

T97-11

UNIVERSITÉ CHEIKH ANTA DIOP - DAKAR

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MÉDECINE VÉTÉRINAIRES
E.I.S.M.V.

ANNÉE 1997



N° 11

**ETUDE DES ACTIVITÉS ANTI-ICTÉRIQUE
ET HÉPATO-PROTECTRICE
DES FRUITS MURS
D'ACACIA NILOTICA VAR. ADANSONII
(MIMOSACEAE)**

THESE

présentée et soutenue publiquement le 15 juillet 1997
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar,
pour obtenir le grade de **DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**

(DIPLOME D'ETAT)

par

Mohamed HAMA GARBA

né en 1967 à Afara (Agadès), Niger

JURY :

- Président : Monsieur **Emmanuel BASSENE**
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
- Directeur et
Rapporteur de Thèse : Monsieur **Moussa ASSANE**
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Membres : Monsieur **Babacar FAYE**
Maître de Conférences agrégé à la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Dakar
- Monsieur **Yalacé KABORET**
Maître de Conférences agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES DE DAKKAR

ANNEE UNIVERSITAIRE 1996-1997

COMITE DE DIRECTION

1. LE DIRECTEUR

Professeur François Adébayo ABIOLA

2. LE DIRECTEUR ADMINISTRATIF ET FINANCIER

Monsieur Jean Paul LAPORTE

3. LES COORDONNATEURS

. Professeur Malang SEYDI
Coordonnateur des Etudes

. Professeur Justin Ayayi AKAKPO
Coordonnateur des Stages et Formation
Post-Universitaires

. Professeur Germain SAWADOGO
Coordonnateur Recherche-Développement

LISTE DU PERSONNEL CORPS ENSEIGNANT

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PRÉVU)**

☞ **PERSONNEL EN MISSION (PRÉVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (PRÉVU)**

| |
|--------------------------------------|
| I. PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV |
|--------------------------------------|

A. - DEPARTEMENT DE SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES**CHEF DU DEPARTEMENT**

Professeur ASSANE MOUSSA

S E R V I C E S**1. - ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE**Kondi Charles AGBA
Kossi ALOEYIProfesseur
Moniteur**2. - CHIRURGIE-REPRODUCTION**Papa El Hassane DIOP
Mohamadou YAYA
Fidèle BYUNGURAProfesseur
Moniteur
Moniteur**3. - ECONOMIE RURALE ET GESTION**Cheikh LY
Guy Anicet RERAMBYATHMaître-Assistant
Moniteur**4. - PHYSIOLOGIE-THERAPEUTIQUE-PHARMACODYNAMIE**ASSANE MOUSSA
Mouhamadou CHAIBOUProfesseur
Docteur Vétérinaire Vacataire**5. - PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES**Germain Jérôme SAWADOGO
Aimable NTUKANYAGWE
Toukour MAHAMANProfesseur
Moniteur
Moniteur**6. - ZOOTECHNIE-ALIMENTATION**Gbenkoh Pafou GONGNET
Ayao MISSOIHOU
Grégoire AMOUCOU-MESSIMaître de Conférences
Maître-Assistant
Moniteur

B.- DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT**CHEF DE DEPARTEMENT**

Professeur Louis Joseph PANGUI

S E R V I C E S**1. - HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES
D'ORIGINE ANIMALE (H I D A O A)**

| | |
|------------------------|-------------------------------|
| Malang SEYDI | Professeur |
| Mouhamadou Habib TOURE | Docteur Vétérinaire Vacataire |
| Etchri AKOLLOR | Moniteur |

2. - MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

| | |
|--------------------------|-------------------------------|
| Justin Ayayi AKAKPO | Professeur |
| Rianatou ALAMBEDJI (Mme) | Maître-Assistante |
| Kokouvi SOEDJI | Docteur Vétérinaire Vacataire |
| Patrick MBA-BEKOUNG | Moniteur |

**3. - PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES
ZOOLOGIE APPLIQUEE**

| | |
|-------------------------------|------------|
| Louis Joseph PANGUI | Professeur |
| Jean AMPARI | Moniteur |
| Rose (Mlle) NGUE MEYIFI KOMBE | Monitrice |

**4. - PATHOLOGIE MEDICALE- ANATOMIE PATHOLOGIQUE-
CLINIQUE AMBULANTE**

| | |
|----------------------|-------------------------------|
| Yalacé Yamba KABORET | Maître de Conférences Agrégé |
| Pierre DECONINCK | Maître-Assistant |
| Balabawi SEIBOU | Docteur Vétérinaire Vacataire |
| Mohamed HAMA GARBA | Moniteur |
| Ibrahima NIANG | Moniteur |

5. - PHARMACIE-TOXICOLOGIE

| | |
|-------------------------|------------|
| François Adébayo ABIOLA | Professeur |
| Patrick FAURE | Assistant |
| Abdou DIALLO | Moniteur |

II. - PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)**. Biophysique**

Sylvie (Mme) GASSAMA SECK Maître de Conférences Agrégé
Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

. Botanique

Antoine NONGONTIERMA Professeur
IFAN - UCAD

Agro-Pédologie

Alioune DIAGNE Docteur Ingénieur
Département « Sciences des Sols »
Ecole Nationale Supérieure d'Agronomie
(ENSA) - THIES

. Biologie Moléculaire

Mamady KONTE Docteur Vétérinaire
Chercheur ISRA

. Pathologie du Bétail

Mallé FALL Docteur Vétérinaire

| |
|--|
| IL - PERSONNEL EN MISSION (Prévu) |
|--|

. Parasitologie**- Ph. DORCHIES****Professeur
ENV - TOULOUSE****- M. KILANI****Professeur
ENMV - SIDI THABET (Tunisie)****. Anatomie Pathologie Générale****- G. VANHAVERBEKE****Professeur
ENV - TOULOUSE (France)****. Pharmacodynamie-Thérapeutique****- M. GOGNY****Professeur
ENV - NANTES (France)****. Pathologie du Bétail****- Th. ALOGNINOUBA****Professeur
ENV - LYON - (France)****. Pathologie des Equidés et Carnivores****- A. CHABCHOUB****Professeur
ENMV - SIDI THABET (Tunisie)****. Zootechnie-Alimentation****- A. BEN YOUNES****Professeur
ENMV - SIDI THABET (Tunisie)****. Dénréologie****- J. ROZIER****Professeur
ENV - ALFORT****A. ETTRICHI****Professeur
ENMV - SIDI THABET (Tunisie)**

. Physique et Chimie Biologiques et Médicales

- P. BENARD

Professeur
ENV - TOULOUSE (France)

. Pathologie Infectieuse

J. CHANTAL

Professeur
ENV - TOULOUSE (France)

. Pharmacie-Toxicologie

- J.D. PUYT

Professeur
ENV - NANTES (France)

. Chirurgie

- A. CAZIEUX

Professeur
ENV - TOULOUSE (France)

. Obstétrique

- N. BEN CHEHDA

Professeur
ENMV - SIDI THABET (Tunisie)

. Alimentation

- F. BALAM

Professeur
Ministère de l'Élevage
et de l'Hydraulique Pastorale
NDJAMENA (Tchad)

. Anatomie

- A. MATOUSSI

Professeur
ENMV - SIDI THABET (Tunisie)

. Anatomie Pathologie

- P. COSTIQU

Professeur
ENV - NANTES (France)

IV. - PERSONNEL ENSEIGNANT CEPV

1 - MATHEMATIQUES

- Sada Sory THIAM

**Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD**

. Statistiques

- Ayao MISSOHOU

**Maître-Assistant
EISMV - DAKAR**

2. - PHYSIQUE

- Djibril DIOP

**Chargé d'Enseignement
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD**

. Chimie Organique

- Abdoulaye SAMB

**Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD**

. Chimie Physique

- Alphonse TINE

**Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD**

TP. Chimie

- Abdoulaye DIOP

**Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD**

3. BIOLOGIE VEGETALE

. Physiologie Végétale

- K. NOBA

**Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD**

4. BIOLOGIE CELLULAIRE

**. Anatomie Comparée et Extérieur
des Animaux Domestiques**

- K. AGBA

**Professeur
EISMV - DAKAR**

5. EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

- Bhen Sikina TOGUEBAYE

**Professeur
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD**

**6. PHYSIOLOGIE ET ANATOMIE
COMPAREES DES VERTEBRES**

- ASSANE MOUSSA

**Professeur
EISMV - DAKAR**

- Cheikh T. BA

**Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD**

7. BIOLOGIE ANIMALE

- D. PANDARE

**Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD**

- Jacques N. DIOUF

Maître-Assistant
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

9. GEOLOGIE

- A. FAYE

Chargé d'Enseignement
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

- R. SARR

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

10. TP

Abdourahamane DIENG

Moniteur



JE DEDIE CE TRAVAIL...

- **A ALLAH, tout puissant, Le Clément, Le miséricordieux**
qui m'a toujours éclairé et guidé .

- **A mon Père (In mémorium) :**

Tu nous a quitté, alors que je faisais mon entrée en 1ère année de l'E.I.S.M.V. .

Pour tous les sacrifices consentis à mon éducation .

Pour tous les conseils que je ne cesse de prendre en compte à chaque fois que j'ai eu à poser un acte .

Je me délecte du courage, de la persévérance et de la sagesse que tu m'as toujours enseigné pour rester fort et réussir.

Que Dieu t'accorde sa clémence et sa miséricorde .

- **A ma mère**

Les mots me manquent pour t'exprimer mes sentiments d'amour, reçois néanmoins ce travail comme une infime récompense de tout ce que tu as fait pour ton fils .

- **A mon grand frère Aboubacar Hama .**

Tu as été le 1er à avoir eu l'idée de m'arracher de ma brousse natale, et de m'inscrire à l'école .

Tu as su remplacer nos parents .

Tu as su toujours m'encourager, et me montrer le droit chemin .

Tu m'as toujours soutenu moralement et matériellement, bref, tu as tout fait pour que je réussisse .

Ce travail est avant tout le tien . Je prie Dieu de me donner le pouvoir d'être à la hauteur de conserver et d'assurer la continuité du flambeau familial que tu me tend .

- **A tous mes autres frères,**

Vous avez contribué, chacun à sa façon, à la réussite de votre benjamin . Ce travail est le vôtre .

- **A mes oncles et tantes**

En reconnaissance de l'affection dont vous ne cessez de m'entourer depuis mon enfance .

- **A mes cousins et cousines .**

Par votre entente, vous avez su maintenir un solide esprit de famille .

- **A mes neveux et nièces**

Dans l'espoir que vous ferez mieux .

- **A mes différents tuteurs** tout au long de mon cursus scolaire .

Je vous remercie beaucoup .

- **A Mademoiselle KAZIENDE Angela**

Merci pour ta compréhension.

- **A mon frère et Ami MOHAMED Mahmoud,**

Ton soutien moral et matériel tout au long de mes études à Dakar m'a été d'un apport inestimable . Ce travail est aussi le tien .

Profonde reconnaissance et attachement sincère .

- **A Monsieur, Mahmoud REMAL et famille à Dakar**

J'ai découvert en vous un grand Homme Mahmoud , et en votre famille une chaleur familiale . Mes sincères remerciements pour tout.

- **A Monsieur, OPAM Ashirina Mamoré à Dakar,** pour ta disponibilité et tout ce que tu fais pour moi, en tant que petit frère .

- **A mon Ami TANKO Ghoumoura**

Je ne t'oublierai jamais .

- **A mon tuteur TATEYE Mohamed**

En souvenir des bons et durs moments passés ensemble .

- **A tous mes amis (es)** je ne vous citerais pas de peur d'en oublier certains .

- **A tous les vétérinaires Nigeriens**

Pour une franche collaboration .

- **A tous les étudiants de la 24^{ème} promotion de l'E.I.S.M.V.** et à notre répondant le **Professeur J. A. AKAKPO** .

- **A notre parrain Docteur Mamadou TOURE** .

- **A tous les étudiants de l'E.I.S.M.V. de Dakar**

- **A tous les étudiants de l'A.E.V.N.D.** .

- **A tous les étudiants de l'U.S.N.D.**

- **A tous les frères de TAMOUST** .

- **A tous les opprimés** .

- **A mon pays le NIGER**

Merci pour tes sacrifices

- **Au SENEGAL mon pays hôte** .

REMERCIEMENTS

- Au professeur **Moussa ASSANE**
- Au professeur **Babacar FAYE**
- Au professeur **Emmanuel BASSENE**
- Au professeur **Yalacé KABORET**
- Au Docteur **Cheikh LY**
- Aux Docteurs : **Mahamadou CHAIBOU,**
Oumarou ABDOULKARIM
Moctar KARIMOU
Salissou ISSA
- A M.**Souleymane ABDOU GADO**
- A Melle **Maïmouna ADAKAL**
- A M. **Omar DIALLO**
- A M. **Ousseynou GAYE**
- A M. **A. Coumba BA**
- A M. **Doudou DIAGNE**
- A M. **Ibrahima NIANG**
- Au Docteur **Balabawi SEIBOU**
- A M. **Habaye AG MOHAMED**
- A Mme **Awa KANE CAMARA**
- Aux Docteurs : **Fatima SY et Bacha ABDOULKADER** (Enda Santé
Dakar)
- A tout le personnel de laboratoire de virologie et productions de vaccins
de l'ISRA .
- Au personnel du laboratoire de biochimie du C H U. de FANN .
- Au personnel du laboratoire de pharmacognosie de la faculté de Médecine et
de Pharmacie de Dakar .
- A tous ceux, qui de près ou de loin, ont contribué à la réussite de ce travail

A nos maîtres et juges

- A notre président du jury, Monsieur Emmanuel BASSENE,
Professeur à la faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar.
Vous nous avez accueilli et dirigé avec spontanéité au sein de votre laboratoire de biochimie.
Votre constante disponibilité, votre simplicité et votre enthousiasme sont autant de qualités qui ne nous laissent pas indifférent.
Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse.
Soyez assuré de notre entière reconnaissance.

- A notre Directeur et rapporteur de thèse, Monsieur Moussa ASSANE ,
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar.
Vous avez dirigé avec toute la rigueur scientifique la réalisation de ce travail.
Vos qualités humaines et intellectuelles font de vous une référence dans le monde scientifique et un monument de savoir.
Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

- A notre maître et juge, Monsieur Babacar FAYE,
Maître de conférence agrégé à la faculté de Médecine et de Pharmacie.
C'est avec plaisir et bienveillante disponibilité que vous nous avez toujours accueilli dans votre département.
Vos qualités humaines et d'homme de science vous valent l'admiration de tous ceux qui vous ont approché.
Hommage respectueux.

- A notre maître et juge, Monsieur Yalacé KOBORÉ,
Maître de conférence agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar.
C'est pour nous un réel plaisir de vous compter parmi les membres de notre jury de thèse.
Nous gardons de vous le souvenir d'un maître dévoué, soucieux du travail bien accompli et doué de qualités scientifiques et humaines inestimables.
Notre gratitude ne peut pas être exprimée en ces quelques mots.

"Par délibération, la Faculté et l'École ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent donner aucune approbation ni improbation."

SOMMAIRE

| | |
|-------------------|---|
| INTRODUCTION..... | 5 |
|-------------------|---|

Première partie :

Étude biosystématique d'*Acacia nilotica* Var.
Adansonii (L) (WILLD.Ex) Del.var. *Adansonii*
(GUILL.et PERR)O. KTZE (*Mimosaceae* L.)

| | |
|---|----|
| 1.1. <u>Systématique horizontale</u> | 7 |
| 1.1.1. <u>Groupe des Eucaryota</u> | 7 |
| 1.1.2. <u>Embranchement des spermaphyta</u> | 7 |
| 1.1.3. <u>Sous-embranchement des Angiospermae</u> | 8 |
| 1.1.4. <u>Classe des Dicotyledones</u> | 8 |
| 1.1.5. <u>Sous-classe des Dialypetalae</u> | 9 |
| 1.1.6. <u>Ordre des Rosales</u> | 9 |
| 1.1.7. <u>Sous-ordre des Leguminosae</u> | 9 |
| 1.1.8. <u>Famille des Mimosaceae</u> | 10 |
| 1.1.9. <u>Genre Acacia</u> | 12 |
| 1.2. <u>Etude spéciale d'<i>Acacia nilotica</i> Var. ADANSONII</u> | 12 |
| 1.2.1 <u>Nomenclature</u> | 12 |
| 1.2.1.1. <u>Synonymie</u> | 12 |
| 1.2.1.2 <u>Noms communs</u> | 13 |
| 1.2.2. <u>Répartition géographique, écologie, culture</u> | 13 |
| 1.2.2.1. <u>Répartition géographique</u> | 13 |
| 1.2.2.2. <u>Ecologie</u> | 13 |
| 1.2.2.3. <u>Culture</u> | 14 |
| 1.2.3. <u>Etude descriptive</u> | 14 |
| 1.2.3.1 <u>Morphologie générale</u> | 14 |
| 1.2.3.2 <u>La tige</u> | 14 |
| 1.2.3.3 <u>Les feuilles</u> | 14 |
| 1.2.3.4. <u>Les fleurs</u> | 15 |
| 1.2.3.5. <u>Les fruits</u> | 15 |
| 1.2.4. <u>Etude Chimique d'<i>Acacia nilotica</i> Var. <i>adansonii</i></u> | 17 |
| 1.2.5. <u>Les utilisations d'<i>Acacia nilotica</i> Var. <i>Adansonii</i></u> | 19 |
| 1.2.5.1. <u>En pharmacopée traditionnelle</u> | 19 |
| 1.2.5.2. <u>Autres utilisations</u> | 20 |

Deuxième partie :**Physiopathologie hépatique**

| | |
|---|----|
| 2.1. <u>Physiologie du foie</u> | 22 |
| 2.1.1. <u>Rappels anatomo-histologiques</u> | 22 |
| 2.1.2. <u>Rôles physiologiques du foie</u> | 22 |
| 2.1.2.1 La sécrétion biliaire | 23 |
| 2.1.2.1.1. Composition de la bile | 23 |
| 2.1.2.1.1.1. Les acides et sels biliaires | 24 |
| 2.1.2.1.1.2. Les pigments biliaires | 24 |
| 2.1.2.1.2 Mécanisme de la sécrétion biliaire | 25 |
| 2.1.2.2. Le métabolisme de la bilirubine | 25 |
| 2.1.2.2.1. Synthèse de la bilirubine | 26 |
| 2.1.2.2.2. Transport plasmatique de la bilirubine | 26 |
| 2.1.2.2.3. Transport hépatique de la bilirubine | 26 |
| 2.1.2.2.3.1 Captation de la bilirubine par l'hépatocyte | 26 |
| 2.1.2.2.3.2. Phase intra hépatocytaire | 26 |
| 2.1.2.2.3.3. Excrétion biliaire | 27 |
| 2.1.2.2.4. Transport post-hépatique | 27 |
| 2.2. <u>Pathologie du foie</u> | 29 |
| 2.2.1. <u>Etiologie des troubles hépatobiliaires</u> | 29 |
| 2.2.1.1. Etiologie des troubles hépatiques | 29 |
| 2.2.1.2. Etiologie des troubles des voies et vésicule biliaires | 30 |
| 2.2.2. Conséquences des troubles hépatobiliaires: les Ictères | 30 |
| 2.2.2.1. Définition de l'ictère | 30 |
| 2.2.2.2. Classification des ictères | 30 |
| 2.2.2.2.1. Les ictères à bilirubine libre | 30 |
| 2.2.2.2.2. Les ictères à bilirubine conjuguée | 31 |
| 2.2.2.2.2.1. Les ictères par cholestase extra-hépatique | 31 |
| 2.2.2.2.2.2. Les ictères par cholestase intra-hépatique | 31 |
| 2.3. <u>Exploration fonctionnelle du foie</u> | 35 |
| 2.3.1. <u>Tests biochimiques</u> | 35 |
| 2.3.1.1. Tests enzymatiques | 35 |
| 2.3.1.1.1. Les phosphatases alcalines | 35 |
| 2.3.1.1.2. Les transaminases T.G.O. et T.G.P. | 35 |
| 2.3.1.1.3. L'ornithine carbamyl transférase | 36 |
| 2.3.1.1.4. La gammaglutamyl-transpeptidase : G.G.T. | 36 |
| 2.3.1.2. Test de la rétention biliaire | 37 |
| 2.3.1.3. Exploration de la fonction excrétrice | 37 |
| 2.3.2. <u>L'histologie</u> | 37 |
| 2.4. <u>Traitement des troubles Hépatobiliaires</u> | 37 |
| 2.4.1. <u>Traitements moderne</u> | 37 |
| 2.4.2. <u>Traitement traditionnel</u> | 38 |

Troisième partie :**Etude expérimentale**

| | |
|---|----|
| Chapitre I : Matériel et Méthodes | 44 |
| 1.1. Matériel | 44 |
| 1.1.1. <u>Matériel végétal</u> | 44 |
| 1.1.1.1. Récoltes des fruits mûrs | 44 |
| 1.1.1.2. Séchage des fruits | 44 |
| 1.1.1.3. Broyage des fruits | 44 |
| 1.1.1.4. Décoction | 44 |
| 1.1.1.5. La lyophilisation | 45 |
| 1.1.2. <u>Matériel spécifique à l'étude de l'activité cholérétique</u> | 45 |
| 1.1.2.1. Les animaux | 45 |
| 1.1.2.1.1. Choix de l'espèce animale | 45 |
| 1.1.2.1.2. Les conditions d'élevage | 45 |
| 1.1.2.2. Le matériel de laboratoire | 46 |
| 1.1.2.2.1. Matériel de chirurgie | 46 |
| 1.1.2.2.2. Autre matériel | 46 |
| 1.1.3. <u>Matériel spécifique à l'étude des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice</u> | 46 |
| 1.1.3.1. les animaux | 46 |
| 1.1.3.2. Matériel de laboratoire | 46 |
| 1.1.3.3. Autre matériel | 47 |
| 1.2. Méthodes | 47 |
| 1.2.1. <u>Préparation des solutions d'<i>Acacia nilotica</i></u> | 47 |
| 1.2.2. <u>Etude de l'activité cholérétique</u> | 47 |
| 1.2.2.1. Principe | 47 |
| 1.2.2.2. Mode opératoire | 47 |
| 1.2.2.2.1. Constitution des lots | 47 |
| 1.2.2.2.2. Préparation des animaux | 48 |
| 1.2.2.2.3. Récolte de la bile | 48 |
| 1.2.2.2.4. Détermination des caractéristiques de la bile | 48 |
| 1.2.3. <u>Etude des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice</u> | 49 |
| 1.2.3.1. Méthode d'étude | 49 |
| 1.2.3.2. Mode opératoire | 49 |
| 1.2.3.2.1. Protocole d'intoxication aiguë au CCL4 | 49 |
| 1.2.3.2.2. Constitution des lots | 50 |
| 1.2.3.2.3. Protocole expérimental : étude du traitement curatif | 50 |
| 1.2.3.2.4. Prélèvements de sang | 51 |
| 1.2.3.2.4.1. Dosages biochimiques | 51 |
| 1.2.3.2.4.1.1. Les bilirubines | 51 |
| 1.2.3.2.4.1.2. La G.G.T. | 53 |
| 1.2.3.2.4.1.3. Les transaminases : TGO et TGP | 54 |
| 1.2.3.2.5. Prélèvements des foies | 55 |
| 1.2.3.2.5.1. Les coupes histologiques | 55 |
| 1.2.4. Etude statistique des résultats | 56 |

| | |
|---|--------|
| Chapitre II : Résultats et Discussions | 57 |
| 2.1. Résultats | 57 |
| 2.1.1. <u>Résultats de l'étude de l'activité cholérétique</u> | 57 |
| 2.1.1.1. Volume de sécrétion biliaire..... | 57 |
| 2.1.1.2. Poids de l'extrait sec de la bile | 57 |
| 2.1.2. <u>Résultats des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice</u> | 61 |
| 2.1.2.1. Résultats de l'activité anti-ictérique | 61 |
| 2.1.2.1.1. Examens cliniques et nécropsiques | 61 |
| 2.1.2.1.2. Résultats biochimiques..... | 61 |
| 2.1.2.2. Résultats de l'activité hépatoprotectrice | 63 |
| 2.1.2.2.1. Examens histologiques..... | 63 |
| 2.1.2.2.2. Résultats biochimiques..... | 65 |
| 2.2. Discussions des résultats | 74 |
| 2.2.1. Hépatotoxicité du ccl4..... | 74 |
| 2.2.2. Activité cholérétique d' <i>Acacia nilotica</i> | 74 |
| 2.2.3. Activité anti-ictérique d' <i>Acacia nilotica</i> | 75 |
| 2.2.4. Activité hépatoprotectrice d' <i>Acacia nilotica</i> | 75 |
| CONCLUSION GENERALE | 77 |
| BIBLIOGRAPHIE | 79 |

INTRODUCTION

La nature est, et demeure une source intarissable où l'homme puise nourriture et remèdes pour son bien être.

La Médecine par les plantes a été depuis les temps immémoriaux un élément de choix de lutte de l'homme contre les agressions de toutes sortes . Elle connaît de nos jours un regain d'intérêt à cause non seulement de son efficacité mais aussi, à cause du coût de plus en plus élevé des produits pharmaceutiques .

Mais, si l'efficacité de la Médecine traditionnelle n'est plus à démontrer, sa diffusion et son harmonisation se trouvent freinées par l'insuffisance d'étude pharmacologique des plantes utilisées .

C'est donc pour contribuer à l'essor de cette Médecine Traditionnelle en lui assignant un caractère scientifique, et pratique ; que nous nous sommes intéressés à *Acacia nilotica* Var. *Adansonii* du sous - ordre des *leguminosae* et de la famille des *mimosaceae*. Cette plante est utilisée dans certains milieux traditionnels, dans le traitement de la jaunisse ou ictère .

C'est l'étude de l'activité anti - ictérique et hépatoprotectrice d'*Acacia nilotica* Var. *Adansonii* qui fait l'objet de notre travail.

L'importance de cette étude réside dans le fait que, jusqu'ici, il n'existe aucun traitement moderne efficace contre la jaunisse, bien qu'elle constitue une des pathologies ayant une grande incidence en Afrique .

Ce travail comporte trois parties :

- La première partie est une synthèse bibliographique qui traite de la biosystématique d'*Acacia nilotica* Var. *Adansonii*.
- La deuxième partie est consacrée à la physiopathologie hépatique ;
- Enfin, la troisième partie présente nos travaux personnels portant sur les activités anti - ictérique et hépatoprotectrice d'*Acacia nilotica* Var. *Adansonii* .

PREMIERE PARTIE

**ETUDE BIOSYSTEMATIQUE
D'*ACACIA NILOTICA* VAR. *ADANSONII***

1-1 Systématique horizontale [30] ; [22] ; [38] ; [23] ; [18].

Acacia nilotica var. *adansonii* appartient :

- au règne végétal
- au groupe des *Eucaryota*
- à l'embranchement des *spermaphyta* ou *phanerogamae*,
- au sous-embranchement des *Angiospermae* A.BR. et DOELL. ;
- à la classe des *Dicotylédones* JUSS ;
- à la sous classe des *Dialypetalae*, ENDL. ou *polypetalae* JUSS. ;
- à l'ordre des *Rosales* ;
- au sous ordre des *leguminosae* JUSS. ou *Fabaceae* REICHB. ;
- à la famille des *Mimosaceae* ;
- au genre *Acacia* MILLER.

1.1.1. Le groupe des *Eucaryota* :

Eucaryota est formé des éléments grecs eu = vrai, *cary*, *caryo* = noyau.

Ce groupe est composé de végétaux dont les cellules possèdent un vrai noyau et un nucléole. Ce noyau à l'état quiescent, contient des chromosomes qui s'individualisent en dehors du noyau lors des divisions équationnelles et réductionnelles de la cellule.

Il se différencie des *procaryota* (du grec *pro* = avant, devant, précoce et *prot*, *proto*, = premier et *cary*, *caryo* = noyau) qui n'ont pas de cellules à noyau et à nucléole proprement dits, c'est à dire, dont la chromatine est diffuse dans le cytoplasme aussi bien à l'état quiescent qu'à l'état de division. Les *protocaryota* seraient les ancêtres des *Eucaryota*.

1.1.2. L'Embranchement des *spermaphyta* :

Le mot *spermaphyta* vient des éléments grecs :

Sperm, *spermat* = semence, ici ovule et *phyt*, *phyto* = plante

Ce sont des *Anthophyta* (du grec *antho* = fleur, fleuri et *phyt* = ce qui a poussé, végétal, plante) ou plantes à fleurs produisant des graines ; elles sont appelées aussi *phanerogamae* (du grec *phaner* = apparent et *gam* = mariage, union, soudure).

Il s'oppose à l'embranchement des *cryptogamae* (*crypt*, *crypto* en grec = cacher) qui n'ont ni fleurs, ni graines et dont les organes de reproduction sont cachés c'est à dire peu ou non visible à l'œil nu.

L'embranchement des *spermaphyta* se subdivise en trois sous embranchements suivants :

- sous-embranchement des *gymnospermae* à ovules nus ;
- sous-embranchement des *chlamydospermae*, à ovules en partie nus, en partie clos,
- sous embranchement des *Angiospermae*, à ovules entourés complètement par les parois de l'ovaire.

1.1.3 . Le sous-embanchement des *Angiospermae*

A ce niveau de la systématique, les critères de la classification sont principalement tirés des phénomènes accompagnant la reproduction sexuée. En effet à l'opposé des *Gymnospermae*, les *angiospermae* sont caractérisés par la protection toute particulière qui est assurée aux ovules, soit par une feuille carpellaire (du grec corps, *corpo* et puis du latin *corpus* = fruit, les parois de l'ovaire fécondé sont accrues et se transforment en graines) qui se replie et se referme autour de ses propres ovules (ovaire unicarpellé), soit par l'ensemble des feuilles carpellaires qui se soudent entre elles par leurs bords formant ainsi un vase clos protecteur de la totalité des ovules (ovaire pluricarpellé).

De ce fait les *Angiospermae* (du grec *ang*, *angio* = vase récepteur, vaisseau ; ici vase; et *sperma* =semence, ici ovule) regroupent les végétaux ayant leurs ovules renfermés complètement dans des enveloppes carpellaires. Dans ce sous-embanchement, deux classes sont distinguées selon le nombre de cotylédons de l'embryon (ou plantule) ou feuilles embryonnaires incluses dans la graine :

- la classe des *monocotyledones* dont les graines ont en général un seul cotylédon;
- la classe des *dicotyledones* dont les graines ont en général deux cotylédons, classe à la quelle appartient le genre *Acacia* et donc *Acacia nilotica*.

1.1.4 La classe des *Dicotyledones*

Les caractères distinctifs de cette classe sont non seulement la présence de deux cotylédons dans la graine, mais aussi d'autres caractères qui sont principalement :

- la racine principale qui est généralement pivotante et plus développée que les racines latérales ;
- la forme et la nervation des feuilles sont très variées.
- la morphologie des inflorescences et des fleurs très variée.

Les *Dicotyledones* comportent trois socio-classes dont :

- la sous-classe des *Apetalae*, *Dicotyledones* à fleurs sans pétales ;
- la sous-classe des *Gamopetalae*, *dicotyledones* à fleurs avec pétales soudés ;
- et la sous-classe des *Dialypetalae*, *dicotylédones* qui ont des pétales libres les uns par rapport aux autres, dont font partie l'ordre des *Rosales*, le sous ordre des *leguminosae*, la famille des *mimosaceae* et le genre *Acacia*.

1.1.5 Sous-classe des *Dialypetalae*

Les *Dialypetalae* regroupent au sein des *Dicotyledones* les plantes à pétales séparés et à feuilles souvent composées, soit paripennées, imparipennées, bipennées ou polypennées.

D'une part *Acacia nilotica* fait partie de la série des caliciflores dont les pétales, étamines et carpelles sont insérés au fond d'une coupe formée par la soudure basale des sépales et d'autre part de l'ordre des Rosales.

1-1-6 : Ordre des Rosales

Selon CHADEFAUD et EMBERGER [14], les *Rosales* constituent l'un des 56 ordres qui composent la sous-classe des *Dialypetalae*, cet ordre comprend entre autres le sous-ordre des *leguminosae*.

1-1-7 : Le sous-ordre des *leguminosae*

La place des *leguminosae* dans la classification varie selon les auteurs. Pour certains comme EMBERGER [14], les *leguminosae* constituent un ordre, pour d'autres, comme CHARATINI [15], il s'agit d'un sous-ordre, pour BERHAUT [10] il s'agit d'une famille.

Quelque soit le cas, les *leguminosae* se distinguent par des caractères quasi constants tels que :

- des racines qui possèdent des nodules contenant des bactéries du genre *Rhizobium*, qui fixent l'azote atmosphérique et le métabolisent en protéines végétales ;
- des feuilles stipulées ;
- un réceptacle floral polymorphe, soit en forme d'urne, de cupule, de plan ou de Cône ;
- un ovaire supère, libre, ovoïdal et formé par un seul carpelle dont les bords sont soudés, d'où la symétrie zygomorphe de la fleur au niveau de l'ovaire ;
- des graines exalbuminées ou contenant très peu d'albumen. Que l'on considère, selon EMBERGER les *leguminosae* comme Ordre, ou selon CHARATINI comme un sous ordre, se subdivisent en trois familles qui sont :
 - *Papilionaceae* ou *fabaceae* ;
 - *Caesalpinaceae* ;
 - *Mimosaceae* qui selon WILLIS [51], comporte six tribus dont celui des *Mimosaceae* auquel appartient le genre *Acacia* MILLER.

Nous adopterons la classification des *leguminosae* comme sous ordre ou ordre comprenant les trois familles précitées.

1-1-8 : La famille des *Mimosaceae*

Les principaux caractères distinctifs des trois familles de l'ordre des *leguminosae* sont présentés dans le tableau I.

Ce groupe de *leguminosae* tire son nom d'un de ses genres, le Mimosa. Les fleurs sont très petites et groupées soit en capitule sphérique, soit en épi dense. Les pétales sont très petits et insérés au sommet d'un calice tribulaire à 5 dents. Les fleurs peuvent être jaunes, blanches ou rosées. le fruit est généralement une gousse, déhiscente ou non, certains genres sont presque toujours épineux dans ce groupe qui ne contient guère que des arbres ou des arbustes, rarement des plantes herbacées (*Neptunia*).

Tableau I . Principaux caractères distinctifs des trois familles de l'ordre des *leguminosae* JUSS.

| Caractères | <i>Mimosaceae</i> R. Br. | <i>Caesalpiniaceae</i> R. Br. | <i>Papilionaceae</i> Giseke |
|----------------------------------|---|---|--|
| 1. Aréographie | généralement tropicales, rarement subtropicales | généralement tropicales, rarement subtropicales | Cosmopolites |
| 2. Nombre de genres et d'espèces | Environ 200 genres et 2000 espèces | Environ 150 genres et 2500 espèces | Environ 450 genres et 10000 espèces |
| 3. Morphologie générale | Arbres, arbustes, parfois lianes, rarement herbes | Arbres, arbustes, parfois lianes, rarement herbes | Généralement herbes ou lianes herbacées ou ligneuses, rarement arbres ou arbustes |
| 4. Feuille | Généralement bipennée, rarement pennée, jamais simple, phyllodes fréquentes, jamais de points translucides sur les folioles | Généralement pennée, parfois bipennée rarement simple, jamais de phyllodes, souvent folioles avec points translucides | Généralement pennée, digitée, trifoliée rarement simple, jamais de phyllodes, folioles avec des points translucides |
| 5. Nastie foliaire | Hypophotonastie crépusculaire générale, Séismonastie (=thigmonastie) accusée souvent | Hypophotonastie crépusculaire générale, Séismonastie faible | Hypophotonastie crépusculaire générale, Séismonastie faible |
| 6. Inflorescence | Souvent en glomérule dense ou en épi | Souvent en grappe | Souvent en grappe |
| 7. Fleur | Actinomorphe sauf au niveau du gynécée | Faiblement zygomorphe | Très fortement zygomorphe |
| 8. Calice | Valvaire, rarement imbriqué, très rarement quincontial, actinomorphe | imbriqué, rarement valvaire, zygomorphe | imbriqué, zygomorphe |
| 9. Corolle | Valvaire, actinomorphe | presque toujours imbriquée ascendante (exception très rare) zygomorphe | imbriqué descendante, très fortement zygomorphe |
| 10. Androcée | Généralement 4 à 10 E, rarement infini, E, libres, unies en tube ou concrescentes avec la corolle, haplostèmes ou diplostèmes, parfois une glande apicale sur l'anthere, staminodes rares | Généralement 10 E, ou moins par avortement, rarement infini E, libres, ou diversement unies, pas de glande apicale sur l'anthere, staminodes fréquentes | Généralement 10 E, rarement plus, rarement libres, généralement unies, monadelphes ou diadelphes (9+1), la postérieure étant libres, pas de glande apicale sur l'anthere, staminodes rares |
| 11. Gamie | Cléistogamie très rare | Cléistogamie très rare | Cléistogamie assez répandue |
| 12. Graine | Albuminée ou exalbuminée, pourvue parfois d'une aréole latérale | Albuminée ou exalbuminée, parfois pourvue d'une aréole latérale | Albuminée ou avec très peu d'albumen, parfois pourvue d'une aréole latérale |

1-1-9 : Le Genre Acacia

Du grec *akakia* dont dérive *Acacia* en latin qui signifie *Mimosa* ((du grec puis latin *mimos* : mime, imitateur) arbres et arbustes souvent épineux dont deux espèces fournissent la gomme arabique, *Acacia senegal* WILL D. et *Acacia* La. et R. BR. Ex BENTH.

Il est caractérisé par :

- des étamines très nombreuses (méristémonie) ;
- des fleurs en boules ou glomérules ou en épis ;
- des fruits de forme très variable, parfois épais mais alors jamais en spirale ;
- des feuilles bipennées à foliolules souvent très fines.

1-2 : Etude spéciale d'*Acacia nilotica* var. *Adansonii* **[30], [10], [25], [24], [5], [2], [4], [3].**

Acacia nilotica est un arbre originaire du continent africain. La variété *adansonii* se rencontre en peuplements de densité moyenne qui renferment le plus souvent d'autres espèces d'*Acacia*. C'est un mésophyte évoluant sur divers types de sol et qui occupe une place importante dans l'éthnobotanique africaine (pharmacopée, fourrage, artisanat, ...).

1-2-1 : Nomenclature

Selon BERHAUT [10], le terme d'*Acacia adansonii* fut proposé par GUILL. et PERR. qui le dédièrent à Michel Adanson (1727-1806) un botaniste français qui fit une exploration au Sénégal de 1747 à 1752 et qui est auteur de "Nouvelle méthode pour apprendre à connaître les plantes".

1-2-1-1 : Synonymies

- *Acacia adansonii* GUILL. et PERR. ;
- *Acacia arabica* var. *adansonii* (GUILL. et PERR.) A. CHEV. ;
- *Mimosa adstringens* SCHUM et THONN. ;
- *Acacia adstringens* (SCHUM et THONN.) BERTH. ;
- *Acacia acorpioides* (L) W.F. Wight var; *adstringens* (SCHUM et THONN.) A. CHEV. ;
- *Acacia arabica* var. *adstringens* (SCHUM et THONN.), BACK ;
- *Acacia arabica* var. *adansonii* (DUBARD) A.F. HILL ;
- *Acacia arabica* WILL. D.(DE FWTA) ;
- *Acacia nilotica* var; *adstringens* (SCHUM ET THONN.) CHIEV.

1-2-1-2 : Noms communs

| | |
|-------------|--------------------------------------|
| Bambara | <i>barana, bagana</i> |
| Diola | <i>ebaane</i> |
| Français | <i>acacia nilotique</i> |
| Gourmantché | <i>du ka datibu, kada kom boanga</i> |
| haoussa | <i>bagarouwa</i> |
| Mandingue | <i>bano, bagana</i> |
| Mooré | <i>Pingue ningu</i> |
| Peul | <i>gaudi, tid</i> |
| Sarakolé | <i>dabé</i> |
| Serer | <i>nef nef</i> |
| Tamacheq | <i>tigaert</i> |
| Wolof | <i>nep nep, neb neb</i> |
| Yoruba | <i>bonii</i> |
| Zarma | <i>baani, jittri</i> |

1-2-2 : Répartition géographique, écologie et culture

1-2-2-1 : Répartition géographique

Acacia nilotica var. *Adansonii* est largement répandu en Afrique tropicale extra-forestière dans les zones sahéliennes, soudaniennes et soudano-guinéennes.

Il est également rencontré en Asie tropicale et subtropicale.

Au Sénégal, il forme des peuplements à la limite des zones inondables, dans le delta du Sénégal. Il est commun dans la vallée, mais généralement au dessus des hautes crues.

Au Niger la plante se rencontre fréquemment dans les stations argilo-sableuses inondables des bords de mares où elle fleurit en saison des pluies [3].

1-2-2-2 : Ecologie

Acacia nilotica var. *Adansonii* pousse dans les zones où les précipitations moyennes annuelles varient de 150mm à 1000mm. Cette espèce affectionne les sols argileux rocailleux et lourds. Il est fréquent dans les milieux inondables à proximité des étangs et des autres plans d'eau douce.

1-2-2-3 Culture

Les graines sont fortement disséminées par l'homme et les animaux, mais elles poussent très difficilement dans la nature. Pour une conservation efficace, elles doivent être préalablement traitées contre les insectes. Comme ces graines ont un spermodermis (ou tégument de la graine) épais et riche en tanins, elles sont imperméables à l'air et à l'eau, d'où une impossibilité de germer appelée dormance tégumentaire. Il est donc indispensable, pour lever cette dormance, d'amincir ces téguments avant d'effectuer la mise en terre dans les sachets remplis d'une terre neutre.

Cet amincissement des téguments se fait soit par trempage dans l'eau bouillante ou mieux dans de l'acide sulfurique pur (scarification humide) soit par scarification au scalpel ou par projection de grains de quartz ou de silice dans un appareil adéquat contenant les graines à traiter (scarification sèche). Lors de la mise en terre, il est recommandé de perforer les sachets pour éviter la stagnation de l'eau qui provoquerait la pourriture des graines. Grâce à une croissance rapide, la plantation peut avoir lieu trois à quatre mois après le jour du semis.

1-2-3 Etude descriptive.

1-2-3-1 : Morphologie générale

Acacia nilotica est un arbre moyen de 6 à 12 m de haut pouvant atteindre 20 m en zone humide avec un fût droit cylindrique. La cime présente un aspect arrondi. L'écorce est brune foncée avec de profondes fissures striées [25].

1-2-3-2 : La Tige

La tige est droite et sub-cylindrique entourée d'une écorce brun-foncé profondément striée longitudinalement fissurée, elle porte de nombreuses branches étalées avec des épines stipulaires de 5 à 25 mm de longueur. Même les jeunes rameaux parfois glâbres, légèrement pubescents sont garnis de ces épines stipulaires. Accidentellement on trouve des branches ou des arbres à épines réduites ou même non épineuses.

1-2-3-3 : Les feuilles

Elles sont bipennées alternes de couleur vert gris à reflet bleuté et finement poilues. Le rachis long de 4 à 7 cm porte 2 à 8 paires de pinnules ou folioles longues de 10 à 25 mm, elles-mêmes portant chacune une quinzaine de paires de foliolules oblongues, longues de 4 à 5 mm, larges de 1 mm, très finement pubescentes (fig1).

Le pétiole, long de 10 à 15 mm avant la première paire de pinnules, et également finement pubescent.

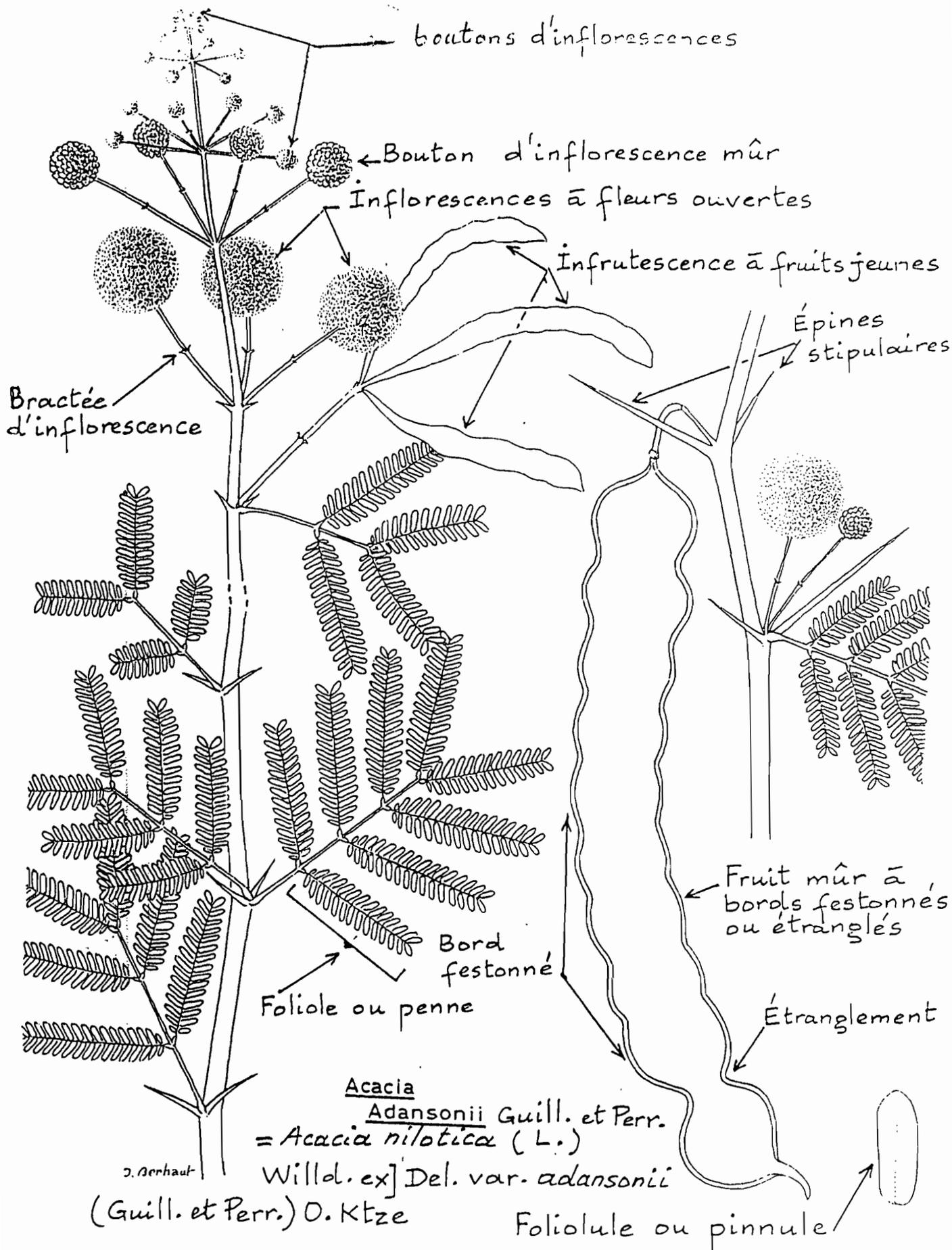
A sa base, il y a 2 épines stipulaires droites, aérées, longues de 1 à 2 cm.

1-2-3-4: Les fleurs

Elles forment des inflorescences capituliformes sphériques jaunes d'or, odoriférantes, axillaires ou en verticilles successives au sommet des rameaux pédonculés de 2 à 3 cm. Il existe une bractée courte vers le milieu du pédoncule. Le capitule est large de 10 à 15 mm et est formé de nombreuses petites fleurs à pétales et à étamines jaunes et à glandes nectarifères qui confèrent à l'inflorescence son odoriférance.

1-2-3-5 : Les fruits

Ce sont des gousses pubescentes, indéhiscentes, longues de 10 à 15 cm et larges de 15 à 20 mm. Elles sont festonnées sur le bord et contiennent une douzaine de graines contenues dans des loges séparées les unes des autres par une cloison droite.



In BERHAUT, J., 1971 [10], p.

. Légendé par nous.

1-2-4 : Etude chimique d'*Acacia nilotica* var. *Adansonii*

Sur le plan chimique, *Acacia nilotica* var. *adansonii* est caractérisé par sa forte teneur en tanins. Selon KERHARO [34], l'écorce de la racine contiendrait jusqu'à 36% de tanins et les pousses en contiennent en moyenne 30%

-ADEWOYE [1] et TERRY DE AGBADJI [47] ont confirmé ce même pourcentage de tanins dans les gousses après plusieurs analyses chimiques (Tableau I). Il en ressort également que les graines sont riches en protéines et en lipides contenant plusieurs acides gras tels que les acides palmitique, oléique, arachidonique. (Tableaux. II, III et IV).

Elles constituent aussi une excellente source de calcium, de potassium et de magnésium.

Tableau II . Composition des différentes parties des gousses (fruits) d'*Acacia nilotica* var. *Adansonii*.

| Matériel testé | % tanins | % non tanins | % humidité | % de partie insoluble | PH |
|-----------------------|----------|--------------|------------|-----------------------|-----|
| gousse entière | 29.8 | 18.0 | 12.0 | 40.2 | 4.5 |
| graine avec épicarpe | 50.0 | 22.6 | 10.9 | 16.2 | 4.3 |
| enveloppe des gousses | 18.0 | 17.0 | 12.5 | 52.0 | 4.5 |
| graines | 2.0 | 6.5 | 13.5 | 78.0 | 4.3 |

in ADEWOYE, R.O.; RAO, J.B [1].

Tableau III. Composition approximative et composition minérale des graines d'*Acacia nilotica* var. *adansonii*

| Composition approximative (g/kg) | | Composition minéral (mg/100g) | |
|----------------------------------|-------------|-------------------------------|-------|
| Humidité | 40.0 ± 0.7 | Calcium | 720.0 |
| Cendres | 55.0 ± 1.8 | Magnésium | 31.8 |
| Protéine brutes | 394.0 ± 1.3 | Potassium | 20.6 |
| Lipides brutes | 385.0 ± 0.9 | Sodium | 27.5 |
| Fibres brutes | 94.0 ± 1.1 | Cuivre | 2.6 |
| | | Fer | 2.2 |

In Terry de Agbadji As Agbadji EB [47].

Tableau IV . Acides gras majeurs (%) des lipides d'*Acacia nilotica* var. *adansonii*

| | |
|---------------------|------|
| Acide oléique | 40,3 |
| Acide palmitique | 11,4 |
| Acide laurique | 6,7 |
| Acide brucique | 5,1 |
| Acide béhémique | 3,1 |
| Acide arachidonique | 1,9 |

1-2-5- Les utilisations d'*Acacia nilotica* var. *adansonii* :
[10]; [30]; [24]; [4]; [3]; [33]; [37]; [22]; [23].

1-2-5-1. En pharmacopée :

Elle constitue une des utilisations majeures de cette espèce. En effet dans tous les pays de l'Afrique intertropicale, les tradipraticiens utilisent différentes parties d'*Acacia nilotica* seul, ou en association avec d'autres plantes, pour soigner certaines maladies.

* Les racines sont utilisées comme :

- analgésique par mâchage
- diurétique en association avec

Les racines de *Leptadenia hastata*, les racines de *securinaga virosa* et les feuilles d'*Arachis hypogea* L.

* Les rameaux :

Les jeunes rameaux sont utilisés comme cure-dents, pour guérir ou prévenir les aphtes, les gingivites, les parodontoses et les stomatites.

Les rameaux ou la tige rentrent dans la composition des pommades dermatologiques (lèpre).

* L'écorce de la tige :

- En infusion, seule ou associée aux fruits, est un remède contre la dysenterie et les maux de ventre.

- Le décocté d'écorce de tige en association avec *Biophytum petersianum*, est utilisé per os et en bain de siège dans les candidoses digestives.

- Réduite en poudre, elle sert d'hémostatique local.

* Les feuilles

- En décoction, elles sont employées comme antiscorbutique dans ce but on peut aussi les mâcher.

- Mâchées et appliquées sur les yeux, elles soignent certains maux d'yeux appelés "sotiètes" en Wolof.

Dans le même but on peut se laver les yeux avec la décoction de feuilles.

L'infusion lactée des feuilles soignent les bronchites et les pneumonies.

- Les feuilles sont également utilisées contre la diarrhée.

* Les gousses :

- Pulvérisées, elles sont appliquées sur les plaies de la bouche, ou pour activer la cicatrisation des ulcères syphilitiques ou de la circoncision. La poudre en solution est utilisée également contre les diarrhées et les maux de ventres (gastrites, entérites, ulcères du tube digestif).

- Mâchées, ou en décoction chaude, elles sont un remède contre la toux.

- Le jus de jeunes gousses et de l'écorce de tige est employé pour arrêter les saignements par exemple après la circoncision.

Les gousses plus les écorces de *Piliostigma reticulatum* (DC.) HOCHST. donnent une poudre hémostatique cicatrisante.

Les graines grillées et pilées sont utilisées dans le traitement des hémorroïdes et des gingivites;

1-2-5-2 : Autres utilisations .

En élevage les feuilles , les rameaux et les gousses servent de fourrage frais ou sec pour le bétail, particulièrement pour les ovins, caprins et camélins.

- Les gousses sont utilisées pour le tannage des peaux. Pour cela, il est avantageux de les cueillir avant la maturité car en ce moment, elles contiennent plus de tanins que quand elles sont mûres.

- Le bois : son coeur est brun avec des bandes pourpres. Il est lourd, dur et difficile à travailler. Il est utilisé comme bon combustible et comme excellent bois de charbon. Il sert également de bois d'oeuvre pour la fabrication des perches, pieux, sièges, haies vives, brise-vents, manches d'outils et ustensiles de cuisines (mortiers, pilons, spatules etc. ...)

En conclusion,

Acacia nilotica var. *adansonii* est un arbre épineux appartenant au sous ordre des leguminosae et à la famille des *Mimosaceae*. Il est largement répandu dans les régions sahéliennes et sahélo-soudaniennes où son utilisation aussi bien en pharmacopée traditionnelle, que dans le tannage des peaux ou dans l'alimentation des animaux en font une plante d'intérêt capital.

Par contre cette espèce n'existe pas naturellement dans les régions soudaniennes et si on la trouve actuellement ce qu'elle avait été introduite par l'homme pour ses nombreuses vertus thérapeutiques, vertus auxquelles nous nous sommes intéressés. Ce qui nous amène à traiter dans la deuxième partie de cette thèse, de la physiopathologie hépatique.

DEUXIEME PARTIE
PHYSIOPATHOLOGIE HEPATIQUE

2-1 : Physiologie du foie

2-1-1 : Rappels anatomo-histologiques : [8] ; [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 dorsal et 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 l'aorte 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 des fibres para sympathiques venant du nerf vague. Ces nerfs pénètrent dans la glande en longeant la veine porte.

L'histologie révèle que le foie est une glande réticulée dont les lobes en nombre variable suivant les espèces animales sont subdivisés en d'innombrable 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 Küpffer, 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, le canal cystique.

2-1-2 : Rôles physiologiques du foie [11] ; [33] ; [46].

En raison de la masse cellulaire et de sa richesse en enzymes dont certaines sont spécifiques, le foie assure de très nombreuses et de très importantes fonctions.

Cependant nous nous intéresserons pour l'essentiel à la sécrétion biliaire et au métabolisme de la bilirubine qui sont en relation avec notre sujet.

2-1-2-1 : La sécrétion biliaire [11] ; [21] | 19].

Produit de sécrétion des hépatocytes, la bile, est un liquide important de part 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 V). 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 n° V . Composition de la bile (DIALLO) [31]

| | Bile hépatique | | Bile vésiculaire |
|-----------------------|---------------------|----------------------|---------------------|
| | % de la bile totale | % des solides totaux | % de la bile totale |
| Eau | 97,00 | - | 75,92 |
| Solides | 2,52 | - | 12,08 |
| acides biliaires | 1,93 | 36,9 | 8,14 |
| Mucine et pigments | 0,53 | 21,3 | 2,98 |
| Cholestérol | 0,06 | 2,4 | 0,26 |
| acide gras et graisse | 0,14 | 5,6 | 0,32 |
| sels inorganiques | 0,84 | 33,3 | 0,65 |

2-1-2-1-1-1 : Les acides et les 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 deux rôles :

- 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, y compris les vitamines liposolubles.

Ils jouent également un rôle important dans l'absorption intestinale du calcium

BRULE [12] admet que les sels biliaires ont une certaine tonicité. En effet, leur rétention dans l'organisme entraîne l'apparition de prurit, de bradycardie. C'est aussi à l'action tonique des sels biliaires sur les cellules en bâtonnet 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 qui est la vision en jaune des objets blancs.

DIALLO et al [20], ont montré que les acides biliaires cholestériques LCS (lithocholate sulfate) et TLCS (Tauroolithocholate sulfate), ont une toxicité pour les cellules hépatiques à des concentrations respectives de 800 μM et 2 μM pour le LCS, et de 1,4 mM 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. 2).

La biliverdine résulte d'une oxydation qui coupe le noyau tétrapyrrolique en une chaîne linéaire ; ensuite, la bilirubine réductase intervient 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 glucuroconjugaison sous l'action de la glucuronyl-transférase 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 [11] 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 [50], 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 ATP-ase canaliculaire.

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

- Lorsque la bile stagne dans la vésicule biliaire une réabsorption importante d'eau, de Na⁺, Cl⁻ ; et de HCO₃⁻ - 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 plus.

- La contraction vésiculaire 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 [11] [17].

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 bromosulfonaphtaléine (BSP) et divers médicaments, par exemple 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 pyrrol et de la globine, capsule protidique. On aboutit aussi à la photoporphyrine IX- après la perte de l'atome de fer de l'hème.
- On obtient ainsi une structure tétrapyrrolique linéaire qui est la bilirubine ; celle-ci est encore appelée bilirubine non conjuguée. Les terminologies plus anciennes l'appelle 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 lipidosolubilité 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-hépatocyttaire supérieure à la concentration plasmatique. Pour cette raison (transport contre un gradient de concentration) on a évoqué un transport actif.

2-1-2-2-3-2 : Phase intra hépatocyttaire

La bilirubine est stockée dans l'hépatocyte, puis elle y sera conjuguée à l'acide glucuronique grâce à une glucuronyltransférase 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 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 dans le duodénum par le canal cholédoque et cheminera le long de tout l'intestin.

Dans l'intestin, l'essentiel du pigment, sous l'influence des bactéries intestinales, sera 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 (figures 3, 4, 5)

Ainsi, 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 plus judicieux d'aborder d'une manière générale, les conséquences d'une atteinte de cet organe par une étude de sa pathologie.

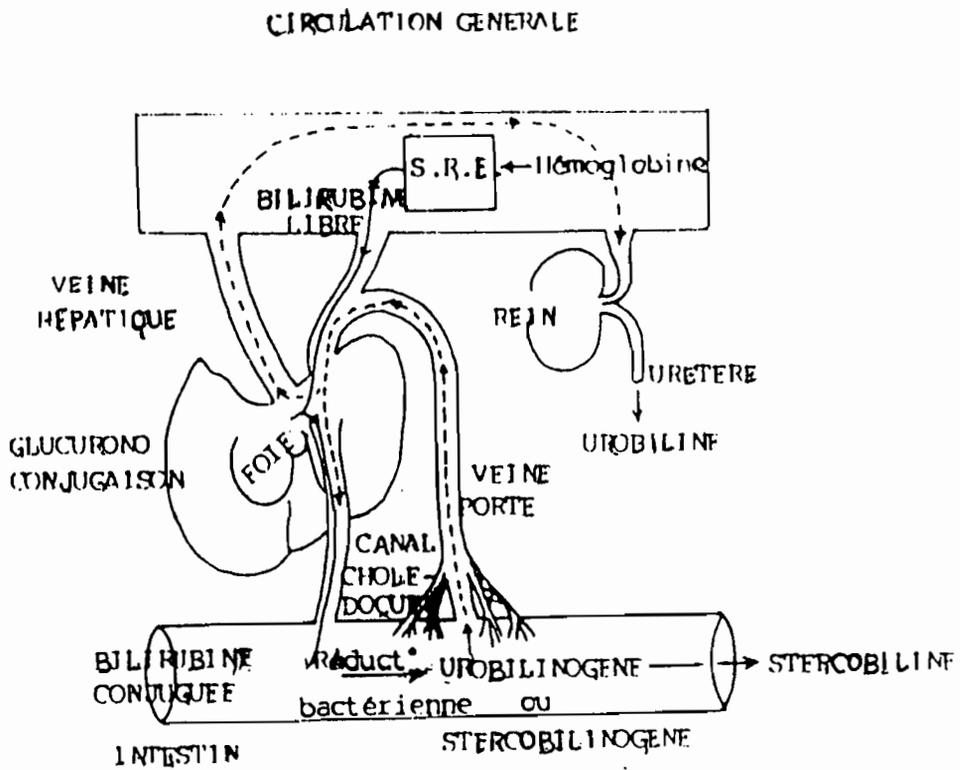


Figure 2. CIRCULATION ENTERO-HEPATIQUE NORMALE DES PIGMENTS BILIAIRES, CORNELIUS, (1989).

2-2 : Pathologie du foie

2-2-1 : Etiologie des troubles hépato-biliaires

2-2-1-1 : Etiologie des troubles hépatiques

Plusieurs facteurs peuvent être à l'origine de l'atteinte du foie. Ces facteurs sont :

- infectieux ; parasitaires, toxiques et divers.

*** Facteurs infectieux et parasitaires**

Ils sont très nombreux. On peut citer les salmonelles, pseudomonas pour les bactéries ; les virus des hépatites A, B, non A, non B, adénovirus en ce qui concerne les virus. Parmi les parasites on retrouve les douves, les toxoplasmes et les schistozomes.

*** Facteurs toxiques et médicamenteux**

Certaines substances toxiques perturbent les chaînes métaboliques et bloquent les chaînes respiratoires entraînant ainsi des dégénérescences hépatiques. Nous pouvons citer le plomb, le mercure, l'arsénique, les dérivés chlorés pour les toxiques minéraux.

En ce qui concerne les toxiques végétaux, on a la fougère aigle, l'aflatoxine.

Outre ces toxiques, le foie est très souvent soumis aux effets des médicaments, car c'est l'organe essentiel impliqué dans leur biotransformation et l'une de leurs voies d'excrétion ; comme exemple on peut citer : les anesthésiques (halotone, barbituriques), sulfamides, anti-inflammatoires (Paracétamol).

*** Autres facteurs**

Ce sont les facteurs circulatoires, immunologiques et les facteurs inflammatoires de voisinage. En effet, les hémolyses brutales et massives, les immuns complexes, les insuffisances cardiaques, et certaines pancréatites ou entérites aiguës peuvent entraîner des troubles hépatiques de différents ordres.

2-2-1-2 : Etiologie des troubles des voies et de vésicules 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

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 intersticielle 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 caractérisées 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. 4).

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'ictère sont caractérisés par un taux élevé de bilirubine conjuguée suite à un obstacle sur les voies biliaires extra ou intra-hépatique 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 ou post-hépatique).

2-2-2-2-2-1 : Les ictères par cholestase extra-hépatique

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.

2-2-2-2-2-2 : Les ictères par cholestase intra-hepatique

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 à une exploration fonctionnelle du foie au laboratoire.

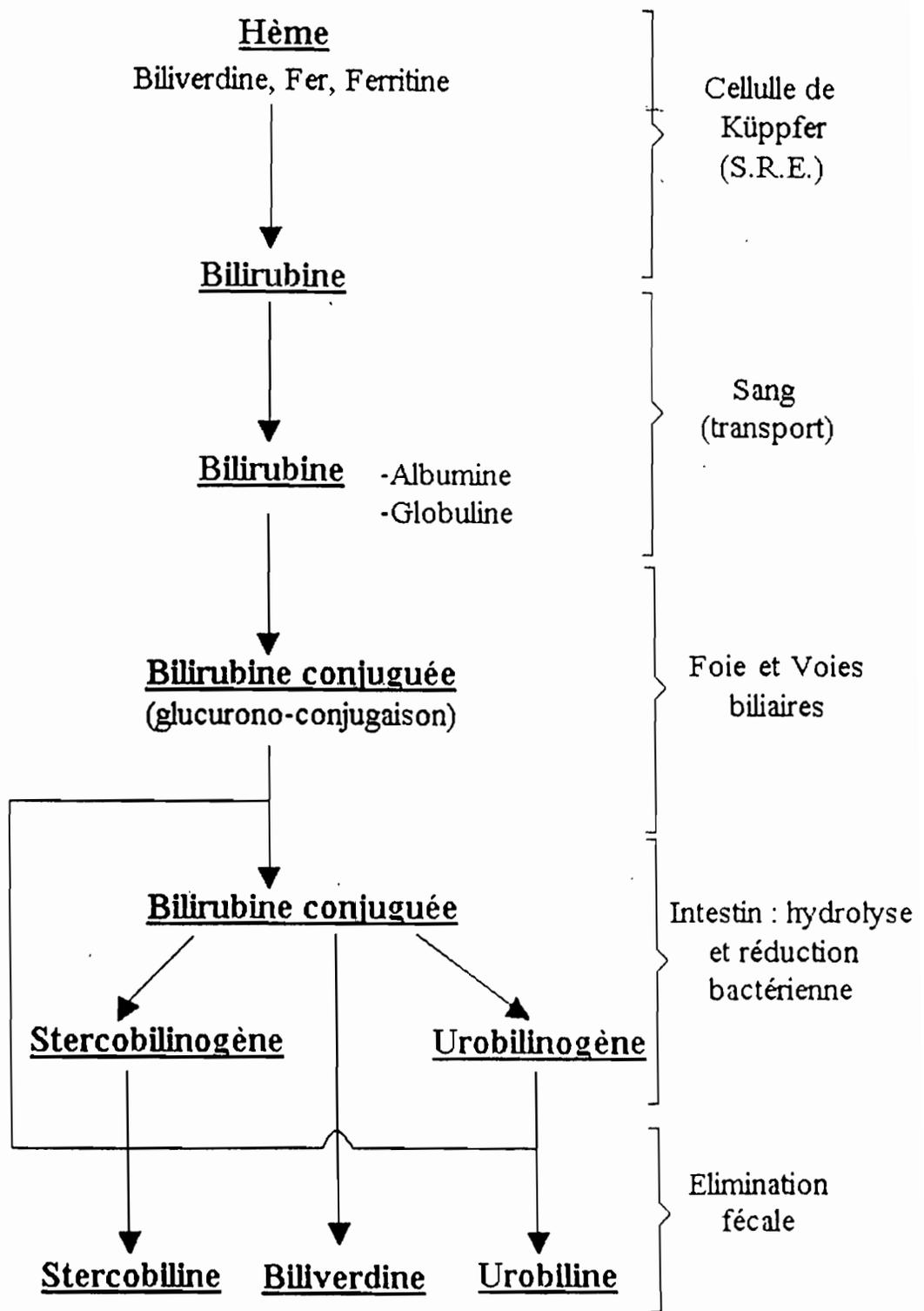


Fig. 3 : ORIGINE DE LA BILIRUBINE ET SON CYCLE.

TAMINI [47]

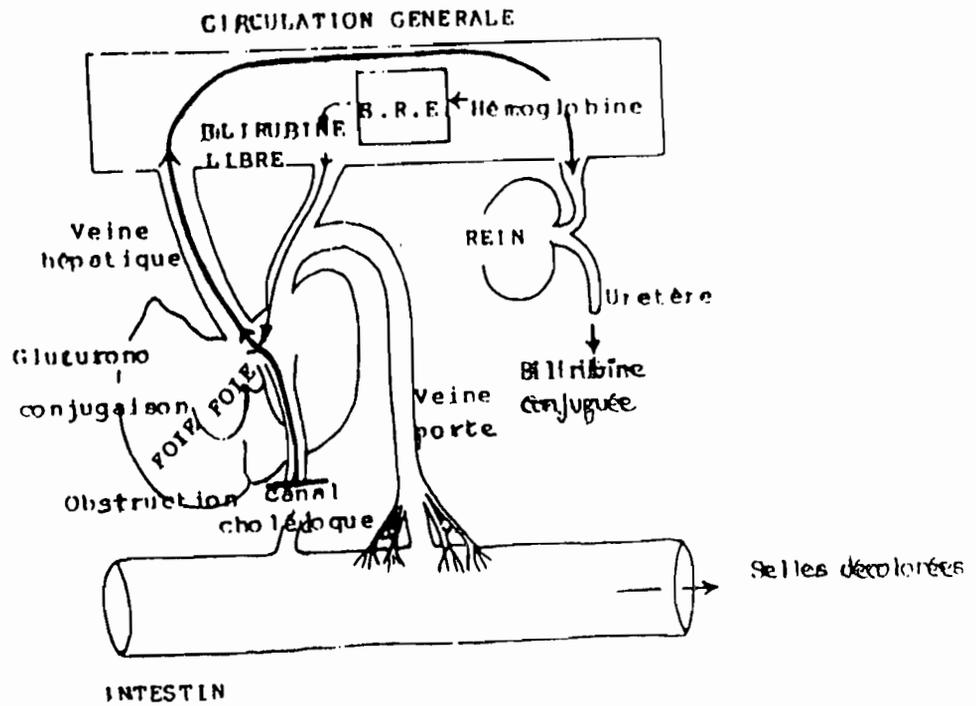


Figure 4. Circulation de la Bilirubine lors d'une obstruction du canal Cholédoque, CORNELIUS, (1989).

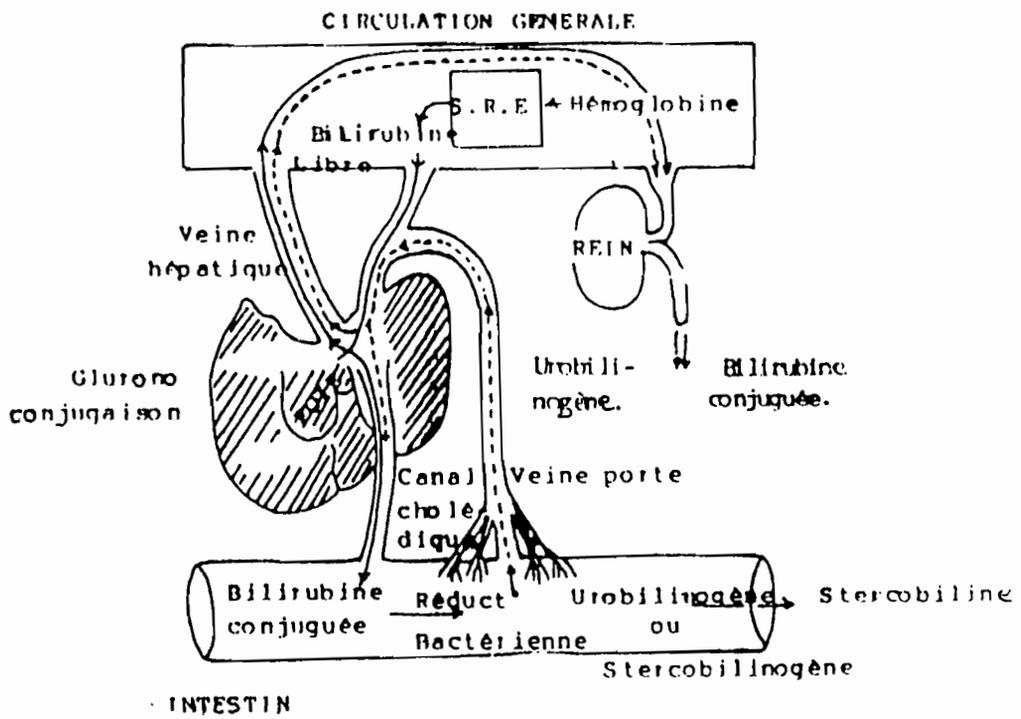


Figure 5. Circulation des METABOLITES de l'Hémoglobine au cours de l'ictère hépatique, CORNELIUS, (1989).

2-3 : Exploration fonctionnelle du foie [9] ; [30] ; [41] ; [46].

Elle est essentiellement basée sur des tests biochimiques et sur l'histologie.

2-3-1 : Tests biochimiques :

2-3-1-1 : Tests enzymatiques

Ces tests portent sur le dosage sanguin des enzymes intracellulaires issues de la destruction des hépatocytes qui entraîne leur libération dans le sang. Cependant toutes les enzymes qu'on retrouve dans les cellules hépatiques ne sont pas spécifiques du foie.

Plusieurs autres tissus dont le cœur, 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 : l'alanine amino-transférase (ALAT) ou transaminase glutamo oxalo-acétique (TGO) ; l'Aspartate Aminotransférase (ASAT) ou transaminase glutamo-pyruvique (TGP), la phosphatase alcaline (PAL), la gammaglutamyl-transpeptidase (GGT), et l'ornithine carbamyl-transférase (OCT).

2-3-1-1-1 : Les phosphates alcalines

On distingue 2 types de phosphatases :

- Phosphatase acide agissant à pH_5
- Phosphatase alcaline agissant à pH_{10}

Ces enzymes libèrent de l'acide phosphorique à partir de substrats variés. Leur élimination se faisant par voie biliaire, l'augmentation de leur activité sérique peut 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 glutamo oxalo-acétique (T.G.O) est localisé 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 T.G.P est supérieure à celle de la T.G.O, cela signifiera une atteinte de la fonction cellulaire, les organites intracellulaires n'ayant pas été atteints.

Une augmentation relative de la T.G.O égale ou supérieure à celle de la T.G.P signera une atteinte profonde du métabolisme cellulaire ou même la mort de la cellule.

BOYD cité par ROUSSEAU [44] 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 centrolobulaire provoquée expérimentalement par l'administration de CCL₄.

La T.G.P quant à elle n'a augmenté significativement que chez le rat.

2-3-1-1-3 : L'ornithine Carbamyl 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 parce 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 : G.G.T

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.

ROUSSEAU [44] en citant BERTRANT 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 la stéatonecrose 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 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 fonctionnel 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 phosphates alcalines est un élément très important pour apprécier la rétention biliaire.

2-3-1-3 : Exploration de la fonction excrétrice

Cette exploration se fait grâce au test à la bromo-sulfonaphtaleïne (B.S.P) qui consiste à étudier la clairance hépato-cellulaire. La B.S.P, substance colorée est injectée dans l'organisme par voie intraveineuse. Son élimination exclusivement hépatique est mesurée par des prélèvements sanguins 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. Ainsi, plusieurs tests peuvent être utilisés pour diagnostiquer une affection hépatique, les plus utilisés étant les tests biochimiques. Après identification de trouble hépatique, on met en place un traitement approprié.

2-4 : Traitements des troubles hépatobiliaires

2-4-1 : Traitements moderne [42] [9] [41] [30]

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

Dans le cas de l'ictère hémolytique congénitale, on traite souvent :

- l'anémie falciforme ou drépanocytose avec l'Hydergine^R
- les infections bactériennes avec des antibiotiques comme la péniciline 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 syphilis.

Pour les ictères par obstacle mécanique ou fonctionnel, leur traitement fait appel à:

- un drainage médical par le tube d'EINHORN qui supprime l'ictère, mais dans la plupart du temps, il ne supprime pas la maladie qui entretient le spasme du sphincter d'ODDI.
- un traitement de l'infection par les 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 n'ont aucun traitement moderne d'où l'intérêt de se tourner vers la médecine traditionnelle.

2-4-2 Traitement traditionnel des troubles hépatobiliaires : [10].

Beaucoup de plantes médicinales sont utilisées dans le traitement traditionnel des troubles hépatobiliaires. Leurs utilisations sont récapitulées dans le tableau VI et suite.

TABLEAU VI Utilisation anti-Ictérique de 15 espèces de plantes dans 5 pays d'Afrique occidentale **KERHARO ET ADAM, (1974); CHITOU, (1988)**

| Plantes | BENIN | MALI | NIGER | SENEGAL | TOGO |
|--|--|--|--------------|--|--|
| 1. <i>Acanthospermum hispidum</i> DC. | Les racines entrent dans une préparation utilisée contre l'ictère sous forme de décocté par voie orale. | Le macéré de la plante entière ou le décocté est utilisé pour les hépatites en bain ou en boisson. | | Une préparation avec Combretum glutinosum PERR. est utilisée dans les affections hépatobiliaires. | Les feuilles sont utilisées pour traiter les ictères et les dyspepsies. |
| 2. <i>Alchornea cordifolia</i> (SCH. et TH) MULL. ARG. | Le décocté de feuilles est employé contre les affections hépatiques. | | | Les feuilles sont utilisées comme anti-ictérique, cholagogue, dépuratif. | |
| 3. <i>Argemone mexicana</i> L. | Le décocté de la plante entière est utilisé <i>per os</i> dans le traitement des affections hépatobiliaires. | Les feuilles et les racines sont utilisées sous forme de décocté, de macéré dans les hépatosplénomégalies. | | Les racines sont utilisées en macéré par les <i>Lébou, Wolof, Sérères</i> et autres sénégalais pour les troubles hépatobiliaires, la fièvre bilieuse hématurique et les blénorragies | |
| 4. <i>Bridelia ferruginea</i> BENTH. | Les racines de <i>Bridelia ferruginea</i> plus le fruit de <i>Xylopiya aethiopiaca</i> (en petite quantité au fond du canari) sont utilisés sous forme de décocté dans l'insuffisance hépato-biliaire. | | | | Le décocté de racine est utilisé dans le traitement des affections hépatiques. |
| 5. <i>Cassia alata</i> LINN | Le décocté des feuilles est utilisé pour la constipation due à l'insuffisance hépatobiliaire. | | | | |

Suite 1 du tableau VI

| Plantes | BENIN | MALI | NIGER | SENEGAL | TOGO |
|--------------------------------------|---|--|--|---|--|
| 6. Cassia occidentalis LINN | Le décocté de feuilles de <i>C. occidentalis</i> + feuilles de citronnier + racines de palmiers à huile, est utilisé contre l'ictère et l'insuffisance hépatobiliaire | 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 thonniigii</i> et <i>Psidium guajava</i> | On trouve l'emploi fréquent des feuilles, des racines et de la plante entière en usage interne pour le traitement des hépatites du paludisme. | Les feuilles sont utilisées en association avec <i>Catharanthus roseus</i> sous forme de décocté par voie interne dans l'ictère. |
| 7. Cassia siamea | Le décocté de feuilles, d'écorces est utilisé en bain pour compléter le traitement par voie interne de l'ictère. | | | Le bois de cœur entre dans des préparations indiquées contre les affections du foie. | |
| 8. <i>Carica papaya</i> LAM. | Les feuilles de <i>C. papaya</i> + celles de <i>Spondias monbin</i> L. sont utilisées en infusion, et prises <i>per os</i> dans le traitement de l'ictère. | | | Le fruit vert sert de base aux préparations pour les ictères, hépatites, fièvres bilieuses. | |
| 9. <i>Combretum glutinosum</i> PERR. | Les feuilles séchées et transformées en poudre sont utilisées dans les affections hépatobiliaires. On ajoute cette poudre à la bouillie de céréales (mil, sorgho, maïs, fonio). | | | Les feuilles sont utilisées dans les affections hépatobiliaires, la fièvre bilieuse hématurique, les affections urinaires. Dans les ictères graves on utilise les feuilles + <i>Tinospora bakis</i> + <i>Carica papaya</i> + <i>Ximenia americana</i> . | |

suite 2 du tableau VI

| Plantes | BENIN | MALI | NIGER | SENEGAL | TOGO |
|--|---|--|-------|---|--|
| 10. <i>Crataeva religiosa</i> FORST. | Les feuilles triturées avec du jus de citron sont utilisées dans le traitement de l'ictère. | | | Les fumigations de feuilles sont utilisées dans les ictères et la fièvre jaune. | |
| 11. <i>Dialium guineense</i> WILLD. | Le décocté de feuilles sucré est utilisé dans le traitement de l'ictère. | | | | Le décocté de tiges feuillées associées aux racines de <i>Uvaria chamae</i> est employé per os contre l'ictère |
| 12. <i>Erythrina senegalensis</i> DC. | Le décocté de tiges d' <i>E. senegalensis</i> et de la plante entière d' <i>Acanthospermum hispidum</i> DC. 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. | |
| 13. <i>Jatropha curcas</i> L | Le macéré ou le décocté de feuilles est utilisé dans le traitement de l'ictère et du paludisme. | | | Plante reconnue comme diurétique et régulateur hépatorenal (souvent associé au tamarin) dans l'anurie, la blénnorragie, les ictères. Pour les ictères c'est le décocté des feuilles qui est utilisé en boisson. | |

Suite 3 et fin du tableau VI

| Plantes | BENIN | MALI | NIGER | SENEGAL | TOGO |
|---|---|-------------|--------------|----------------|--|
| 14. Kigelia africana (LAM.) BENTH | Le décocté d'écorces du tronc de K. africana est utilisé dans la constipation causée par l'insuffisance hépatique | | | | Le décocté d'écorces du tronc est utilisé en cas d'inflammation du foie. |
| 15. Phyllanthus pentandrus SCH. et TH. | Le décocté de la plante entière est utilisé dans le traitement de l'ictère chez l'enfant surtout. | | | | |

TROISIEME PARTIE :

ETUDE EXPERIMENTALE

Chapitre I : Matériel et Méthodes

1-1 : Matériel

1-1-1 : Matériel végétal

Il s'agit des extraits totaux lyophilisés de fruits (gousses) mûrs d'*Acacia nilotica* var *adansonii* .

1-1-1-1 : Récolte de fruits

Quatre kilogrammes de fruits d'*Acacia nilotica* var *adansonii* ont été récoltés sur cinq pieds différents dans l'enceinte de l'École Inter-État de sciences et Médecine Vétérinaires (E.I.S.M.V.) de Dakar.

La récolte a été effectuée aux mois de décembre 1996 à Janvier 1997 qui correspondent à la période de maturation et de déshydratation des fruits de la plante. Les gousses que nous avons cueillies étaient bien arrivées à maturation caractérisée par leur aspect sec et par le fait qu'elles se laissent couper facilement dans le sens transversal.

1-1-1-2 : Séchage des fruits :

Après la récolte, le séchage des gousses a été complété par leur entreposage dans une chambre aérée, à l'abri des rayons solaires susceptibles de modifier les principes actifs. Elles ont été étalées sur une paille tout en évitant leur empilement. Les gousses sont régulièrement retournées afin de favoriser leur séchage rapide et homogène. Cette opération a duré 2 semaines au terme desquels l'ensemble de la récolte est réduite à un poids de 3,85 kg.

1-1-1-3 : Broyage des fruits :

La première phase de broyage a été faite manuellement à l'aide d'un mortier et un pilon tous deux en bois . Ensuite il a été complété par un autre broyage à l'aide d'un moulin électrique au laboratoire de pharma-cognosie de la faculté de Médecine et pharmacie de l'Université Cheikh Anta Diop (U.C.A.D) . Après ces 2 opérations de broyage nous avons obtenu une poudre d'environ 3,6 kg.

1-1-1-4 : La décoction

C'est une méthode qui consiste à maintenir en contact plus ou moins prolongé, les substances avec l'eau en état d'ébullition. Pour cela nous avons utilisé 100g de poudre d'*Acacia nilotica* dans 1 litre d'eau distillée, le tout porté à ébullition pendant 1 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 (passage direct de son état hydraté à son état sec). Elle se fait en deux temps :

- Une congélation rapide à basse température, de la décoction .
- Une sublimation par chauffage de la décoction congelée en présence d'un vide intense et un piège à vapeur d'eau.

Cette opération de lyophilisation a été faite au service de virologie et de fabrication de vaccin de HANN (Dakar). Pour 11 litres de décocté, nous avons obtenu 550g de lyophilisat.

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 animale

Pour l'étude de la cholèrèse nous avons utilisé 40 rats blancs de race WISTAR, d'un poids moyen de 200g .

Le choix du rat se justifie par un triple avantage physiologique :

- Il est dépourvu de vésicule biliaire : ce qui facilite la récolte de la bile,
- Sa sécrétion biliaire est continue [8]
- Les résultats expérimentaux obtenus chez le rat sont transposables à l'homme.[48].

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 :

Les animaux proviennent de l'animalerie du service de pharmacologie de la faculté de Médecine et de pharmacie (UCAD). Ils sont élevés dans des cages en matière plastique de dimension variable ; munies d'un couvercle métallique portant 1 ou 2 bibérons selon la taille de la cage.

Les mangeoires constitués par des boîtes cylindriques ou rectangulaires sont placés à l'intérieur des cages. Le plancher de chaque cage est recouvert d'une litière en bois renouvelée toutes les deux semaines. Pour leur alimentation les animaux reçoivent des farines types poussin en démarrage ; provenant des moulins SENTENAC de Dakar fabriqué à partir d'un mélange de : maïs, mil, tourteaux d'arachide et du coton, farine de poisson composé minéral et vitaminisé .

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
- Ecarteur
- Pinces à dents de souris
- Fils
- Coton et alcool à 70°C
- Plaques de contention
- Aiguilles hypodermes
- Seringues ordinaires
- Seringue à insuline
- Seringue à IvomecND
- Anesthésique (Urethane)
- Catheter en polystyrène 0,5mm de diamètre
- Tubes collecteurs

1-1-2-2-2 : Autre Matériel :

- Balance à précision type Sartorius
- Serum physiologique .
- Sparadrap
- Scotch

1-1-3 : Matériel spécifique à l'étude des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice :

1-1-3-1 : Les animaux

Pour cette étude nous avons utilisé 60 rats blancs Wistar provenant de l'animalerie du service de pharmacologie de la faculté de Médecine et pharmacie de l'Université CHEIKH ANTA DIOP de Dakar . Les conditions d'élevage sont les mêmes que ceux des animaux utilisés pour l'étude de la cholèrèse .

1-1-3-2 : Matériel de Laboratoire

- Table opératoire
- Ciseaux : courbes et droits
- Sonde cannulée
- Scalpel (manches et lames)
- Tube a hémolyse
- Flacons vides
- Bouin.

1-1-3-3 : Autre matériel

- Centrifugeuse
- Microtome
- Colorant
- Pipettes
- Lames porte objet et lamelles.

1-1 : Méthode

1-2-1 : Préparation des solutions d'*Acacia nilotica*

La préparation des solutions a été faite extemporanément, à l'aide d'une balance à précision (type Sartorius). Nous pesons la quantité voulue du lyophilisat que nous diluons dans un volume d'eau distillée précis en fonction de la concentration désirée .

Pour avoir une solution homogène, la préparation est agitée pendant 3 à 5 mn. Le volume du produit à administrer est calculé en fonction du poids de l'animal et de la concentration de la solution.

Après la préparation de la solution le reste du lyophilisat est conservé au réfrigérateur pour éviter la dénaturation du produit.

1-2-2 : Etude de l'activité cholérétique

La cholérèse est la sécrétion de la bile par le foie.

L'importance de cette étude réside dans le fait qu'elle nous a permis de déterminer la dose d'*Acacia nilotica* (lyophilisat) à utiliser dans les essais sur les activités anti-ictérique d'une part et hépato-protectrice d'autre part.

En effet, la bilirubine conjuguée est le pigment responsable de l'ictère, son élimination est assurée par la bile, de sorte que activité cholérétique et activité anti-ictérique peuvent être considérées comme étroitement liées.

1-2-2-1 : Principe

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

La cholérèse est appréciée quantitativement par la cinétique de sécrétion biliaire (volume de la bile) et sur le plan qualitatif par le poids de l'extrait sec.

1-2-2-2 : Mode opératoire

1-2-2-2-1 : 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 de fruits mûrs d'*Acacia nilotica* à des doses respectives de 0,75mg/100g PV ; 1,5mg/100g PV ; 3mg/100g PV et 6mg/100g PV.

Pour la détermination des doses, nous nous sommes référés à celles utilisées par BARRY [9] pour l'étude des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice des écorces de *Parkia biglobosa* et de NYKIEMA [41] pour l'étude des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice de *Cacia italica* .

En effet nous avons constaté que chez les tradipraticiens il n'y a pas de dose fixe dans l'utilisation de *Acacia nilotica* contre la jaunisse .

1-2-2-2-2 : Préparation des animaux :

Les animaux sont soumis à la diète hydrique 18 à 24 heures avant leur manipulation. Le jour de l'opération, ils sont pesés, anesthésiés à l'uréthane ND par voie intrapéritonéale à la dose de 0,15g /100g PV ; en effet selon NYKIEMA [41] à des doses inférieures à 0,15 g/ 100g PV l'animal se réveille au bout d'une heure trente à deux heures, alors qu'il nous faut 3 heures de récolte .

Une fois les animaux anesthésiés, ils sont fixés sur une planche à contention à l'aide du scotch ou du sparadrap. La zone opératoire qui s'étend de l'appendice xyphoïde jusqu'au nombril est rasée, et une laparotomie, médiane sur la ligne blanche permet de mettre à nu et d'exterioriser le duodenum sur lequel une ligature est réalisée, au niveau de sa jonction pylorique avec du fil ordinaire.

1-2-2-2-3 : Récolte de la bile :

Avec des petits ciseaux pointus et tranchants, une petite boutonnière est réalisée sur le canal cholédoque à proximité de l'abouchement duodénal . Puis on glisse avec délicatesse le cathéter dans le sens du foie. C'est la phase la plus critique car au moindre tremblement aussi bien au moment de la réalisation de la boutonnière que de la mise en place du cathéter ; on peut couper tout le canal et l'animal est ainsi perdu pour l'expérience.

Une fois le cathéter mis en place on le solidarise au canal cholédoque par une ligature. L'autre extrémité du cathéter débouche dans un tube EPENDORF placé sur la table opératoire pour la collecte de la bile . Le duodénum est ligaturé au niveau de sa jonction pylorique afin d'éviter tout réflux des substances administrées dans l'estomac .

Nous injectons ensuite en intra-duodénum la dose requise du produit puis nous replaçons le duodénum dans la cavité abdominale. La plaie opératoire est protégée avec du coton imbibé de sérum physiologique.

La collecte de la bile se fait dans des tubes EPENDORF par intervalle de 30mn et durant 3 heures de temps . Le temps t zéro (t₀) correspond à la fin de l'administration du produit dans le duodénum .

1-2-2-2-4 : Détermination des caractéristiques de la bile :

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

Les tubes sont en suite placés à l'étuve à 55°C pendant 24 heures pour obtenir l'extrait sec dont le poids est déterminé par la formule :

Poids extrait sec = Poids du tube après étuve - Poids du tube vide

1-2-3 : Etude des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice :

1-2-3-1 : Méthode d'étude :

L'exploration d'une activité anti-ictérique et hépatoprotectrice chez le rat peut se faire en utilisant l'intoxication aiguë ou chronique par le tétrachlorure de carbone par voie intrapéritonéale, sous cutanée ou orale.

En effet KAMSSOULOUM (1984) a montré que le tétrachlorure de carbone possède une action hépato-toxique ictérogène, utilisée pur ou mélangée à des substances huileuses. Par conséquent, son utilisation permettra de coupler l'étude de l'activité anti-ictérique et l'associer à l'étude hépato-protectrice .

La méthode d'intoxication aiguë que nous avons utilisée possède un triple avantage par rapport à l'intoxication subchronique et chronique : (KAMSSOULOUM 1984).

- C'est une méthode moins longue ; par conséquent on évitera les mortalités dues à la durée de l'expérience .
- Le nombre d'animaux à utiliser sera faible .
- Les signes de la maladie sont plus nets .

1-2-3-2 : Mode opératoire :

1-2-3-2-1 : Protocole d'intoxication aiguë au CCl₄ :

THIOMBIANO [48] a préconisé la dose de 0,5ml de ccl₄ pur en IP, KAMSSOULOUM [31] celle de 2 doses de 0,25ml de CCl₄ pur espacés de 24 heures en IP ; NIANG [39] 0,3ml de CCl₄ en IP .

Cependant nous avons constaté que toutes ces doses administrées en IP provoquent la mort des animaux 2 à 3 heures après l'injection.

C'est pourquoi nous avons entrepris une série de tests avec plusieurs doses et par différentes voies d'administration. Ainsi nous avons constaté que les doses même faibles de 0,125ml de Ccl₄ en IP provoquent la mort des animaux au bout de 24 heures. Les doses de 0,5ml aussi bien en sous cutanée que par voie orale entraînent la mort de la moitié des animaux au bout de 3 jours alors que l'expérience doit durer au moins 10 jours.

Seule la dose de 0,3 ml en sous cutanée ou par voie orale n'entraîne aucune mortalité et ceux jusqu'au delà de 10 jours.

C'est pourquoi nous avons retenu la dose de 0,3ml en sous cutanée en une seule injection pour nos expériences.

1-2-3-2-2 : Constitution des lots :

3 lots de 20 rats blancs de race Wistar ont été constitués

- 1 lot témoin négatif (L0) qui n'est pas intoxiqué
- 1 lot expérimental (L1) intoxiqué et traité avec le lyophilisat de fruits d'*Acacia nilotica* .
- 1 lot témoin positif (L2) qui est intoxiqué et non traité .

1-2-3-2-3 : Protocole expérimental : étude du traitement curatif

Tableau VII. Protocole expérimental

| Lots | Nombre de rats | Poids moyen des rats | Traitement subit à J ₀ | Traitement subit de J ₁ à J ₁₀ |
|------|----------------|----------------------|-----------------------------------|---|
| L 0 | 20 | 198 | 2 ml eau distillée | 2 ml eau distillée |
| L 1 | 20 | 230.5 | 0.3 ml de Ccl ₄ pur | 1.5 mg / 100 g PV lyophilisat d' <i>Acacia nilotica</i> |
| L 2 | 20 | 179.7 | 0.3 ml de Ccl ₄ pur | Aucun |

• Les animaux du lot L1 ont reçu par gavage quotidien 1,5mg/100g PV du lyophilisat d'*Acacia nilotica* dilué dans 2 ml d'eau distillée à partir de J₂; J₀ étant le jour de l'intoxication.

La dose de 1,5 mg /100g PV a été retenue parce qu'ayant induit la plus grande cholérèse lors des essais sur l'activité cholérétique.

• Les animaux du lot témoin négatif (Lo) ne sont pas intoxiqués et ont reçu dans les mêmes conditions que L1, 2 ml d'eau distillée pendant la durée de l'expérience .

• Les animaux du lot témoin positif (L2) ont été intoxiqués et n'ont subi aucun traitement .

1-2-3-2-4 : Prélèvements de sang :

Les prélèvements sanguins se font par décapitation de l'animal sans anesthésie. Le sang est recueilli dans des tubes de centrifugation sans anticoagulant, sur lesquels on place un petit entonnoir en verre qui permettra au sang de couler lentement et réduire ainsi les hémolyses dues à la vitesse d'écoulement du sang.

Ces prélèvements ont lieu à J₂, J₄, J₆, J₈ et J₁₀; à raison de quatre animaux par jour de sacrifice .

J₀ étant le jour de l'intoxication des animaux .

Deux heures après, le sang prélevé, est centrifugé à 3500 t/mn pendant 7mn.

Le sérum recueilli est conservé au congélateur avant les analyses biochimiques .

1-2-3-2-4-1 : Dosages biochimiques :

Nous avons effectué tous les dosages biochimiques au laboratoire de biochimie du Centre Hospitalier Universitaire de FANN .

1-2-3-2-4-1-1 : Dosage de la bilirubine :

- *Principe :*

La bilirubine totale est déterminée en présence de caféine par une réaction de diazotation avec l'acide sulfanilique .

La bilirubine directe (conjuguée) est déterminée en absence de caféine .

- *Réactifs :*

Nous avons à utiliser un coffret contenant les réactifs suivants :

- R1 : Acide sulfanilique
- R2 : Nitrite de sodium
- R3 : Caféine
- R4 : Tartrate
- R'3 : NaCl

- *Mode opératoire :*

Cette méthode de dosage nécessite beaucoup de temps et de patience quand on a plusieurs sérums à doser ; car pour chaque sérum on prépare un blanc et un autre échantillon à doser .

* Dosage

Bilirubine totaie

Tableau VIII . Protocole de dosage de la B.T

| | Blanc Echantillon | Echantillon Dosage |
|-------|-------------------|--------------------|
| R1 | 0.2 ml | 0.2 ml |
| R2 | - | 1 goutte |
| R3 | 1 ml | 1 ml |
| Serum | 0.2 ml | 0.2 ml |

Le mélange ainsi constitué est incubé pendant 10 mn à la température de 25 à 30°C, ensuite on ajoute 1ml de R4 .

Incubation : 5 à 30 mn à la température ambiante .

Lire l'absorbance de l'échantillon à 578 nm contre le blanc échantillon : soit A_{BT}

Bilirubine conjuguée :

Tableau IX . Protocole de dosage de la B.C

| | Blanc Echantillon | Echantillon Dosage |
|-------|-------------------|--------------------|
| R1 | 0,2 ml | 0,2 ml |
| R2 | - | 1 goutte |
| R'3 | 2 ml | 2 ml |
| Serum | 0,2 ml | 0,2 ml |

On incube le mélange pendant 5 mn à 25 - 30°C ; puis, on lit l'absorbance de l'échantillon à 546 nm contre le blanc : soit A_{BC}

* Calcul :

$$B.T(mg/l) = 108 \times A_{BT}$$

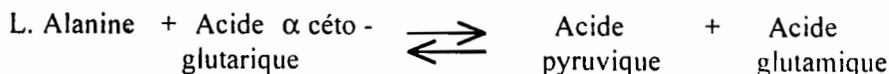
$$B.C (mg/l) = 144 \times A_{BC}$$

1-2-3-2-4-1-2 : Dosage des transaminases : TGP et TGO

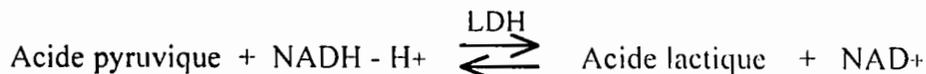
- Principe

Les transaminases sont des enzymes spécifiques ; catalyseurs qui activent le transfert réversible du radical aminé d'un acide aminé sur un acide alpha cétonique [48] .

Dans la détermination cinétique de la transaminase glutamo-pyruvique (TGP) ou alanine-amino-transférase (ALAT), le principe consiste :



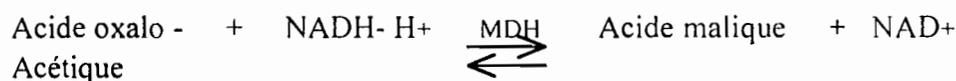
En présence de déshydrogénase lactique (LDH) et de NADH-H⁺ l'acide pyruvique est réduit au fur et à mesure de sa formation en acide lactique .



Dans la détermination cinétique de la transaminase glutamique oxalo-acétique (TGO) ou Aspartate amino - transférase (ASAT), le principe consiste :



En présence de déshydrogénase malique (MDH) et de NADH-H⁺ l'acide oxalo-acétique est réduit au fur et à mesure de sa formation en acide malique .



La détermination de l'activité TGP ou TGO sérique revient à étudier la consommation du NADH-H⁺ en fonction du temps, en suivant la baisse de la densité optique à 340 nm. Dans les conditions du dosage, la consommation du NADH-H⁺ est directement proportionnelle à l'activité TGP ou TGO.

→ *Mode opératoire :*

TGP

* Réactifs

- 1- Substrat
- 2- Alpha-oxoglutarate
- 3 - Enzyme / coenzyme

Préparation du réactif de travail : dissoudre 20ml du flacon 1 dans le flacon 3.

* Schéma de travail :

Dans une cuve de 1cm de trajet optique, introduire :

0,15 ml de sérum et 1 ml de R3

Incuber 5 - 15 mn à 25 - 30°C .

Ajouter 0,1ml de R2, lire l'absorbance initiale, puis toutes les minutes pendant 3 mn .

* Calcul

On calcul la variation moyenne de Densité Optique par minute (DO/mn) soit Delta DO/ mn .

TGP(UI/l) = 1323 x Delta Absorbance(340nm) .

1323 est un facteur de correction donné par le fabricant du coffret .

TGO

* Réactifs

1- Substrat

2- Alpha oxoglutarate

3- Enzyme / coenzyme

Préparation du réactif de travail : dissoudre 20 ml du flacon 1 dans le flacon 3 .

* Schéma du travail

Dans une cuve de 1cm de trajet optique, on introduit 0,1ml de sérum et 1ml de R3 . Incuber pendant 5 - 10mn à 25 - 30°C .

Ajouter 0,05ml de R2; lire l'absorbance initiale puis toutes les minutes pendant 3 minutes .

* Calcul

TGO(UI/l) = 1817 x Delta Absorbance (340 nm) .

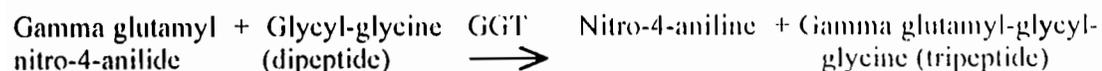
1-2-3-2-4-1-3 : Dosage de la G.G.T. :

Principe :

On mesure la cinétique enzymatique de la réaction de transpeptidation du substrat : le gamma glutamylparanitroaniline (Gamma Gpn) sous l'action de l'enzyme en présence d'un accepteur, d'un radical glutamique, la glycyglycine.

La p. nitroaniline jaune libérée est dosée colorimétriquement par unité de temps déterminant l'activité enzymatique.

La vitesse d'apparition du p. nitroaniline lue à 405 nm est proportionnelle à l'activité Gamma Glutamyl Transférase (G.G.T.) de la prise d'essai.



Mode opératoire :

*** Réactifs**

1- Substrat

2- Tampon

Préparation du réactif de travail : dissoudre le contenu d'un flacon 1 avec 5 ml de R2 .

*** Schéma de travail .**

Dans une cuve de 1cm de trajet optique, introduire :

• Réactif de travail :.....1 ml

• Echantillon :.....0,1 ml

Mélanger soigneusement.

Après une minute environ, puis toutes les minutes, pendant trois (3) minutes, lire la DO à 405 nm.

*** Calcul :**

On calcul la variation moyenne de DO/mn soit Delta DO/mn .

$\text{Gamma GT(UI/l) = Delta DO/mn} \times 1190$

1190 étant un facteur de correction donné par le fabricant du coffret.

1-2-3-2-5 : Prélèvement des foies :

Des prélèvements sont effectués sur les foies des animaux sacrifiés (J₂, J₄, J₆, J₈, J₁₀) et sont conservés dans du liquide de Bouin pour faire des coupes histologiques .

1-2-3-2-5-1 : Les coupes histologiques :

Nous les avons effectués au Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'E.I.S.M.V. de Dakar.

La technique histologique a pour but d'obtenir des coupes minces, transparentes, de tissu et d'organes observables au microscope, le plus souvent après coloration par des colorants spécifiques qui donnent aux diverses parties des teintes différentes .

La technique histologique demande beaucoup de soins, de minutie et surtout de patience.

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

- 1) prélèvement d'organe (foie)
- 2) fixation au bouin pendant 48 heures
- 3) inclusion
 - * déshydratation : 5 phases
 - 1 bain alcool à 70° (2 heures)
 - 2 bains alcool à 95° (4 heures)
 - 4 bains alcool à 100° (8 heures)
 - 3 bains de toluène (6 heures)
 - 2 bains paraffine (4 heures)

4) Section au microtome

5) Montage sur lame

6) Coloration :

Nous avons deux types de coloration : hémalun éosine safran (H.E.S) et le trichrome des Masson. Pour notre cas nous avons utilisés la coloration de HES, qui comporte plusieurs étapes :

- 2 bains Toluène(15mn)
- 1 bain alcool 100° (passage)
- 1 bain alcool 95° (2mn)
- 2 bains d'eau (passage)
- 1 bain hémalun (15mn)
- 1 bain eau chlorhydrique (passage)
- 1 bain eau (passage)
- 1 bain carbonate de lithium (passage)
- 1 bain eau (passage)
- 1 bain éosine (15mn)
- 1 bain eau (passage)
- 1 bain alcool 100° (passage)
- 1 bain safran (20mn)
- 2 bains alcool 100° (passage)
- 2 bains Toluène

Au terme de cette coloration nous aurons, les noyaux bleus, cytoplasmes roses, fibres conjonctives oranges et hématies en rose.

7) Préservation : qui consiste à déposer la lamelle sur la préparation

8) Observation au microscope .

1-2-4 : Etude statistique des résultats :

Les résultats obtenus sont présentés sous forme de moyennes plus ou moins écart-type. Les moyennes intra et inter-lots ont été statistiquement comparées par analyse de variance suivant le test de SCHEFFE .

Chapitre II : Resultats et Discussion

2-1 Résultats

2-1-1 Résultats de l'étude de l'activité cholérétique

Les résultats de l'étude de l'activité cholérétique sont présentés dans les tableaux X et XI et illustrés par les fig. 6 et 7. D'une manière générale, il apparaît que *Acacia nilotica* est faiblement cholérétique.

2-1-1-1 Le volume de sécrétion biliaire :

- Lot témoin:

Le maximum d'excrétion biliaire se situe dans les 30 premières minutes de récolte ($0,16 \pm 0,6$ ml). Après une chute brutale ($0,13 \pm 0,03$ ml) qui survient au cours de la deuxième demi-heure de récolte, l'excrétion biliaire reste constante ($0,11 \pm 0,01$ ml) jusqu'à la fin de la récolte. Le volume total de bile récoltée au bout de 3 heures est de 0,76 ml/100g P V.

- Lot expérimentaux:

L'observation des résultats des effets des extraits lyophilisés d'*Acacia nilotica* sur la sécrétion biliaire montre que quelque soit la dose de l'extrait de la plante ; le pic d'excrétion biliaire se situe au niveau de la première demi-heure. Ensuite, excepté le lot n°2 qui présente une sécrétion constante ($0,13 \pm 0,03$) ; après la première demi-heure, chez tous les autres lots, le volume biliaire diminue progressivement jusqu'à la fin de la récolte.

Par ailleurs la quantité de la bile obtenue avec le lot 2 ayant reçu 1,5 mg/100g Pv de lyophilisât est plus importante ($0,85$ mg/100g P.V.) que celles des autres lots expérimentaux et celle du lot témoin.

Le lot n°4 ayant reçu la plus grande dose de lyophilisât (6mg/100g P.V.) présente la plus faible cholérèse ($0,58 \pm 0,11$ mg/100g) avec des baisses très remarquables après la 1^{ère} heure de récolte.

2-1-1-2 Poids de l'extrait sec de la bile :

- Lot témoin :

La cinétique du poids de l'extrait sec montre, comme pour le volume biliaire, que le maximum est obtenue au bout de la 1^{ère} demi-heure de récolte ($10,72 \pm 5,20$). Puis le poids d'extrait sec suit une évolution en dents de scie.

La quantité totale d'extrait sec obtenu au bout de 3 heures chez le lot témoin est de $41,51 \pm 14,72$ mg/100g P.V.

• Lots expérimentaux :

Le poids d'extrait sec obtenu au cours de la 1ère demi-heure de récolte est plus important que celui obtenu au cours des autres temps de récolte. Cependant, contrairement au volume de sécrétion biliaire, le poids de l'extrait sec subit une fluctuation en dents de scie.

En outre, tous les lots expérimentaux présentent une teneur en extrait sec de la bile plus faible que le lot témoin. L'analyse statistique montre que les différences inter-lots ne sont pas significatives à $p < 0,05$; néanmoins, il apparaît que la dose de 1,5mg/100g P.V. est la plus active.

Tableau X :

Moyennes des volumes de la bile recoltée (ml / 100g PV) en fonction des lots.

| | Temps de récolte (mn) | | | | | | Total |
|------------|-------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
| | 30 | 60 | 90 | 120 | 150 | 180 | |
| lot témoin | 0.16 + 0.6 | 0.13 + 0.03 | 0.13 + 0.03 | 0.11 + 0.01 | 0.11 + 0.02 | 0.1 + 0.02 | 0.76 + 0.17 |
| lot 1 | 0.15 + 0.2 | 0.11 + 0.03 | 0.1 + 0.01 | 0.1 + 0.02 | 0.08 + 0.04 | 0.09 + 0.01 | 0.65 + 0.12 |
| lot 2 | 0.19 + 0.6 | 0.13 + 0.03 | 0.13 + 0.03 | 0.13 + 0.03 | 0.13 + 0.03 | 0.12 + 0.02 | 0.85 + 0.22 |
| lot 3 | 0.19 + 0.6 | 0.14 + 0.03 | 0.12 + 0.03 | 0.12 + 0.03 | 0.11 + 0.02 | 0.1 + 0.02 | 0.80 + 0.20 |
| lot 4 | 0.13 + 0.2 | 0.11 + 0.03 | 0.09 + 0.02 | 0.08 + 0.02 | 0.07 + 0.01 | 0.07 + 0.01 | 0.58 + 0.11 |

Tableau XI :

Moyennes des poids de l'extrait sec de la bile (mg / 100g PV) en fonction des lots.

| | Temps de récolte (mn) | | | | | | Total |
|------------|-------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|-----------------|
| | 30 | 60 | 90 | 120 | 150 | 180 | |
| lot témoin | 10.72 + 5.20 | 5.75 + 4.83 | 8.36 + 3 | 6.98 + 3.66 | 6.04 + 3.62 | 3.64 + 2.49 | 41.5 + 14.72 |
| lot 1 | 6.6 + 1.92 | 5.36 + 1.91 | 4.92 + 1.92 | 3.63 + 2.03 | 3.77 + 1.5 | 4.55 + 1.66 | 28.86 + 4.14 |
| lot 2 | 7.72 + 4.97 | 5.94 + 1.57 | 7.12 + 5.12 | 6.16 + 4.75 | 5.82 + 3.84 | 3.78 + 2.66 | 36.55 + 17.5 |
| lot 3 | 8.15 + 4.58 | 5.8 + 2.20 | 3.87 + 1.88 | 4.35 + 2.09 | 5.15 + 2.79 | 6.68 + 4.7 | 34.02 + 8.32 |
| lot 4 | 8.04 + 3.78 | 6.43 + 4.98 | 2.9 + 2.96 | 3.1 + 3.27 | 1.59 + 1.79 | 1.74 + 1.88 | 23.82 + 15.1 |

Fig 6 : Effet des extraits lyophilisés des fruits murs d'*Acacia nilotica* sur le volume de sécrétion biliaire chez le rat.

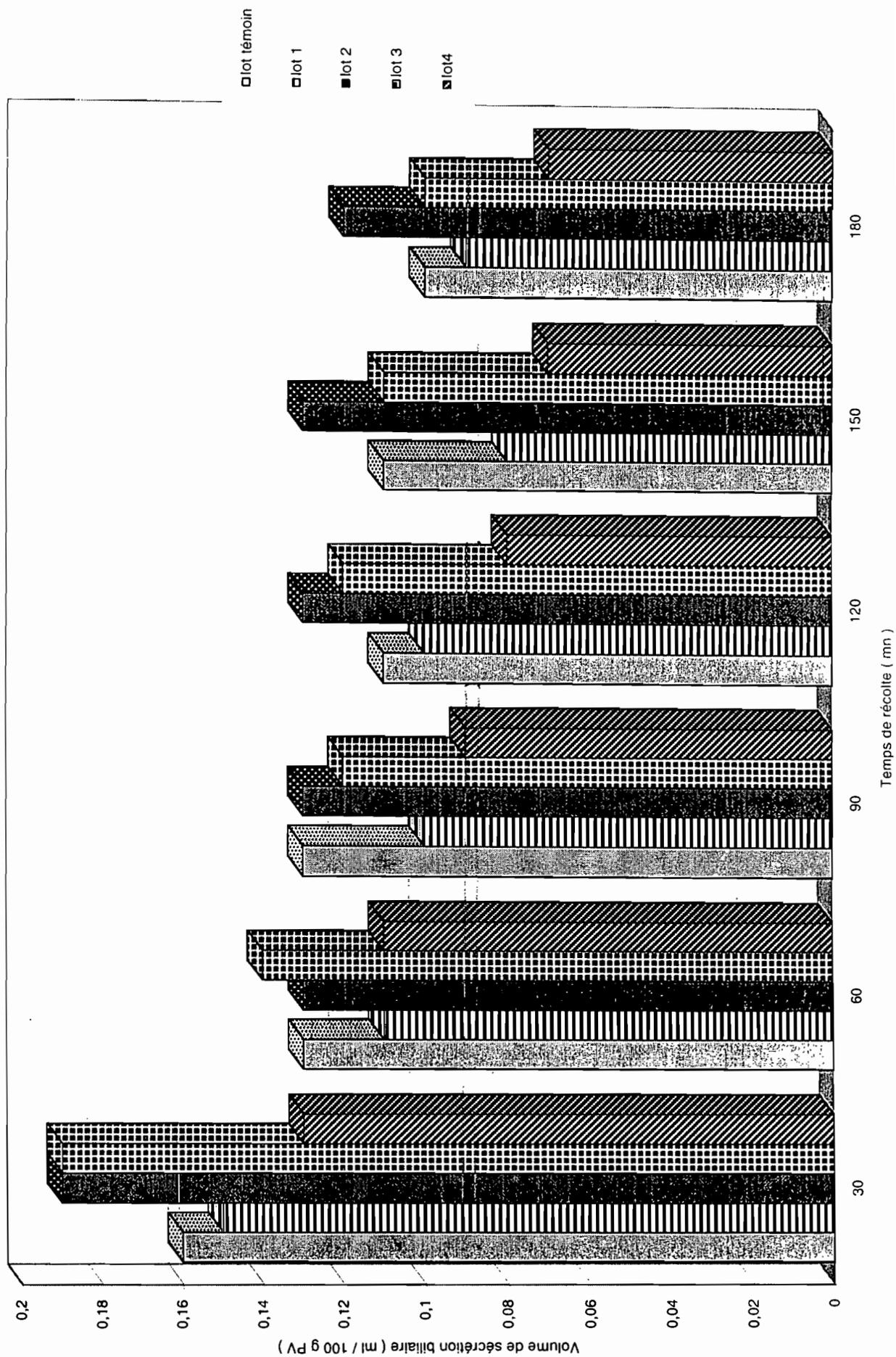
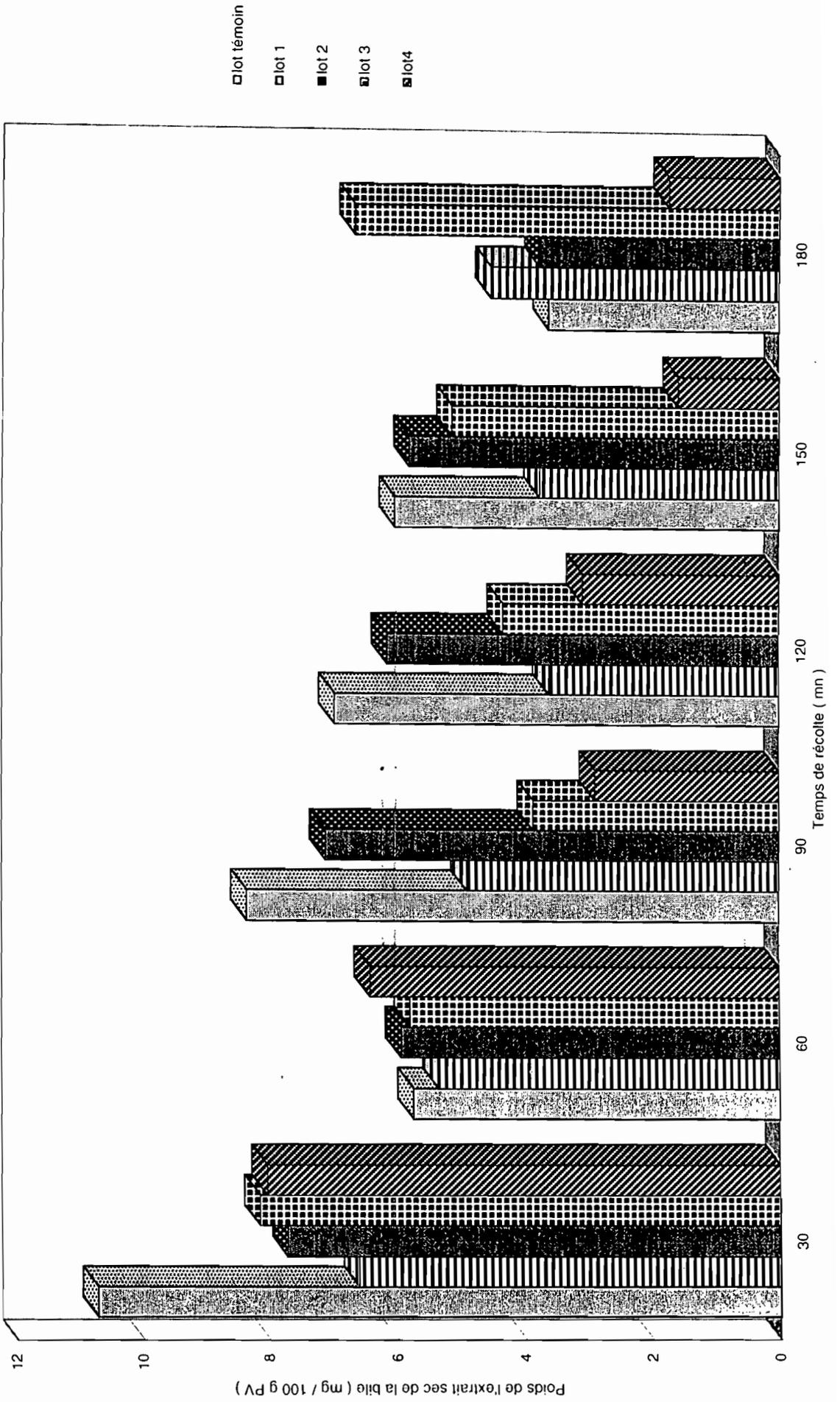


Fig 7 : Effet des extraits lyophilisés des fruits murs d'*Acacia nilotica* sur le poids de l'extrait sec de la bile sécrétée chez le rat.



2-1-2 Résultats de l'étude des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice.

2-1-2-1 Résultats de l'activité anti-ictérique.

2-1-2-1-1 Examens cliniques et nécropsiques :

A l'examen clinique, les animaux des deux lots présentent un mauvais état général, une asthénie et une anorexie, au cours des quatre premiers jours après leur intoxication au CCl₄.

Les examens nécropsiques réalisés après sacrifice des animaux pour les prélèvements sanguins et hépatiques ont donné les résultats suivants :

- Lot L₁ (intoxiqués traités).

Tous les sujets de ce lot présentent une coloration jaune plus ou moins uniforme de la carcasse dès le 2^{ème} jour après leur intoxication. Le foie est hypertrophié et présente une coloration blanc-jaunâtre.

Cette coloration se maintient jusqu'à J₆ date à laquelle la couleur de la carcasse paraît normale (rouge). Cependant le foie bien qu'ayant retrouvé une taille normale conserve quelques plages blanchâtres sur les bords des lobes, plages qui ne sont plus observées à partir de J₈.

- Lot L₂ (intoxiqués non traités).

Comme chez le lot L₁, la carcasse a une couleur jaune vive à J₂. Le foie hypertrophié présente une coloration jaune et des plages de nécroses blanchâtres.

De J₄ à J₆ il n'y a aucune amélioration ; ce n'est qu'à partir de J₈ que la coloration jaune disparaît et ne subsistent que les taches nécrotiques sur le foie, qui retrouve son volume normal mais présente des bosselures à la palpation. A J₁₀, on n'observe aucune lésion apparente.

Aucune mortalité n'a été enregistrée chez les deux lots d'animaux.

2-1-2-1-2 Résultats biochimiques

*** La bilirubine Totale (B.T.)**

Les résultats du dosage de la bilirubine Totale (B.T.) sont consignés dans le tableau XII et illustrés par la figure 8.

La valeur usuelle chez les animaux sains est comprise entre $2,59 \pm 2$ mg/l et $8,31 \pm 2,03$ mg/l.

Les sujets des lots L₁ (intoxiqués traités) et L₂ (intoxiqués non traités) présentent un pic de concentration sanguine de B.T. dès J₂ sans différence significative entre les deux lots ($16,35 \pm 5,1$ mg/l et $14,34 \pm 3,5$ mg/l). Dans les 2 cas, ce pic se maintient jusqu'à J₄. Mais, tandis que chez le lot L₁ on assiste à une normalisation de la B.T. à J₆, chez le lot L₂, il apparaît un second pic significativement plus important qu'à J₂. Dans ce dernier lot, la tendance à la normalisation de la concentration sérique de la B.T. n'intervient qu'à partir de J₈.

*** La bilirubine conjuguée (B.C.)**

Les résultats obtenus dans nos conditions expérimentales sont présentés dans le tableau XIII et illustrés par la figure 9.

Les concentrations sériques chez les animaux sains sont comprises entre $0,38 \pm 0,2$ mg/l et $2,13 \pm 2,7$ mg/l.

Chez le lot L₁ on observe une montée progressive des taux sériques de la B.C. de J₂ ($3,34$ mg/l) à J₆ ($5,97$ mg/l) et une régression de J₈ ($3,97 \pm 0,2$ mg/l) à J₁₀ ($2,16$ mg/l).

Dans le lot L₂ la concentration sérique de B.C. très élevée 2 jours après intoxication ($8,1 \pm 2,3$ mg/l) régresse par la suite suivant une évolution en dents de scie.

L'étude statistique des résultats ne révèle aucune différence significative ($p < 0,05$) entre les deux lots à partir de J₄ ; mais, en tenant compte des concentrations sériques de la B.T. et de la B. C. (Figures 9 et 10), on se rend compte qu'à partir de J₆, pratiquement toute la bilirubine se trouve sous forme conjuguée chez les animaux traités par les extraits de la plante, contrairement à ce qui se passe chez les animaux non traités, où une quantité importante de la bilirubine se trouve sous forme libre.

Tableau XII :

Moyennes des concentrations sériques de la bilirubine totale (mg/l) en fonction des lots et des jours de prélèvement

| | | Jours de prélèvement | | | | |
|-----|----|----------------------|-----------------|-----------------|-----------------|------------------|
| | | J ₂ | J ₄ | J ₆ | J ₈ | J ₁₀ |
| Lot | L0 | 2.59 ± 2 | 4.15 ± 3.4 | 8.31 ± 2.03 | 5.54 ± 2.5 | |
| Lot | L1 | 16.35 ± 5.1 | 16.2 | 4.7 | 4.59 ± 2.13 | 4.86 ± 0.6 |
| Lot | L2 | 14.34 ± 3.5 | 14.8 ± 3.05 | 24.9 ± 6.9 | 12.04 ± 2.3 | 10.58 ± 2.54 |

Tableau XIII :

Moyennes des concentrations sériques de la bilirubine conjuguée (mg/l) en fonction des lots et des jours de prélèvement.

| | | Jours de prélèvement | | | | |
|-----|----|----------------------|-----------------|----------------|----------------|-----------------|
| | | J ₂ | J ₄ | J ₆ | J ₈ | J ₁₀ |
| Lot | L0 | 0.38 ± 0.2 | 1.52 ± 0.7 | 2.13 ± 2.7 | 1.5 ± 0.7 | |
| Lot | L1 | 3.42 | 3.64 | 5.97 | 3.97 ± 0.2 | 2.16 ± 1.8 |
| Lot | L2 | 8.1 ± 2.3 | 3.26 ± 1.06 | 6.28 | 2.96 ± 0.3 | 4.46 ± 0.3 |

2-1-2-2 Résultats de l'activité hépatoprotectrice d'*Acacia nilotica*

2-1-2-2-1 Examens histologiques :

Les résultats histologiques sont consignés dans le tableau XIV.

L'observation histologique des lésions des foies aussi bien du lot L₁ que du lot L₂ se résument essentiellement en :

- Dégénérescences hepatocellulaires
- Hypertrophie vacuolaire des hepatocytes
- Congestion
- Stéato-nécrose hépatique.

Ces lésions sont plus prononcées à J₂ et J₄, chez les deux lots. Puis à partir de J₆ on note une nette amélioration surtout chez le lot L₁, se traduisant par une guérison à J₁₀.

Cette tendance à la guérison est plus rapide chez le lot L₁ que chez le lot L₂.

Tableau XIV: Evolution des lésions hépatiques chez les différents lots de rats après intoxication au CCl₄

| Jours après intoxication | J ₂ | J ₄ | J ₆ | J ₈ | J ₁₀ |
|--|--|---|---|--|---|
| Lots | | | | | |
| Lot L ₁ (Intoxiqués traités) | <ul style="list-style-type: none"> - Degenerescence hépatocellulaire périportale diffuse - Hypertrophie vacuolaire des hépatocytes - Noyaux altérés - Congestion | <ul style="list-style-type: none"> - Stéatose périlobulaire diffuse - Dégénérescence vasculaire - Vacuolisation du cytoplasme. - Congestion sinusoïde capillaire. | <ul style="list-style-type: none"> - Stéatose modérée - Pas de dégénérescence - nette amélioration des lésions | <ul style="list-style-type: none"> - Forte condensation des cellules de ITO | <ul style="list-style-type: none"> - Pas de lésions observables |
| Lot L ₂ (Intoxiqués non traités) | <ul style="list-style-type: none"> - Dégénérescence périportale et medio-lobulaire diffuse. - Hypertrophie vacuolaire - Noyaux altérés - Forte congestion hépatocellulaire. - nécrose hepatocylaire - Stéatose | <ul style="list-style-type: none"> - Stéatose périascineuse - Dégénérescence vasculaire. - Nécrose hépatocytaire - Condensation des cellules hépatiques. | <ul style="list-style-type: none"> - Stéatose périascineuse -Dégénérescence des hépatocytes. - Nécrose - Hypertrophie des cellules de ITO | <ul style="list-style-type: none"> - Stéatose microvasculaire | <ul style="list-style-type: none"> - Pas de lésions observables. |

2.1.2.2.2. Résultats biochimiques

- La T. G.P

Les concentrations sériques de la T.G.P sont consignées dans le tableau XV et illustrées par la figure 12. Les valeurs de référence mesurées chez les rats sains se situent entre $3,85 \pm 2,11$ UI/l et $16,64 \pm 5,12$ UI/l. Chez les intoxiqués non traités la cinétique de la T.G.P révèle une concentration très élevée à J₂ (20 fois supérieur aux concentrations des lots L₀ et L₁), avec une tendance à la normalisation à partir de J₄. Par contre chez les intoxiqués traités, l'augmentation de la concentration sérique de T.G.P. par ailleurs très faible, n'intervient qu'à J₄ ($51,7 \pm 22,15$ UI/l) suivie d'une régression tendant vers la normalisation.

Au total on observe à J₂ une différence significative entre les concentrations sériques de T.G.P chez les intoxiqués non traités et les intoxiqués traités. Au delà de cette période les concentrations avoisinent les valeurs usuelles et la différence entre les deux lots n'est pas significative.

- La T. G. O.

Les résultats du dosage de la T.G.O sont présentés dans le tableau XVI et illustrés par la figure 13. Les concentrations sériques de T.G.O chez les animaux sains varient entre $46,48 \pm 24,56$ UI/l et $105,38 \pm 30,8$ UI/l.

Deux jours après intoxication au CCl₄, on remarque une élévation brutale de la concentration sérique de T.G.O. chez le lot intoxiqué non traité. Ce pic est suivi d'une régression progressive vers la normalisation qui est effective à partir de J₆. Chez le lot intoxiqué traité après un retour à la concentration sérique normale à partir de J₆ on note une montée progressive de concentrations sériques de T.G.O.

- La G. G. T.

Les résultats du dosage de la G.G.T sont présentés par le tableau XVII et illustrées par la figure 14. Les concentrations sériques de G.G.T chez les animaux sains sont comprises entre 0 UI/l et $1,9 \pm 4,5$ UI/l.

Chez les deux lots (intoxiqués traités et intoxiqués non traités) on observe une augmentation des concentrations sériques de G.G.T à J₂ ($8,35 \pm 5,37$ et $10,16 \pm 9,3$ UI/l). Cependant, tandis que chez le lot intoxiqué traité les concentrations sériques de G.G.T diminuent par la suite, chez le lot de rats intoxiqués non traités, on observe à J₄ un pic de concentration faisant plus du double de celui des intoxiqués traités.

Tableau XV : Concentrations sériques de la TGP (UI/l) en fonction des lots et des jours de prélèvement

| | Jours de prélèvement | | | | |
|--------|----------------------|----------------|----------------|----------------|-----------------|
| | J ₂ | J ₄ | J ₆ | J ₈ | J ₁₀ |
| Lot L0 | 9.92 ±5.83 | 5.88 ±1.27 | 3.85 ±2.11 | 16.64 ± 5.12 | 15.5 ±5.2 |
| Lot L1 | 7.93 ±5.3 | 51.7 ±22.15 | 34.64 ±12.31 | 26.31±12.25 | 26.68 ±10.29 |
| Lot L2 | 194.04 ±167.1 | 41.23 ±38.3 | 18.3 ± 2.19 | 4.07± 2.01 | 15.88 ±1.27 |

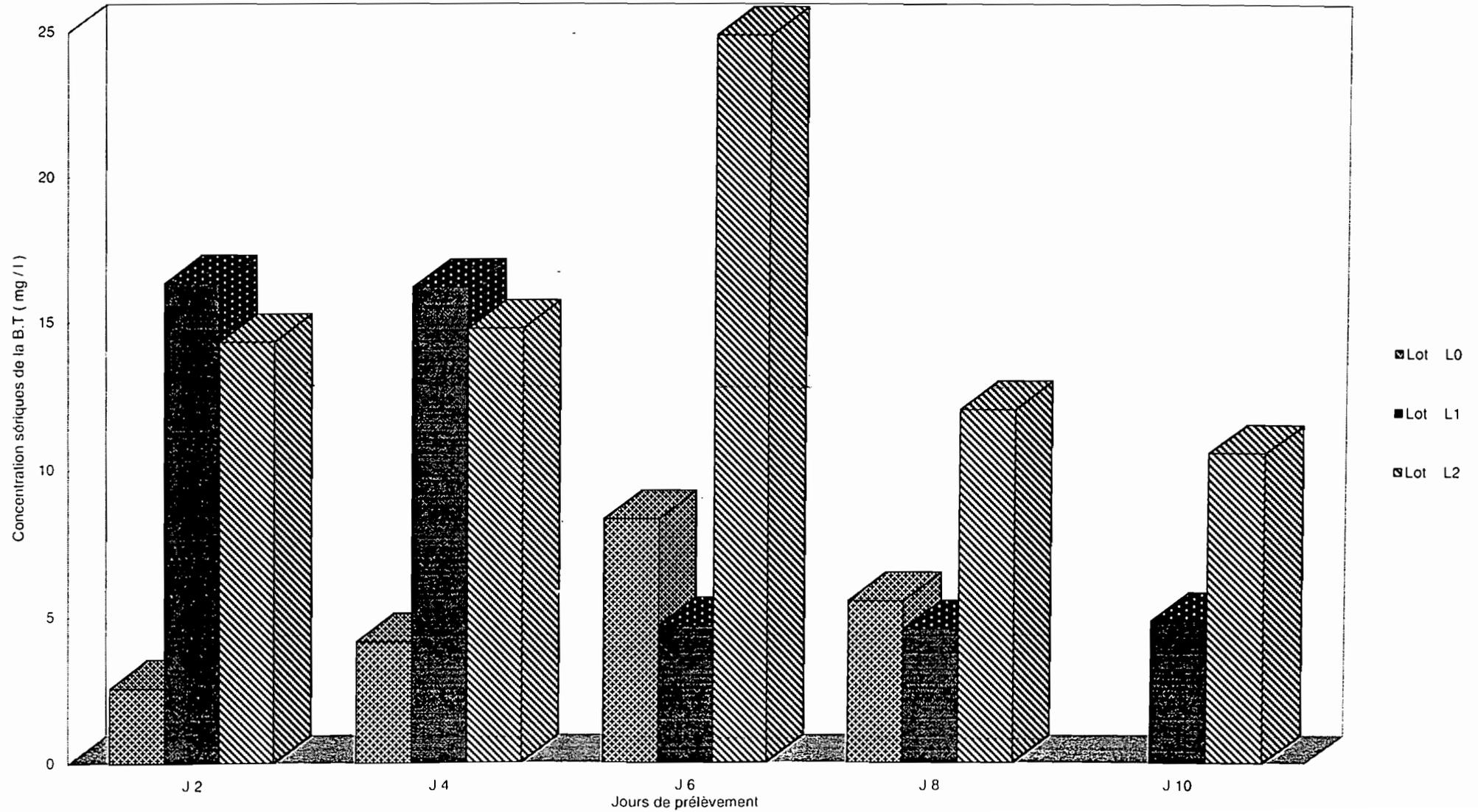
Tableau XVI : Concentrations sériques de la TGO (UI/l) en fonction des lots et des jours de prélèvement

| | Jours de prélèvement | | | | |
|--------|----------------------|-------------------|------------------|-------------------|------------------|
| | J ₂ | J ₄ | J ₆ | J ₈ | J ₁₀ |
| Lot L0 | 105.38 ± 30.8 | 57.13 ± 38.98 | 46.48 ± 24.56 | 63.44 ± 22.18 | 60.56 ± 15.2 |
| Lot L1 | 133.77 ± 14.22 | 135.46 ± 25.1 | 78.89 ± 32.4 | 119.92 ± 69.12 | 175.03 ± 93.2 |
| Lot L2 | 258.92 ± 192.4 | 164.58 ± 82.29 | 84.53 ± 18.01 | 80.39 ± 21.85 | 90.04 ± 18.18 |

Tableau XVII : Concentrations sériques de la GGT (UI / l) en fonction des lots et des jours de prélèvement

| | Jours de prélèvement | | | | |
|--------|----------------------|----------------|----------------|----------------|-----------------|
| | J ₂ | J ₄ | J ₆ | J ₈ | J ₁₀ |
| Lot L0 | 1.32 ± 1.14 | 0 | 1.9 ± 4.5 | 1.9 ± 3.9 | 0 |
| Lot L1 | 8.35 ± 5.37 | 7.03 ± 2.67 | 3.56 ± 1.5 | 3.04 ± 3 | 3.96 ± 1.12 |
| Lot L2 | 10.16 ± 9.3 | 17.55 ± 10.2 | 13.98 ± 12.1 | 10.8 ± 11.5 | 5.81 ± 2.18 |

Fig.8 : Effet des extraits lyophilisés d'*Acacia nilotica* sur les concentrations sériques de la B.T après intoxication au CCL₄,



Fig,9 : Effet des extraits lyophilisés d'*Acacia nilotica* sur les cincentrations sériques de la B.C après intoxication au CCL4

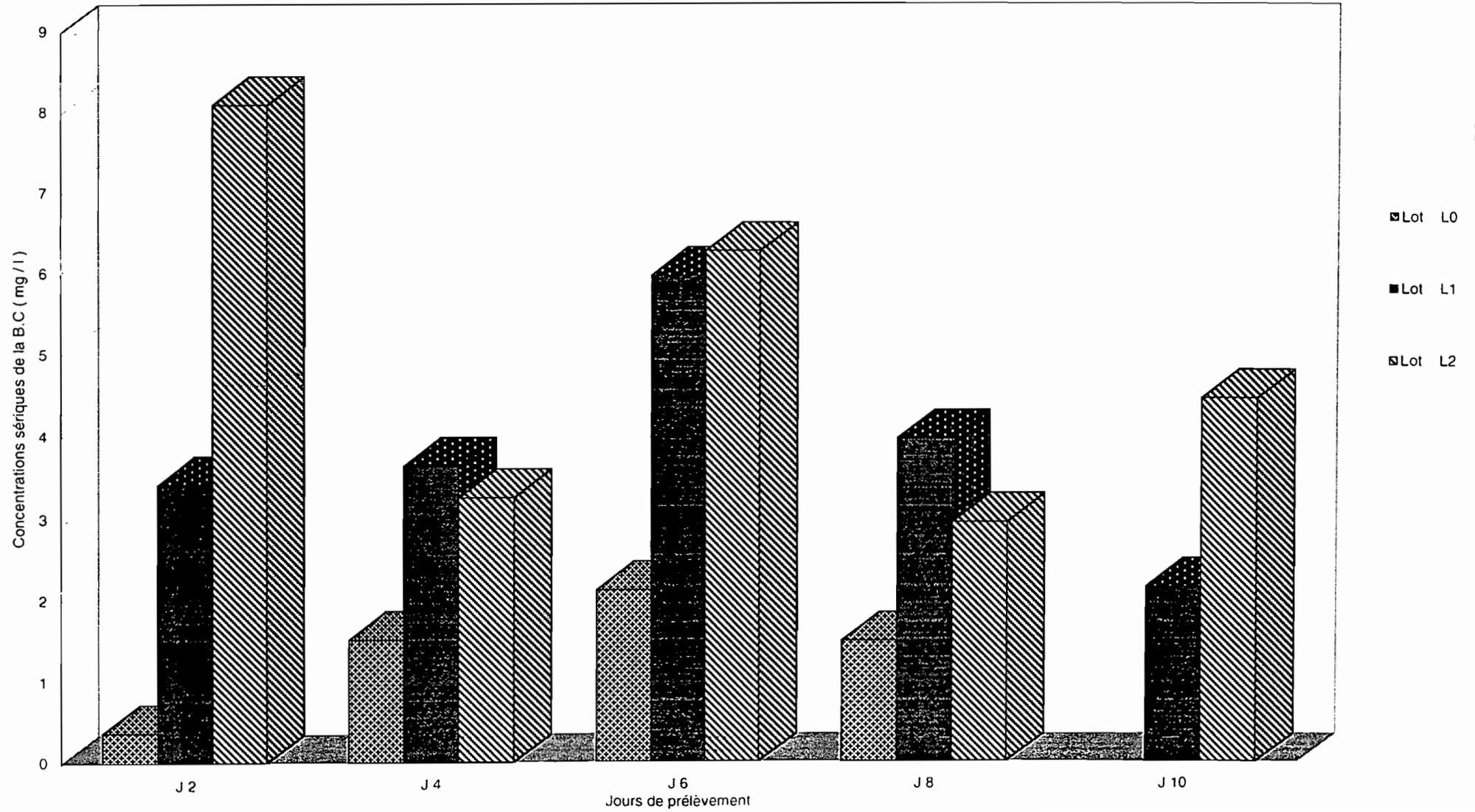


Fig.10 : Evolution des concentrations sériques de la BT et de la BC chez le lot intoxiqué traité (L1),

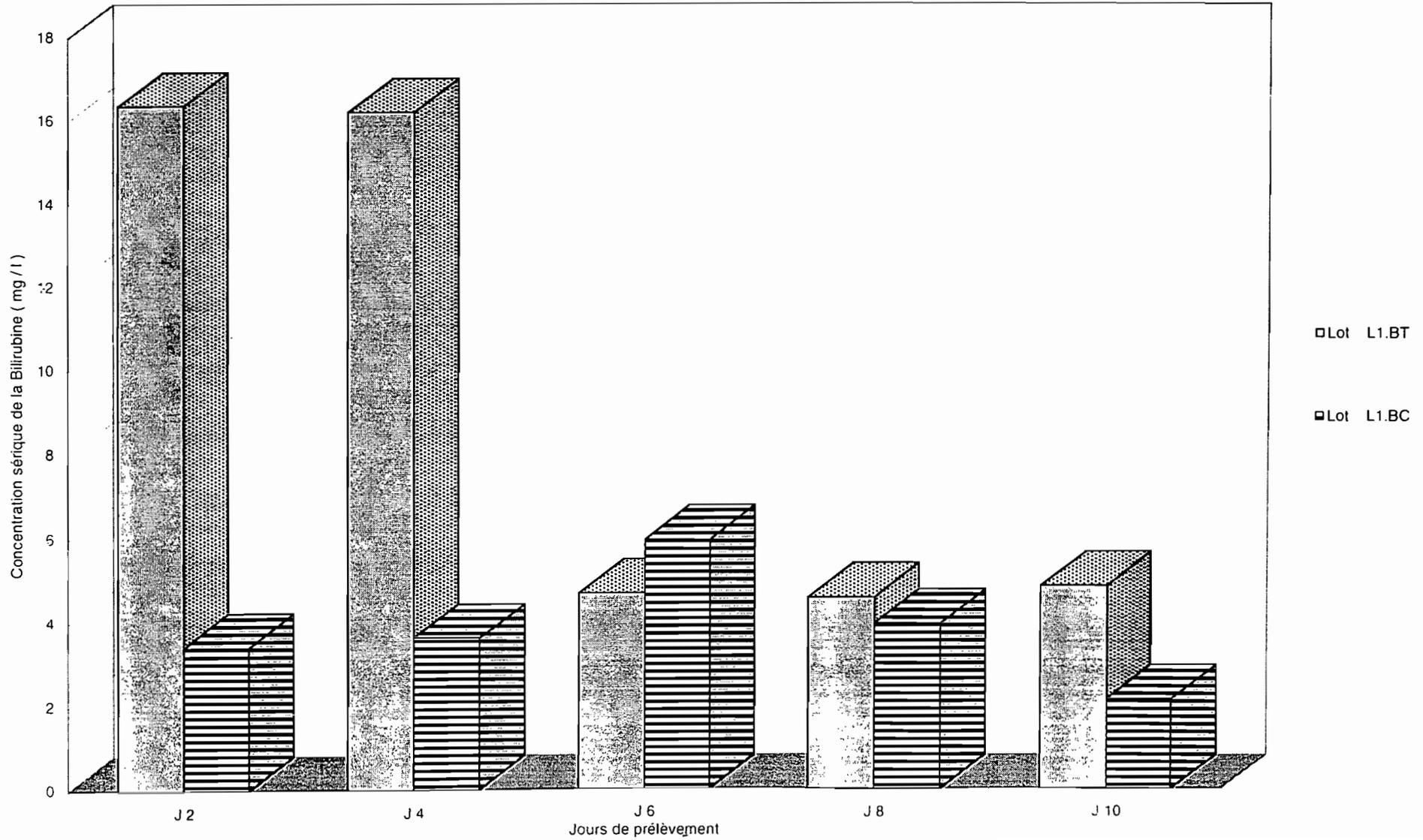


Fig.11 : Evolution des concentrations sériques de la BT et de la BC chez le lot intoxiqué non traité (L2)

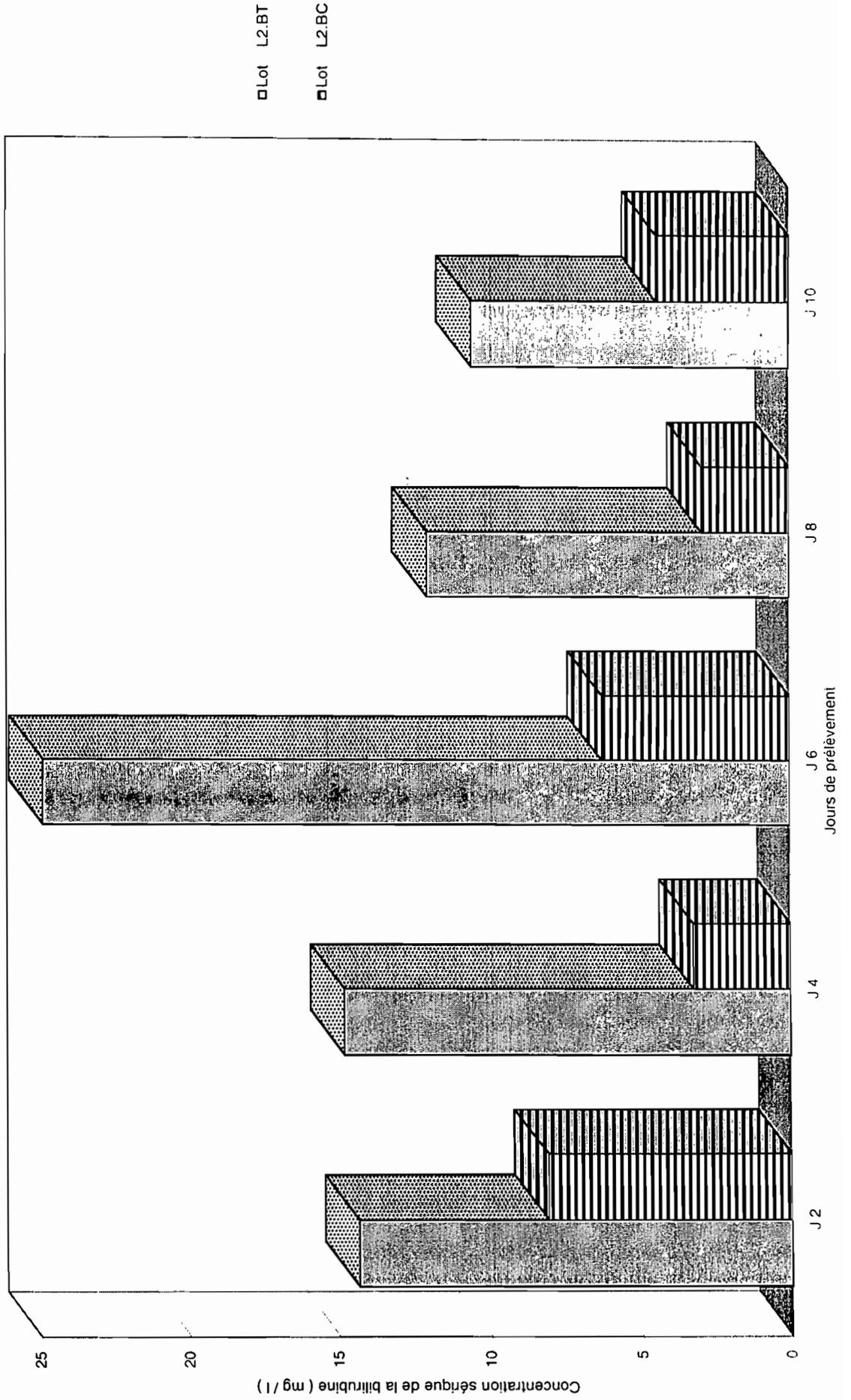


Fig.12 : Evolution des concentrations sériques de TGP chez les différents lots de rats

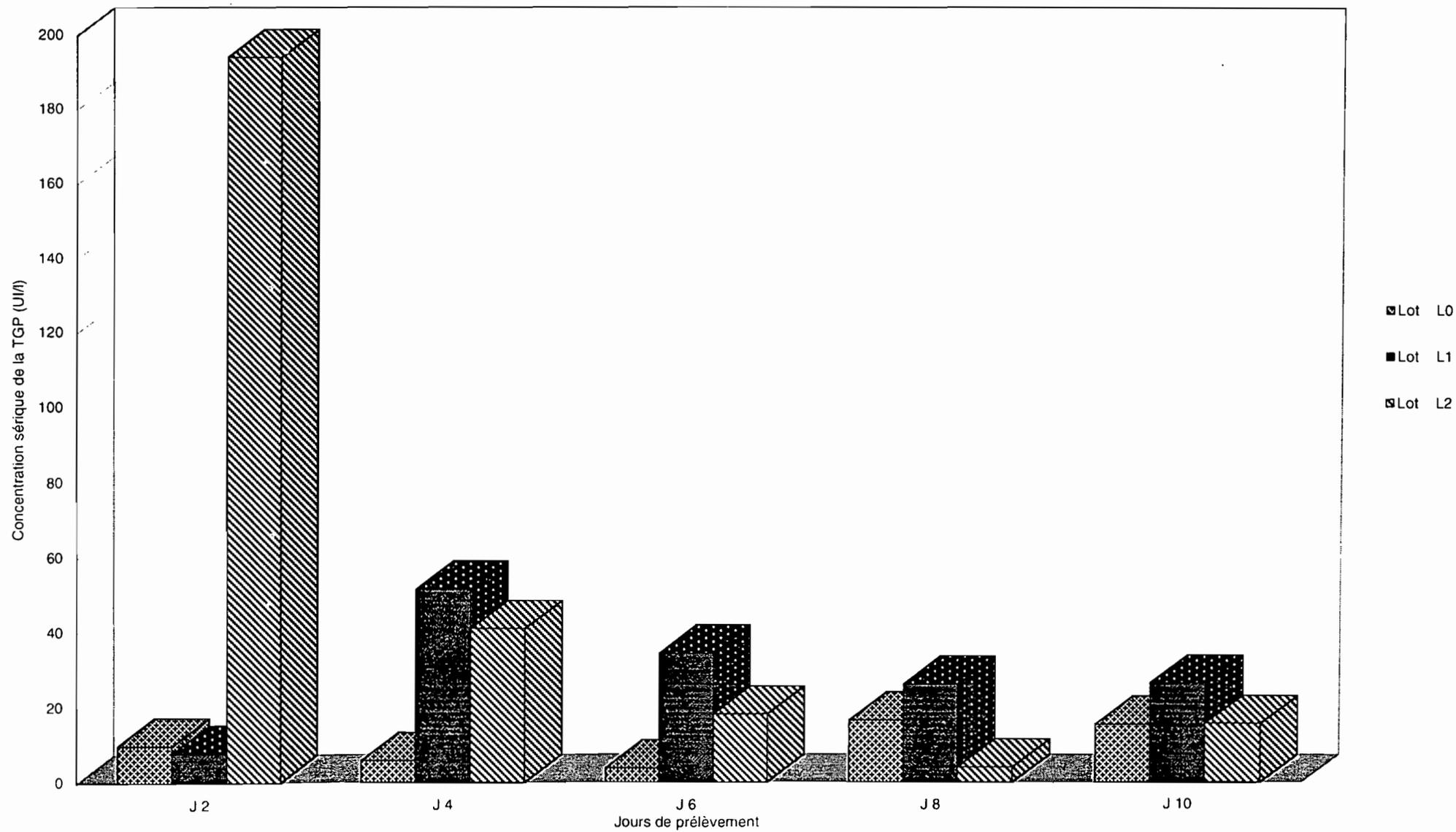


Fig.13 : Evolution des concentrations sériques de TGO chez les différents lots de rats ,

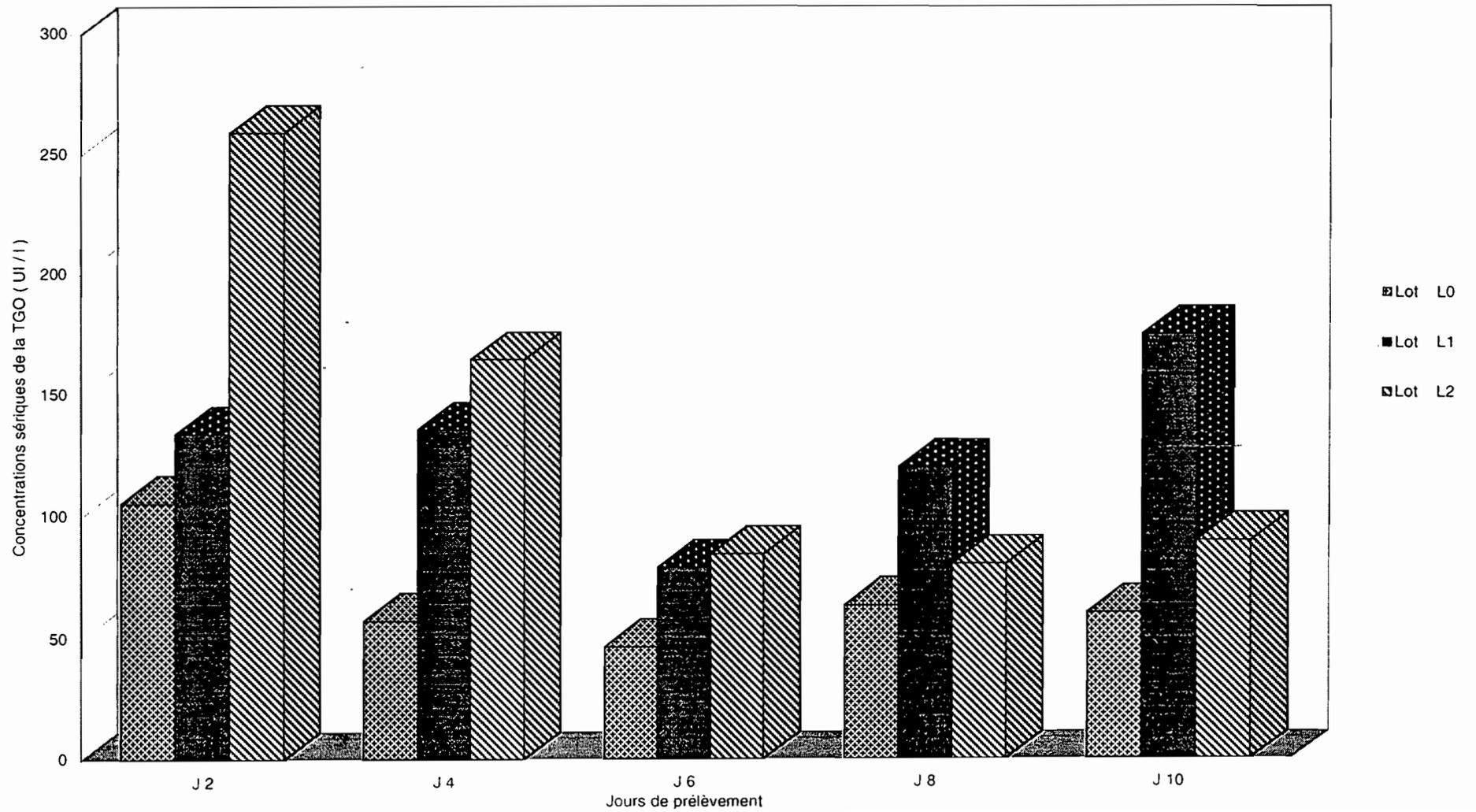
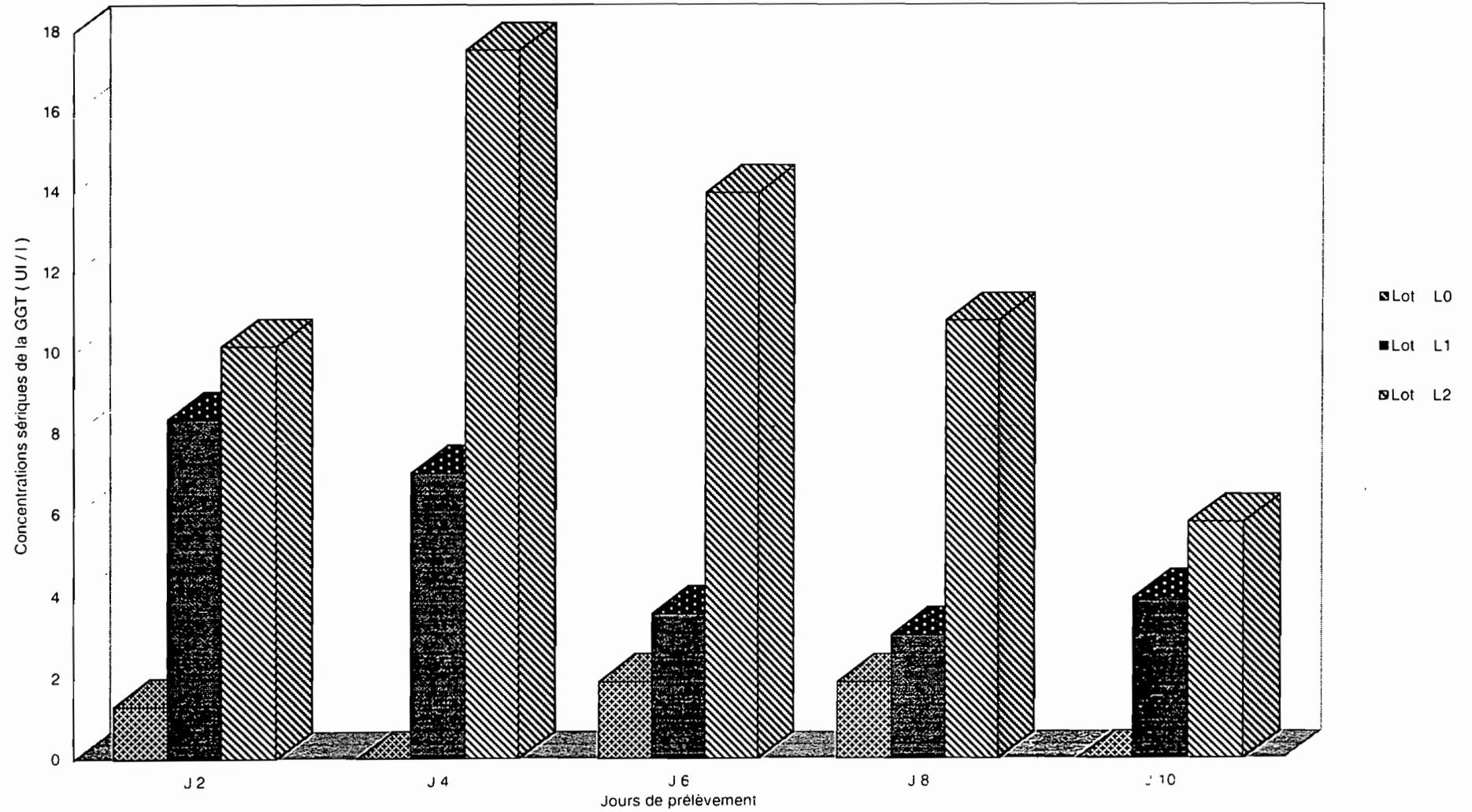


Fig.14 : Evolution des concentrations sériques de la GGT chez les différents lots de rats



2-2 DISCUSSION DES RESULTATS

2.2.1 . Hépatotoxicité du CCl4

L'administration du CCl4 à la dose de 0,3 ml en s/c s'est traduite chez tous les animaux par des signes d'hépatotoxicité (ictère, lésions hépatiques) au bout de 48 heures. Ces résultats sont conformes à ceux obtenus par KAMSSOULOUM (31) et THIOMBIANO (48) qui ont utilisé la dose de 0,5 ml en IP, et rendent compte de la toxicité pour le foie du CCl4 utilisé à faible dose en s/c.

2.2.2 Activité cholérétique

Les résultats obtenus dans nos conditions expérimentales montrent que les extraits des fruits mûrs d'*Acacia nilotica* ont une faible activité cholérétique. Les meilleurs résultats sont obtenus avec la dose de 1,5 mg/100 g 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 intéressé aussi bien le volume que la concentration de la bile en extraits secs et s'observe également chez les animaux témoins.

Cette diminution progressive de la quantité de bile sécrétée peut s'expliquer par l'interruption du cycle entéro-hépatique créée par la fistule biliaire aiguë. En effet, dans les conditions physiologiques normales, la bile sécrétée par les hépatocytes est déversée dans l'intestin grêle au cours de la digestion par l'intermédiaire du canal cholédoque, et la majeure partie de ces acides biliaires principaux constituants de la bile et puissants cholérétiques, est résorbée et passe par la veine porte pour atteindre le foie où ils activent la cholérèse [11].

Cependant, à la dose de 1,5 mg/100g PV le phénomène de tarissement progressif de la sécrétion biliaire n'est pas observé. On peut donc émettre l'hypothèse qu'à la dose de 1,5 mg par 100 g PV, *Acacia nilotica* peut être considéré comme cholérétique vrai.

Nos résultats comparés à ceux de BARRY [9] et de NYKIEMA [41] montrent que *Acacia nilotica* est aussi cholérétique que *Parkia biglobosa* et *Cassia Italica*.

2.2.2 Activité anti-ictérique d'*Acacia nilotica*

Chez les animaux sains, les concentrations sériques de B.T sont comprises entre $2,59 \pm 2$ mg/l et $8,31 \pm 2,03$ mg/l, celles de la B.C entre $0,38 \pm 0,2$ mg/l et $2,13 \pm 2,7$ mg/l.

L'observation de ces résultats montre une dispersion des valeurs individuelles, probablement liée aux conditions expérimentales. En effet, les sérums obtenus après centrifugation du sang ont été conservés au congélateur pendant 3 semaines. Par ailleurs la méthode utilisée pour les dosages de la bilirubine (méthode cinétique) étant particulièrement longue, les dosages de sérum se sont étalés sur une semaine, ce qui a entraîné l'exposition plus longue à l'air libre de certains sérums. Or la bilirubine est un pigment qui s'altère très vite s'il est mal conservé ou exposé à l'air [31].

Néanmoins, nos résultats sont comparables à ceux obtenus par KAMSSOULOUM [31] et par THIOMBIANO [48] chez le rat ($3 - 5$ mg/l pour la B.T et environ 1 mg/l pour la B.C).

La comparaison de la bilirubinémie entre les deux lots d'animaux montre que chez les animaux traités avec les extraits d'*Acacia nilotica*, à partir du sixième jour, la bilirubine sérique se trouve essentiellement sous forme conjuguée alors que chez les animaux non traités une quantité importante de la bilirubine est sous forme libre.

En d'autres termes, *Acacia nilotica* stimule la capacité du foie à conjuguer la bilirubine. Or l'excretion hépatique de la bilirubine se fait sous forme conjuguée, et tout défaut de conjugaison a pour conséquence une rétention de ce pigment biliaire dans l'organisme se traduisant par un ictère.

A la lumière de ces résultats on peut affirmer que *Acacia nilotica*, en stimulant la capacité du foie à transformer la bilirubine libre en B. C. revêt une activité anti-ictérique, tout au moins vis-à-vis de l'ictère intra-hépatique.

Chez les animaux témoins positifs, nous avons observé une baisse progressive de la concentration sérique de la B.T. à partir de J_8 avec un retour vers la normale à J_{10} . Ces résultats laissent supposer que le rat a une capacité naturelle à lutter contre l'ictère conformément aux observations faites par THIOMBIANO [48] et KAMSSOULOUM [31].

2.2.4 Activité hépato protectrice d'*Acacia nilotica*

L'activité hépato-protectrice d'*Acacia nilotica* a été évaluée à partir des concentrations sériques de la T.G.P, T.G.O, G.G.T et des coupes histologiques. Les valeurs usuelles de ces enzymes dans nos conditions expérimentales sont : $10,35 \pm 5,66$ UI/l pour la T.G.P ; $66, 59 \pm 22,6$ UI/l pour la T.G.O ; $1,02 \pm 0,96$ UI/l pour la G.G.T.

Nos résultats montrent une différence significative des concentrations sériques de T.G.P, 48 heures après intoxication entre le lot des rats intoxiqués traités et celui des rats intoxiqués non traités. En effet chez les rats intoxiqués traités, l'augmentation de la concentration sérique de T.G.P est beaucoup moins importante que chez les rats intoxiqués non traités. Or CORNELLUS [17] rapporte que les transaminases, en particulier la T.G.P 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 cytolyse hépatique et cette augmentation est proportionnelle à l'intensité de l'atteinte hépatique.

Nous pouvons donc déduire que *Acacia nilotica* a une activité hépatoprotectrice certaine, puisque 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 non traités. D'autre part, en tenant compte du retour très précoce à la normale du taux de T.G.P par rapport à celui de la T.G.O., nous pouvons déduire que *Acacia nilotica* exerce une action réparatrice plus précoce sur le cytoplasme que sur les organites cellulaires (localisation essentielle de la T.G.O).

L'évolution des concentrations sériques de G.G.T montre, elle aussi, une élévation plus importante chez les animaux non traités que chez les animaux traités. Ce résultat traduit également une certaine protection du foie par *Acacia nilotica*, en particulier des voies biliaires ; en effet, selon KAMMERAAT cité par ROUSSEAU [44], l'augmentation de la concentration sérique de la G.G.T est un bon indicateur de l'atteinte des cellules épithéliales des canaux biliaires et des ductules.

Cette vertu d'*Acacia nilotica* à protéger le foie, est par ailleurs confirmée par les résultats des coupes histologiques où il apparaît que les lésions hépatiques sont moins étendues chez les animaux intoxiqués et traités et que la cicatrisation intervient plutôt que chez les intoxiqués non traités.

La réparation hépatique observée chez le lot intoxiqué non traité est conforme aux résultats obtenus par KAMSSOULOUM [31] et THIOMBIANO [48] qui ont montré que l'administration du ccl4 à la dose de 0,5 ml en IP, entraîne des modifications histologiques et biochimiques concordantes et naturellement réversibles au bout de 10 jours.

CONCLUSION

Acacia nilotica Var. *adansonii* est un arbre épineux appartenant au sous ordre des *leguminosae* et à la famille des *Mimosaceae*. C'est un mésophyte évoluant sur divers types de sol et qui occupe une place importante dans l'ethnobotanique africaine, notamment en pharmacopée et en artisanat.

En médecine traditionnelle, différentes parties de la plante sont utilisées, seules ou en association avec d'autres plantes comme purgatif, antiparasitaire, anti-ulcéreux, et dans le traitement des affections hépato-biliaires notamment l'ictère communément appelé jaunisse. Cependant, la bibliographie reste muette en ce qui concerne cette dernière vertu de la plante.

C'est pourquoi nous nous sommes proposés d'étudier les effets anti-ictérique et hépatoprotecteur de l'extrait lyophilisé des fruits mûrs d'*Acacia nilotica* après une intoxication aiguë au CCl₄.

L'étude de ces activités anti-ictérique et hépatoprotectrice a été précédée par un test d'orientation basé sur l'étude de l'activité cholérétique dont l'objectif a été de déterminer une dose des extraits de la plante à utiliser pour les essais proprement dits.

L'évaluation de l'activité cholérétique a été faite par fistule biliaire aiguë sur 40 rats de race WISTAR répartis en 5 lots de 8 : un lot témoin et quatre lots expérimentaux recevant les extraits de la plante aux doses respectives de 0,75 mg/100 PV ; 1,5 mg /100 PV ; 3 mg /10 PV, et 6mg/100g . La cholérèse a été appréciée par la cinétique de sécrétion biliaire et du poids de l'extrait sec. A l'issue de ce test d'orientation, la dose de 1,5 mg /100g PV a été retenue pour avoir donné les meilleurs résultats.

Les recherches sur les vertus anti-ictérique et hépatoprotectrice d'*Acacia nilotica* ont été réalisées avec 60 rats de race WISTAR répartis en 3 lots de 20:

- un lot témoin négatif dans lequel chaque animal a reçu par gavage quotidien 2 ml d'eau distillée ;
- un lot témoin positif recevant également 2 ml d'eau par animal et par jour, après intoxication aiguë au CCl₄ à la dose de 0,3 ml en s/c ;
- un lot expérimental où, chaque animal, après intoxication au CCl₄ à la même dose que le lot témoin positif, a reçu quotidiennement 1,5 mg / 100 g PV d'extraits lyophilisés de fruits mûrs d'*Acacia nilotica* dilué dans 2 ml d'eau distillée.

Dans chaque lot, des prélèvements sanguins et hépatiques ont été effectués tous les 2 jours en sacrifiant 4 animaux.

A partir des sérums obtenus, la bilirubine totale (B.T), la bilirubine conjuguée (B.C), les transaminases (T.G.O, T.G.P) et la G.G.T ont été dosées.

Des coupes histologiques ont été effectuées sur les foies prélevés.

Les résultats obtenus dans nos conditions expérimentales ont montré que :

- chez les animaux sains, les concentrations sanguines moyennes sont de : $5,14 \pm 2,42$ mg/l pour la B.T, $1,38 \pm 0,72$ mg/l pour la B.C, $66,59 \pm 22,6$ UI/l pour la T.G.O ; $10,35 \pm 5,66$ UI/l pour la T.G.P ; et $1,02 \pm 0,96$ UI/l pour la G.G.T.
- 48 heures après intoxication, nous avons observé chez les 2 lots intoxiqués une augmentation de ces paramètres biochimiques; ce qui traduit une activité hépatotoxique ictérique du CCL4 administré à faible dose en s/c.

L'analyse de l'évolution des concentrations sanguines de B.T. et de B.C. montre que chez les animaux traités avec les extraits d'*Acacia nilotica*, à partir du sixième jour, la bilirubine sérique se trouve essentiellement sous forme conjuguée, alors que chez les animaux non traités, une quantité importante de la bilirubine est sous forme libre. En d'autres termes, *Acacia nilotica* stimule la capacité du foie à conjuguer la bilirubine.

Avec les transaminases et la G.G.T. nous avons également observé un pic de concentration sérique moins important et un retour à la normale plus rapide chez les rats intoxiqués et traités par les extraits d'*Acacia nilotica*., ce qui veut dire qu'avec cette plante, les lésions hépatiques sont moins étendues et leur cicatrisation intervient plus tôt.

A la lumière de ces résultats, il apparaît que les fruits murs d'*Acacia nilotica* ont une activité anti-ictérique vis-à-vis de l'ictère intra-hépatique, et revêtent une activité hépatoprotectrice.

Toutefois, pour tirer une conclusion définitive sur les activités anti-ictérique et hépatoprotectrice des fruits mûrs d'*Acacia nilotica*, il serait souhaitable que des études soient effectuées sur d'autres espèces animales, étant donné que nos résultats et ceux de KAMSSOULOUM [31] et ceux de THIOMBIANO [48] font apparaître que chez le rat, l'intoxication aiguë au CCL4 entraîne une hépatite dégénérative naturellement réversible au bout de 10 jours.

BIBLIOGRAPHIE

1 - ADEWOYE, R.O. (1977).

Acacia nilotica Variety *Adansonii* pods (bagarua) of NIGERIA. *Leater science*, 24 :- 229-231.

2 - ADJANOHOON, E.J, et al. (1979).

Médecine traditionnelle et pharmacopée : contribution aux études ethnobotaniques et floristiques au MALI. Paris : A.C.C.T- 291 p.

3 - ADJANOHOON, E.J. et al. (1985).

Médecine traditionnelle et pharmacopée : contribution aux études ethnobotaniques et floristiques au NIGER. - Paris : A.C.C.T.- 250 p.

4 - ADJANOHOON, E.J. et al. (1986).

Médecine traditionnelle et pharmacopée : contribution aux études ethnobotaniques et floristiques au TOGO. Paris : A.C.C.T- 671 p.

5 - ADJANOHOON, E.J. et al. (1989).

Médecine traditionnelle et pharmacopée : contribution aux études ethnobotaniques et floristiques de la République populaire du BENIN. Paris : A.C.C.T- 895 p.

6 - AKPLOGAN, D.B. (1984).

Contribution à l'étude pharmacodynamique d'une plante de la pharmacopée traditionnelle : *Acacia nilotica* var. *Adansonii* (Mimosaccae). Thèse : Med. Vét : Dakar, 20

7 - ANONYME (1964).

Encyclopédie du monde végétal ; Paris : Guillet - tome 1 - 568 p.

8 - BARONE, R. (1976).

Anatomie Comparée des mammifères domestiques : appareil digestif Lyon : Ecole nationale vétérinaire, tome 3 - 876 p.

9 - BARRY, D.I. (1994).

Etude des activités anti - ictérique et hépatoprotectrice des écorces de *Parkia biglobosa* (Jacq.) BENTH. Mimo [ac] eae R. Br - Thèse : Méd. Vét : Dakar, 9

10 - BERHAUT, J. (1975).

Flore illustrée du Sénégal Dakar : Direction des Eaux et forêts -
Tome IV - 565 p.

11 - BERTHELOT, P et DHUMEAUX, D. (1988).

Foie et voies biliaires : physiologie et Biochimie. C.I.M. 16, : 832 - 842 p.

12 - BRULE, M. (1992).

Recherches récentes sur les ictères : les rétentions biliaires par insuffisance
hépatique. Paris : Masson - 182 p.

13 - CHABROLE, E. (1954).

Pathologie du foie : étude clinique et biochimique, 4^e ed. Paris : Masson - 215 p.

14 - CHADEFAUD, M. et EMBERGER, L. (1960).

Traité de botanique systématique : Tome 2, les végétaux vasculaires,
fascicule 2. Paris : Masson.

15 - CHARATINI, R. (1984).

Botanique - 1984 p. Paris : Bordas. - 829 p.

16 - CHITOU, A. (1988).

Les Ictères et la médecine traditionnelle africaine : Thèse : Pharm. : Dakar ; 42

17 - CORNELLIUS, C.E. (1989).

Liver function in KANEKO, J.J. clinical biochemistry of domestic animals -
4ème ed ; Ne york : Academic press.

18 - CRETE, P. (1965).

Precis de botanique : systématique des Angios permes. - Paris : Masson. - 429
p.

19 - DIALLO, H. (1983).

Contribution à l'étude des propriétés cholérétique et diurétique de *Boerhavia*
diffusa : Thèse : Med. Vét : Dakar ; 17

20 - DIALLO, A. et al. (1994).

Etude de l'effet des acides biliaires cholestatiques sur les cellules biliaires
intrahepatiques du rat : société médicale d'Afrique noire de Langue française ;
(Dakar) - communication du 9 mai 1994.

21 - DIAW, M. M. (1982).

Contribution à l'étude de l'effet hépatoprotecteur du coclospermum Tinctorium-
A. RICH. Thèse : Méd. Vét : Dakar, 4.

22 - DUJARDIN, B ; EGASE ; E. (1989).

Plantes médicinales et exotiques.- Paris : Douin.-843 p.

23 - Encyclopédie du monde végétal, (1964).

Paris : Guillet - 568 p.

24 - ENDA Tiers - monde, (1987).

Environnement africain : plantes et arbres utiles : fiche Tech ; 3.

25 - ENDA Santé (1993).

Plantes médicinales : Acacia nilotica Guill et PER. Mimosaceae - fiche, 1.

26 - FAUVERT, R. ; BERNUAMOU, J. P. (1960).

Les ictères à bilirubine libre : Rev. du praticien, 17.

27 - GOSSILIN, M. F. (1963).

L'ictère par compression de la voie biliaire principale. Thèse : Méd : ParisÊ; 362.

28 - GUEDEL ; J. (1955).

Contribution à l'étude de l'ictère en A.O.F. : symptomatologie et traitement
indigènes - Notes Africaines., 66: 50-55.

29 - GUEYE ; M. (1996).

Mise en évidence des propriétés cholérétiques et du mécanisme d'action de
l'extrait acqueux lyophilisé des racines de Tinospora bakis à partir de modèle in
vivo : Thèse : Pharm : Dakar, 74.

30 - KAM ; A. (1995).

Contribution à l'étude de l'activité anti - ulcéreuse des extraits totaux de fruits
mûrs d'Acacia nilotica (L). [WILLD. Ex.]. DEL. Var. Adonsonii Thèse : Med.
Vét : Dakar, 23.

31 - KAMSSOULOUM, R. (1994).

Contribution à l'étude de l'action hépatoprotectrice du Tinospora bakis
(MIERS). MENIS PERMACEAE : Thèse : Pharm : Dakar, 126.

32 - KAYSER ; C. (1969).

Physiologie : fonction de nutrition ; historique : 4^e ed. Paris : Flammarion ;
1: 1411 p.

33 - KAYSER, C. (1970).

Physiologie : Les grandes fonctions (nutrition exceptée) 2^e ed. Paris :
Flammarion ; 3 : 1326 p.

34 - KERHARD ; J ; ADAM, J. G. (1971).

Recherches ethnopharmacognosiques sur les plantes médicinales et toxiques de
la pharmacopée sénégalaise traditionnelle. Thèse : Pharm : Dakar, 21.

35 - KERHARO ; J. (1971).

Les plantes africaines d'intérêt thérapeutique.
VII^e Journées médicales de Dakar.

36 - LEICK ; J.C. (1956).

Ictère par obstruction des voies biliaires intra - hépatiques. Thèse : Méd :
Strasbourg, 54.

37 - LE MEUR, M. (1981).

Contribution à l'étude botanique des espèces spontanées sénégalaises du genre
Acacia (Mimosaceae). Thèse : Pharm : Dakar, 69.

38 - MEYER (P). (1977).

Physiologie humaine : fasc. I. Paris : Flammarion

39 - NIANG / N'DIAYE. M (1996).

Tinospora bakis, Menispermaceae : étude des propriétés hépatoprotectrices et
du mécanisme d'action. D.E.A. chimie et biochimie des produits naturels:
Dakar; 42.

40 - NONGONIERMA, A. (1978).

Contribution à l'étude de biosystématique du genre Acacia Miller (Mimo-saceae,
R. Br.) en Afrique Occidentale ; Thèse : Sc. - nat. : Dakar ; 7.

41 - NYKIEMA, R. (1994).

Etude des activités anti-ictérique et hépatoprotectrice d'une plante de la
pharmacopée traditionnelle afro-asiatique : cassia Alata (MILL), LAM. ex. F.W.
ANDREW (Calsalpiniaceae R. BR).

42 - PAVEL, I. (1983).

Physiopathologie des ictères : Paris : Masson. 674 p.

43 - ROBINEAU, L. (1988).

Vers une pharmacopée caraïbe. Recherche scientifique et usage populaire des plantes médicinales dans la caraïbe. TRAMIL 4 : ENDA caribe.

44 - ROUSSEAU ; P.A.J. (1978) : Intérêt diagnostique du dosage de certains enzymes plasmatiques en pathologie hépatique bovine : Etude bibliographie et expérimentale. Thèse : Méd. vét : Alfort ; 89.

45 - SERE ; M. Diaw, M. ASSANE ; A.C. BA ; O. Gaye (1986).

Action hépatoprotectrice des extraits lyophilisés de *cochlospermum tinctorium*. A. RICH. 7è Journ. méd. ABIDJAN.

46 - TAMINI, L. D. (1990) :

Etude de l'effet hépatoprotecteur du *cocculus pendulus* Diels.

Thèse : Méd. vét : Dakar, 21

47 - TERRY DE AGBAJI ; AS AGBADJI E. B (1992).

Proximate composition of the seeds of *Acacia nilotica* : Tropical science, vol 32, n° 3. 263-268.

48 - THIOMBIANO ; A. (1984) ; **A** (1984).

Contribution à l'étude hépatoprotectrice de *coclospermum Tinctorium* A. RICH. (*cochlospermaceae*). Thèse : Pharm , Dakar, 36.

49 - TOIGBE, E. (1978) :

Contribution à l'étude de la médecine traditionnelle des peuls du Bénin et du Sénégal. Thèse Méd. vét : Dakar ; 9.

50 - TRAORE, M. (1992) :

Contribution à l'étude des activités cholérétiques et purgatives de *cassia Alata*. LINN (*Caesalpinaceae*).

Thèse : Méd. vét : Dakar ; 35.

51- Willis ; J. C. (1966) : A Dictionary of the flowering plants and ferns. 7è ed., Cambridge : University Press. - 1289 p.

*

* *

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".

RÉSUMÉ

par Mohamed HAMA Garba

*
* *
*

Soixante rats de race Wistar ont été utilisés pour étudier les activités anti-ictérique et hépatoprotectrice des extraits lyophilisés des fruits mûrs d'*Acacia nilotica*.

Les animaux ont été répartis en trois lots de vingt :

- un lot témoin négatif dans lequel chaque animal a reçu par gavage quotidien 2 ml d'eau distillée ;
- un lot témoin positif où les rats ont été également gavés individuellement avec 2 ml d'eau distillée après intoxication au ccl4 à la dose de 0,3 ml en s/c ;
- un lot expérimental où, après intoxication au ccl4 à la même dose que le témoin positif, les animaux ont reçu par gavage quotidien 1,5 mg/100 g PV dilué dans 2 ml d'eau distillée des extraits de la plante.

Les résultats obtenus ont montré que les extraits lyophilisés des fruits mûrs d'*Acacia nilotica* revêtent une activité anti-ictérique se traduisant par la stimulation de la capacité du foie à conjuguer la bilirubine et une normalisation des concentrations sanguines des transaminases (T.G.O., T.G.P.) de la G.G.T. et une cicatrisation des lésions hépatiques au bout de 10 jours.

*
* *
*

Mots-clés : *Acacia nilotica* - ictère - hépatoprotection - rat

Adresse : BP 99 AGADES Niger

