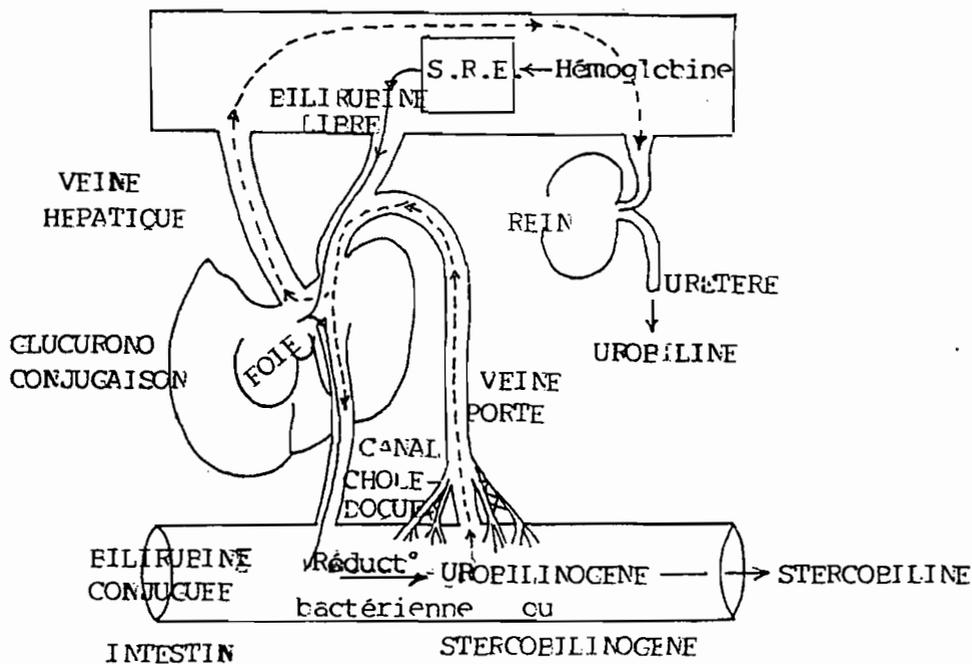


FIGURE N°4. /: CIRCULATION ENTERO-HEPATIQUE NORMALE DES PIGMENTS BILIAIRES (CORNELIUS, 1989).

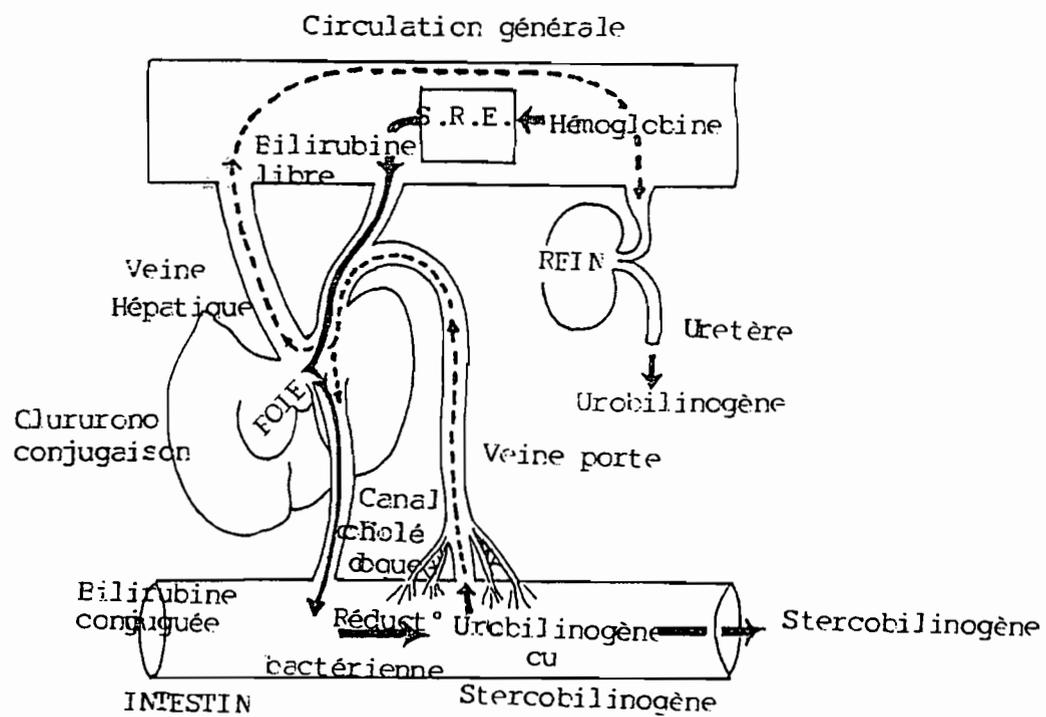


FIGURE N°5 /: METABOLISME DE L'HEMOGLOBINE LORS D'UN ICTERE PREHEPATIQUE (CORNELIUS, 1989).

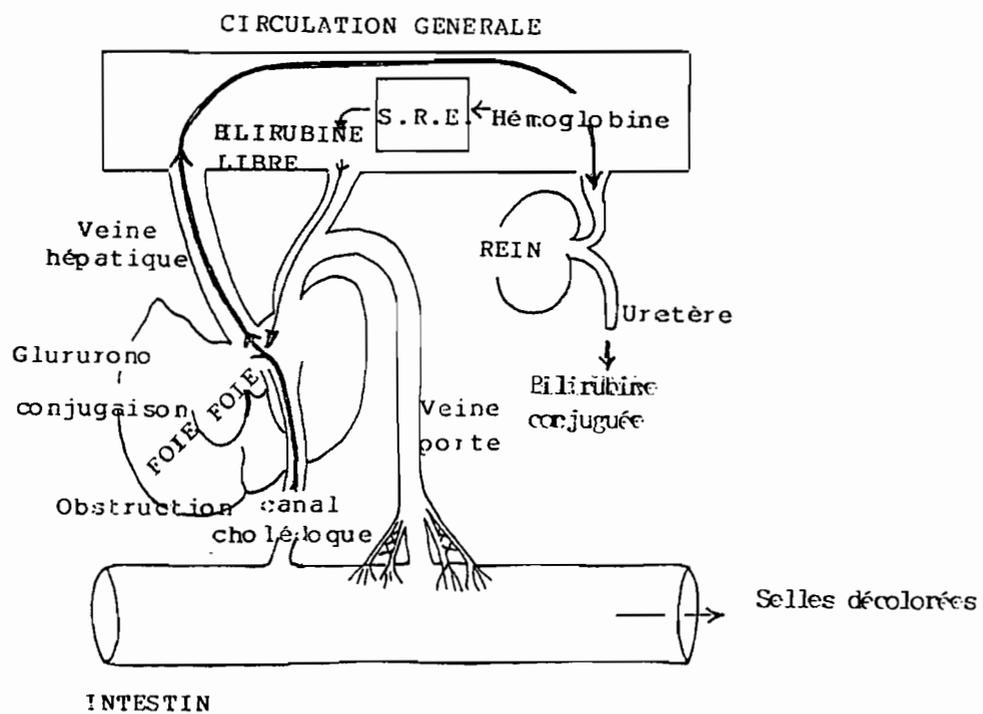


FIGURE N° 1: CIRCULATION DE LA BILIRUBINE LORS D'UNE OBSTRUCTION DU CANAL CHOLEDOQUE (CORNELIUS, 1989).

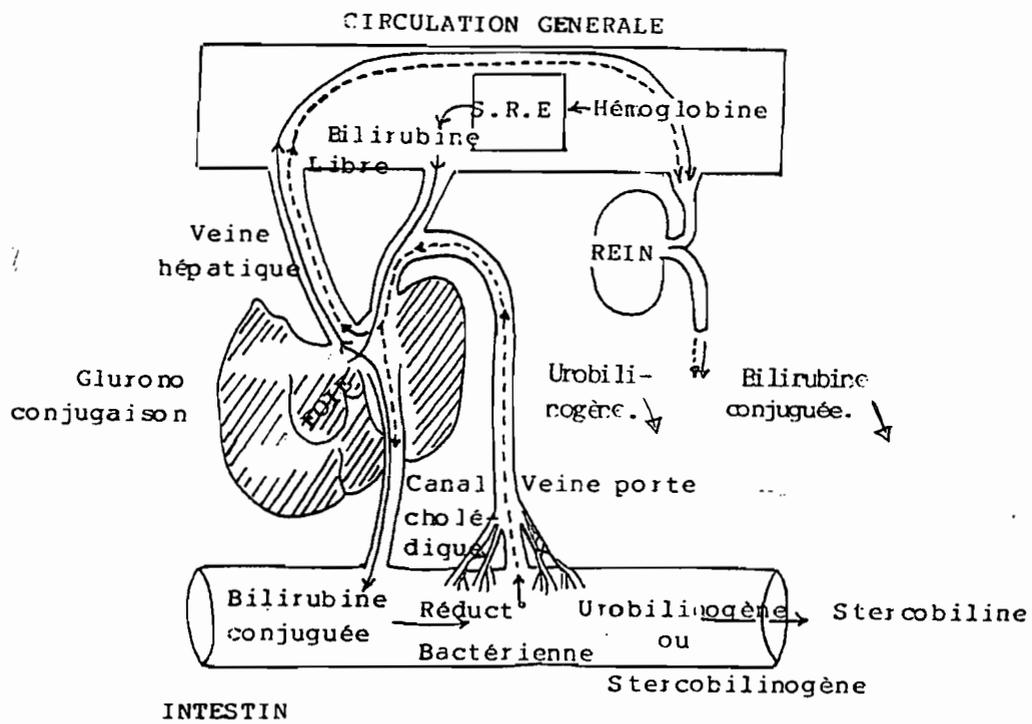


FIGURE N° 7 / : CIRCULATION DES METABOLITES DE L'HEMOGLOBINE AU COURS DE L'ICTERE HEPATIQUE (CORNELIUS, 1989).

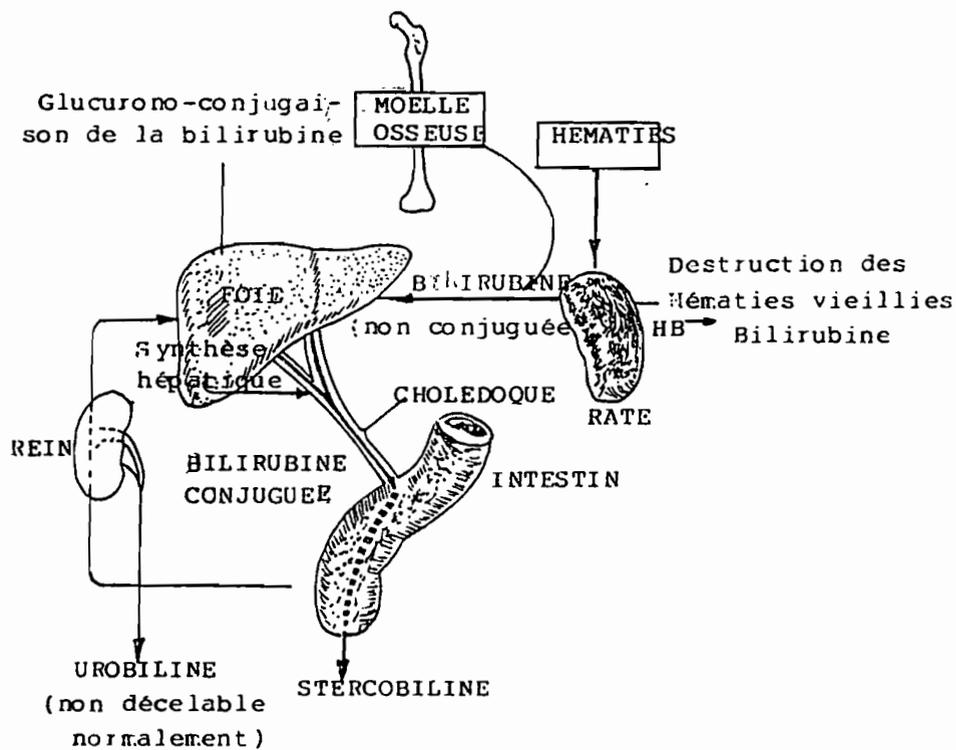


FIGURE N° 1. SCHEMA GENERAL DU METABOLISME DE LA BILIRUBINE
(BERTHELOT et all, 1938).

2.3. EXPLORATION FONCTIONNELLE DU FOIE

Elle est essentiellement basée sur des tests biochimiques et dans une moindre mesure sur l'histologie.

2.3.1. Tests biochimiques [54];[57]

2.3.1.1. Tests enzymatiques

Ces tests portent sur le dosage sanguin des enzymes intracellulaires issues de la destruction des hépatocytes qui entraînent leur libération dans le sang. Mais toutes les enzymes qu'on retrouve dans les cellules hépatiques ne sont pas spécifiques du foie. Plusieurs autres tissus dont le coeur, les reins, le muscle, pancréas, la rate élaborent certaines de ces enzymes.

Les principales enzymes hépatiques dont l'augmentation de la concentration sanguine dénote d'une nécrose hépatique et/ou d'une cholestase chez la plupart des espèces animales sont : Alanine aminotransfèrease (ALAT) ou Transaminase Glutamique Oxalo-acétique (T.G.O.), Aspartate aminotransfèrease (ASAT) ou Transaminase Glutamo-pyruvique (T.G.P.), phosphatases alcalines (PAL), gammaglutamyltransfèrease (GGT), ornithine carbonyltransfèrease (OCT).

2.3.1.1.1. Les phosphatases alcalines

On distingue deux types de phosphatases :

- phosphatase acide agissant à pH 5
- phosphatases alcalines agissant à pH 10

Ces enzymes libèrent de l'acide phosphorique à partir de substrats variés.

Leurs élimination se faisant par voie biliaire, l'augmentation de leur activité sérique pourra provenir soit d'un trouble cellulaire des tissus qui en sont riches, soit d'un trouble de l'excrétion biliaire (stase biliaire)

2.3.1.1.2. Les transaminases T.G.O. et T.G.P.

La transaminase glutamique oxalo-acétique (T.G.O.) est localisée dans la mitochondrie et dans le cytoplasme de la cellule hépatique; la transaminase glutamopyruvique (T.G.P.) quant à elle est localisée uniquement dans le cytoplasme de l'hépatocyte.

Si l'augmentation relative de l'activité de la TGP est supérieure à celle de la TGO, cela signera une atteinte de la fonction cellulaire, les organites intracellulaires n'ayant pas été atteints.

Une augmentation relative de la TGO égale ou supérieure à celle de la TGP signera une atteinte profonde du métabolisme cellulaire ou même la mort de la cellule.

BOYD cité par ROUSSEAU [54] a observé de fortes augmentations de l'activité sérique de la T.G.O. chez les bovins, ovins et rats au cours d'une nécrose hépatique centrobulaire provoquée expérimentalement par l'administration de CCl_4 . La T.G.P. quant à elle n'a pas augmenté significativement que chez le rat.

2.3.1.1.3. L'ornithine carbamoyl transférase

C'est une enzyme du cycle de l'urée. Elle catalyse la réaction dans laquelle l'ornithine est transformée en citruline; c'est une enzyme véritablement spécifique du foie.

De nombreux travaux font apparaître que l'OCT est une enzyme de cytolysse ou de souffrance cellulaire, qu'elle semble très sensible, très spécifique et que l'augmentation de son activité sérique peut être la conséquence d'un phénomène d'induction enzymatique.

2.3.1.1.4. La gammaglutamyltranspeptidase : GGT

C'est une enzyme à localisation essentiellement rénale, qui se rencontre aussi en quantité relativement importante dans le pancréas et le foie.

Encore peu utilisée chez l'animal, la GGT a néanmoins fait l'objet d'expériences visant à déterminer la valeur normale, ainsi que les modalités de la variation de son activité sérique au cours de différentes maladies hépatiques.

BERTRAND, cité par ROUSSEAU [54] fait remarquer que la GGT n'est pas une enzyme de cytolysse et que l'augmentation de son activité sérique n'est pas non plus liée directement à une cholestase.

Selon cet auteur, les modifications de l'activité sérique de la GGT semble directement liées aux phénomènes pathologiques rencontrés lors de stéato-nécrose alcoolique, lors de nécrose cancéreuse et de cholestase avec nécrose biliaire.

La place que doit prendre cette enzyme est bien particulière et encore mal définie puisque son passage sérique n'obéit pas aux mêmes lois que celui des enzymes de cytolysse (TGO, OCT) et celui des enzymes de cholestase comme la PAL.

2.3.1.2. Test de la rétention biliaire

Pour évaluer le phénomène de rétention biliaire, le dosage de la bilirubine totale et de la bilirubine conjuguée est une bonne méthode. La cirrhose, la rétention biliaire par obstacle mécanique ou fonctionnelle et les hépatites avec ictère, vont entraîner une augmentation importante de la valeur de la bilirubine. A côté du dosage de la bilirubine, le dosage du cholestérol et des phosphatases alcalines sont des éléments très importants pour apprécier la rétention biliaire.

2.3.1.3. Exploration de la fonction excrétrice

Cette exploration se fait grâce au test à la bromosulfone-phtaleine (B.S.P) qui consiste à étudier la cléarance hépato-cellulaire. La BSP, substance colorée est injectée dans l'organisme par voie intraveineuse. Son élimination exclusivement hépatique est mesurée par des prélèvements de sang à intervalles de temps réguliers.

2.3.2. L'histologie

C'est un examen précis qui est réalisé au moyen d'une biopsie. Il permet d'évaluer l'étendue des lésions microscopiques touchant le parenchyme hépatique.

En résumé, plusieurs tests peuvent être utilisés pour diagnostiquer une affection hépatique, les plus utilisés étant les tests biochimiques. Une fois que le type de trouble hépatique est identifié, on a recours à un traitement approprié d'où l'intérêt d'un chapitre sur le traitement des troubles hépatobiliaires.

2.4. TRAITEMENTS DES TROUBLES HÉPATOBIILIAIRES

2.4.1. Traitement moderne [51]

Le traitement en médecine moderne des troubles hépatobiliaires, en particulier les ictères, est facile lorsque l'étiologie est connue.

Dans le cas des ictères hémolytiques congénitales, on traite souvent :

- l'anémie falciforme ou drépanocytose avec de l'HYDERGINE
ND

- les infections bactériennes avec des antibiotiques comme la pénicilline G, l'amoxicilline, et les sulfamides.

- les parasitoses avec les antiparasitaires comme les dérivés du benzimidazole.

Dans le cas des ictères hémolytiques acquis, la maladie peut être traitée avec la quinine quand il s'agit de paludisme et avec les antibiotiques quand il s'agit de la syphilis.

Pour les ictères hémolytiques dus à des toxiques organiques ou minéraux, on utilise l'hydrogène arsenié, la phénylhydrazine, le chloroforme ou la tolucylène diamine.

Dans le cas des ictères par obstacle mécanique ou fonctionnel, leur traitement fait appel à :

- un drainage médical par le tube d'EINHORN qui supprime l'ictères, mais dans la plupart du temps, il ne supprime pas la maladie qui entretient le spasme du sphincter d'Oddi.

- le traitement médical de l'infection qui fait appel aux antibiotiques, surtout ceux qui sont actifs contre les colibacilles.

En cas de lithiase du cholédoque, le traitement par excellence est la chirurgie avec dérivation temporaire ou définitive du cours de la bile.

De nos jours, le traitement des troubles hépatobiliaires fait appel surtout aux hépatoprotecteurs.

Mais certains troubles hépatobiliaires défient souvent la médecine moderne si bien qu'on est obligé de se tourner vers la médecine traditionnelle.

2.4.2. Le traitement traditionnel des troubles hépatobiliaires **[20];[35];[42]**

Le traitement traditionnel des troubles hépatobiliaires fait appel aux plantes médicinales dont les utilisations sont récapitulées dans les tableaux VII, VIII, IX, X, XI, XII

Tableau VII : Plantes médicinales avec mention des utilisations hépatiques [20]

<i>Pays</i> <i>Plantes</i>	<i>BENIN</i>	<i>MALI</i>	<i>NIGER</i>	<i>SENEGAL</i>	<i>TOGO</i>
<i>Acanthospermum hispidum</i>	Les racines entrent dans une préparation utilisée contre l'ictère sous forme de décocté per os.	Le macéré de la plante entière ou le décocté est utilisé pour les hépatites en bain ou en boisson	-	Signalé par un guérisseur Peul du Boundou dans une préparation avec combretum glutinosum dans les affections hépato-biliaires	Les feuilles sont utilisées en décoction pour traiter les ictères et les dyspepsies.
<i>Alchornea cordifolia</i>	Le décocté de feuilles est employé contre les affections hépatiques	-	-	Les feuilles sont utilisées comme anti-ictérique cholagogue, dépuratif	
<i>Argemone mexicana</i>	Le décocté de la plante entière est utilisé per os dans le traitement des affections hépatobiliaires	Les feuilles et les racines sont utilisées sous forme de décocté, de macéré dans les hépatosplénomégalies dans la région de Sikasso	-	Les racines sont utilisées en macéré par les lébou, les wolof, les sérere et autres sénégalais pour les troubles hépatobiliaires, la fièvre bilieuse hématurique et les blennorragies	-

Tableau VIII : (suite) Plantes médicinales avec mention des utilisations hépatiques [20]

<i>Pays</i> <i>Plantes</i>	<i>BENIN</i>	<i>MALI</i>	<i>NIGER</i>	<i>SENEGAL</i>	<i>TOGO</i>
<i>Bridelia Ferruginea</i>	Les racines de <i>Bridelia Ferruginea</i> + le fruit de <i>Xylopiya aethiopia</i> (en petite quantité au fond du canari) sont utilisés sous forme de décocté dans l'insuffisance hépatobiliaire.	-	-	Pas connu	Le décocté de racines est utilisé dans le traitement des affections hépatiques.
<i>Cassia alata</i>	Le décocté des feuilles est utilisé pour la constipation due à l'insuffisance hépatobiliaire	-	-	-	-

Tableau IX : (suite) Plantes médicinales avec mention des utilisations hépatiques [20]

<i>Pays</i> <i>Plantes</i>	<i>BENIN</i>	<i>MALI</i>	<i>NIGER</i>	<i>SENEGAL</i>	<i>TOGO</i>
<i>Cassia Occidentalis</i>	Le décocté de feuilles de <i>C. occidentalis</i> + feuilles de citronnier + racines de palmier à huile est utilisé dans l'ictère et l'insuffisance hépato-biliaire.	Les racines entrent dans de nombreuses préparations relatives aux hépatites	Les feuilles entrent dans la composition de préparation utilisée contre l'ictère. Ce sont les feuilles de <i>C. occidentalis</i> + celles de <i>ficus thonningii</i> et <i>psidium guajava</i> .	On trouve l'emploi fréquent des feuilles et des racines et de la plante entière en usage interne pour les traitements des hépatites, du paludisme.	Les feuilles sont utilisées en association avec <i>ca-tharanthusroseus</i> sous forme de décocté par voie interne dans l'ictère.
<i>Cassia siamea</i>	Le décocté de feuilles d'écorces est utilisé en bain pour compléter le traitement par voie interne de l'ictère.	-	-	Les bois de coeur entre dans les préparations indiquées contre les affections du foie...	-
<i>Carica papaya</i>	Les feuilles de <i>C. papaya</i> + celles de <i>spondias monbin</i> sont utilisées en infusion per os dans le traitement de l'ictère.	-	-	Le fruit vert sert de base aux préparations pour les ictères, hépatites, bilieuses.	-

Tableau X : (suite) Plantes médicinales avec mention des utilisations hépatiques
[20]

<i>Pays</i> <i>Plantes</i>	<i>BENIN</i>	<i>MALI</i>	<i>NIGER</i>	<i>SENEGAL</i>	<i>TOGO</i>
<i>Combretum glutinosum</i>	Les feuilles séchées et transformées en poudre sont utilisées dans les affections hépatobiliaires. Poudre ajoutées à la bouillie	-	-	Les feuilles sont utilisées dans les affections hépatobiliaires, la fièvre bilieuse hématurique, les affections urinaires. Dans les ictères graves feuilles + tinospora bakis+ carica papaya+ximenia americana.	-
<i>Crateva religiosa</i>	Les feuilles triturées avec du jus de citron dans l'ictère c'est le jus qui est utilisé.	-	-	Les fumugations de feuilles sont utilisées dans les ictères et la fièvre jaune.	-
<i>Dialium</i>	Le décocté de feuilles sucré est utilisé dans le traitement de l'ictère.	-	-	-	Le décocté de tiges feuillées associées aux racines de uvaria chamae est employé per os dans l'ictère.

Tableau XI : (suite) Plantes médicinales avec mention des utilisations hépatiques [20]

<i>Pays</i> <i>Plantes</i>	<i>BENIN</i>	<i>MALI</i>	<i>NIGER</i>	<i>SENEGAL</i>	<i>TOGO</i>
<i>Erythrina senegalensis</i>	Le décocté de tiges d' <i>E senegalensis</i> et de plante entière d' <i>acanthospermum hispidum</i> est utilisé dans l'insuffisance hépatobiliaire.	Le macéré ou le décocté est utilisé dans le traitement des hépatites aiguës, virales ou non	-	Le macéré d'écorce du tronc est employé dans les affections hépatobiliaires, le paludisme.	-
<i>Jatropha curcas</i>	Le macéré ou décocté de feuilles est utilisé dans l'ictère - le paludisme...	-	-	Plante reconnue comme diurétique et régulateur hépatorénal (souvent associé au tamarin) dans l'anurie, la blennorragie, les ictères. Pour les ictères c'est le décocté des feuilles qui est utilisé en boisson	-

Tableau XII : (suite) Plantes médicinales avec mention des utilisations hépatiques [20]

<i>Pays</i> <i>Plantes</i>	<i>BENIN</i>	<i>MALI</i>	<i>NIGER</i>	<i>SENEGAL</i>	<i>TOGO</i>
<i>Kigelia africana</i>	Le décocté d'écorces du tronc de <i>kigelia africana</i> est utilisé dans la constipation causée par l'insuffisance hépatique.	-	-		Le décocté d'écorces du tronc est utilisé en cas d'inflammation du foie.
<i>Phyllanthus pentandrus</i>	Le décocté de la plante entière est utilisé dans l'ictère chez les enfants surtout.	-	-	-	-

En conclusion, le foie est une glande qui, par ses multiples fonctions dont celles de la sécrétion biliaire et du métabolisme de la bilirubine est un organe vital.

Toute déficience dans son fonctionnement en particulier dans le métabolisme et l'élimination des pigments biliaires se traduit par des troubles dont le plus caractéristique est l'ictère ou jaunisse qui se traduit sur le plan clinique par une coloration jaune de la majorité des tissus suite à une imprégnation ou à une surcharge cellulaire par ces pigments.

Si le diagnostic des ictères est souvent difficile et fait appel à une exploration fonctionnelle basée sur des tests biochimiques, voire histologique, son traitement l'est encore plus avec les produits pharmaceutiques d'où le recours aux plantes médicinales, parmi lesquelles on cite le *Néré* ou *Parkia biglobosa*, objet de nos travaux de recherche que nous présentons dans une deuxième partie intitulée : étude expérimentale.

Deuxième Partie

ETUDE EXPERIMENTALE

Chapitre I : MATERIEL ET METHODES

1.1. MATERIEL

1.1.1. Matériel végétal

Il s'agit des extraits lyophilisés des écorces de *Parkia biglobosa*.

1.1.1.1. Récoltes des écorces

Trois récoltes ont été effectuées dans les quartiers de Dakar au mois de Décembre.

Une première récolte au quartier POINT E dont la technique a consisté à écorcher à l'aide d'un coupe-coupe, le tronc de l'arbre sur une hauteur de 150 cm et une largeur de 50 cm. A l'issue de cette opération nous avons obtenu 5,6 kg d'écorces.

La deuxième récolte a porté sur un pied de l'enceinte de l'Ecole Vétérinaire; avec la même surface de coupe, on a obtenu 3,750 kg d'écorces.

La troisième récolte a eu lieu dans l'enceinte de l'Ecole de journalisme (C.E.S.T.I.) sur une surface de coupe identique aux deux premières, 3,650 kg d'écorces ont été obtenues avec la même technique.

1.1.1.2. Séchage des écorces

A l'issue des trois récoltes, un total de 13 kg d'écorces a été obtenu. Les écorces ont été ensuite coupées en petits morceaux et placées dans une chambre ventilée, à l'abri des rayons solaires susceptibles de modifier le principe actif de la plante. Tous les jours nous procédons à un retournement de ces fragments d'écorces afin de favoriser le séchage rapide.

L'opération a duré dix jours. Après séchage, les écorces ne pesaient plus que 6 kg.

1.1.1.3 Broyage des écorces

Il a eu lieu au laboratoire de pharmacognosie de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar. A l'aide d'un petit moulin électrique muni d'un tamis, nous avons obtenu une poudre brune.

1.1.1.4. Décoction

C'est une méthode qui consiste à maintenir en contact plus ou moins prolongé, les substances avec de l'eau en état d'ébullition.

Pour 200 g de poudre d'écorces de *Parkia biglobosa*, nous avons utilisé 3 litres d'eau distillée, le tout porté à ébullition pendant une heure. Le décocté une fois refroidi, est filtré puis lyophilisé

1.1.1.5. La lyophilisation

C'est une méthode de conservation qui consiste à déshydrater la préparation par sublimation.

Notre lyophilisation a été faite au Laboratoire de Virologie et de fabrication de vaccin de HANN (Dakar)

Pour 3000 g de décocté, nous avons obtenu 50 g de lyophilisât.

1.1.2. Matériel spécifique à l'étude de l'activité cholérétique

1.1.2.1. Les animaux

1.1.2.1.1. Choix de l'espèce animal

Pour cette étude, nous avons utilisé 40 rats blancs de race WISTAR, d'un poids moyen de 220 g.

Le choix du rat se justifie par le fait qu'il s'agit d'une espèce animale dépourvue de vésicule biliaire [9] ce qui facilite la récolte de la bile. Par ailleurs, selon GIROUX et al cité par TRAORE [61], le résultat de l'étude de l'activité cholérétique réalisée chez le rat peut être transposable à l'homme.

A ces raisons physiologiques, il convient d'ajouter le coût de revient du rat qui est plus abordable que celui du lapin ou du cobaye.

1.1.2.1.2. Les conditions d'élevage.

Avant les essais, les animaux ont été gardés 1 mois dans l'animalerie du service de physiologie et de pharmacodynamie. Ils ont été placés par 8 dans des cages métalliques rectangulaires de 50x36x22 cm³ disposées en batterie et munies d'une fermeture portant une mangeoire et un biberon en verre d'une capacité de 100 ml. Le plancher de chaque cage a été recouvert d'une litière en copeaux de bois renouvelée toutes les 2 semaines.

Pour leur alimentation, les rats ont reçu des granulés type lapin en croissance provenant des moulins SENTENAC de Dakar fabriqués à partir d'un mélange de blé, maïs, sels minéraux et d'un complexe vitaminique.

L'aliment et l'eau sont distribués *ad libitum*.

1.1.2.2. Le matériel de laboratoire

1.1.2.2.1. Matériel de chirurgie

Il est composé de :

- manche et lame de bistouri
- ciseaux
- écarteurs
- pinces à dents de souris
- fils
- coton et alcool à 70° C
- plaque de contention
- aiguilles hypodermes
- seringues ordinaires
- seringues à insuline
- anesthésique (uréthane)
- cathéter en polystyrène 0,5 mm de Ø
- tubes collecteurs

1.1.2.2. Autre matériel

- Balance à précision type SARTORIUS
- Sérum physiologique

1.1.3. Matériel spécifique à l'étude des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice.

1.1.3.1. Les animaux

Il s'agit de 20 lapins achetés dans les quartiers de Dakar (marché Colobane et de Pikine) qui ont été ensuite élevés dans une animalerie du service de physiologie de l'E.I.S.M.V. pendant un mois avant les essais. A leur arrivée, ils ont subi un déparasitage au DIAVICIDND, un anticoccidien, pendant trois jours, puis ils ont reçu un complexe polyvitaminé, l'OLIVITASOLND deux jours après.

Les animaux ont été placés dans des cages individuelles de 59 x 49,5 x 39,5 cm³ de dimension et alimentés par des granulés des Moulins SENTENAC.

Les aliments et l'eau leur ont été servis à volonté.

1.1.3.2. Matériel de laboratoire

1.1.3.2.1. Matériel de chirurgie

- une table opératoire
- des pinces courbes et droites
- des écarteurs
- une manche de bistouri
- des lames de bistouri
- des ciseaux

- une soude cannelée
- des aiguilles de suture
- des fils de suture (catgut, lin)
- des désinfectants
- des gants de chirurgie
- de l'anesthésique (ImalogèneND)
- des seringues
- des aiguilles hypodermes
- un antibiotique [terramicyne longue action (TLAND)]

1.1.3.2.2. Autre matériel

- sondes oesophagiennes
- pipettes
- tubes sous vides non Héparinés
- microtubes à hématocrite
- mastic
- centrifugeuse
- micro centrifugeuse
- papier lecteur d'hématocrite

1.2. METHODES

1.2.1. Etude de l'activité cholérétique

Cette étude a servi comme test d'orientation dans le choix de la dose de *Parkia biglobosa* à utiliser dans les essais sur les activités anti-ictérique et hépatoprotectrice.

En effet c'est par la bile que se fait l'élimination de la bilirubine conjuguée de sorte que l'activité cholérétique et les activités anti-ictérique et hépatoprotectrice vont le plus souvent de paire.

1.2.1.1. Principe

Chez un rat anesthésié et porteur d'une fistule biliaire aiguë, la bile est recueillie toutes les 30 mn pendant 3 heures.

La cholérèse est appréciée par la cinétique de sécrétion biliaire, le poids de la bile et celui de l'extrait sec.

1.2.1.2. Protocole expérimental

1.2.1.3.1. Constitution des lots

Cinq lots de 8 rats ont été constitués:

- 1 lot témoin recevant de l'eau distillée
- 4 lots expérimentaux recevant les extraits lyophilisés d'écorces de *Parkia biglobosa* à des doses respectives de 7,5 mg/kg; 15 mg/kg; 30 mg/kg et 60 mg/kg.

Dans la détermination des doses, nous nous sommes référés à celle d'environ 7,5 mg/kg utilisée par les tradipraticiens pour choisir trois doses multiples.

1.2.1.2.2. Préparation des animaux

Les animaux sont soumis à la diète hydrique 18 heures avant leur manipulation. Le jour de l'opération, ils sont pesés, anesthésiés à l'uréthaneND par voie intra-péritonéale à la dose de 1,5 g/kg de PV, puis fixés sur une planche à contention à l'aide du scotch. Avec une lame de bistouri, la zone opératoire qui s'étend de l'appendice xyphoïde jusqu'au nombril est rasée. Une laparotomie médiane sur la ligne blanche permet de mettre à nu le duodénum sur lequel une ligature est réalisée, au niveau de sa jonction pylorique avec du fil ordinaire.

1.2.1.2.3. Cathétérisme du canal cholédoque

Après avoir isolé le canal cholédoque, nous l'ouvrons par une petite boutonnière à proximité du point de ligature, puis on glisse avec délicatesse le cathéter dans le sens du foie. C'est la phase la plus critique car au moindre tremblement, on peut passer à côté de l'incision, voire couper le canal cholédoque. Lorsqu'on a réussi à faire pénétrer le cathéter, nous le solidarisons avec le cholédoque par une ligature. Nous injectons ensuite dans l'anse duodénale la dose requise du produit puis Nous replacons le duodénum dans la cavité abdominale. Les lèvres de la plaie opératoire sont rapprochées par des agrafes et couvertes par du coton imbibé de sérum physiologique.

Pour éviter que le cathéter ne se déplace, nous le fixons à la table d'opération par du scotch avant de commencer la récolte de la bile.

1.2.1.2.4. Détermination du volume, du poids et de l'extrait sec de la bile.

La collecte de la bile se fait par intervalle de 30 mn et durant 3 heures de temps.

Une fois la bile récoltée, son volume est mesuré à l'aide d'une seringue à insuline

Pour déterminer le poids de la bile, nous calculons la différence entre le poids du tube contenant la bile et le poids du tube vide :

$$\text{Poids de la bile} = \text{Poids tube avec bile} - \text{Poids du tube vide}$$

Pour évaluer le poids de l'extrait sec, nous faisons d'abord évaporer la bile en plaçant les tubes à l'étuve (55 °C) pendant 24 heures.

Le poids de l'extrait sec est ainsi déterminé par la formule:

Poids extrait sec = Poids tube après passage à l'étuve - Poids tube vide

1.2.2. Etude des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice

1.2.2.1. Principe

Chez le lapin anesthésié, on crée l'ictère par ligature du canal cholédoque et on étudie l'action préventive et curative des extraits lyophilisés des écorces de *Parkia biglobosa* à travers l'évolution de certains paramètres biochimiques tels que la bilirubine totale, la bilirubine conjuguée, les phosphatases alcalines et les transaminases T.G.O T.G.P.

1.2.2.1. Protocole expérimental

1.2.2.1.1. Constitution des lots

Les lapins d'un poids moyen compris entre 1,5 et 2 kg ont été répartis en deux lots de 10 : 1 lot témoin et 1 lot expérimental.

Les animaux du lot témoin ont reçu par gavage quotidien 3 jours avant l'opération, le jour de l'opération puis 15 jours après 5 ml d'eau distillée. Les animaux du lot expérimental ont reçu dans les mêmes conditions 7,5 mg/kg des extraits lyophilisés d'écorces de *Partia biglobosa* dans 5 ml d'eau distillée. En effet, la dose de 7,5 mg a été retenue après les tests d'orientation, car c'est elle qui a donné les meilleurs résultats sur la cholérèse.

1.2.2.2. Préparation des animaux

Les animaux sont soumis à la diète hydrique pendant 24 heures avant les essais. Ils sont pesés, anesthésiés avec l'ImalgèneND par voie intramusculaire à la dose de 0,2 mg/kg, puis placés en décubitus dorsal sur la table opératoire. La zone opératoire qui s'étend de l'appendice xyphoïde jusqu'au nombril est rasée puis désinfectée avec de la BétadineND

1.2.2.3. Intervention chirurgicale

A l'aide d'une lame de bistouri, une incision de la peau est pratiquée le long de la ligne blanche suivie d'une incision du péritoine et des muscles.

Le conduit cholédoque est alors isolé à l'aide de pinces mousses et ligaturé **avec du lin de la manière la plus douce pour éviter de traumatiser l'estomac et le foie.** La cavité abdominale est ensuite aspergée avec de l'antibiotique

(sulfaméthoxND) à la dose de 2 ml. Une fois les viscères remis en place, on procède à la suture de la plaie opératoire en commençant par les muscles de l'abdomen et le péritoine sur lesquels on pratique un surjet simple avec du fil resorbable (catgut n° 5). La suture de la plaie opératoire se termine par celle de la peau en effectuant des points en U. Le traitement de la plaie est fait avec de la BétadineND et de l'AlusprayND.

1.2.2.2.4. Prélèvements de sang

Ils sont effectués au niveau de la veine saphène externe le plus délicatement possible afin d'éviter des hémolyses. On utilise pour cela une seringue munie d'une aiguille de dimensions convenables. Le sang recueilli est placé dans des tubes secs et dans des micro-tubes à hématocrite.

Sur chaque animal, dix prélèvements ont été effectués : 3 jours avant l'opération, le jour de l'opération, 24 heures après l'opération puis toutes les 48 heures jusqu'à 2 semaines.

Deux heures après, le sang prélevé est centrifugé à 3500 tours/mn pendant 5 mn. Le sérum recueilli est conservé à -15° C avant les analyses. Quant à l'hématocrite, la lecture se fait dans l'immédiat à l'aide d'un papier lecteur d'hématocrite.

1.2.2.2.5. Dosages biochimiques

Les dosages biochimiques ont été effectués à l'hôpital Principal de Dakar grâce à un analyseur automatique type technicon-RA1000. Il s'agit d'un appareil qui marche selon le principe de l'analyse par transfert qui se définit comme suit : chaque cuvette réactionnelle est déplacée automatiquement du lieu de distribution de l'échantillon et du réactif vers le dispositif de lecture où la mesure est effectuée à la longueur d'onde caractéristique de chaque dosage.

Ces dosages ont porté sur la bilirubine totale, la bilirubine conjuguée, les phosphatases alcalines et les transaminases TGO et TGP.

1.2.2.2.5.1. Les phosphatases alcalines

Leur dosage se fait selon le principe suivant : l'échantillon de sérum est ajouté au substrat paranitrophénylphosphate (P.N.P.P.). La réaction du substrat avec les phosphatases alcalines entraîne la formation de paranitrophénol qui est jaune en milieu alcalin. L'analyse cinétique repose sur la mesure de la vitesse d'apparition du paranitrophénol à la longueur d'onde de 405 nm. Pour une variation moyenne de densité optique (DO) par mn $> 0,25$, on doit reprendre l'opération en diluant l'échantillon au 1/5 ou 1/10^e dans une solution de NaCl 9 g/l.

1.2.2.2.5.2. Les transaminases TGO et TGP

Elles sont indicatrices de la cytolysé hépatique. Ces enzymes catalysent des réactions entraînant l'apparition de NADH, H^+ qui sera par la suite repris dans un processus réactionnel. C'est la mesure des variations de densité optique à 340 nm à la disparition de NADH, H^+ qui donne les valeurs des transaminases.

Pour une variation moyenne de DO par mn $> 0,16$ refaire le dosage en diluant l'échantillon comme précédemment.

1.2.2.2.5.3. Les bilirubines

Nous avons dosé la bilirubine totale et la bilirubine conjuguée. Leur dosage est effectué en présence de diméthylsulfoxyde (DMSO) selon une réaction de diazotation avec l'acide sulfanilique diazoté. L'intensité de la coloration est mesurée à 550 nm. Cette intensité est proportionnelle à la quantité de la bilirubine présente dans l'échantillon.

1.2.2.2.6. Les coupes histologiques

Elles ont été effectuées à l'Ecole Vétérinaire de Dakar en collaboration avec les services de pathologie Médicale et d'Anatomie-Histologie-Embryologie.

Les étapes exécutoires de l'opération se résument comme suit :

- Prélèvements d'organe (foie)
- Fixation au bouin pendant 48 heures
- Inclusion
 - * déshydratation
 - 1 bain alcool à 70° C (2 H)
 - 2 bains alcool à 95° C (4 H)
 - 4 bains alcool à 100° C (8 H)
 - 3 bains de toluène (6 H)
 - * inclusion à la paraffine
 - 2 bains de paraffine (4 H)
- section au microtome
- Montage sur lame
- coloration
 - * à l'hémalum éosine
 - * au trichrome de Masson
- Préservation qui consiste à déposer la lamelle sur la préparation.
- Observation au microscope.

1.2.3. Etude statistique des résultats

Les résultats obtenus sont présentés sous formes de moyennes plus ou moins écart-type. Les moyennes intra et inter-lots ont été statiquement comparées par

analyse de variance suivant le test de FISHER. Les valeurs de $P < 0,05$ ont été considérées comme significatives.

Chapitre II : RESULTATS ET DISCUSSION

2.1. RESULTATS

2.1.1. Résultats de l'étude de l'activité cholérétique

2.1.1.1. Lot témoin

Chez les rats témoins, nous remarquons que le maximum de sécrétion biliaire se situe dans les 30 premières minutes. La valeur moyenne de la sécrétion est de 0,147 ml (tableau XIII). Une heure après le début de la récolte, on observe une baisse progressive de la sécrétion biliaire jusqu'à l'arrêt de la récolte (fig. 9).

Quant au poids de la bile, sa valeur maximale est observée dans les 30 premières minutes (tableau XIV) puis une heure après le début de récolte, intervient une chute remarquable qui reste maintenue jusqu'à l'arrêt de la récolte (fig. 10).

Le poids de l'extrait sec lui, suit une évolution comparable à celle du poids de la bile (tableau XV, fig 11).

2.1.1.2. Lots expérimentaux

les résultats des effets des extraits lyophilisés de *Parkia biglobosa* sur la sécrétion biliaire sont présentés dans les tableau XIII, XIV, XV et illustrés par les figures 9, 10, 11.

L'observation de ces résultats montre que d'une manière générale quelque soit la dose de l'extrait de la plante, le volume de sécrétion biliaire diminue progressivement à partir de la première heure de récolte.

Par ailleurs, bien que la quantité de la bile obtenue avec les différentes concentrations de l'extrait de *Parkia biglobosa* soit supérieure à celle du lot témoin, l'étude statistique a montré que les différences ne sont pas significatives ($p > 0,05$).

Les cinétiques du poids de la bile et de l'extrait sec ont la même allure que celle du volume biliaire, excepté pour la dose de 7,5 mg/kg où on observe que la teneur en extrait sec de la bile est significativement ($p < 0,05$) plus importante que celle du lot témoin et même des autres lots expérimentaux.

En outre, la quantité totale de bile récoltée au terme des trois heures est plus importante pour la dose de 7,5 mg/kg que celle obtenue chez le lot témoin ou avec les autres doses de l'extrait de la plante.

De ces résultats, il apparaît que *Parkia biglobosa* a une activité cholérétique peu soutenue et que c'est à la dose de 7,5 mg/kg qu'elle est plus active.

Tableau XIII : Moyennes et écart-types des volumes biliaries (ml) par 100g Pv

<i>Temps récolte</i>	<i>30mn</i>	<i>60 mn</i>	<i>90 mn</i>	<i>120 mn</i>	<i>150 mn</i>	<i>180 mn</i>
<i>Lot témoin</i>	0,15±0,05	0,14±0,05	0,12±0,03	0,11±0,03	0,10±0,03	0,09±0,03
<i>Lot L1</i>	0,14±0,02	0,12±0,01	0,11±0,01	0,11±0,02	0,10±0,01	0,10±0,02
<i>Lot L2</i>	0,15±0,04	0,12±0,04	0,12±0,03	0,10±0,03	0,10±0,03	0,09±0,03
<i>Lot L3</i>	0,13±0,05	0,11±0,02	0,10±0,02	0,10±0,02	0,09±0,02	0,09±0,02
<i>Lot L4</i>	0,17±0,05	0,14±0,04	0,11±0,04	0,10±0,03	0,09±0,02	0,09±0,03

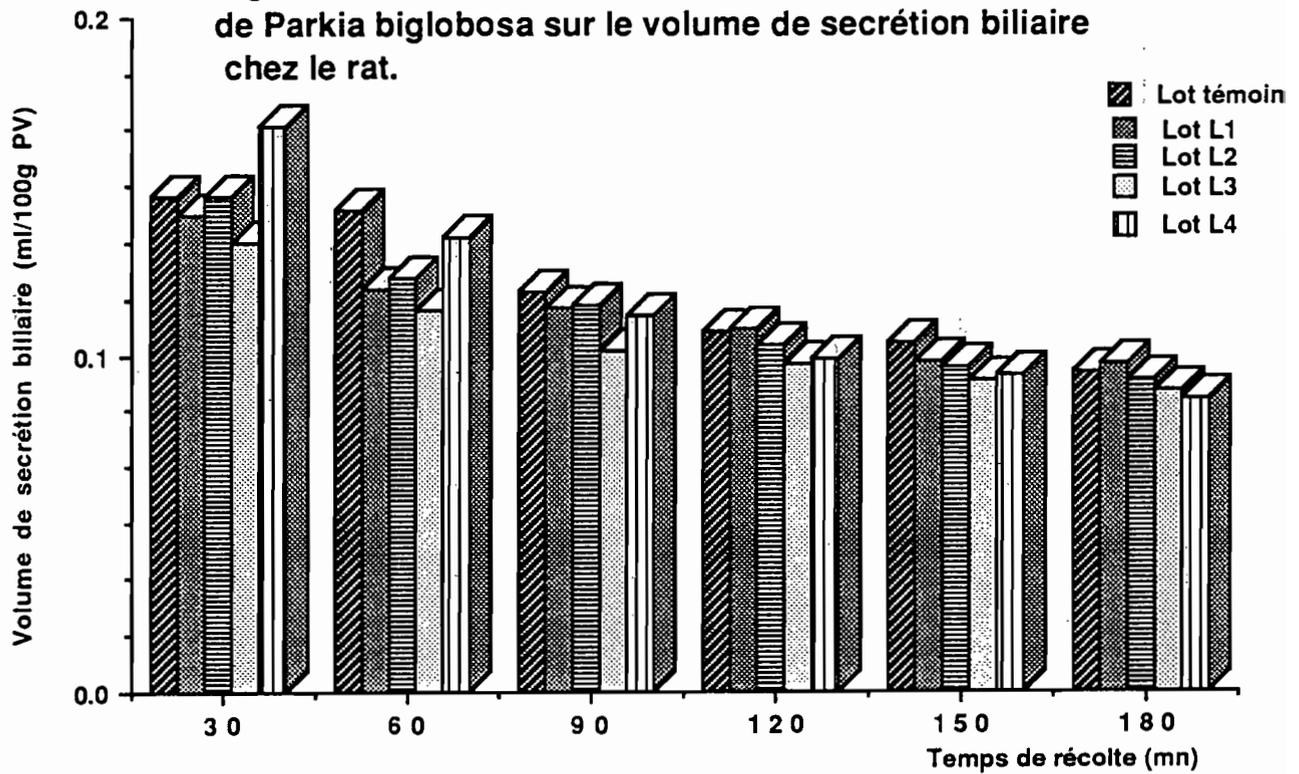
Tableau XIV : Moyennes et écart-types des poids biliaries (ml) par 100g Pv

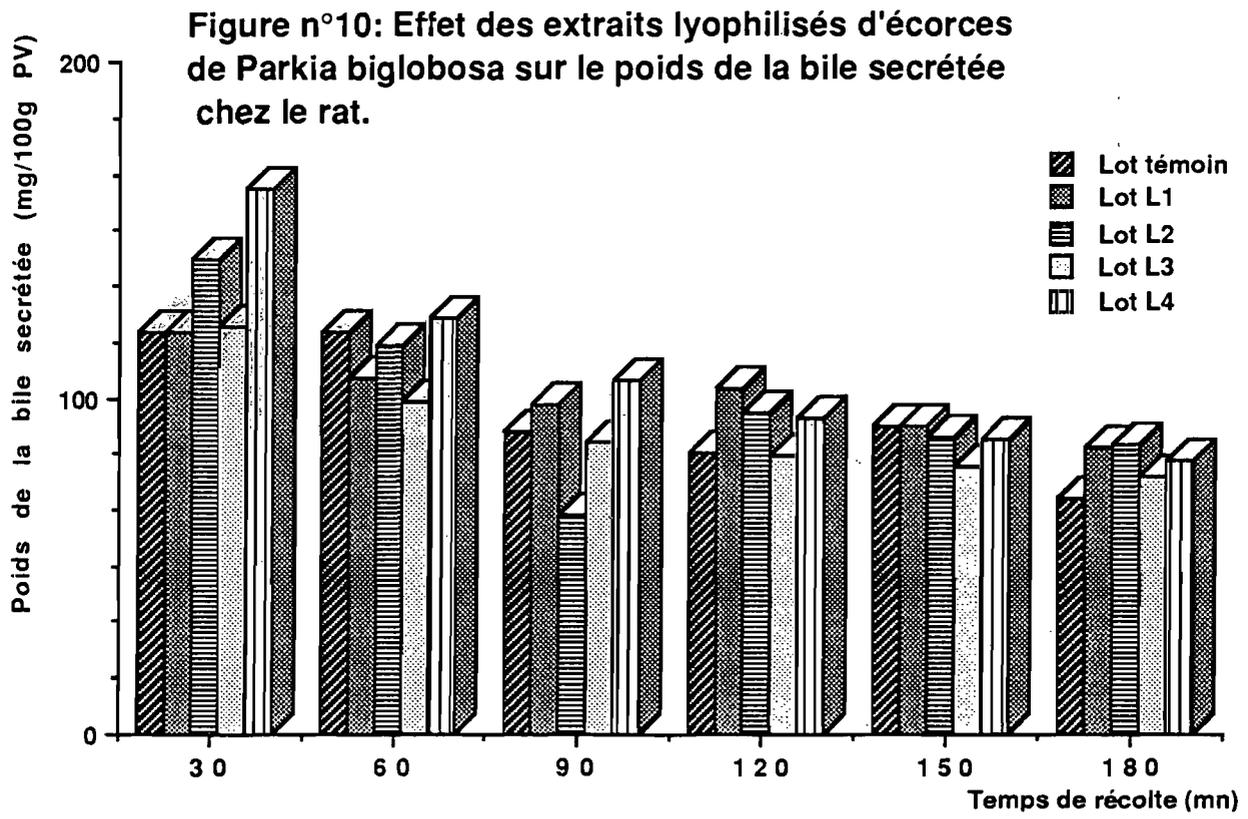
<i>Temps récolte</i>	<i>30mn</i>	<i>60 mn</i>	<i>90 mn</i>	<i>120 mn</i>	<i>150 mn</i>	<i>180 mn</i>
<i>Lot témoin</i>	119,5±57,76	119,3±46,25	89,9±42,28	83±33,41	91,2±37,89	69,9±43,01
<i>Lot L1</i>	119,8±15,07	105,8±6,34	98,2±20,33	102,6±23,88	91,4±15,24	85,3±21,52
<i>Lot L2</i>	141,6±41,18	116±31,84	108,5±30,09	94,2±28,05	88±16,5	86±29,7
<i>Lot L3</i>	121,2±50,44	98,7±26,26	86,8±14,81	82,8±14,65	79,7±24,94	76,7±17,14
<i>Lot L4</i>	161,9±48,97	123,5±37,78	105,1±30,29	94,1±28,91	87,5±22,76	81±23,85

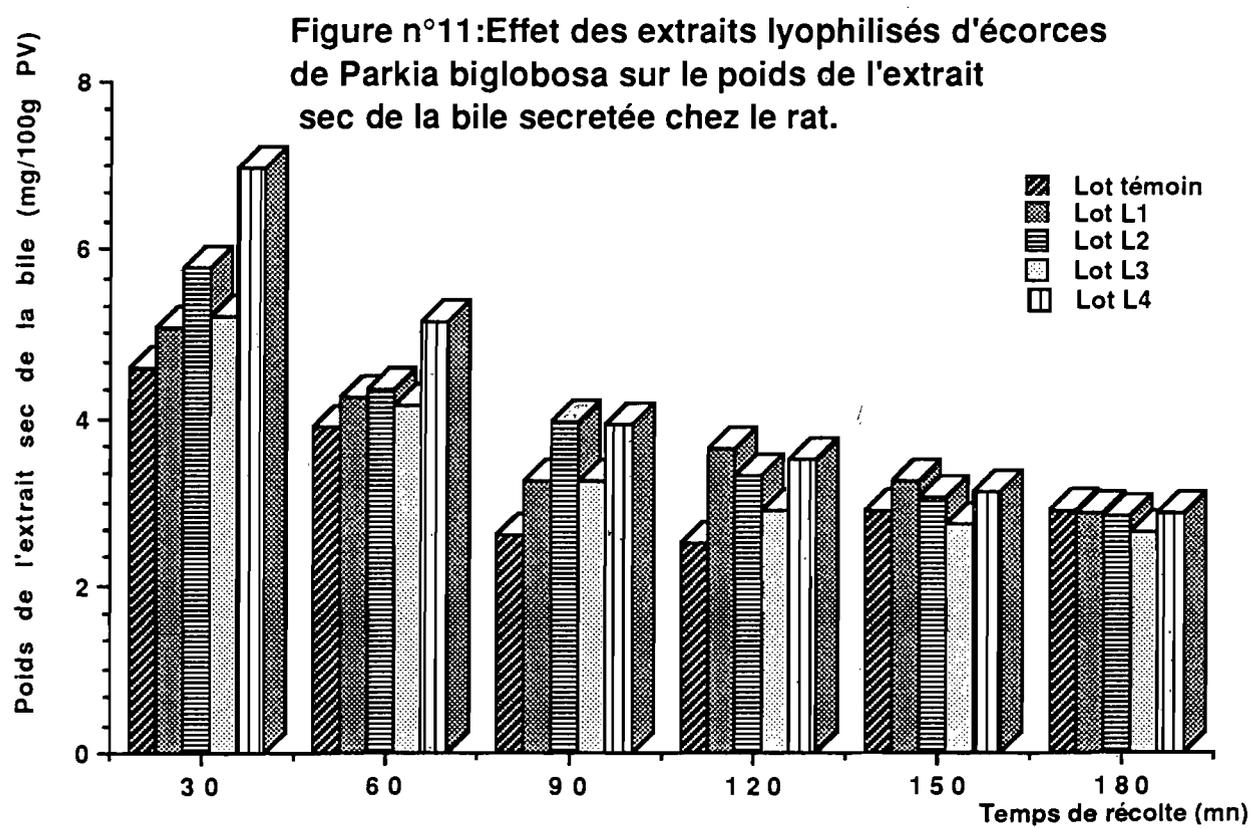
Tableau XV : Moyennes et écart-types des poids de l'extrait sec de la bile (ml) par 100g Pv

<i>Temps récolte</i>	<i>30 mn</i>	<i>60 mn</i>	<i>90 mn</i>	<i>120 mn</i>	<i>150 mn</i>	<i>180 mn</i>
<i>Lot témoin</i>	4,6±1,92	3,9±1,52	2,6±1,09	2,5±1,12	2,9±2,85	2,9±2,05
<i>Lot L1</i>	5,07±1,51	4,24±1,83	3,26±1,71	3,62±1,52	3,23±1,56	2,85±1,4
<i>Lot L2</i>	5,78±1,77	4,33±1	3,95±0,97	3,30±0,67	3,04±0,7	2,82±0,64
<i>Lot L3</i>	5,22±2,46	4,15±1,84	3,24±0,79	2,88±0,83	2,73±0,81	2,65±0,73
<i>Lot L4</i>	6,96±3,04	5,15±1,45	3,91±0,57	3,50±0,63	3,12±0,47	2,85±0,53

Figure n°9 : Effet des extraits lyophilisés d'écorces de *Parkia biglobosa* sur le volume de sécrétion biliaire chez le rat.







2.1.2. Résultats des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice

2.1.2.1. Les observations cliniques

Les animaux témoins manifestent leur ictère 3 jours après l'opération, se traduisant par une coloration jaune des muqueuses oculaires et des urines. Cet ictère atteint son maximum vers le 5^e jour après l'opération. L'état général de ces animaux est atteint. Beaucoup d'entre eux meurent vers le 6^e, 7^e jour (80%). Les survivants voient leur état général s'améliorer et l'intensité de la coloration jaune de leurs muqueuses oculaires régresse vers le 11^e jours.

Chez les animaux opérés traités avec les extraits de *Parkia biglobosa*, les signes cliniques de l'ictère n'apparaissent qu'à partir du 4^e jour après l'opération pour atteindre leur maximum vers le 6^e jour. Leur état général est très mauvais et accompagné de troubles digestifs (diarrhée) et d'anémie. Puis cet ictère commence à régresser vers le 9^e jour pour s'effacer vers le 11^e jour.

Cependant, on a enregistré un taux de mortalité de 40 % vers le 7^e jour après l'opération.

2.1.2.2. Les résultats biochimiques

2.1.2.2.1. Animaux sains

Ce sont les résultats issus du dosage des sérums obtenus trois jours avant l'opération. Ils ont servi de valeurs basales et concernent la bilirubine totale, la bilirubine conjuguée la phosphatase alcaline, et les transaminases TGO et T.G.P. (Tableau XVI).

Tableau XVI : Valeurs moyennes et écart-types des paramètres biochimiques des animaux sains

Paramètres Biochimiques Jours	Hématocrite (P.100)	PAL (U/L)	Bilirubine Totale (mg/l)	Bilirubine Conjuguée (mg/l)	TGO (U/L)	TPG (U/L)
	36,6±4,88	327,2±123	2,58±0,57	0	15,8±7,76	36±4,20

2.1.2.2.2. Les témoins opérés

2.1.2.2.2.1. La phosphatase alcaline (PAL)

La cinétique de la phosphatase alcaline est présentée dans le tableau XVII et illustrée par la figure 12.

Les concentrations sanguines de cette enzyme sont fluctuantes. Mais d'une manière générale, on remarque que la PAL atteint son pic à $J_0 + 1$ (553, 4 u/l), c'est-à-dire 24 heures après l'opération; puis elle régresse à partir de $J_0 + 7$ (357 u/l) pour se normaliser à $J_0 + 11$ (272 u/l) et reste plus ou moins constante jusqu'à $J_0 + 15$.

2.1.2.2.2. Les bilirubines

Les résultats des bilirubines sont consignés dans le tableau XVII et représentés par les figures 13 et 14.

On observe une augmentation de la bilirubine totale 24 heures après l'opération. Elle atteint son maximum à $J_0 + 5$ (59,5 mg/l) puis diminue à partir de $J_0 + 7$ (49 mg/l) pour revenir à la normale à $J_0 + 15$ (7 mg/l).

Quant à la bilirubine conjuguée, elle évolue dans le même sens que la bilirubine mais son pic intervient à $J_0 + 7$ (33 mg/l) pour amorcer une chute régulière à partir de $J_0 + 9$ (29 mg/l) et redevenir faible à $J_0 + 10$ (2 mg/l)..

2.1.2.2.3. Les transaminases TGO et TGP

La TGO et la TGP présentent la même allure (figures 17 et 18) avec une élévation soudaine et forte 24 heures après l'opération puis, une chute rapide dès le lendemain et qui se poursuit jusqu'à la normalisation à $J_0 + 13$.

2.1.2.2.4. L'hématocrite

Les résultats de l'hématocrite sont présentés dans le tableau n° 17 et illustrés par la figure n°19. On observe une fluctuation du début jusqu'à la fin sans différence significative ($P > 0,05$) avant ou après l'opération.

2.1.2.2.3. Résultats des opérés traités

2.1.2.2.3.1. La phosphatase alcaline

Chez ces animaux traités avec les extraits de la plante, on observe une fluctuation des concentrations sériques de la PAL avec deux pics, un premier à 24 heures après l'opération (594, 9 u/l) et un deuxième au 9^e jour (565 u/l); puis elle régresse à partir de $J_0 + 13$ (277, 5 u/l) pour se normaliser à $J_0 + 15$ (114 u/l) (tableau XVIII figure 12)

2-1-2-2-3-2 : Les bilirubines

Chez ces opérés traités, on observe une augmentation progressive de la bilirubine totale à partir de $J_0 + 3$ (44,14 mg/l) pour atteindre son maximum à

J₀+7 (126,5 mg/l) avant de chuter de façon régulière à partir de u+9 (3,5 mg/l) pour finalement devenir normale à J₀+15 (12 mg/l).

Quant à la bilirubine conjuguée, elle suit la même évolution que celle de la bilirubine totale (tableau XVIII figure 13,14).

2.1.2.2.3.3. Les transaminases T.G.O et T.G.P

Avec la T.G.O, une élévation soudaine survient dans les 24 heures qui suivent l'opération, une chute rapide dès le 3^e jour et qui va se stabiliser du 7^e au 15^e jour. (figure 17).

Quant à la TGP, elle évolue dans le même sens que la TGO sauf que le pic observé au premier jour après l'opération est moins important que celui de la TGO.

2.1.2.2.3.4. L'hématocrite

L'allure de l'histogramme fait apparaître une fluctuation de l'hématocrite du début jusqu'à la fin et ceci dans le même sens que les témoins opérés.(figure n°19)

2.1.2.2.4. Comparaison témoins - traités

Chez les animaux normaux, il n'y a pas de différence significative entre témoins et traités en ce qui concerne les différents paramètres mesurés.

Mais après l'opération, les concentrations sanguines de la bilirubine conjuguée sont significativement ($P < 0,05$) plus élevées chez les traités que les témoins. Par ailleurs, dans les deux cas, après une augmentation brutale de la concentration plasmatique des bilirubines intervenants plus tôt chez les témoins que les traités, on observe une baisse progressive avec une tendance à la normalisation 15 jours après la cholestase.

L'évolution de la PAL est comparable chez les deux lots d' animaux; par contre les pics de concentrations sériques de T.G.O et T.G.P sont significativement ($P < 0,05$) plus importants chez les animaux témoins bien que chez les deux catégories, on constate un retour vers les valeurs basales dans le même délai.

2.1.2.3. Résultats histologiques

2.1.2.3.1. Les témoins opérés

Les témoins opérés sacrifiés au 15^e jour présentent un foie cirrhotique, marqué par une sclérose systématisée diffuse dans les espaces portes et interlobulaires. Il apparaît une sclérose interstitielle et une hypertrophie cellulaire du flocculus; une dégénérescence granuleuse hépatocytaire.

2.1.2.5.2. Les opérés traités

Chez ces animaux, on observe une sclérose systématisée associée à une fibrose systématisée des espaces portes et inter-lobulaires. Les hépatocytes de la zone médullaire et centrolobulaire présentent une dégénérescence granuleuse. Les cellules hépatiques sont hypertrophiées et leur cytoplasme est clair d'aspect granuleux. Certains macrophages de l'interstitium du foie contiennent dans leur cytoplasme des pigments brun jaunâtre. Les canaux biliaires sont dilatés et contiennent une sécrétion, eosinophile associée à des cellules desquamées.

Dans les deux lots, on remarque donc un remaniement profond de la structure du foie sans différence significative.

Tableau XVII : Valeurs moyennes et écart-types des paramètres biochimiques des animaux témoins opérés

<i>Paramètres Biochimiques</i> <i>Jours</i>	<i>Hématocrite</i> <i>(P.100)</i>	<i>PAL</i> <i>(U/L)</i>	<i>Bilirubine Totale</i> <i>(mg/l)</i>	<i>Bilirubine Conjuguée</i> <i>(mg/l)</i>	<i>TGO</i> <i>(U/L)</i>	<i>TPG</i> <i>(U/L)</i>
0	36,8±55	323,2±123	2,8±0,93	0	17,6±6	40±4,6
1	40,6±5,6	553,4±113	15,6±7,4	8,6±5,2	401,6±230	523±223
3	33,8±4,7	486±125	35,5±14	23,75±9	265,5±169	318,75±126
5	33±13	420,7±147	59,5±27	24,66±22	457,3±348	257,3±61
7	40±5	357±43	49±19	33±13	60±20	171±99
9	34±8	268±26	47±19	28±2	84±18	90±50
11	32±2	272±28	17±3	11±5	29±11	87±13
13	28±1	280±30	12±2	7±1	36±6	57±21
15	32±2	295±25	7±2	2±1	35±20	59±29

Tableau XVII : Valeurs moyennes et écart-types des paramètres biochimiques des animaux opérés traités

<i>Paramètres Biochimiques</i> <i>Jours</i>	<i>Hématocrite</i> <i>(P.100)</i>	<i>PAL</i> <i>(U/L)</i>	<i>Bilirubine Totale</i> <i>(mg/l)</i>	<i>Bilirubine Conjuguée</i> <i>(mg/l)</i>	<i>TGO</i> <i>(U/L)</i>	<i>TGP</i> <i>(U/L)</i>
0	32,2±11	326,2±117,3	2,66±0,8	0	17,4±6	50,7±17,3
1	26±15	594,9±157	12,86±8,4	10,85±6,8	422,7±20	343,9±66
3	32,75±7	454,9±125	44,14±27,3	34±8	270,12±36	304,5±92
5	32,75±5	357,8±123	46,25±20	29,25±12,5	138,25±56	81,5±39,5
7	30,25±7	415±61,6	126,5±35,7	104,7±62	52,66±15,4	71,25±14
9	28,67±3	565±32	93,5±9,5	60,5±7,5	59,5±15,5	12±2
11	28±3	417,5±51,5	76,5±2,5	42±4	59,5±15,5	60±13,5
13	24±1	277,5±132	44±8	19,5±1,5	43±11	57,5±13,5
15	29±1	114±36	12±5	6±0,5	31,5±4,5	49±7

**Figure n°12: Effet des extraits lyophilisés
d'écorces de *Parkia biglobosa* sur les
concentrations sériques de la PAL après cholestase**

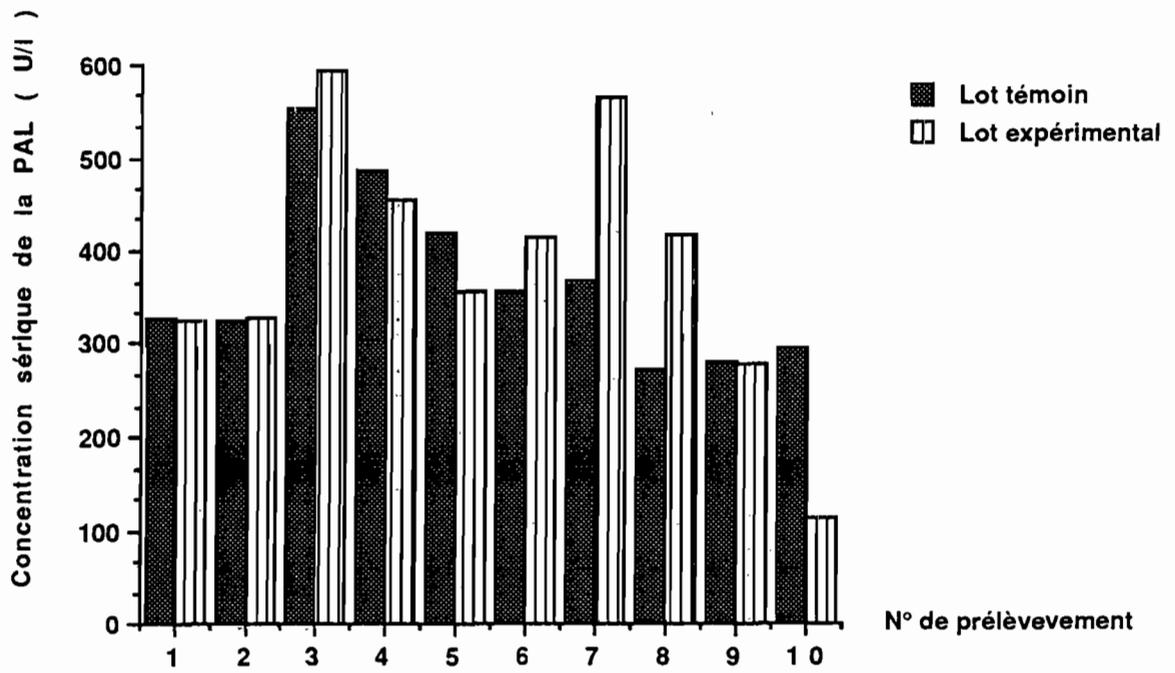


Figure n°13: Effet des extraits lyophilisés d'écorces de *Parkia biglobosa* sur les concentrations sériques de la bilirubine totale (BT) après cholestase.

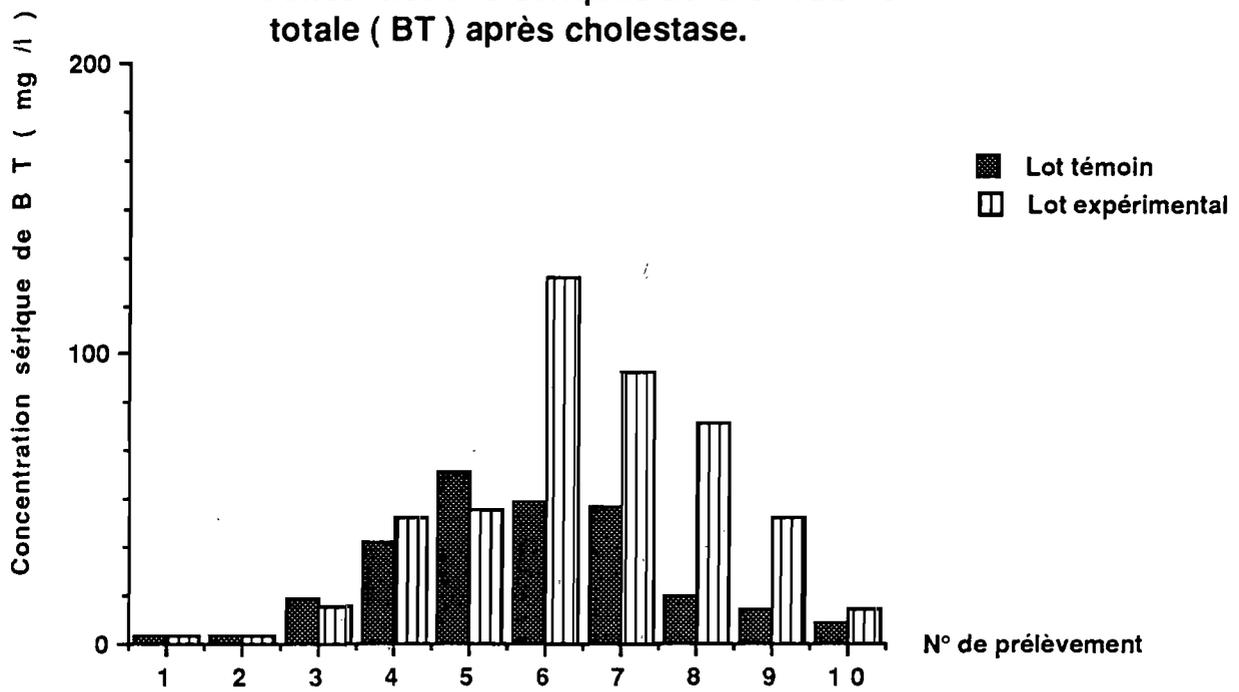


Figure n°14 : Effet des extraits lyophilisés d'écorces de *Parkia biglobosa* sur les concentrations sériques de la bilirubine conjuguée (BC) après cholestase.

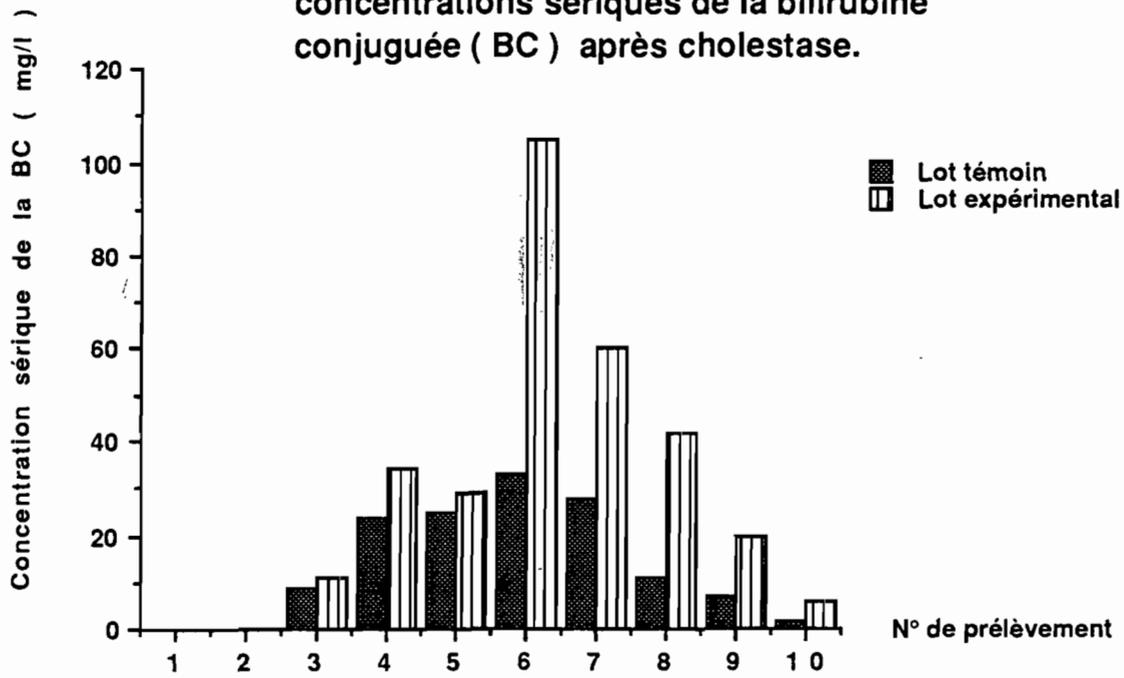


Figure n°15 : Evolution des concentrations sériques de la bilirubine totale et de la bilirubine conjuguée chez le lot témoin après cholestase.

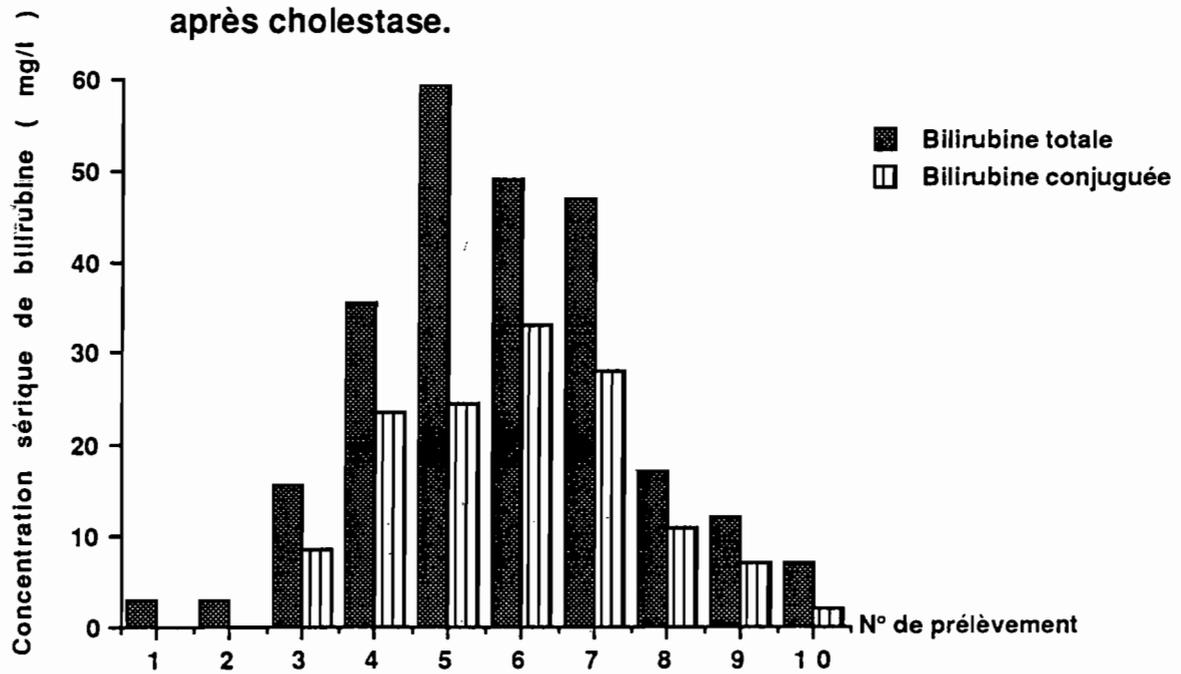


Figure n°16 : Evolution des concentrations sériques de la bilirubine totale et de la bilirubine conjuguée chez le lot expérimental après cholestase.

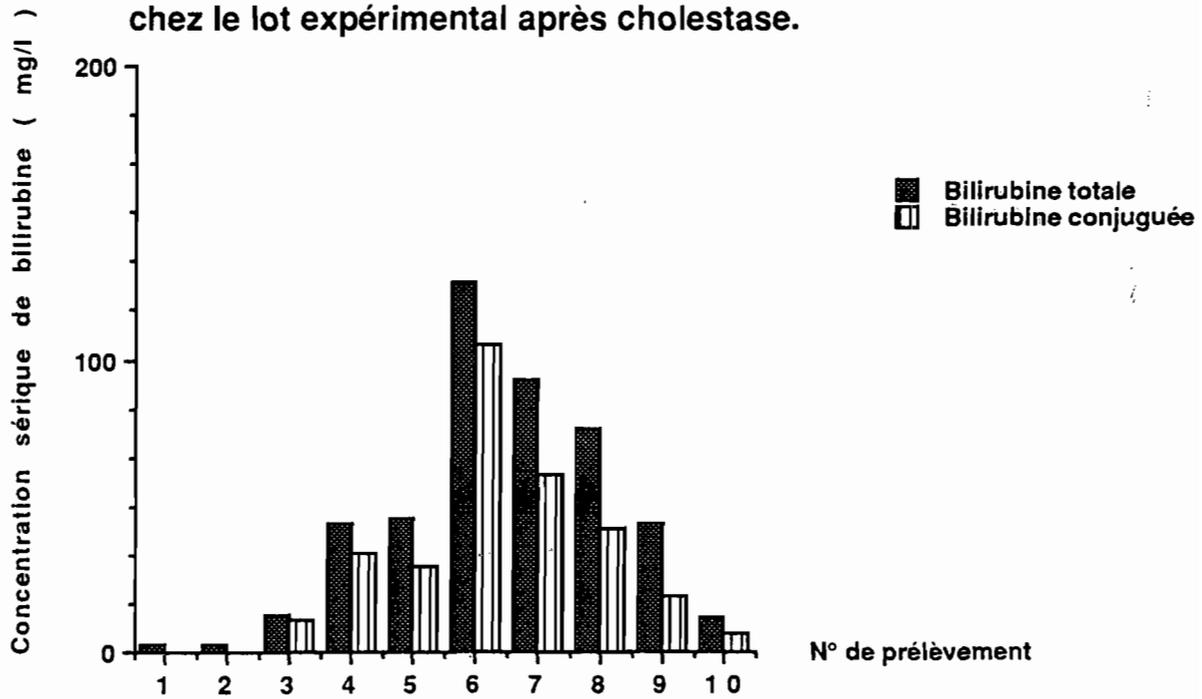


Figure n°17: Effet des extraits lyophilisés d'écorces de *Parkia biglobosa* sur les concentrations sériques de la TGO après cholestase.

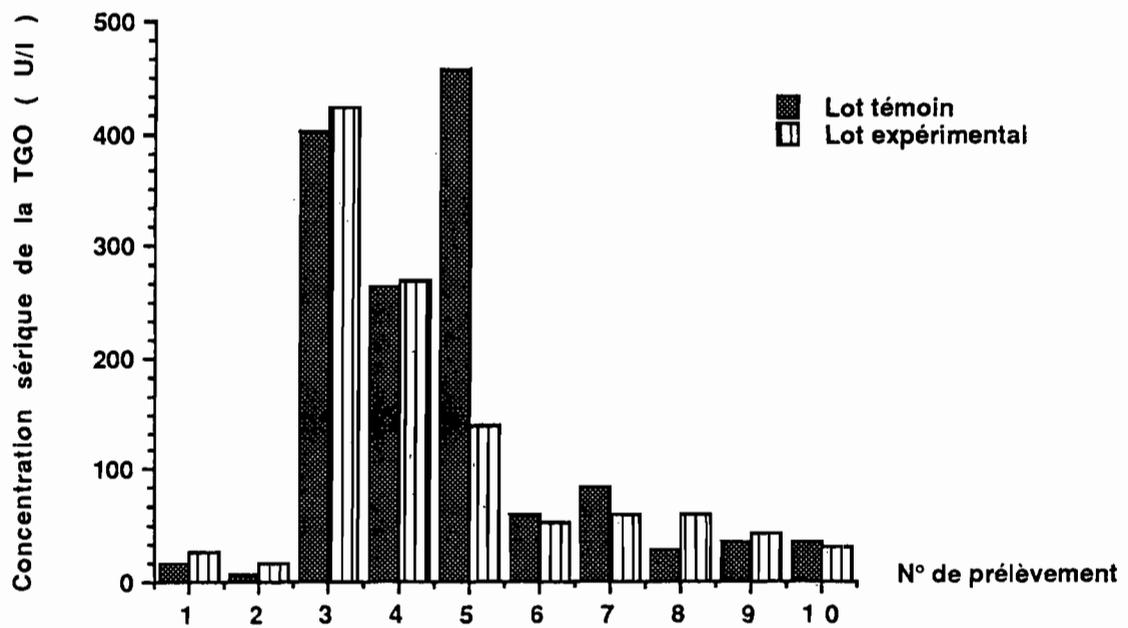


Figure n°19: Effet des extraits lyophilisés d'écorces de *Parkia biglobosa* sur l'hématocrite après cholestase.

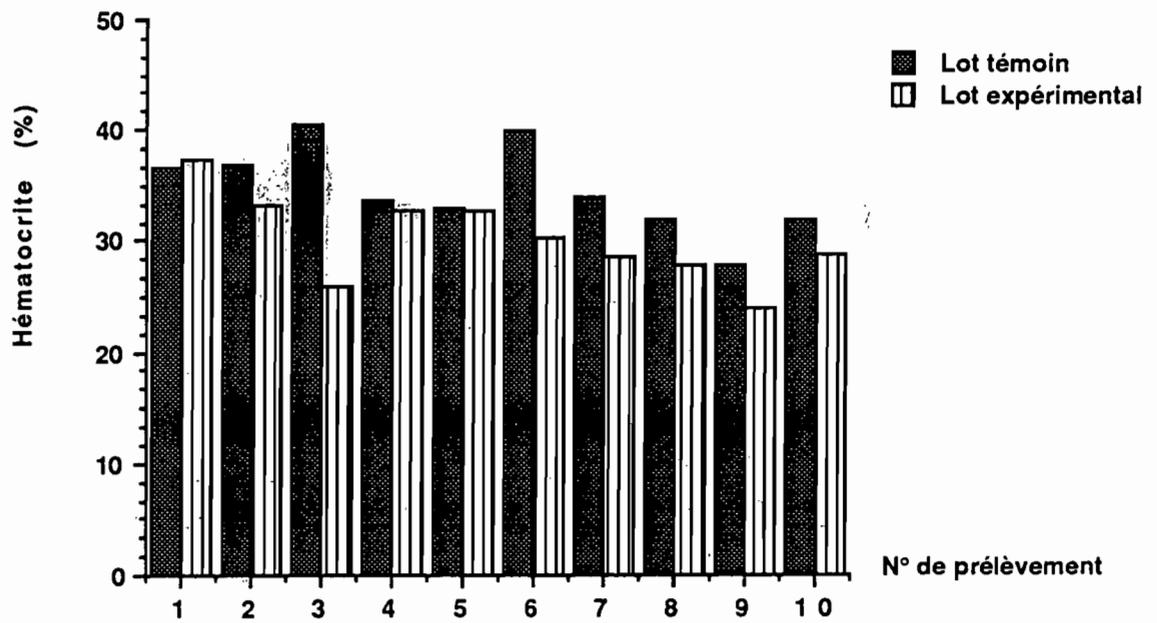
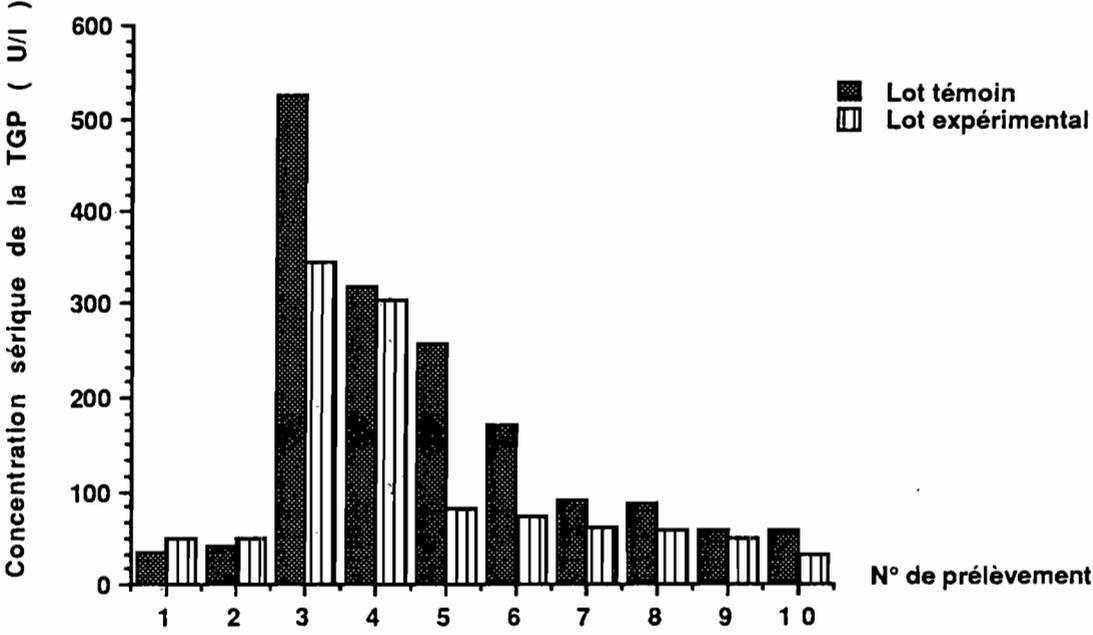


Figure n° 18: Effet des extraits lyophilisés d'écorces de *Parkia biglobosa* sur les concentrations sériques de la TGP après cholestase.



2.2. DISCUSSION DES RÉSULTATS

2.2.1. Activité cholérétique

Les résultats obtenus dans nos conditions expérimentales montrent que *Parkia biglobosa* exerce une activité cholérétique inversement proportionnelle à la dose; les meilleurs résultats sur la cholérèse étant obtenus avec la plus faible dose (7,5 mg/kg pv).

L'allure des courbes de la sécrétion biliaire fait apparaître une chute progressive de la cholérèse tout au long des 3 heures. Cette décroissance intéresse aussi bien le volume que la concentration de la bile et s'observe également chez les animaux témoins.

Nous ne disposons pas de données sur l'activité cholérétique de *Parkia biglobosa*, mais la comparaison faite avec les sécrétions témoins montre qu'à la dose de 7,5 mg/kg pv, la plante induit au foie la sécrétion d'une bile beaucoup plus concentrée.

Cependant, nos résultats comparés à ceux de DIAW [28] et de TRAORE [61] montrent que *Parkia biglobosa* est moins cholérétique que *cochlaspermum tinctorium* A Prich. et *cassia alata* LINN. respectivement.

La décroissance du volume de sécrétion biliaire qui apparaît aussi bien chez les animaux témoins que chez les animaux traités est certainement liée au mécanisme physiologique de contrôle de cette activité hépatique. En effet, la bile sécrétée par les hépatocytes est déversée dans l'intestin grêle au cours de la digestion par l'intermédiaire du canal cholédoque. Les acides biliaires qui sont les constituants les plus importantes de la bile sont par ailleurs les plus puissants stimulants de la sécrétion biliaire. La majeure partie de ces acides biliaires excrétés dans l'intestin sont résorbés et passent par la veine porte pour atteindre le foie où ils activent la cholérèse [38]. Or, dans nos essais, la technique utilisée pour récolter la bile est la fistule biliaire aiguë qui détourne la bile de sa destination intestinale rompant ainsi le cycle entéro-hépatique des acides biliaires, d'où la baisse de la sécrétion biliaire dans le temps.

2.2.2. Action protectrice de *Parkia biglobosa* vis-à-vis de l'ictère par cholestase extra-hépatique

Chez les animaux normaux, la concentration sanguine de la bilirubine totale est de $3 \pm 0,5$ mg/l est celle de bilirubine conjuguée de 0 mg/l.

Ces valeurs sont conformes à celles trouvées par SERE et al [55] chez le lapin et celles rapportées par CORNELIUS [22] chez la plupart des espèces animales.

Après ligature du canal cholédoque, on observe chez les deux lots d'animaux une augmentation des concentrations sanguines de ces pigments biliaires traduisant un ictère par cholestase [22].

Chez les opérés traités l'augmentation de la bilirubine totale est étroitement liée à celle de la bilirubine conjuguée (fig. 16). Par contre chez les témoins opérés, (fig. 15), il n'y a pas cette relation étroite entre les concentrations sanguines des deux bilirubines; en plus les taux sériques de la bilirubine conjuguée sont beaucoup plus élevés chez les opérés traités.

Cette différence de concentration sérique en bilirubine conjuguée entre les opérés traités et les témoins opérés serait probablement due au fait que le foie des animaux traités a une capacité de conjugaison de la bilirubine plus importante que celle des témoins.

En d'autres termes, *Parkia biglobosa* stimulerait la capacité du foie à transformer la bilirubine libre en bilirubine conjuguée.

Or la bilirubine conjuguée représente la forme d'élimination de la bilirubine et toute déficience du foie dans la conjugaison de ce pigment biliaire, se traduit par un ictère. On peut donc admettre que *Parkia biglobosa* en augmentant la capacité du foie à conjuguer la bilirubine, revêt une activité anti-ictérique.

Mais d'un autre côté, contrairement aux résultats obtenus par SERE et al [55], nous avons constaté que même chez les témoins, l'ictère qui apparaît dès les premiers jours après l'opération, a tendance à disparaître comme en témoigne la baisse progressive de l'hyperbilirubinémie. Ces données laissent supposer que le lapin possède une capacité naturelle de lutter contre l'ictère, tout au moins celui par cholestase, probablement par une élimination urinaire de la bilirubine.

2.2.3. Action hépatoprotectrice

L'action hépatoprotectrice de *Parkia biglobosa* a été évaluée à partir des concentrations sériques de la PAL, de la TGO et de la TGP

Les valeurs usuelles de ces enzymes sont de $327,2 \pm 123$ u/l pour la PAL, $15,8 \pm 7,76$ u/l pour la T.G.O. et 36 ± 4 u/l pour la T.G.P. Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par SERE et al [55] et par TAMINI [57].

Chez les animaux opérés, les résultats obtenus ont montré que la PAL subit des fluctuations mais sans différence significative entre animaux témoins et traités. Cette fluctuation de la valeur de la PAL a été démontrée chez d'autres espèces [22]. Toutefois, l'augmentation de sa concentration sanguine est un bon indicateur d'une cholestase par obstruction intra ou extra hépatique des canaux biliaires, et souvent d'une atteinte hépatique [22]. Son évolution comparable chez les deux lots d'animaux peut donc signifier que *Parkia biglobosa* n'a pas d'effet hépato-protecteur significatif.

Cependant, avec les transaminases T.G.O. et T.G.P. nous avons constaté que chez les deux lots de lapins, il y a une augmentation considérable de leurs concentrations sanguines après la cholestase provoquée, mais que le pic de concentration est moins important et plus tardif chez les animaux traités que chez les témoins. Or CORNELIUS [22] rapporte que ces transaminases, en particulier la T.G.O. est un indicateur biochimique de choix dans le diagnostic des nécroses hépatiques chez les petites espèces animales et chez l'homme : toute

augmentation de leurs concentrations sanguines par rapport aux valeurs basales est le signe d'une cytolysse hépatique et cette augmentation est proportionnelle à l'intensité de l'atteinte hépatique. Nous pouvons donc déduire que *Parkia biglobosa* a une certaine activité hépato-protectrice puis que chez les animaux traités par cette plante, il y a moins de T.G.O. et T.G.P. dans le sang par rapport aux animaux témoins.

Toutefois nous avons constaté que chez les animaux témoins, après le pic, il y a une tendance à la normalisation de la concentration sanguine de ces transaminases dans un délai comparable à celui des animaux traités. Or, CORNELIUS et al [22], 1963; MIA et KOGER, cités par CORNELIUS [22] ont montré que la baisse de la concentration sanguine de la T.G.O. et de la T.G.P. après une hausse, traduit une régénération des cellules hépatiques. Ainsi donc chez le lapin, il y aurait une reconstitution naturelle des hépatocytes après une nécrose hépatique. Cette hypothèse est d'autant plus plausible que les résultats histologiques font apparaître un remaniement profond de la structure du foie de manière comparable chez les deux lots d'animaux.

Cette particularité physiologique nécessite néanmoins des études plus approfondies pour être confirmée, d'autant plus que les travaux de SERE et al [55] et de TAMINI [57] chez le lapin, ont montré qu'après une cholestase par obstruction du canal cholédoque, les concentrations sanguines de la PAL, de T.G.O. et de la T.G.P. restent constamment élevées jusqu'à la mort de l'animal. En outre, leurs résultats font apparaître que *Cochlospermum tinctorium* et *Cocculus pendulus* ont des effets hépato-protecteurs plus soutenus que ceux de *Parkia biglobosa*.

CONCLUSION GENERALE

Parkia biglobosa ou *Néré* est une espèce de plante de la famille des *Mimosaceae*. C'est un arbre des zones climatiques soudano-guinéennes, soudaniennes et sud-sahéliennes qui joue un rôle important pour les populations qui l'utilisent dans l'alimentation et dans la pharmacopée traditionnelle. Les tradipraticiens utilisent tous les organes de cette plante (valves, pulpes et graines de fruits, écorces des tiges et racines, feuilles etc...) pour traiter de nombreuses maladies dont l'ictère communément appelé jaunisse qui est une dominante pathologie des zones intertropicales dont les causes peuvent être d'origines infectieuses, toxiques, parasitaires et immunitaires.

Mais le plus souvent chacune des parties de la plante est utilisée en association avec d'autres plantes pour combattre les troubles hépatobiliaires. Dans ces conditions, il est difficile d'apprécier le degré d'efficacité de la plante, c'est pourquoi nous nous sommes proposés d'étudier les activités anti-ictériques et hépatoprotectrice des extraits lyophilisés d'écorces.

Pour ce faire, nous avons d'abord procédé à un test d'orientation par l'étude de l'activité cholérétique pour pouvoir choisir la dose à utiliser pour les essais.

L'étude de cette cholérèse qui a été faite par fistule biliaire aiguë après anesthésie a porté sur 40 rats blancs de race WISTAR répartis en 5 lots de 8 : 1 lot témoin recevant de l'eau distillée et 4 lots expérimentaux recevant les extraits de la plante aux doses respectives de 7,5 mg/kg, 15 mg/kg, 30 mg/kg et 60 mg/kg. Dans la détermination de ces doses, nous nous sommes référés à celle d'environ 7,5 mg/kg utilisée par les tradipraticiens pour choisir les doses multiples. La cholérèse a été appréciée par la cinétique de la sécrétion biliaire, le poids de la bile et celui de l'extrait sec.

A l'issue de ces tests d'orientation, la dose de 7,5 mg/kg a été retenue pour avoir donné les meilleurs résultats.

L'expérience proprement dite a été réalisée sur 20 lapins répartis en deux lots de 10 : un (1) lot témoin, et un (1) lot expérimental.

Chez les deux catégories d'animaux, nous avons créé une cholestase par ligature du canal cholédoque après anesthésie.

Les animaux du lot témoin ont reçu 3 jours avant l'opération puis chaque jour après et pendant 15 jours, 5 ml d'eau distillée par gavage. Ceux du lot expérimental ont reçu dans les mêmes conditions 7,5 mg/kg des extraits de la plante dans 5 ml d'eau distillée. Des prélèvements de sang ont été effectués 3 jours avant l'opération, le jour de l'opération, 24 heures après, puis toutes les 48 heures, pendant 15 jours. A partir des sérums obtenus, nous avons dosé la bilirubine totale (BT) la bilirubine conjuguée (BC), les phosphatases alcalines (PAL) et les transaminases TGO et TGP.

Les résultats obtenus dans nos conditions expérimentales ont montré que:

- Chez les animaux normaux, les concentrations sanguines de la BT sont d'environ $3 \pm 0,5$ mg/l, celles de la BC, PAL et transaminases TGO et TGP sont respectivement 0 mg/l, 327 ± 123 u/l, $15,8 \pm 7,76$ u/l et $36 \pm 4,20$ u/l.

-Vingt-quatre heures après l'opération, nous avons observé chez les deux lots une augmentation considérable de ces paramètres biochimiques avec tendance à la stabilisation vers 15^e jours après l'opération.

L'augmentation des concentrations sanguines de pigments biliaires traduit ainsi un ictère par cholestase extra-hépatique, d'ailleurs ceci a été confirmé par des observations chimiques qui font état d'une coloration jaune des muqueuses oculaires.

Cependant, chez les opérés traités avec les extraits de la plante, les concentrations sanguines de la PC sont significativement ($P < 0,05$) plus élevés.

Avec les transaminases nous avons remarqué que le pic de concentration sérique est moins important et plus tardif chez les opérés traités.

A la lumière de ces résultats, il apparaît d'une part que *Parkia biglobosa* revêt une activité anti-ictérique dans la mesure où elle stimule la capacité du foie à transformer la bilirubine libre en bilirubine conjuguée, la BC étant la forme sous laquelle les pigments biliaires responsables de l'ictère sont éliminés de l'organisme. D'autre part, cette plante possède une certaine activité hépatoprotectrice puisqu'elle fait baisser les taux sanguins de transaminases, témoins d'une cytolysse hépatique chez les opérés traités.

Toutefois, pour tirer une conclusion sur ces activités anti-ictérique et hépatoprotectrice des écorces de *Parkia biglobosa*, il serait souhaitable que d'autres études soient effectuées sur d'autres espèces animales, étant donné que nos résultats font apparaître que le lapin possède une capacité naturelle à lutter contre l'ictère et à reconstituer ses cellules hépatiques lésées comme en témoigne la baisse tardive des concentrations sériques des pigments biliaires et des transaminases après cholestase par ligature du canal cholédoque.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] **ADAM, J. G.** (1970)
Noms vernaculaires des plantes du Sénégal.
Jour. Agric. Bot. Appli, 6 (2); 115-118
- [2] **ADJANOHOUM, E. J. et al.** (1979)
Médecine traditionnelle et pharmacopée.
Contribution aux études ethnobotaniques et floristiques du Mali.
Paris: A.C.C.T. - 291 p.
- [3] **ADJANOHOUM, E. J. et al.** (1980)
Médecine traditionnelle et pharmacopée.
Contribution aux études ethnobotaniques et floristiques du Togo.
Paris: A.C.C.T.- 250 p.
- [4] **ADJANOHOUM, E. J. et al.** (1988)
Médecine traditionnelle et pharmacopée
Contribution aux études ethnobotaniques et floristiques du Congo.
Paris: A.C.C.T.- 605 p.
- [5] **ADJANOHOUM, E. J. et al.** (1989)
Médecine traditionnelle et pharmacopée
Contribution aux études ethnobotaniques et floristiques de la
République Populaire du Bénin.
Paris: A.C.C.T.- 895 p.
- [6] **ARNAUD, J.** (1991)
Intérêt et valeur du dosage des bilirubines libres et conjuguées dans
le sérum. X
Thèse Médecine : *Lyon*; 201
- [7] **BABA, M. R.** (1991)
Contribution à l'étude de l'activité hypertensive des écorces et
graines de *Parkia biglobosa* (Jacq.) Benth.
Thèse: Pharmacie : *Dakar*; 60
- [8] **BALLO, B.** (1984)
Contribution à l'étude des *Mimosaceae* sénégalaises à l'exception du
genre *Acacia*
Thèse: Pharmacie : *Dakar*; 11
- [9] **BARONE, R.** (1976)
Anatomie comparée des mammifères domestiques : appareil digestif
Lyon : Ecole.Nationale Vétérinaire.- 3 : 879 p.

- [10] **BASSENE, S** (1991)
Contribution à l'étude de la pharmacopée Diola.
Thèse : Pharmacie : *Dakar*; 165
- [11] **BELLO, A** (1984)
Contribution à l'étude de la pharmacopée traditionnelle chez les
Guiziga au Cameroun
Thèse : Pharmacie : *Dakar*; 14
- [12] **BERHAUT, J.** (1967)
Flore du Sénégal.
2^{em} éd. - *Dakar* : Clairafrique.- 485 p.
- [13] **BERHAUT, J.:** (1971)
Flore illustrée du Sénégal.
Dakar : Clairafrique. - 4 : 265 p.
- [14] **BERTHELOT, P.; DHUMEAUX, D.** (1988)
Foie et Voies biliaires: physiologie et biochimie.
C.I.M. 16, : 832-842
- [15] **BERTRAND, C.M.** (1968)
Ictère du nouveau-né par déficit du glucose-6 phosphatase
déshydrogénase.
Thèse : Médecine : *Paris*; 212 p.
- [16] **BRULE, M.** (1922)
Recherches récentes sur les ictères, les rétentions biliaires par
insuffisance hépatique.
Paris : Masson - 182 p.
- [17] **BUSSON, F. F.** (1965)
Etude chimique et biochimique des végétaux alimentaires de
l'Afrique noire de l'Ouest dans leurs rapports avec le milieu
géographique et humain.
Thèse : Sciences Naturelles: *Marseille*; 60.
- [18] **CHABROLE, E.** (1954)
Pathologie du foie : étude clinique et biochimique
4^{em} éd. - *Paris* : Masson.- 215 p.

- [19] **CHEVALIER, A.** (1910)
Exploration botanique de l'Afrique occidentale Française.
Paris : Lechevalier. - 192 p.
- [20] **CHITOU, A.** (1988)
Les ictères et la médecine traditionnelle africaine.
Thèse : Pharmacie : *Dakar*; 42.
- [21] **CISSE, M.** (1991)
Médecine traditionnelle : présentation de quelques plantes utilisées
par le phytothérapeute Jean NDOYE de Rufisque (Sénégal).
Thèse : Pharmacie : *Dakar*; 36.
- [22] **CORNELIUS, C. E.** (1989)
Liver function in KANEKO, J.J. : Clinical biochemistry of domestic
animals.
4th ed. - *New York* : Academic press - 413 p.
- [23] **COVI, L.** (1971)
Etude des plantes africaines d'intérêt thérapeutique et alimentaire :
Parkia biglobasa
Communication aux VII^e journées médicales de Dakar, Juillet 1971,
21 p.
- [24] **CRETE, P.** (1965)
Précis de botanique : systématique des angiospermes
Paris : Masson. - 2 : 429 p.
- [25] **DIABATE, D. M.** (1984)
Contribution à l'étude des *Mimosaceae* sénégalaises : caractères
déterminatifs, classification générale.
Thèse: Pharmacie : *Dakar*; 10
- [26] **DIALLO, H.** (1983)
Contribution à l'étude des propriétés cholérétique et diurétique de
Boerhaavia diffusa.
Thèse: Médecine vétérinaire : *Dakar*; 17
- [27] **DIALLO, A. et al** (1994)
Etude de l'effet des acides biliaires cholestatiques sur les cellules
biliaires intra-hépatiques du rat.
Sociét. Méd. d'Afr. Noire de langue française (Dakar)
Communication du 9 mai 1994

- [28] **DLAW, M. M.** (1982)
 Contribution à l'étude de l'effet hépatoprotecteur du
Cochlospermum tinctorium A. RICH.
 Thèse: Médecine vétérinaire : *Dakar*; 4
- [29] **DUJARDIN, B.; EGASE, E.** (1989)
 Plantes médicinales et exotiques
Paris : Doin.- 843 p.
- [30] **ENDA/TIERS-MONDE** (1977)
 Environnement africain.
 Plantes et arbres utiles. Fiche numéro 209.
Dakar : ENDA/TIERS-MONDE.- 10 p.
- [31] **ENDA/TIERS-MONDE** (1979)
 Environnement africain.
 Plantes médicinales. Fiche numéro 17.
Dakar : ENDA/TIERS-MONDE.- 12 p.
- [32] **FAUVERT, R.;BERNUAMOU, J. P.** (1960)
 Les ictères à bilirubine libre.
Rev. du praticien, 17 : 120 p.
- [33] **FIKRI, R.** (1983)
 Contribution à l'étude des dicotylédones médicales du Sénégalais :
 phylotaxie, morphologie florale.
 Thèse: Pharmacie : *Dakar*; 23
- [34] **GOSSELIN, M. F.** (1963)
 L'ictère par compression de la voie biliaire principale.
 Thèse: Médecine : *Paris*; 362
- [35] **GUEDEL, J.** (1955)
 Contribution à l'étude de l'ictère en AOF: symptomalogie et
 traitements indigènes
Notes afric., 66 : 50-55
- [36] **HOPKINS, H. C.** (1963)
 The taxonomy reproduction biology and economic potential of
Parkia leguminosae Mimosoideae in Africa and Madagascar.
Bot. journ. linn. soc., 87.- 135-168

- [37] **KASSOULOUM, R.** (1984)
 Contribution à l'étude de l'action hépatoprotectrice du *Tinospora bakis* X
 Thèse: Médecine : *Paris*; 362
- [38] **KAYSER, C.** (1969)
 Physiologie : fonction de nutrition, historique. X
 4^{em} éd. - *Paris* : Flammarion; 1 : 1411 p.
- [39] **KAYSER, C.** (1970)
 Physiologie : les grandes fonctions (nutrition exceptée). X
 2^{em} éd. - *Paris* : Flammarion; 3 : 1326 p.
- [40] **KEBE, A.** (1990)
 Contribution à l'étude des plantes médicinales de la région de Louga (Sénégal).
 Thèse: Pharm. : *Dakar* 90
- [41] **KERHARO, J.; ADAM, J.G.** (1967)
 La Pharmacopée sénégalaise traditionnelle. Catalogue des plantes médicinales et toxiques des Wolof, Sérér, augmenté de la mention des noms vernaculaires, des propriétés et utilisations généralement reconnues en médecine traditionnelle.
Paris : Masson.- 54 p.
- [42] **KERHARO, J.** (1971)
 Les plantes africaines d'intérêt thérapeutique.
 VII^{eme} Journées méd. de Dakar, Juillet 1971; 29 p.
- [43] **KERHARO, J.** (1971)
 Recherches ethnopharmacognosiques sur les plantes médicinales et toxiques de la pharmacopée sénégalaise traditionnelle.
 Thèse: Pharmacie. : *Dakar*; 21
- [44] **KERHARO, J.; ADAM, J.G.** (1967)
 La Pharmacopée sénégalaise traditionnelle.
 Plantes médicinales et toxiques
Paris : Vigot.- 1011 p.
- [45] **LEICK, J. C.** (1956)
 Ictère par obstruction des voies biliaires intra-hépatiques. X
 Thèse: Médecine : *Strasbourg*; 54

- [46] MARTIN, G. A. (1968)
Contribution à l'étude des bilirubines libres et conjuguées chez le cheval et le chien
Thèse: Médecine Vétérinaire. : *Lyon*; 12
- [47] MEIGNIER, B. (1969)
Recherches biologiques sur la bilirubine et la bilirubinémie chez l'homme et les animaux domestiques.
Thèse: Médecine Vétérinaire : *Toulouse*; 70
- [48] N'DIAYE, A. M. (1977)
Aliments africains. Table de composition
Dakar: O.R.A.N.A.- 28 p.
- [49] N'DIAYE, J. M. (1977)
Contribution à l'étude de la pharmacopée traditionnelle au Sénégal Oriental
Thèse: Pharmacie : *Dakar*; 41
- [50] OUEDRAOGO, G. A. (1986)
Contribution à la connaissance des valeurs sériques des enzymes du zébu gobra. (PAL, GTO, TGP et LHP).
Thèse: Médecine Vétérinaire : *Dakar*; 16
- [51] PAVEL, I. (1983)
Physiopathologie des ictères.
Paris : Masson.- 674 p.
- [52] POLONOVSKI, M. (1973)
Biologie médicale : Enzymes et métabolisme.
Paris : Masson.- 431 p.
- [53] POUSSET, J. L. (1989)
Plantes médicinales africaines : utilisations pratiques.
Paris : A.C.C.T. - 156 p.
- [54] ROUSSEAU, P. A. J. (1978)
Intérêt diagnostique du dosage de certains enzymes plasmatiques en pathologie hépatique bovine : étude bibliographique et expérimentale.
Thèse: Médecine Vétérinaire : *Alfort*; 89

- [55] SERE, A. et al (1986)
Action hépatoprotectrice des extraits lyophilisés de *Cochlospermum tinctorium* A. RICH. Janvier 1986
Com. aux VI^e jour. méd. d'Abidjan; Janvier 1986 - 16 p.
- [56] SONDA, C. (1986)
Etude de l'action anti-inflammatoire d'un *Phenillus* parasitant de *Parkia biglobosa* au Burkina Faso.
Thèse: Pharmacie : *Dakar*; 70
- [57] TAMINI, L. D. (1990)
Etude de l'effet hépatoprotecteur du *Cocculus pendulus* Diels.
Thèse: Médecine Vétérinaire: *Dakar*; 21
- [58] TOIGBE, E. (1978)
Contribution à l'étude de la médecine traditionnelle africaine. La pharmacopée des Peuhl du Bénin et du Sénégal.
Thèse: Médecine Vétérinaire: *Dakar*; 9
- [59] TOURY, J.; GIORGI, R. (1971)
Plantes médicinales africaines : d'intérêt alimentaire.
Com. aux VII^{ème} Journées méd. de Dakar Juillet 1971; p. 245 - 251.
- [60] TOURY, J.; GIORGI, R. (1971)
Aliments de l'Afrique de l'Ouest.
Dakar : O.R.A.N.A.- 35 p.
- [61] TRAORE, M. (1992)
Contribution à l'étude des activités cholérétiques et purgatives de *Cassia alata* LINN. (*Caesalpinaceae*)
Thèse: Médecine Vétérinaire: *Dakar*; 35
- [62] YAKETCHA, N. (1988)
Les utilisations traditionnelles du *Néré* ou *Parkia biglobosa* (Jacq) Benth. (*Mimosaceae*)
Thèse: Pharmacie: *Dakar*; 31

LE CANDIDAT

VU
LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES ET MEDECINE
VETERINAIRES

LE PROFESSEUR, RESPONSABLE
DE L'ECOLE INTER-ETATS DES
SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES

VU
LE DOYEN
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE

LE PRESIDENT DU JURY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER _____
DAKAR, LE _____

LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE DE
L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

"Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'Enseignement Vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;

- d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code déontologique de mon pays ;

- de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;

- de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIREE S'IL ADVIENNE QUE JE ME PARJURE".

RESUME

ECOLE INTER-ETATS
DES SCIENCES VETERINAIRES
VETERINAIRE ET DE L'ANIMAL
BIBLIOTHEQUE

A partir d'un test d'orientation sur la cholérèse pratiqué sur 40 rats blancs la race WISTAR, l'étude des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice a été menée sur 20 lapins répartis en deux lots de 10 : 1 lot témoin et 1 lot expérimental. Chez ces deux catégories d'animaux, une cholestase extra-hépatique a été créée par ligature du canal cholédoque. Les animaux du lot témoin ont reçu par gavage quotidien 3 jours avant l'opération, le jour de l'opération, puis 15 jours après, 5 ml d'eau distillée. Les animaux du lot expérimental ont reçu dans les mêmes conditions 7,5 mg/kg des extraits lyophilisés d'écorces de *Parkia biglobosa*, dose retenue après les tests d'orientation. Les dosages biochimiques à partir des sérums recueillis, ont porté sur la phosphatase alialine (PAL), les bilirubines totale et conjuguée, et les transminases T.G.O. et T.G.P.

Les résultats obtenus dans nos conditions expérimentales ont montré 24 heures après l'opération chez les 2 lots d'animaux une augmentation considérable de ces paramètres biochimiques traduisant un ictère par cholestase entra-hépatique.

Cependant chez les opérés traités, on a remarqué une baisse des taux sanguins des différents paramètres biochimique avec une tendance à la stabilisation qui intervient beaucoup plus tôt, traduisant ainsi les effets anti-intérique et hépatoprotecteur de *Parkia biglobosa*.

Mots-clés : *Parkia biglobosa* - Lapin-ictère-hépatoprotection

ADRESSE :

**BARRY Danto Ibrahima
Av. Jean Paul II - Tokoin - Wuiti
BP. 30491. LOME-TOGO**