

## *Glossaire*

PA : pression artérielle

HTA : hypertension artérielle

PAM : pression artérielle moyenne

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

ACH : acétylcholine

ADR :adrénaline

ATR : atropine

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION .....</b>
<b>1<sup>ère</sup> PARTIE : PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRESSION ARTERIELLE</b>
<b>I. PHYSIOLOGIE DE LA PRESSION ARTERIELLE</b>
I. 1.Définition .....
I. 2. Facteurs de la pression artérielle.....
I 2.1. Le débit cardiaque.....
I 2.2. Les résistances périphériques .....
I 3. Mesure de la pression artérielle .....
I 3-1.Méthode directe .....
I 3-2. Méthode indirecte .....
I 4. Régulation de la pression artérielle .....
I 4-1.Régulation nerveuse.....
I 4-1-1. Régulation réflexe.....
I 4-1-2. Régulation centrale.....
I 4-1-3. Régulation intercentrale.....
I 4-2. Régulation hormonale .....
<b>II ETIOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE</b>
II 1. Hypertension artérielle essentielle.....
II 2. Hypertension artérielle secondaire.....
<b>III PATHOGENIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE.....</b>
<b>IV CONSEQUENCES ET GRAVITE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE.....</b>
<b>V TRAITEMENTS DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE</b>
V 1.Traitements non médicamenteux .....
V 2. Les médicaments modernes .....
V 3. Traitements traditionnels de l'hypertension artérielle.....
<b>2<sup>ème</sup> PARTIE : ETUDE BOTANIQUE DE LA PLANTE</b>
<b>I HISTORIQUE.....</b>

<b>II SYNONYMES .....</b>
<b>II 1.Noms vernaculaires.....</b>
<b>II 2.Noms scientifiques .....</b>
<b>III SYSTEMATIQUE .....</b>
<b>IV ETUDE SPECIFIQUE .....</b>
<b>IV 1.Habitat .....</b>
<b>IV 1-1.Edaphologie.....</b>
<b>IV 1-2.Répartition géographique.....</b>
<b>IV 2.Etude descriptive .....</b>
<b>IV 3.Phénologie.....</b>
<b>IV Utilisation en médecine traditionnelle .....</b>
<b>3<sup>ème</sup> PARTIE : ETUDE DE L'ACTION HYPOTENSIVE DE <i>FLEMINGIA FAGINEA</i> (TRAVAUX PERSONNELS)</b>
<b>I EXTACTION ET LYOPHILISATION.....</b>
<b>I 1. Extraction.....</b>
<b>I 2. Lyophilisation .....</b>
<b>II PROTOCOLE EXPERIMENTAL .....</b>
<b>II 1. Matériel.....</b>
<b>II 2.Mesure de la pression artérielle.....</b>
<b>II 2-1. Préparation de l'animal .....</b>
<b>II 2-1-1. Anesthésie.....</b>
<b>II 2-1-2. Cathétérisation.....</b>
<b>II 2-2. Réglage du physiographe.....</b>
<b>II 2-3. Enregistrement de la pression artérielle.....</b>
<b>II 3. Détermination de l'effet hypotenseur de l'extrait.....</b>
<b>II 3-1. Voie d'administration du produit.....</b>
<b>II 3-2. Mode opératoire .....</b>
<b>II 3-2-1. Etude préliminaire.....</b>
<b>II 3-2-2. Recherche de l'effet hypotenseur.....</b>
<b>II 3-2-2-1. l'effet dose - dépendant .....</b>
<b>II 3-2-2-2. Essai de détermination des types de récepteurs à l'extrait.....</b>
<b>III RESULTATS ET DISCUSSION .....</b>

<b>III</b>	1 La dose minimale active (DMA).....
<b>III</b>	2 Recherche de l'effet hypotenseur.....
<b>III</b>	2. 1 L'effet dose - dépendant .....
<b>III</b>	2. 2 Les types de récepteurs.....
<b>IV</b>	<b>CONCLUSION GENERALE</b> .....
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	.....

## Introduction

L'hypertension artérielle est une affection répandue dans le monde entier. Elle est l'un des facteurs de risque les plus graves, les plus évidents des pathologies cardiaques, cérébro-vasculaires et rénales. L'hypertension artérielle (HTA) est une maladie redoutable qualifiée de « tueur de l'ombre », généralement sans symptômes. Elle est habituellement découverte lors de l'examen de routine de personnes apparemment en bonne santé. Elle est d'autant plus préoccupante que sa prévalence est élevée (10-15%) et variable suivant les populations. L'HTA constitue un problème de santé publique et est l'une des premières causes de mortalité des personnes âgées, particulièrement dans les pays pauvres. C'est une affection qui n'épargne ni les personnes aisées encore moins les pauvres. Actuellement, il existe de nombreux types de médicaments modernes qui améliorent fort bien les pronostics. Cependant, ces médicaments sont généralement inaccessibles pour les personnes pauvres (ils coûtent malheureusement trop cher pour elles ou alors ils sont très rares).

De nos jours, l'utilisation des plantes médicinales, dont la plupart d'entre elles se révèlent être une panacée en médecine traditionnelle, est d'une importance capitale pour l'amélioration de la santé en Afrique et dans le reste du monde. Leur utilisation est fondée le plus souvent sur des observations empiriques ou des traditions parfois très anciennes. Toutefois, il est à remarquer que les produits d'origine naturelle sont de loin préférables aux produits chimiques de synthèse. Ces derniers provoquent souvent des effets indésirables et entraînent quelquefois des conséquences graves. Pour faire face aux éventuelles contraintes, médecins et tradithérapeutes de beaucoup de pays africains travaillent en synergie.

En effet, ce n'est que par une utilisation rationnelle des plantes de la pharmacopée traditionnelle que celle-ci pourrait s'intégrer dans la médecine moderne.

Il existe assurément un grand nombre de plantes dont les résultats d'études scientifiques ont révélé les actions thérapeutiques incontestables. Présentement plus de 500.000 plantes utilisées en médecine traditionnelles ont des vertus thérapeutiques. Parmi ces plantes, nous avons *Flemingia faginea* qui, selon certains tradipraticiens serait une « pharmacie traditionnelle ». Autrement dit, cette plante serait utilisée pour le traitement de nombreuses affections parmi lesquelles on peut citer l'hypertension artérielle. Ainsi, notre étude sera une modeste contribution consacrée à la recherche de l'effet hypotenseur de l'extrait des feuilles de *Flemingia faginea* sur des rats normotendus. Ce travail comprend trois parties :

- généralités sur la pression artérielle,
- généralités sur la plante,
- travaux personnels : mise en évidence des effets physiologiques de la plante sur la pression artérielle

# **1<sup>ère</sup> PARTIE : PHYSIOPATHOLOGIE DE LA PRESSION ARTERIELLE**

## **I PHYSIOLOGIE DE LA PRESSION ARTERIELLE**

### **I 1.Définition**

La pression artérielle est la pression qui règne dans le système artériel. Elle résulte de la contraction du ventricule gauche qui propulse le sang oxygéné dans les artères. Elle varie au cours de la révolution cardiaque. Du point de vue médical, on parle indifféremment de pression artérielle et de tension artérielle. En réalité, la pression artérielle est un phénomène liquidien alors que la tension artérielle est un phénomène pariétal causé par le premier. La tension et la pression artérielle s'équilibrent et sont égales au sens près. Le fonctionnement intermittent du cœur décompose la pression artérielle en pression artérielle maximale (systolique) et minimale (diastolique). Pour cette raison, la lecture de la pression artérielle se fait toujours à l'aide de deux chiffres correspondant aux pressions artérielles systolique et diastolique, exprimées en millimètre de mercure (notons que le remplacement du mercure est prévu par la commission sanitaire européenne). Exemple : 14/9 (dans le langage courant) veut mentionner 140 mm Hg pour la pression artérielle systolique et 90 mm Hg pour la pression artérielle diastolique. Les pressions artérielles systolique et diastolique peuvent varier avec l'âge et/ou avec les pathologies cardiovasculaires et rénales. La pression artérielle varie naturellement en fonction de certains facteurs.

### **I 2. Facteurs de la pression artérielle**

La pression artérielle est l'une des grandeurs circulatoires les plus étudiées. Sur le plan hémodynamique, elle dépend essentiellement du débit cardiaque (Q) et des résistances périphériques (RP)

#### **I 2.1 Le débit cardiaque**

C'est le volume de sang expulsé par chaque ventricule par unité de temps. Le débit cardiaque peut être donné en fonction de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique. Il s'exprime en général en litre par minute.

#### **I 2.2 Les résistances périphériques**

L'arbre artériel constitue un secteur résistif constamment semi-contracté. Cependant, les résistances périphériques sont essentiellement relatives au calibre des vaisseaux. Leurs rétrécissements sont contrôlés par le système réflexe sympathique, par les catécholamines médulo-surrénaliennes (adrénaline et noradrénaline) et l'angiotensine. Notons toutefois que la viscosité du sang intervient aussi sur la variation des résistances périphériques.

La volémie est un 3<sup>ème</sup> facteur pouvant intervenir sur la variation de la pression artérielle.

### **I 3. Mesure de la pression artérielle**

Deux méthodes de mesure peuvent être utilisées : la méthode directe et la méthode indirecte

#### **I 3-1. Méthode directe ou sanguine**

Elle consiste à explorer directement une artère par cathétérisation. C'est cette méthode que nous avons utilisée dans notre travail.

Il faut signaler que cette méthode est exclusivement utilisée en laboratoire de recherche car elle expose à des dangers généralement incontournables (thrombose artérielle, infections...)

#### **I 3-2. Méthode indirecte ou non invasive.**

Cette méthode est très utilisée en clinique. Elle permet de mesurer la pression artérielle par des procédés non sanglants. Elle utilise le brassard de Riva-Rocci et son principe est généralement celui de l'oscillomètre de Pochon qui se résume comme suit : compression de l'artère, décompression progressive puis détection des phénomènes justifiant le passage du sang. A partir des phénomènes enregistrés, la méthode peut être auscultatoire ( phénomènes acoustiques perçus à l'aide d'un stéthoscope), oscillométrique ( phénomènes liés aux battements de l'artère) ou palpatoire.

La méthode auscultatoire est la plus importante, car elle est actuellement la plus utilisée en ambulatoire et autorise des mesures en continu de la pression artérielle. C'est cette méthode qui est habituellement utilisée chez l'homme.

### **I 4. Régulation de la pression artérielle**

La régulation de la pression artérielle peut se faire de deux manières: la régulation nerveuse et la régulation hormonale.

#### **I 4-1. La régulation nerveuse**

Elle est aussi appelée régulation immédiate ou rapide. Elle est réflexe, centrale ou inter-centrale.

##### **I 4-1-1. Régulation réflexe**

Elle fait intervenir les zones cardio-vasculaires sensibles connectées aux centres cardio-régulateurs par des filets nerveux centripètes (nerf de Cyon, nerf de Hering et les filets nerveux sympathiques) et centrifuges (nerf vague et filets nerveux sympathiques).

- Les zones vasculaires sensibles sont :

- les barorécepteurs : Ils sont localisés au niveau des bifurcations carotidiennes (sinus carotidien et glomus carotidien ) et de la portion ascendante de la crosse aortique. Ils réagissent à la variation de la PA

- les tensorécepteurs : Ils sont essentiellement sensibles à la distension veineuse. En effet, une augmentation du volume du sang dans les veines stimule les tensorécepteurs et déclenche une diminution du retour veineux. Il s'ensuit un désengorgement des veines.
- Les chémorécepteurs : Ils sont sensibles à l'action des substances chimiques du sang. Le glomus carotidien est particulièrement sensible aux variations de la teneur en CO<sub>2</sub> et en O<sub>2</sub> du sang.

► Les zones cardiaques sensibles

Ce sont les tensorécepteurs localisés dans la paroi de l'oreillette droite. Ils sont sensibles à la moindre distension de celle-ci. En effet, un remplissage des cavités cardiaques déclenche un phénomène qui s'y oppose, empêchant ainsi leur engorgement.

Une élévation de la PA entraîne donc une stimulation des zones vasosensibles. Les influx sont transmis au centre vasomoteur bulbaire via les nerfs centripètes. Il se produit une dépression de ces centres, puis une bradycardie par stimulation vagale et par vasodilatation. Il en résulte une baisse de la pression artérielle. Inversement, une baisse de la PA entraîne une tachycardie et une vasoconstriction provoquant une hypertension correctrice.

#### **I 4-1-2. Régulation centrale**

Les centres régulateurs du système nerveux central sont arrosés par le sang. En dehors de toute action nerveuse réflexe, le comportement de ces centres vis-à-vis de la PA dépendra de la vélocité du sang qui les perfuse. Par exemple, l'élévation de la teneur du sang en CO<sub>2</sub>, excite directement le centre bulbaire, et de façon moins sensible le centre médullaire. Il s'ensuit une hypertension par vasoconstriction.

#### **I 4-1-3. La régulation intercentrale**

Elle résulte des influences réciproques qui existent entre les différents centres régulateurs du système nerveux central.

Par exemple, les centres respiratoires bulbaires peuvent agir sur les centres vasomoteurs bulbaires.

#### **I 4-2. La régulation hormonale**

Elle fait intervenir le rein et met en jeu le système Rénine - Angiotensine - Aldostérone (RAA) qui fonctionne lorsque la PA baisse.

L'angiotensine II (A II) formée, a une double importance dans la régulation de la pression artérielle :

- elle stimule la vasoconstriction artériolaire dans laquelle elle joue le plus grand rôle dans l'organisme,
- elle stimule la sécrétion d'aldostérone intervenant dans la réabsorption active du sodium.

En résumé, la PA qui est la pression exercée excentriquement par le sang sur la paroi des artères varie normalement dans des limites très étroites, grâce à une régulation harmonieuse faisant intervenir à court terme la régulation nerveuse et à moyen et long terme le rein.

## **II ETIOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE**

L'hypertension artérielle (HTA) est reconnue comme étant une maladie d'origine multifactorielle. Elle n'a ni cause unitaire précise, ni signes révélateurs apparents. En fonction de la connaissance ou de l'ignorance des causes, l'HTA est subdivisée en HTA essentielle (ou primaire) et en HTA secondaire.

### **II 1. HTA essentielle**

Elle est la plus fréquente. Plusieurs facteurs interviennent dans le déclenchement de la maladie sans qu'aucun ne soit prédominant. Elle est encore appelée hypertension primaire ou maladie hypertensive. Elle est considérée par certains auteurs comme étant une maladie des personnes vieillissantes (plus de 40 ans chez l'homme et après la ménopause chez les femmes).

### **II 2. HTA secondaire**

Elle représente, selon certains auteurs, 10% des HTA. Elle est secondaire à un trouble dominant responsable de la maladie. Ce trouble peut être lié soit à une affection rénale ou vasculaire, soit à un dysfonctionnement hormonal.

## **III PATHOGENIE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE**

Les facteurs pathogéniques de l'HTA sont très nombreux et la majorité de ces facteurs sont inconnus. Selon les sources, nous avons les causes ci-dessous :

- les causes inconnues représentant 90 à 95% des cas d'hypertension appelée hypertension artérielle essentielle ;
- les causes responsables de d'hypertension artérielle les mieux connues sont :
  - les maladies du rein
  - des facteurs génétiques
  - des facteurs hygiéno-diététiques (sodium, alcool, obésité)
  - les sécrétions excessives d'hormone (adrénaline, angiotensine)
  - certains médicaments (contraceptifs hormonaux)
  - les maladies artérielles (de l'aorte surtout)
  - l'âge

L'hypertension artérielle est une maladie pouvant entraîner des complications très graves.

## **IV CONSEQUENCES ET GRAVITE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE**

L'hypertension artérielle expose à des complications directes, mécaniques et à des complications indirectes, conséquence de l'athérosclérose dont elle favorise le développement.

Selon les atteintes viscérales et la gravité de la maladie, nous distinguons trois types d'hypertension :

- l'hypertension artérielle légère à modérée

Elle est fréquente puisqu'elle intéresse la majorité des hypertendus. Par ailleurs, 60% de la mortalité attribuable à l'hypertension artérielle est le fait de patients dont la PAD est comprise entre 90 mm Hg et 104 mm Hg

- l'hypertension artérielle sévère

Elle est très dangereuse car la PAD peut atteindre chez certains sujets 115 mm Hg à 129 mm Hg. Cependant le traitement réduit significativement la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire liée à cette forme d'hypertension.

- l'hypertension artérielle maligne

C'est le stade le plus grave de l'hypertension. Il est défini par une PAD supérieure à 140 mm Hg associée à une atteinte neurologique et pouvant affecter le cœur, les reins et l'œil.

Selon la classification de l'OMS :

- la normotension est définie par une PAS < 140 mm Hg et une PAD < 90 mm Hg,
- l'hypertension légère, par une PAS comprise entre 140 et 180 mm Hg et/ou une PAD comprise entre 90 et 105 mm Hg,
- l'hypertension artérielle modérée à sévère, par une PAS  $\geq 180$  mm Hg et/ou une PAD  $\geq 105$  mm Hg,
- l'hypertension artérielle systolique isolée, par une PAS  $\geq 160$  mm Hg et une PAD < 90 mm Hg.

Il existe divers types de traitements qui améliorent bien le pronostic.

## **V TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE**

Le diagnostic occupe une place très importante pour déterminer le type d'hypertension dont souffre le patient afin de lui prescrire les médicaments appropriés. L'hypertension artérielle est aujourd'hui traitée de diverses manières regroupées en trois procédés indépendants ou associés.

## V 1.Traitement non médicamenteux

Il s'agit de modifier quelques habitudes, en particulier dans la consommation. Il consiste à :

- diminuer l'apport sodique dans les aliments,
  - supprimer l'alcool et le tabac,
  - normaliser le poids corporel en cas de surcharge pondérale par un régime hypocalorique,
  - réduire l'usage du café et du thé,
- 
- pratiquer modérément des exercices physiques sous contrôle médical.

## V 2. Les médicaments modernes

Ils sont nombreux et améliorent généralement les pronostics. Ce sont :

- Les diurétiques

Ils entraînent une diminution provisoire de la volémie. Ce sont des médicaments qui augmentent l'excrétion urinaire du sodium provoquant une augmentation de l'élimination de l'eau par les tissus.

Ils sont efficaces mais leurs nombreux effets secondaires ne permettent pas l'utilisation de fortes posologies à long terme.

- Les bêta-bloquants

Ce sont des médicaments qui inhibent l'effet stimulant de l'adrénaline et de la noradrénaline sur les récepteurs bêtas des cellules des organes. Les bêta-bloquants dits « cardiosélécifs » agissent spécifiquement sur les bêta-récepteurs cardiaques et provoquent donc une diminution de la pression artérielle. Les bêta-bloquants ont un effet cardioprotecteur efficace, mais on leur reproche une majoration d'un hyperinsulinisme, ou des troubles lipidiques et l'existence de nombreuses contre-indications.

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion ( IEC)

Ils empêchent la formation de l'angiotensine II. Les IEC répondent plus volontiers aux objectifs actuels du traitement de l'HTA. Ils ont un effet favorable sur les structures cardiovasculaires, sur la fonction du rein et s'avèrent dépourvus d'effets secondaires métaboliques. Par contre, ils sont contre-indiqués en cas de sténose des artères rénales, une déplétion sodée préalable, survenue d'une hyperkaliémie ou d'une toux fréquente.

- Les vasodilatateurs

Ces médicaments provoquent un relâchement des fibres musculaires de la paroi des vaisseaux. Il en résulte une vasodilatation et une baisse de la pression artérielle.

► Les alpha-stimulants centraux

Ils ont un effet semblable à celui provoqué par l'alpha-methyldopa. L'alpha-methyldopa refoule la noradrénaline et provoque ainsi une stimulation des centres hypotenseurs du cerveau puis une diminution de la pression artérielle.

► Les inhibiteurs calciques

Ils sont aussi appelés anticalciques. Ils inhibent la pénétration du calcium dans les cellules musculaires cardiaques et vasculaires. Ils ont un effet favorable sur la cardiopathie hypertensive, respectent la fonction rénale et la natriurèse. Les effets indésirables fréquents peuvent toutefois compromettre l'observance du traitement.

► Les sympatholytiques

Ils inhibent la formation, la libération ou le stockage de la noradrénaline, provoquant ainsi une diminution de la pression artérielle.

► Les alpha-bloquants

Ces sont des antagonistes compétitifs des catécholamines au niveau des récepteurs adrénergiques. Les plus efficaces agissent de manière sélective sur les récepteurs alpha-1 post-synaptiques. Il en résulte la baisse du DC et des RP.

► Les inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II

Ils font partie des médicaments anti-hypertenseurs les plus récents. Ils ont un effet similaire aux autres anti-hypertenseurs et sont parfaitement bien tolérés. Ils sont en particulier mieux tolérés que les IEC en cas d'insuffisance rénale. Ils n'entraînent pas de toux.

### V 3. Traitements traditionnels de l'hypertension artérielle

Il existe plus d'une cinquantaine de plantes utilisées dans le traitement traditionnel de l'hypertension artérielle dont les résultats d'études scientifiques sont convaincants. La partie thérapeutique de la plante considérée est généralement utilisée par voie orale sous forme de décocté, d'infusé, de macéré...

Le traitement de l'hypertension artérielle par les plantes médicinales anti-hypertensives est le plus souvent utilisé en traitement d'appoint à défaut d'une chimiothérapie souvent avec des risques et coûteuse. Parmi ces plantes médicinales il y a *Flemingia faginea* dont on utilise le décocté de feuilles contre l'hypertension artérielle.

Nous pouvons citer la liste ci-dessous tout en reconnaissant qu'elle n'est pas exhaustive. Ces plantes sont généralement utilisées seules.

1 – *Acanthospermum hispidum* DC. (ASTERACEAE)

Décoction de la plante entière.

2 – *Allium sativum* L. (LILIACEAE)

Macération de la gousse.

3 – *Anacardium occidentale* L. (ANACARDIACEAE)

Décoction des feuilles.

4 – *Annona muricata* L. (ANNONACEAE)

5 – *Arachis hypogea* L. (FABACEAE)

Macération des pelures obtenues après trituration des graines d'arachides bouillies dans l'eau salée et grillées.

6 – *Artocarpus altilis* (Park) Fosberg (MORACEAE) Décoction de feuilles jeunes ramollies au feu.

7 - *Calotropis procera* Ait. F. (ASCLEPIADACEAE)

Infusion des feuilles.

8 – *Cassia alata* L. (CAESALPINIACEAE)

Décoction des feuilles.

9 – *Casuarina equisetifolia* J.R. et Frost (CASUARINACEAE)

Décoction des cônes.

10 – *Catharanthus roseus* (L.) G. Don (APOCYNACEAE)

Décoction des feuilles.

11 – *Ceiba pentandra* (Linn.) Gaertn. (BOMBACACEAE)

Macération des écorces de racines.

12 – *Citrus aurantifolia* (Christm.) Swingle (RUTACEAE)

Infusion des feuilles.

13 – *Citrus hystrix* DC. (RUTACEAE)

Infusion et décoction des feuilles.

14 – *Citrus lemon* (L.) Burm. F. (RUTACEAE)

Décoction des feuilles.

15 - *Commelina diffusa* Burm. F. (COMMELINACEAE)

Infusion des tiges feuillées additionnées d'une soupe de riz cuit.

16 – *Erigeron floribundus* (H.B. et K.) Sch. (ASTERACEAE)

Décoction des tiges feuillées.

17 – *Eupatorium riparium* Ragel (ASTERACEAE)

Décoction des tiges feuillées.

18 – *Flemingia faginea* (Gill. et Perr.) Bak. (PAPILIONACEAE)

Décoction des feuilles.

19 – *Garcinia kola* Hackel (CLUSIACEAE)

Décoction d'écorces de tronc séchées.

20 – *Gardenia ternifolia* Schum. Et Thonn. (RUBIACEAE)

Décoction des feuilles.

21 – *Gliricidia sepium* (Jacq.) Kunth ex walp (FABACEAE)

Décoction des tiges feuillées.

22 – *Grathophyllum pictum* Griff. Acanthaceae

Infusion des feuilles.

23 – *Heliotropium indicum* L. (BORAGINACEAE)

Décoction des tiges feuillées.

24 – *Imperata cylindrica* Beauv. (POACEAE)

Macération des racines.

25 – *Jatropha curcas* L. (EUPHORBIACEAE)

Décoction des feuilles.

26 – *Justicia gendarussa* L. (ACANTHACEAE)

Décoction ou infusion des feuilles.

27 – *Mangifera indica* L. (ANACARDIACEAE)

Infusion des feuilles.

28 – *Mentha spicata* L. (LAMIACEAE)

Décoction des feuilles.

29 – *Momordica charantia* L. (CUCURBITACEAE)

Infusion des tiges feuillées séchées.

30 – *Morinda lucida* Benth. (RUBIACEAE)

Décoction des racines

31 – *Murraya koenigii* L. Spreng (RUTACEAE)

Décoction ou infusion de « brins ».

32 – *Musanga cecropioïdes* R. BR. (CECROPIACEAE)

Décoction d'écorces fraîches râpées.

33 – *Moringa oleifera* Lam. (MORINGACEAE)

Décoction d'un mélange de feuilles, de fleurs et de fruits.

La pâte obtenue après broyage au pilon de racines fraîches peut être étendue dans une serviette préalablement mouillée d'eau salée ou vinaigrée puis appliquée sur la plante des pieds ou les mollets. Cela soulagerait les congestions cérébrales.

34 – *Ocimum basilicum* L. (LAMIACEAE)

35 – *Parkia biglobosa* (JACQ.) Benth. (MIMOSACEAE)

Décoction d'écorces de tronc ou décoction des feuilles additionnées d'écorces de tiges. Macération d'écorces de tronc additionnées de jus de citrons ou de macéré alcoolique d'écorces de tronc.

36 – *Passiflora edulis* sim (PASSIFLORACEAE)

Décoction des feuilles ou jus de fruits.

37 – *Pelargonium odoratissimum* Ait. (GESNERIACEAE)

Infusion des feuilles.

38 – *Peperomia pellucida* L. Kunth (PIPERACEAE)

Jus des feuilles écrasées dans l'eau.

39 – *Persea americana* Mill. (LAURACEAE)

Décoction des feuilles.

40 – *Phyllanthus amarus* Schum. Et Thom. (EUPHORBIACEAE)

Infusion des tiges feuillées.

41- *Plantago major* L. (PLANTAGINACEAE)

Décoction ou infusion des feuilles.

42 – *Pouzolzia laevigata* (Poir) Gaudich (URTICACEAE)

Infusion des feuilles

43 – *Rolandia fruticosa* (L.) O. Krze (ASTERACEAE)

Infusion des feuilles

44 – *Schranksia leptocarpa* D.C. (MIMOSACEAE)

Décoction de la plante entière.

45 – *Solanum americanum* Mill. (SOLANACEAE)

Décoction des feuilles.

46 – *Spiraea lanceolata* Poir. (ROSACEAE)

Infusion d'un mélange de feuilles et de fleurs.

47 – *Stachytarpheta jamaicensis* (L.) Vahl (VERBENACEAE)

Décoction de la plante entière.

48 – *Teclea verdoorniana* Exell et Mendonça (RUTACEAE)

Décoction des écorces et des racines.

49 – *Terminalia catappa* L. (COMBRETACEAE)

Décoction ou infusion des feuilles.

50 – *Tetracera potatoria* Azel. Ex. G. Don (DILLENIACEAE)

Diluer la sève dans le vin.

51 – *Turraca casimiriana* Harms = *Quivisia heterophylla* Car. (MELIACEAE)

Décoction des feuilles ou des écorces.

52 – *Viscum triflorum* DC. (LORANTHACEAE)

Infusion des feuilles.

## **2<sup>ème</sup> PARTIE : ETUDE BOTANIQUE DE LA PLANTE**

### **I HISTORIQUE**

Le genre *Flemingia* tire son nom de l'éminent médecin botaniste John Fleming décédé en 1815. Il fut le président de l'établissement médical de la Compagnie des Indes Orientales au Bengale. Cette plante présente un port et des feuilles qui rappellent un peu ceux du hêtre, d'où l'espèce *faginea*, du latin *fagus* signifiant hêtre.

### **II SYNONYMES**

#### **II 1.Noms vernaculaires**

La plante connaît certainement une multitude de noms liés à la diversité des langues. Citons-en quelques-uns typiquement sénégalaïs.

- En mandingue: sâmfîto ou samfeto
- En diola Fogny : bapom ou bapomabou
- En diola Tendouck : empéoène
- En diola Floup : en fôme ou hu doba
- Chez les Baïnouunk : ya fut do

#### **II 2.Noms scientifiques**

*Flemingia faginea* a reçu successivement les noms scientifiques ci-dessous :

- en 1839 : *Rhynchosia faginea* par Guillemin Et Perrottet,

- en 1871 : *Flemingia faginea* par (Guillemin Et Perrottet).Baker,
- en 1891 : *Moghania faginea* par (Guillemin et Perrottet).Kuntze,
- en 1976 : *Flemingia faginea* par Berhaut

Le nom retenu de nos jours est *Flemingia faginea* et son synonyme officiel est *Moghania faginea*.

### **III SYSTEMATIQUE**

Il existe aujourd’hui au moins 15 espèces reconnues, appartenant au genre *Flemingia*. *Flemingia faginea* est une phanérogame de l’ordre des Légumineuses et de la famille des Papilionacées. Le genre est *Flemingia* et l’espèce *faginea*

### **IV ETUDE SPECIFIQUE**

#### **IV 1. Habitat**

##### **IV 1-1.Edaphologie**

*Flemingia faginea* fréquente les sols temporairement inondés des forêts ou des bordures des galeries forestières, des bords des fleuves et dépressions à inondation saisonnière. Elle se développe sur les sols hydromorphes constitués essentiellement de sable et d’argile.

##### **IV 1-2.Répartition géographique**

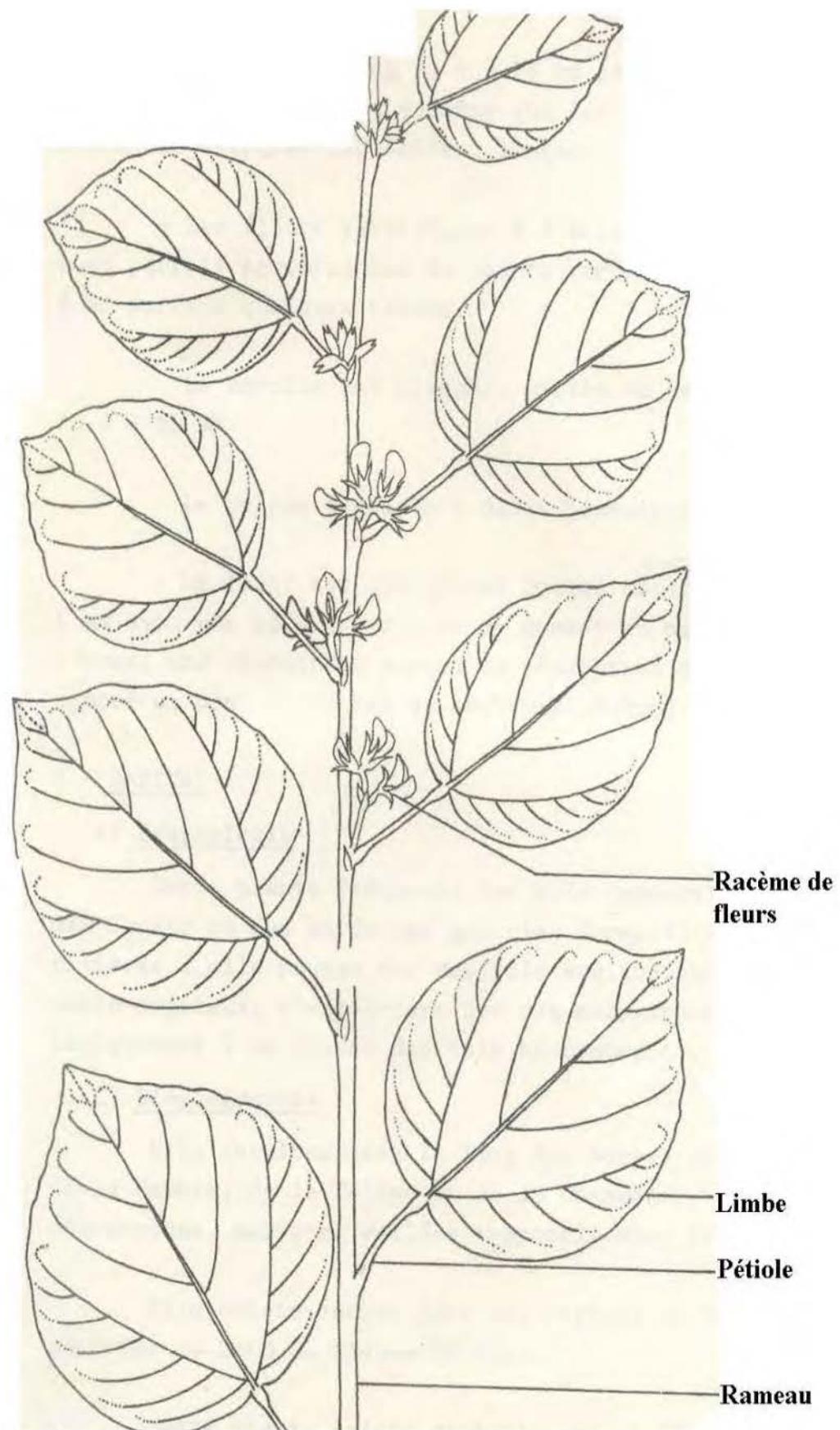
Le genre *Flemingia* est très répandu dans le monde, mais il n’a pas été signalé en Europe, en Amérique du Nord, et dans les régions froides. Selon les découvertes, l’espèce *faginea* n’existe qu’en Afrique. Cette espèce est retrouvée au Burkina Faso, en Gambie, au Ghana, en Guinée-Conakry, en Guinée-Bissau, en Côte-d’Ivoire, au Mali, au Togo et au Sénégal.

Elle est localisée au Sénégal le long des berges des affluents du fleuve Gambie, de la Falémé et de la Casamance, dans les dépressions, mares et vallées temporairement inondées. Elle existe aussi au bord du fleuve Sénégal dans les régions de Bakel, Matam et Podor.

C’est une plante qui se développe en Afrique occidentale généralement partout où il existe des sols hydromorphes temporairement inondés, situés dans les zones climatiques guinéennes, soudano-guinéennes, soudanienne et sahélienne.

#### **IV 2 Etude descriptive**

Soit le rameau suivant :



Rameau feuillé et fleuri de *Flemingia faginea* (Flore illustrée du Sénégal-Tome V  
J. Berhaut p. 276 )

#### IV 2-1. Le port

*Flemingia faginea* se présente sous la forme d'un arbrisseau, haut de 70 cm à 1,5 m.

#### **IV 2-2. Les feuilles**

Elles sont simples, alternes. Le limbe ovale, long de 2 à 6 cm, large de 2 à 5 cm, présente une base arrondie ou légèrement cordée avec un sommet en courte pointe ou acuminé.

Les feuilles sont pinnatinervées et leurs bases sont trinervées. Les deux nervures latérales montent jusqu'au tiers supérieur du limbe. Les 3 à 5 autres nervures se prolongent sur le sommet de la médiane.

Le pétiole, long de 5 à 25 mm est épaissi aux deux extrémités. Il présente des stipules lancéolées, longues de 5 à 8 mm.

#### **IV 2-3. Les fleurs**

Elles se forment en groupe à nombre variable et sont portées par un pédoncule qui s'insère à l'aisselle des feuilles. Les fleurs sont souvent portées par de courts racèmes longs de 7 à 8 mm.

#### **IV 2-4. Le fruit**

Le fruit est une gousse longue de 12 mm environ et large de 5 mm. Elle présente une base en coin et un sommet en bec. Sur les valves, une dépression marque la séparation des graines qui sont au nombre de 2.

#### **IV 3 Phénologie**

Elle est mal connue. Cependant, des études précédentes nous révèlent que la très forte feuillaison se passe de fin novembre en avril, la fructification du début décembre à la mi-avril, et la floraison de janvier à la première quinzaine du mois de juin.

### **V UTILISATION EN MEDECINE TRADITIONNELLE**

*Flemingia faginea* est très utilisée en milieu traditionnel. Certains tradithérapeutes qualifient cette plante de « boîte à pharmacie ». En effet, les auteurs tels que Kerharo, O. Adam et J. Berhaut, ont mentionné l'utilisation de cette plante contre diverses maladies.

Les feuilles en décoction sont données en lavage et bain comme antigaleux.

Les écorces sont prescrites en usage interne contre les blennorragies.

Les racines en décoction sont données en potion pour le traitement interne des hémorroïdes, complété par des applications d'huile de *tulukuna*<sup>1</sup> sur l'endroit malade.

Les feuilles et les écorces servent à préparer un macéré prescrit régulièrement en boisson par les tradipraticiens mandingues aux femmes sujettes à de fausses couches. Ce macéré est aussi utilisé contre diverses maladies des nouveau-nés

Les feuilles et les racines sont prescrites en usage externe pour les brûlures et en usage à la fois interne et externe pour le traitement du rachitisme des enfants.

---

<sup>1</sup>De *tuloo*, huile et de *kuna*, amer (en mandingue).

Selon des sources nouvelles, la décoction de la tige feuillée est utilisée pour le traitement des oedèmes et de la variole.

Les écorces sont données à mastiquer contre les affections respiratoires telles que la bronchite, la pneumonie, la broncho-pneumonie.

Les écorces et les fruits associés aux feuilles de *Fucus niafalocarpa* sont utilisés dans le traitement de la stérilité des femmes.

Les raclures de bois séchées et réduites en poudre sont utilisées contre l'ulcère duodénal.

## **3<sup>ème</sup> PARTIE : ETUDE DE L'ACTION HYPOTENSIVE DE *FLEMINGIA FAGINEA* (TRAVAUX PERSONNELS)**

Cette partie est consacrée à la recherche de l'action de l'extrait des feuilles de *Flemingia faginea* sur la pression artérielle de rats normotendus. Cependant, nous allons d'abord réaliser une extraction puis une lyophilisation pour une meilleure conservation du produit.

### **I EXTRACTION ET LYOPHILISATION**

#### **I 1. Extraction**

Nous avons utilisé des feuilles récoltées au mois de mars 2004 dans le département de Kédougou. Ces feuilles ont été séchées dans un endroit bien aéré et à l'abri du soleil avant d'être broyées par un pulvérisateur (BRABENDER O HG E 220-380) mis à notre disposition par le laboratoire de pharmacognosie de l'université Cheikh Anta Diop de Dakar. Nous avons obtenu 140 g de poudre grossière. Cette poudre a servi à réaliser une extraction totale par décoction à l'aide du matériel suivant :

- 2 litres d'eau distillée,
- un ballon à col large de 1 litre,
- chauffe ballon électrique,
- une fiole de 2 litres,
- un entonnoir,
- du coton.

Les 140 g de poudre sont bouillis en deux fractions à raison de 70g par litre d'eau distillée pendant 30mn, du fait de la faible capacité du ballon de chauffage. Ensuite, on filtre plusieurs fois à chaud sur du coton afin d'éliminer la presque totalité des résidus. Le filtrat de couleur rouge-brun est conservé à froid pendant 24 heures dans un réfrigérateur. La solution propre ainsi obtenue est l'extrait total que nous utilisons pour la lyophilisation.

#### **I 2. Lyophilisation**

La lyophilisation de l'extrait a l'avantage de donner une meilleure solubilité et une conservation plus longue. Nous avons utilisé un lyophilisateur automatique de type SMIRS de la société USIFROID. Il présente :

- un tableau contenant toutes les commandes nécessaires à la marche de l'appareil,
- une cuve à l'intérieur de laquelle nous avons introduit notre extrait.

Cette cuve est munie d'un système de congélation, de chauffage, de pompe à vide et des sondes thermiques dont le réglage se fait sur le tableau de commande. Nous avons fixé la température de

congélation à – 40°C. La lyophilisation se termine dès que le lyophilisat atteint la température de 30°C. Nous avons obtenu 10 g de poudre brunâtre que nous avons conservée dans un flacon en verre hermétiquement fermé. Le poids des feuilles séchées avant lyophilisation étant de 140g, nous obtenons donc un rendement d'environ 7%.

## **II PROTOCOLE EXPERIMENTAL**

Rappelons que ce travail concerne l'action directe de l'extrait de la plante sur la PA des rats normotendus. Après avoir présenté le matériel utilisé, nous essayerons de déterminer les variations de la PA par l'une des méthodes que nous citerons ci-après.

### **II 1. Matériel**

#### **→ Les animaux**

Nous utilisons des rats mâles wistar pour faciliter l'injection intraveineuse de l'extrait de la plante par la veine de la verge et pour éviter de travailler sur des femelles gestantes.

#### **→ Les solutions utilisées**

\*Acétylcholine à 0,2 g/ml

\*Atropine : soluté injectable à 1% (0,01g/ml)

\*Adrénaline à 1% (0,01g/ml)

\*eau distillée

\*une solution de chloral à 3% (0,03g/ml)

\*eau physiologique simple à 9‰, soit 9g de chlorure de sodium dans un litre d'eau distillée

\*eau physiologique héparinée

#### **→ L'appareil d'enregistrement**

Il est représenté dans la photographie suivante :



Légende :

1. Câble de liaison ‘Physiographe-Capteur de pression’
2. Bouton ‘balance’
3. Bouton ‘position’
4. Bouton ‘sensitivity’
5. Bouton ‘record’
6. Bouton ‘power’
7. Boutons de réglage du déplacement du papier
8. Papier d’enregistrement
9. Stylet inscripteur du temps
10. Stylet inscripteur de la pression
11. Capteur de pression
- 12, 13, et 14. Cathéter

Nous avons utilisé un physiographe de type MK-III-S de la firme américaine NARCO BIO-SYSTEMS. Il a été mis à notre disposition par le laboratoire de pharmacologie de la faculté de médecine et de pharmacie de l’Université Cheikh Anta Diop de Dakar. Ce physiographe est accompagné d’un capteur de pression P1000B servant d’intermédiaire avec la carotide utilisée pour l’enregistrement.

→ **Autres matériels**

- \*une petite table de contention
- \*deux cathéters n°3 (PE 20) reliés à des seringues
- \*des pinces courbes
- \*une pince de Péan
- \*une pince de Schwartz
- \*des ciseaux
- \*un rasoir et des lames de rasoir
- \*des seringues de 1ml
- \*des canules pour la trachéotomie
- \*une bobine de fil en coton
- \*des bêchers pour la préparation des solutions
- \*des pipettes de divers calibres
- \*un agitateur magnétique
- \*deux balances de précision ( Sartorius BPS 310S et Mettler PM 4600)

## **II 2.Mesure de la pression artérielle**

Nous avons utilisé la méthode sanglante. C'est une méthode invasive qui permet de mesurer directement la pression artérielle sur des rats éveillés ou anesthésiés. Nous avons travaillé sur des rats anesthésiés.

### **II 2-1 Préparation de l'animal**

#### **II 2-1-1 Anesthésie**

Les animaux sur lesquels nous avons travaillé sont mis à jeûne avant chaque séance. Ils sont ensuite pesés et anesthésiés au chloral à 3% (0,03g/ml) à raison de 1 ml pour 100 g de poids corporel, par une injection intrapéritonéale abdominale.

L'opérateur tient l'animal par l'une de ses mains à l'échelle du coup pour bien immobiliser la tête et par l'autre, la seringue. L'aide opérateur lui retient les pattes postérieures bien écartées par ses deux mains. Au bout de quelques minutes après injection, l'animal est sous anesthésie et perd toute activité volontaire.

#### **II 2-1-2 Cathétérisation**

L'animal anesthésié est placé en décubitus dorsal sur la planche d'opération. Il est retenu à l'aide de liens par ses quatre pattes et les incisives de sa mâchoire supérieure. Nous réalisons ensuite trois cathétérisations:

##### **→ cathétérisme de la veine de la verge**

Le pénis est sorti de son fourreau et maintenu par des pinces, puis rabattu vers la queue et en dessous nous plaçons un fil. La veine clairement visible est incisée légèrement par des ciseaux courbes. Par cette incision, nous introduisons un cathéter (cf appareil d'enregistrement légende 12) rempli de sérum physiologique hépariné relié à une seringue. Nous constatons une montée du sang dans le cathéter puis l'ensemble veine-cathéter est solidement ligaturé. Ce cathéter servira à administrer les produits.

##### **→ Trachéotomie**

La région du cou est d'abord rasée pour faciliter la dissection.

Nous procédons ensuite à une incision cutanée médiane de 2 cm environ, dégageons les glandes qui apparaissent sans les altérer, puis dilacérons les muscles qui entourent la trachée. Lorsqu'elle est complètement dégagée, on passe un fil en dessous, on procède à une incision entre deux anneaux, puis on introduit le cathéter (cf appareil d'enregistrement légende 13) et on attache l'ensemble trachée-cathéter.

La trachéotomie facilite la respiration de l'animal.

##### **→ Cathétérisme de l'artère carotide**

Nous avons dilacéré et dégagé complètement les muscles qui entourent la trachée. A coté d'elle, la carotide et le nerf vague enlacés sont nettement visibles.

Nous isolons la carotide du nerf vague sur une portion suffisamment longue. Ensuite nous introduisons 3 fils en dessous de cette carotide, l'un du côté céphalique et les deux autres du côté thoracique.

Dans un premier temps, on isole le bout céphalique de la carotide en ligaturant par le premier fil, et dans un deuxième temps, son bout thoracique est fermé le plus loin possible de cette ligature par la pince de Péan. Cette pince empêche le sang de gicler lorsque la carotide sera percée. A l'aide d'une aiguille, on perce la carotide et on y introduit le cathéter (cf appareil d'enregistrement légende 14) rempli de sérum physiologique hépariné. On ligature l'ensemble carotide-cathéter avec les deux fils restants. Ce cathéter sera relié au capteur de pression.

## **II 2-2 Réglage du physiographe**

Après la mise en marche de l'appareil:

- régler la position du stylet inscripteur par les boutons record, position et balance ;
- régler la sensibilité;
- remplir d'encre les styles inscripteurs;
- vérifier la mobilité du papier.

## **II 2-3 Enregistrement de la pression artérielle**

Il consiste à suivre le procédé suivant :

- brancher le capteur de pression au physiographe;
- le remplir de sérum physiologique hépariné tout en évitant d'emprisonner des bulles d'air ;
- marquer la pression de repère à 50 mb ou à 100 mb;
- brancher le cathéter artériel au capteur de pression ;
- dégager la pince de Péan, le stylet inscripteur se met à osciller et dessine un tracé en dents de scie une fois le papier en marche;
- fixer la vitesse de déroulement du papier;

Le tracé obtenu correspond aux variations de la pression artérielle.

## **II 3 Détermination de l'effet hypotenseur de l'extrait**

C'est la détermination des variations de la pression artérielle sous l'action de l'extrait. En effet, l'opportunité serait de déterminer la variation de la pression artérielle systolique (PAS) et la variation de la pression artérielle diastolique (PAD) pendant un temps donné afin de déterminer l'effet de l'extrait sur l'activité cardio-vasculaire.

## **II 3-1-Voie d'administration du produit**

Nous avons choisi la méthode d'injection intraveineuse car elle assure une pénétration complète et rapide de la drogue. Rappelons que cette méthode est très utilisée en clinique pour les traitements d'urgence. Cependant cette voie exige quelques précautions à prendre :

- . les doses injectées sont de l'ordre du ml afin de respecter les conditions d'isotonie du plasma sanguin,
- . l'injection se fait lentement pour éviter de provoquer des modifications de l'équilibre des colloïdes plasmatiques.

## **II 3-2. Mode opératoire**

### **II 3-2-1. Etude préliminaire**

Nous avons effectué les essais préliminaires de l'extrait lyophilisé des feuilles de la plante sur des rats mâles normotendus.

La procédure est la suivante :

- préparer une solution de 1 %, soit 1g de lyophilisat dans 100 ml d'eau physiologique simple ( $10^{-2}$ g/ml),
  - diluer cette première solution de 10 en 10,
  - effectuer les injections des doses les plus faibles vers les plus fortes.

La dose minimale active (DMA) est la moyenne des valeurs minimales actives pour les rats ayant donné une réponse sensiblement égale à 15% de chute de leur pression artérielle de base. Elle s'exprime en mg/kg de poids corporel.

### **II 3-2-2-Recherche de l'effet hypotenseur**

#### **II 3-2-2-1 l'effet dose-dépendant**

Nous avons utilisé les doses 5 mg/kg, 10 mg/kg, 20 mg/kg, 25 mg/kg, 45 mg/kg, 60 mg/kg, 75 mg/kg et 100 mg/kg. Pour chaque dose, 5 rats ont été testés.

L'enregistrement dure 15mn pendant lesquelles nous déterminons la PAS et la PAD aux temps t0 (0mn), t1 (1mn), t2 (2mn), t3 (3mn), t5 (5mn), t10 (10mn) et t15 (15mn).

Cette expérience nous permet de déterminer l'effet du produit à différentes doses et au cours du temps sur la pression artérielle et la fréquence cardiaque.

#### **II 3-2-2-2 Essai de détermination des types de récepteurs à l'extrait**

Nous avons comparé l'action de l'extrait à celle de l'adrénaline puis à celle de l'acétylcholine. Les essais sont réalisés comme suit :

- injections simultanées de l'extrait et de l'adrénaline, afin de voir s'il y a une interaction des deux substances sur les variations de la pression artérielle.

- Injections témoins d'acétylcholine et de l'atropine puis injections simultanées de l'extrait et de l'atropine.

Nous rappelons que l'acétylcholine est une substance parasympathomimétique et l'atropine est l'un de ces antagonistes. Ces injections permettent de voir si l'extrait reproduit les effets de l'acétylcholine vis à vis de l'atropine.

### **III RESULTATS ET DISCUSSION**

#### **III 1 La dose minimale active (DMA)**

Les essais pharmacologiques ont été réalisés sur une vingtaine de rats tous mâles de poids variant entre 168 g et 210 g.

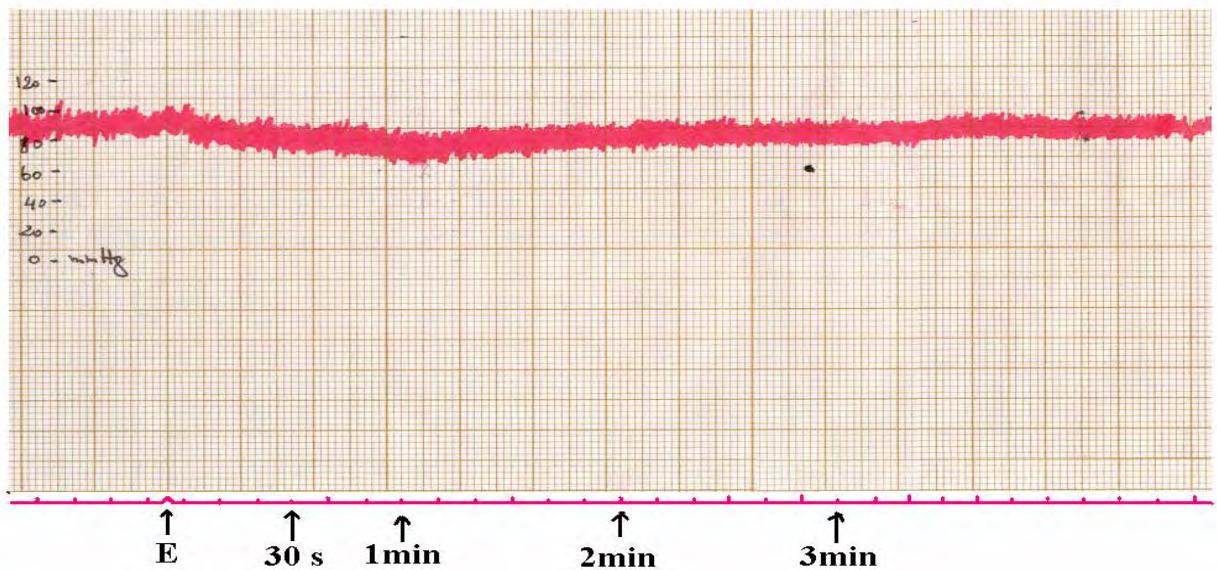
La DMA obtenue est égale à 5 mg/kg.

#### **III 2 Recherche de l'effet hypotenseur**

##### **III 2. 1 L'effet dose - dépendant**

###### **► Sur la pression artérielle**

Après avoir mesuré la PA moyenne de chaque rat, nous avons déterminé les moyennes arithmétiques par lot et pour chaque dose. Les résultats obtenus sont consignés dans les tableaux (I au VIII) ci-après et sont illustrés par les graphiques 1 à 8. La vitesse de déroulement du papier d'enregistrement est fixée à 3 cm/min pour toutes les expériences. Le graphique 1 ci-dessous est un résultat permettant d'illustrer les essais réalisés avec la dose 5 mg/kg de poids corporel de l'animal.



Graphique 1 : action d'une dose d'extrait (E) de 5 mg/kg sur un rat mâle de 202 g

Ces essais ont permis de dresser le tableau I et de tracer les courbes de la figure 1 suivants :

TEMPS	0s		30s		1min		2min		3min		5min		10min		15min	
PA	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S
Moyenne (mm Hg)	84,2	102	72,2	93	68,2	88,4	74,2	90,2	80,2	96,2	82,2	96,2	84,2	96,2	84,2	96,2
Ecart type	1,92	1,92	1,92	2,12	1,92	2,07	1,92	1,92	1,92	1,92	1,92	1,92	1,92	1,92	1,92	1,92
PAM (mm Hg)	90,2		79,1		74,9		79,5		85,5		86,9		88,2		88,2	
% Inhibition	0		12,3		16,9		11,8		5,2		3,7		2,2		2,2	

Tableau I : Moyennes statistiques des variations de la pression artérielle des rats suite à l'injection d'une dose de 5 mg/kg. n=5, P≤0,025

PA : pression artérielle, D : diastolique, S : systolique, PAM : pression artérielle moyenne

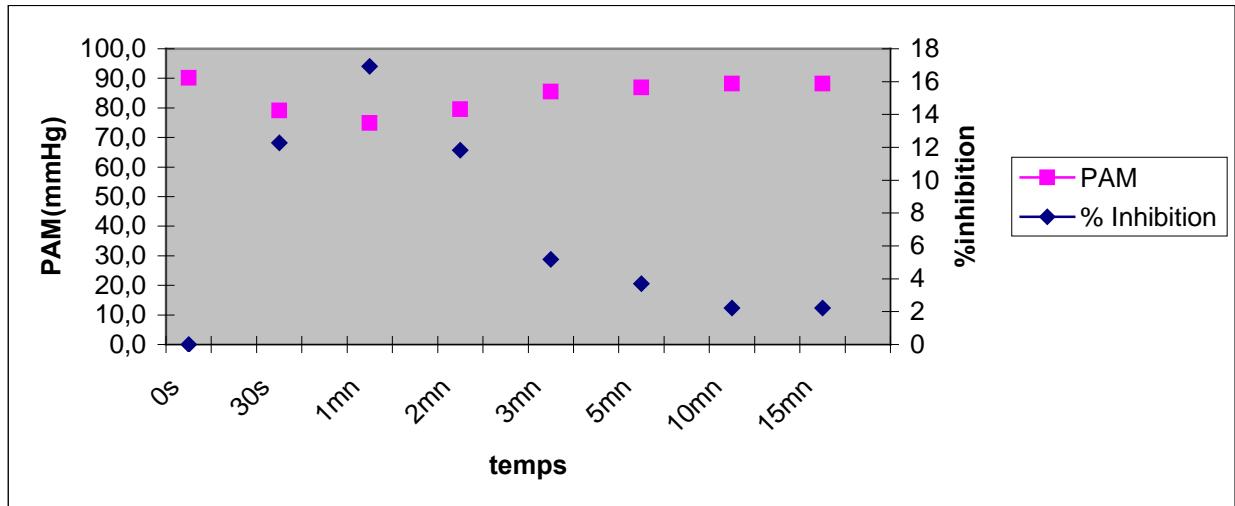
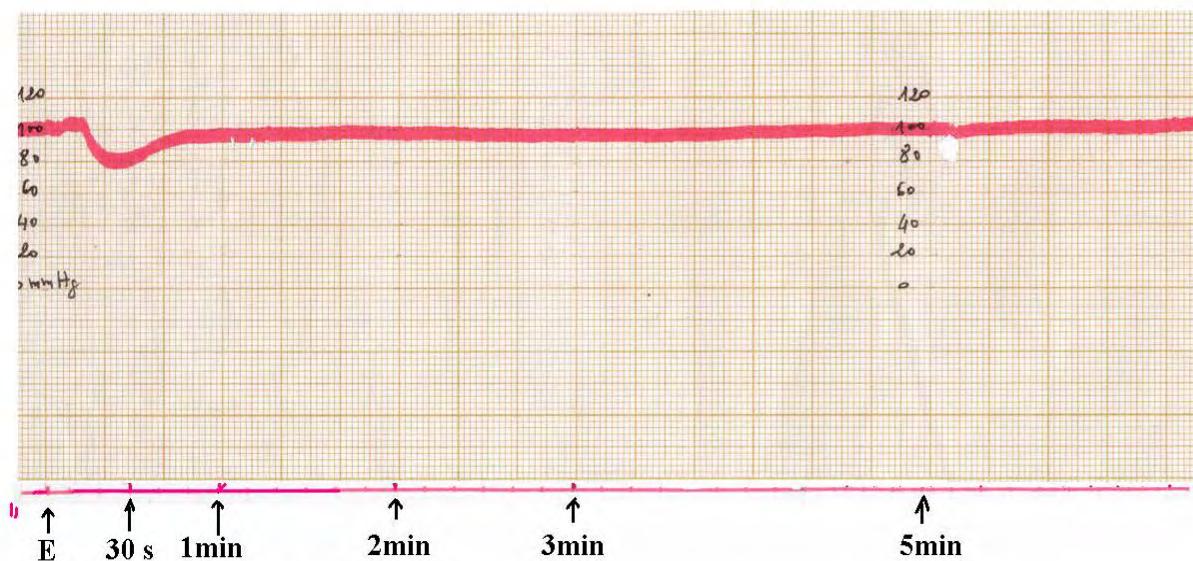


Figure 1 : Courbes de variation de la PAM et de l'inhibition résultant d'une injection de 5 mg/kg d'extrait en fonction du temps.

L'injection d'une dose de 5 mg/kg entraîne une baisse de la pression artérielle de 15% au moins après une durée d'action d'une minute. Cette baisse se manifeste après un temps de latence très court (5 secondes) aussi bien sur la PAS qui passe de  $102 \pm 2$  mm Hg, ( $n=5$ ,  $P \leq 0,025$ ) à  $88 \pm 2$  mm Hg ( $n=5$ ,  $P \leq 0,025$ ) que sur la PAD qui passe de  $84 \pm 2$  mm Hg ( $n=5$ ,  $P \leq 0,025$ ) à  $68 \pm 2$  mm Hg ( $n=5$ ,  $P \leq 0,025$ ). Durant les 15mn d'action de l'extrait nous constatons que l'écart type est sensiblement le même. Cela s'explique par une variation négligeable des écarts systolo-diastoliques durant l'action de l'extrait. Pour cette raison, nous avons déterminé pour chaque dose d'extrait la pression artérielle

moyenne (PAM) durant les 15mn d'enregistrement. Soit  $PAM = PAD + (PAS - PAD)/3$  exprimée en millimètre de mercure ( mm Hg ).

Les actions des différentes doses citées précédemment sur la PA sont illustrées par les graphiques 2 au 8 et les résultats numériques consignés dans les tableaux II au VIII ont permis de tracer les courbes d'inhibition correspondantes.



Graphique 2 : action d'une dose d'extrait de 10 mg/kg sur un rat mâle de 235 g

TEMPS	0s		30s		1mn		2mn		3mn		5mn		10mn		15mn	
PA	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S
Moyenne (mm Hg)	94,2	104	71,2	81,2	86,2	96	87,6	97,2	87,8	97,2	89,6	99,2	91,4	101	93,6	103
Ecart type	3,77	3,11	3,77	2,77	3,77	3,00	3,65	3,11	3,56	2,77	3,85	3,11	3,51	2,39	3,65	2,86
PAM (mm Hg)	97,4		74,5		89,5		90,8		90,9		92,8		94,7		96,8	
% Inhibition	0		23,5		8,1		6,8		6,6		4,7		2,8		0,6	

Tableau II : Moyennes statistiques des variations de la pression artérielle des rats suite à l'injection d'une dose de 10 mg/kg. n =5, P≤0.025 (PAD), P≤0.03 (PAS).

PA : pression artérielle, D : diastolique, S : systolique, PAM : pression artérielle moyenne

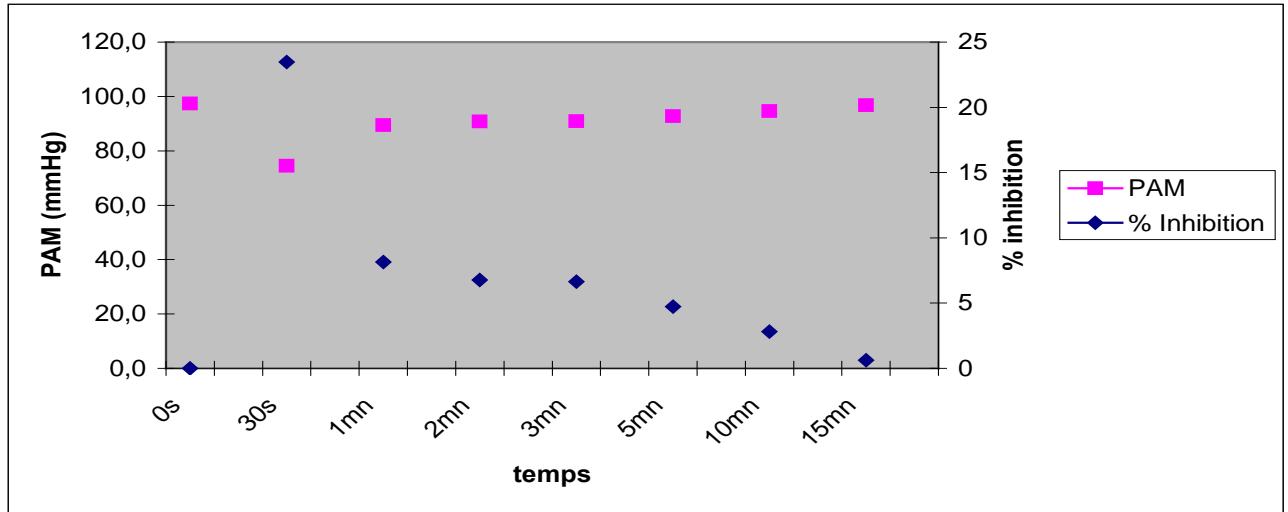
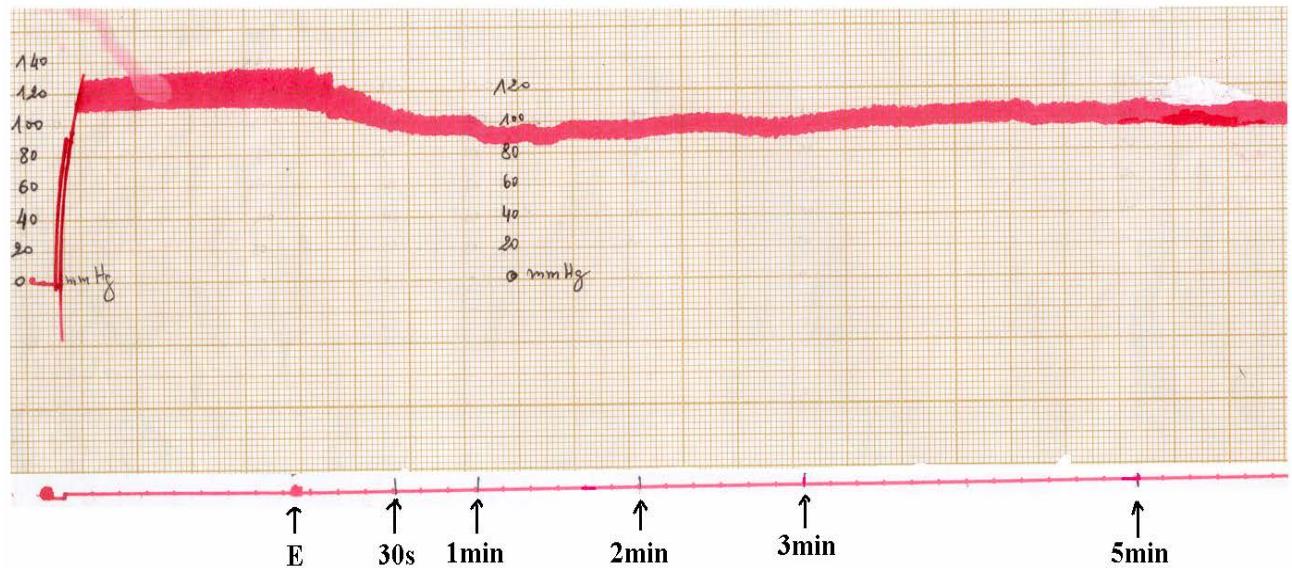


Figure 2 : Courbes de variation de la PAM et de l'inhibition résultant d'une injection de 10 mg/kg d'extrait en fonction du temps.



Graphique 3 : action d'une dose d'extrait de 20 mg/kg sur un rat mâle de 162 g

TEMPS	0s		30s		1mn		2mn		3mn		5mn		10mn		15mn	
PA	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S
Moyenne (mm Hg)	111	134	95	112	93	104	87	95,6	91,6	102	97,8	110	100	113	101	115
Ecart type	1,58	3,11	1,58	3,11	1,58	3,11	1,58	2,70	1,34	2,19	1,10	2,17	1,10	1,92	0,89	0,55
PAM (mm Hg)	118,7		100,7		96,7		89,9		94,9		101,8		104,4		105,8	
% Inhibition	0		15,2		18,5		24,3		20,0		14,3		12,1		10,9	

Tableau III : Moyennes statistiques des variations de la pression artérielle des rats suite à l'injection d'une dose de 20 mg/kg de l'extrait. n =5, P≤0,025

PA : pression artérielle, D : diastolique, S : systolique, PAM : pression artérielle moyenne

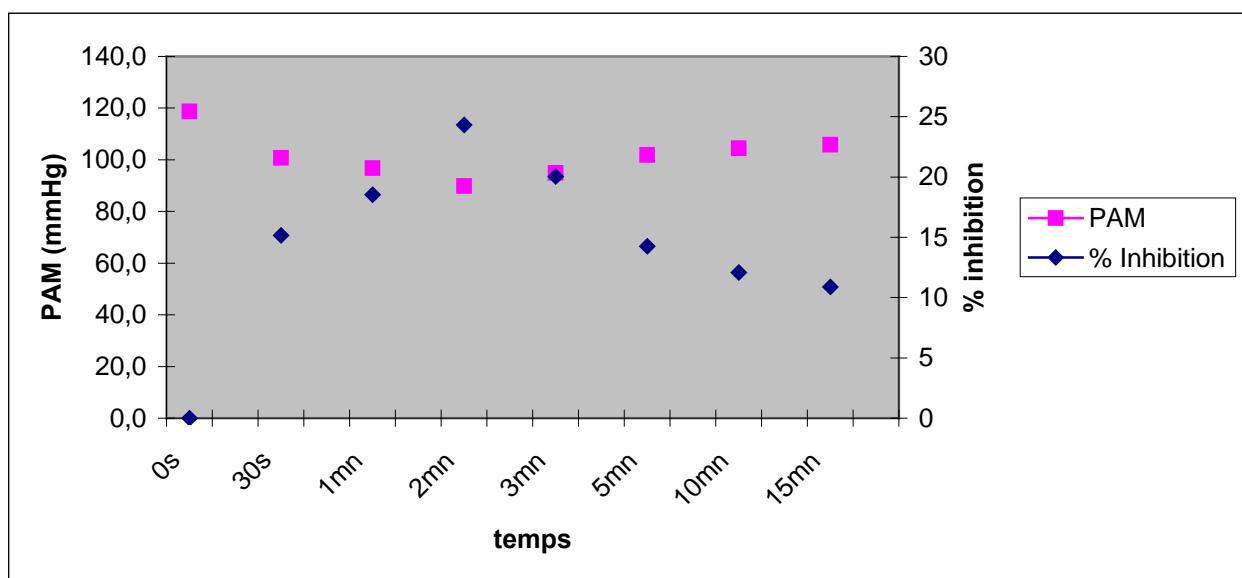
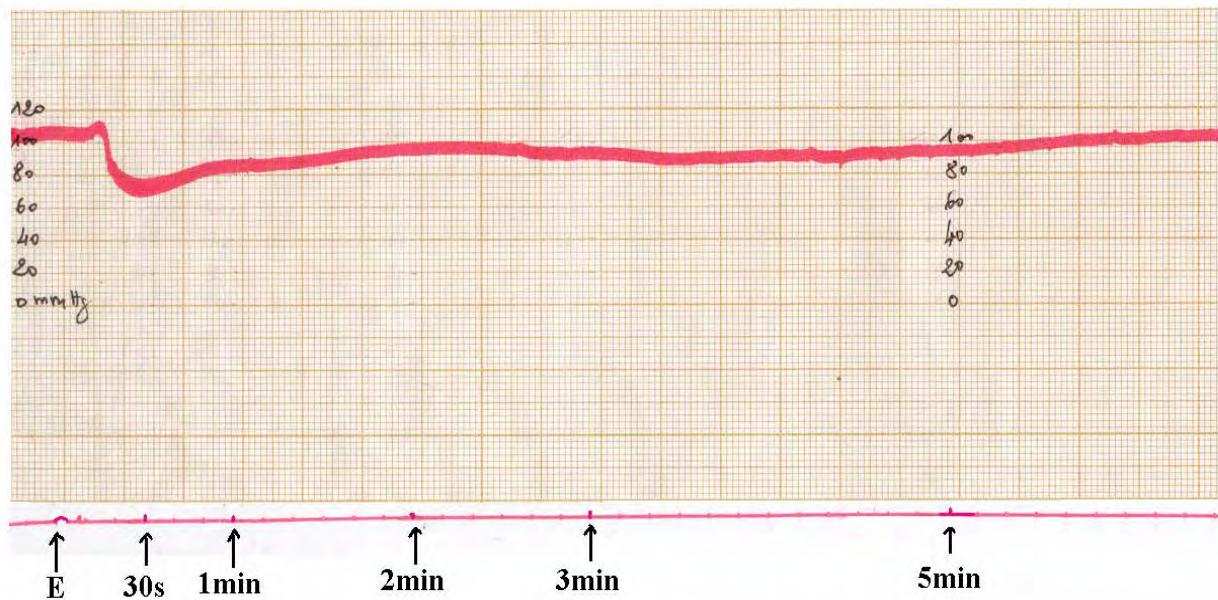


Figure 3 : Courbes de variation de la PAM et de l'inhibition résultant d'une injection de 20 mg/kg d'extrait en fonction du temps.



Graphique 4 : action d'une dose d'extrait de 25 mg/kg sur un rat mâle de 237 g

TEMPS	0s		30s		1mn		2mn		3mn		5mn		10mn		15mn	
PA	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S
Moyenne (mm Hg)	100	109	67,2	78,8	81,2	91,8	88,6	101	91,2	101	92,2	101	99,2	109	101	109
Ecart type	2,39	1,64	2,39	1,64	2,39	1,64	2,33	1,50	2,39	1,64	2,39	1,64	2,39	1,30	1,64	1,67
PAM (mm Hg)	103,1		71,1		84,7		92,7		94,4		95,1		102,5		103,7	
% Inhibition	0		31,0		17,8		10,1		8,4		7,8		0,5		-0,6	

Tableau IV : Moyennes statistiques des variations de la pression artérielle des rats suite à l'injection d'une dose de 25 mg/kg de l'extrait. n =5, P≤ 0.025

PA : pression artérielle, D : diastolique, S : systolique, PAM : pression artérielle moyenne

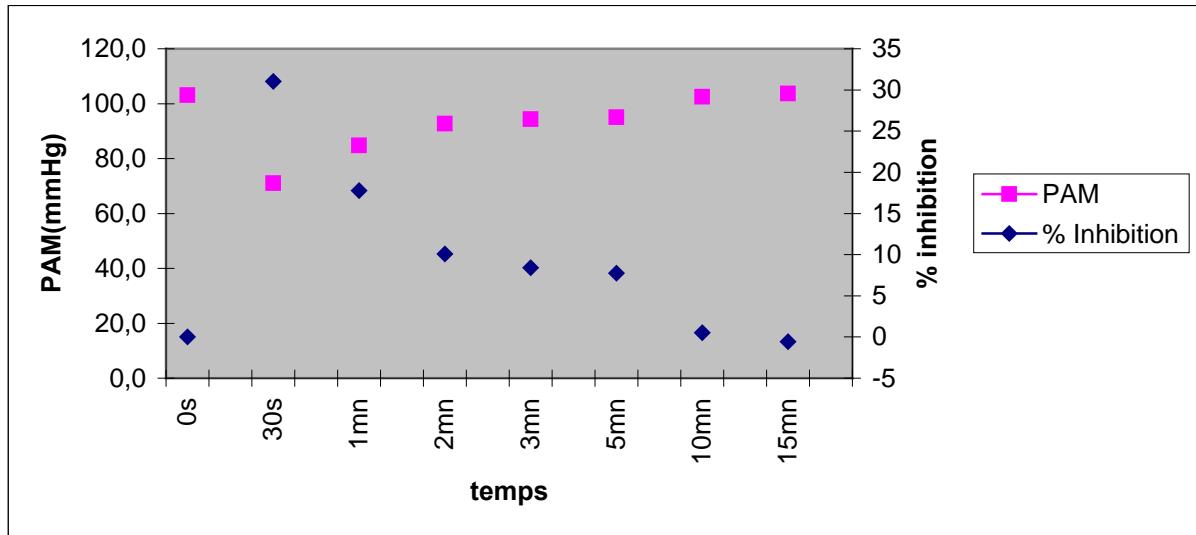
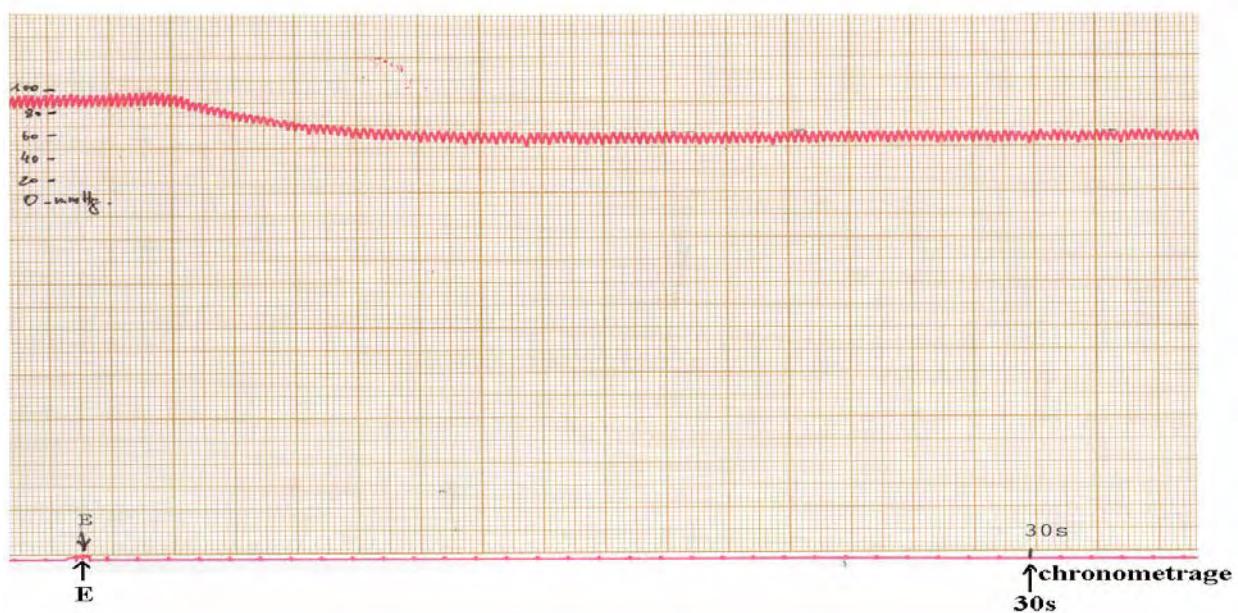


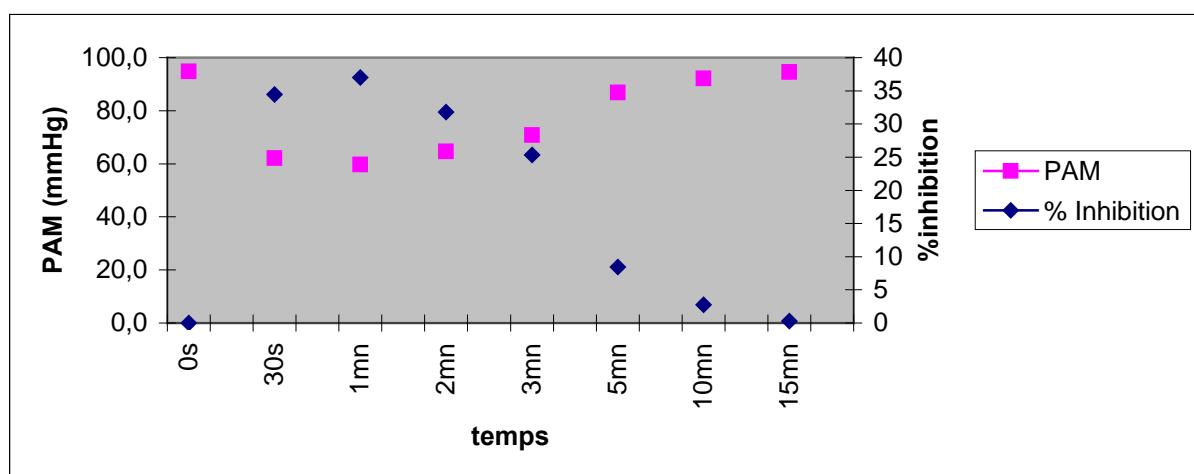
Figure 4 : Courbes de variation de la PAM et de l'inhibition résultant d'une injection de 25 mg/kg d'extrait en fonction du temps.



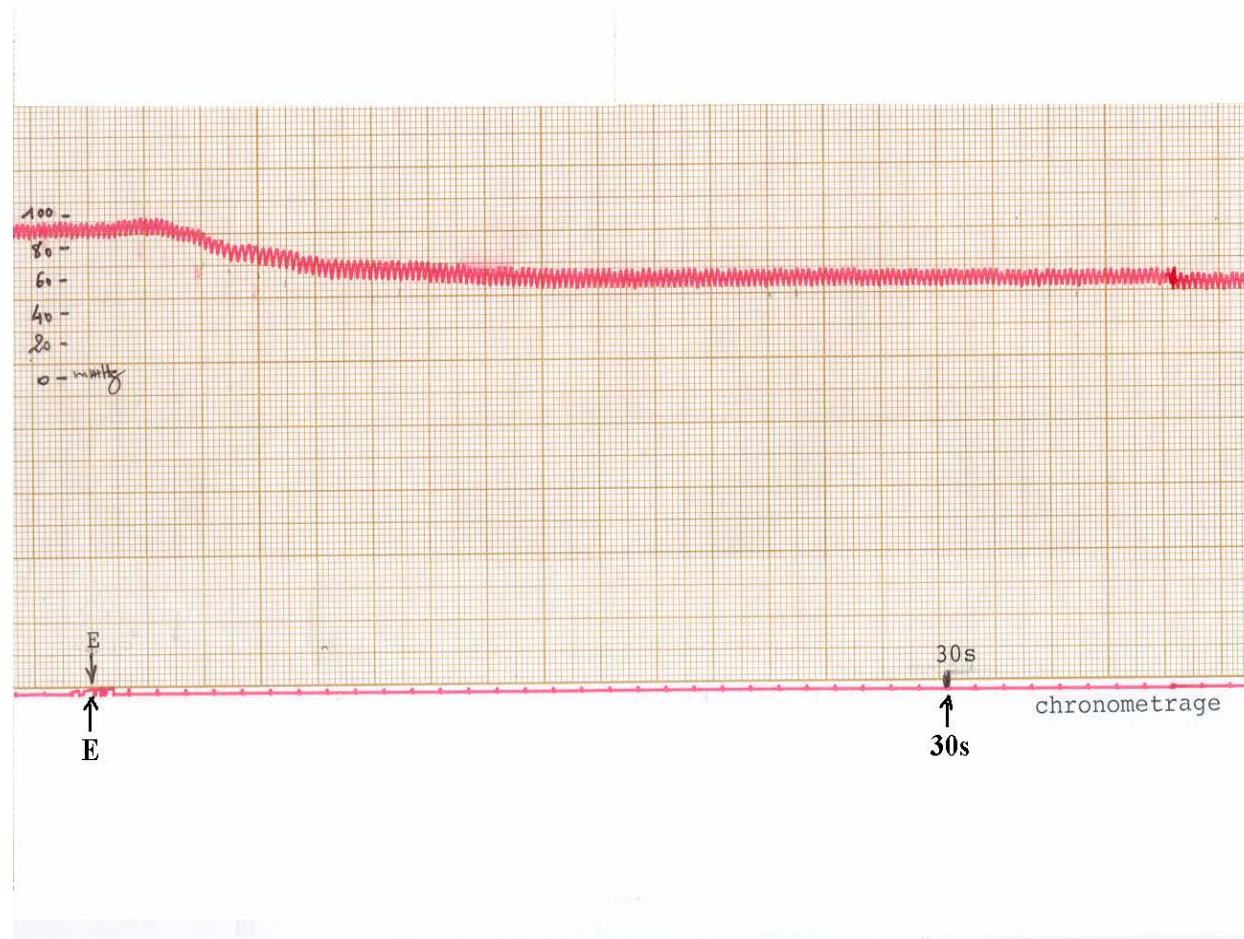
Graphique 5 : action d'une dose d'extrait de 45 mg/kg sur un rat mâle de 202 g

TEMPS	0s		30s		1mn		2mn		3mn		5mn		10mn		15mn	
PA	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S
Moyenne (mm Hg)	91,2	102	59,2	68	57,2	64,8	61,2	71,6	67,2	78	83,2	94	88,8	99	91	102
Ecart type	6,10	5,48	6,10	5,83	6,10	5,02	6,10	6,54	6,10	5,83	6,10	5,83	5,93	5,79	5,92	5,94
PAM (mm Hg)	94,8		62,1		59,7		64,7		70,8		86,8		92,2		94,5	
% Inhibition	0		34,5		37,0		31,8		25,3		8,4		2,7		0,3	

Tableau V : Moyennes statistiques des variations de la pression artérielle des rats suite à l'injection d'une dose de 45 mg/kg de l'extrait. n = 5, P≤0,025 (PAD), P <0,04 (PAS)  
PA : pression artérielle, D : diastolique, S : systolique, PAM : pression artérielle moyenne



Figue 5 : Courbes de variation de la PAM et de l'inhibition résultant d'une injection de 45 mg/kg d'extrait en fonction du temps.

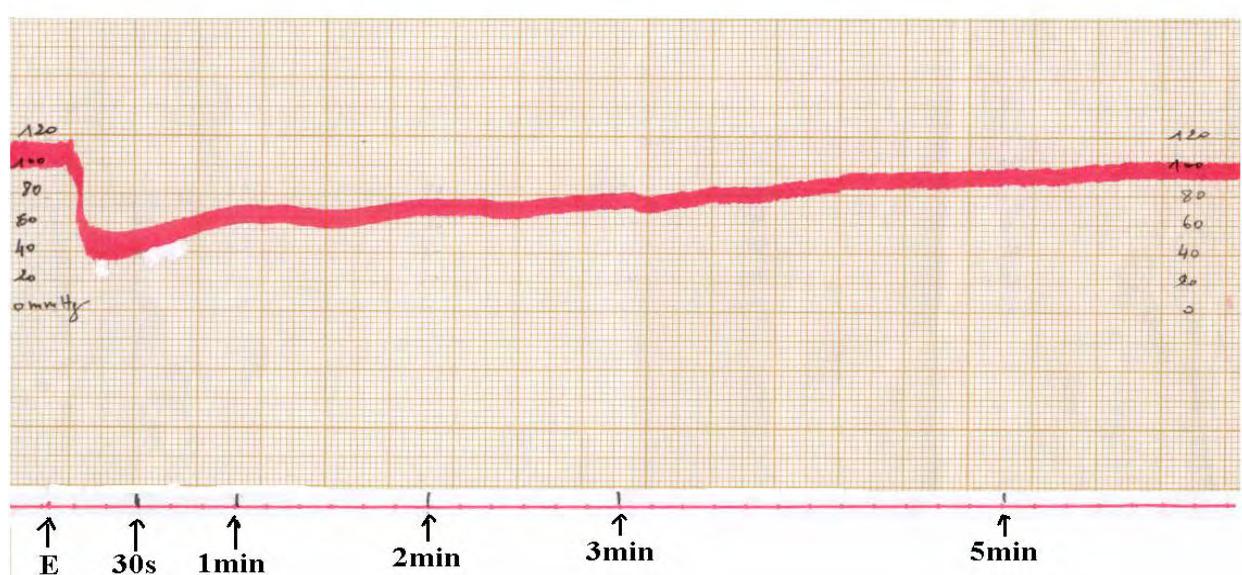
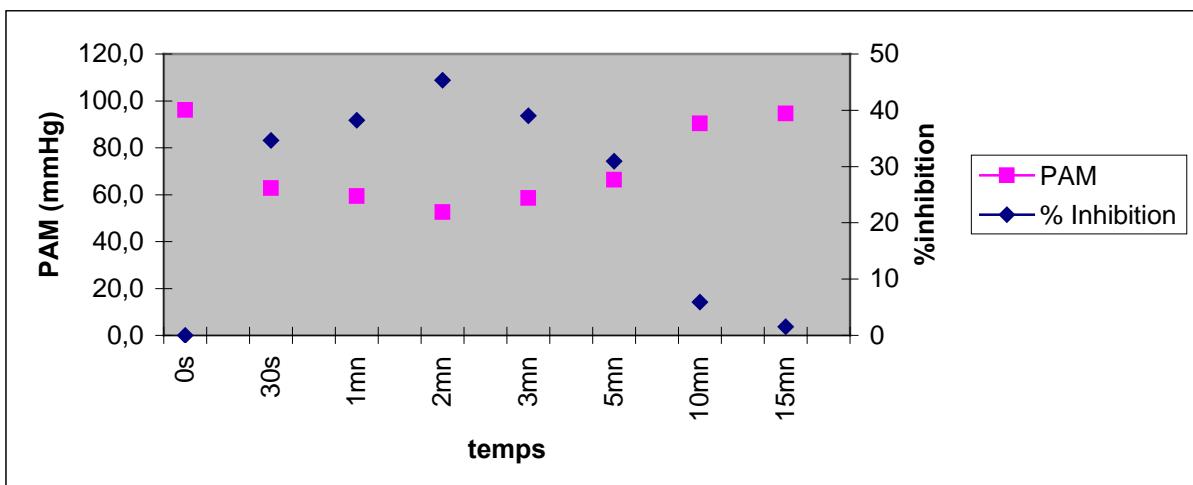


Graphique 6 : action d'une dose d'extrait de 60 mg/kg sur un rat mâle de 202 g

TEMPS	0s		30s		1mn		2mn		3mn		5mn		10mn		15mn	
PA	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S
Moyenne (mm Hg)	92	104	59,2	70	55,2	67,6	49,2	59,2	55,2	65,4	63,2	72,6	87,2	96,8	91,2	101
Ecart type	5,83	6,46	6,10	6,20	6,10	7,09	6,10	6,10	6,10	5,41	6,10	6,35	6,10	6,46	6,10	6,91
PAM (mm Hg)	96,1		62,8		59,3		52,5		58,6		66,3		90,4		94,6	
% Inhibition	0		34,6		38,2		45,3		39,0		31,0		5,9		1,5	

Tableau VI : Moyennes statistiques des variations de la pression artérielle des rats suite à l'injection d'une dose de 60 mg/kg de l'extrait. n = 5, P<0,04

PA : pression artérielle, D : diastolique, S : systolique, PAM : pression artérielle moyenne



Graphique 7 : action d'une dose d'extrait de 75 mg/kg sur un rat mâle de 162 g

TEMPS	0s		30s		1mn		2mn		3mn		5mn		10mn		15mn	
PA	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S
Moyenne (mm Hg)	94,4	108	28,4	45,2	54	67,2	60,4	71,2	66,4	76,4	82,4	93,4	90,8	104	93,2	105
Ecart type	6,23	7,87	6,23	5,22	5,48	5,26	6,23	5,26	6,23	5,59	6,23	5,59	6,42	7,13	5,02	6,42
PAM (mm Hg)	98,9		34,0		58,4		64,0		69,7		86,1		95,1		97,1	
% Inhibition	0		65,6		41,0		35,3		29,5		13,0		3,9		1,9	

Tableau VII : Moyennes statistiques des variations de la pression artérielle des rats suite à l'injection d'une dose de 75 mg/kg de l'extrait. n = 5, P≤0,025 (PAD), P≤0,04 (PAS)

PA : pression artérielle, D : diastolique, S : systolique, PAM : pression artérielle moyenne

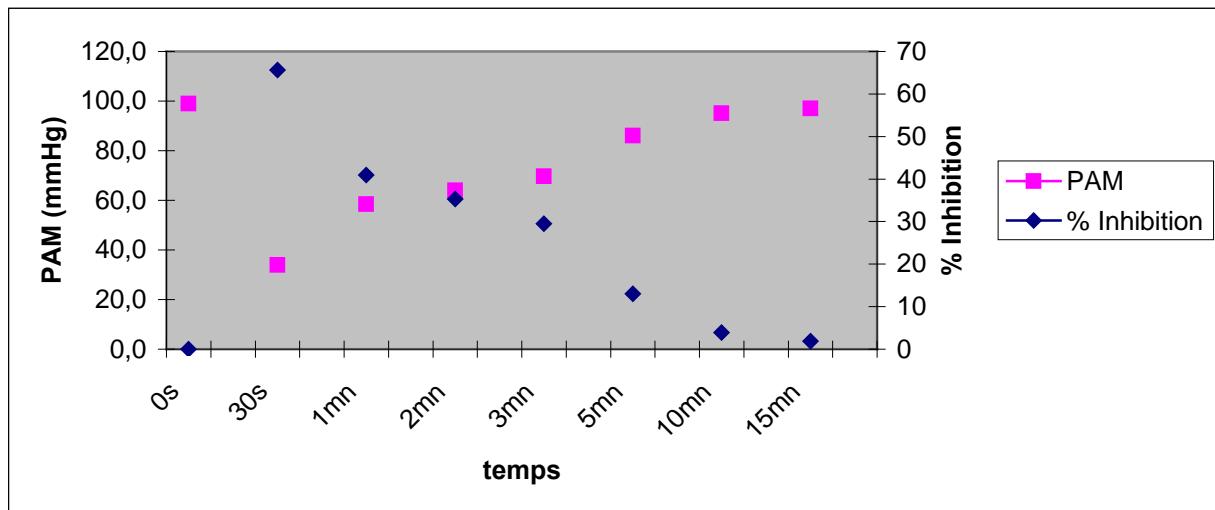
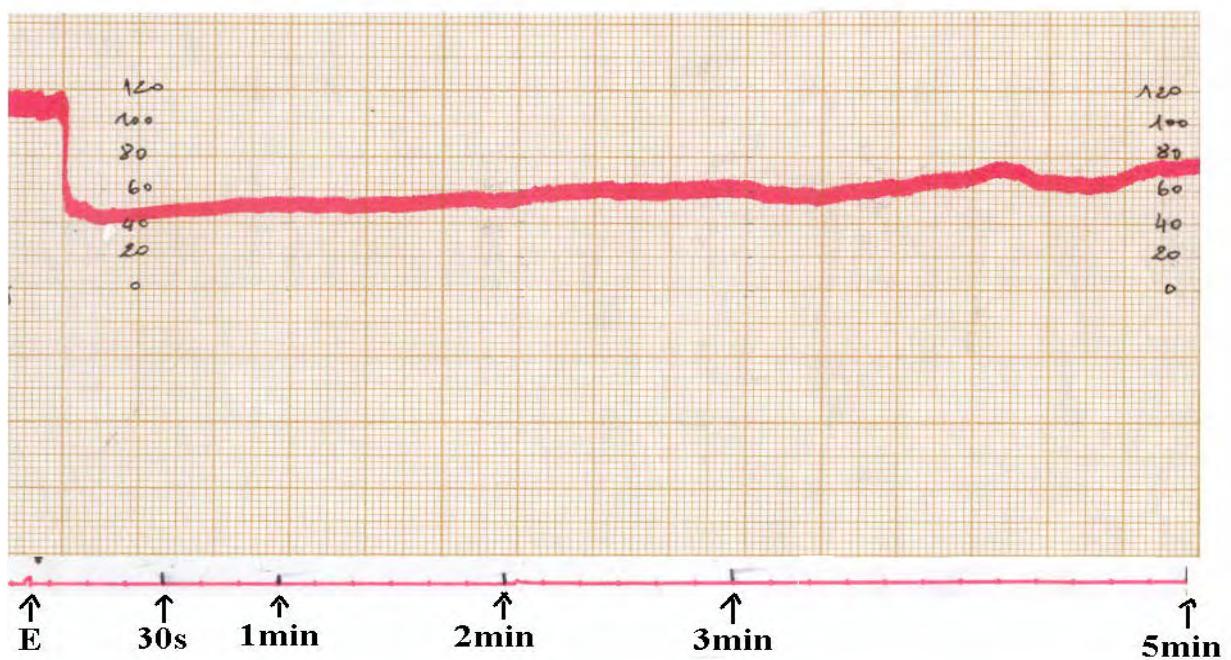


Figure 7 : Courbes de variation de la PAM et de l'inhibition résultant d'une injection de 75 mg/kg d'extrait en fonction du temps.



Graphique 8 : action d'une dose d'extrait de 100 mg/kg sur un rat mâle de 162 g

TEMPS	0s		30s		1mn		2mn		3mn		5mn		10mn		15mn	
	PA		D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S	D	S
Moyenne (mm Hg)	97	108	32,2	44,2	40,2	51,6	46,6	57,6	56,2	68	64,2	74,6	95,6	107	95,6	107
Ecart type	5,29	7,69	3,77	2,17	3,77	2,61	1,95	1,34	2,49	2,83	3,77	3,29	4,56	6,26	4,56	6,26
PAM (mm Hg)	100,7		36,2		44,0		50,3		60,1		67,7		99,5		99,5	
% Inhibition	0		64,1		56,3		50,1		40,3		32,8		1,3		1,3	

Tableau VIII : Moyennes statistiques des variations de la pression artérielle des rats suite à l'injection d'une dose de 100 mg/kg de l'extrait. n = 5, P≤0.04 (PAD), P≤0.05 (PAS)

PA : pression artérielle, D : diastolique, S : systolique, PAM : pression artérielle moyenne

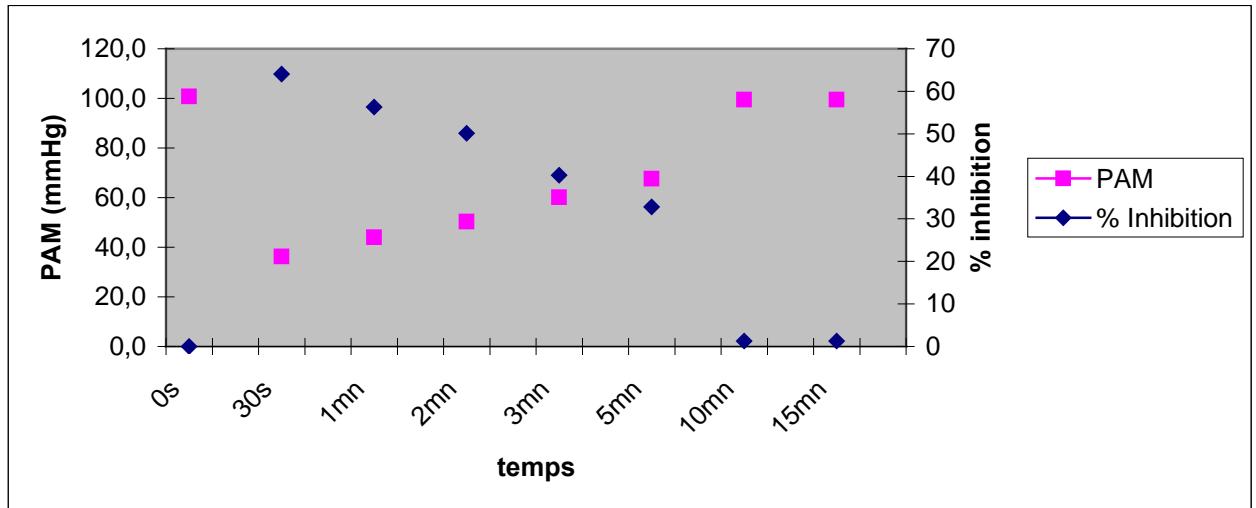


Figure 8 : Courbes de variation de la PAM et de l'inhibition résultant d'une injection de 100 mg/kg d'extrait en fonction du temps.

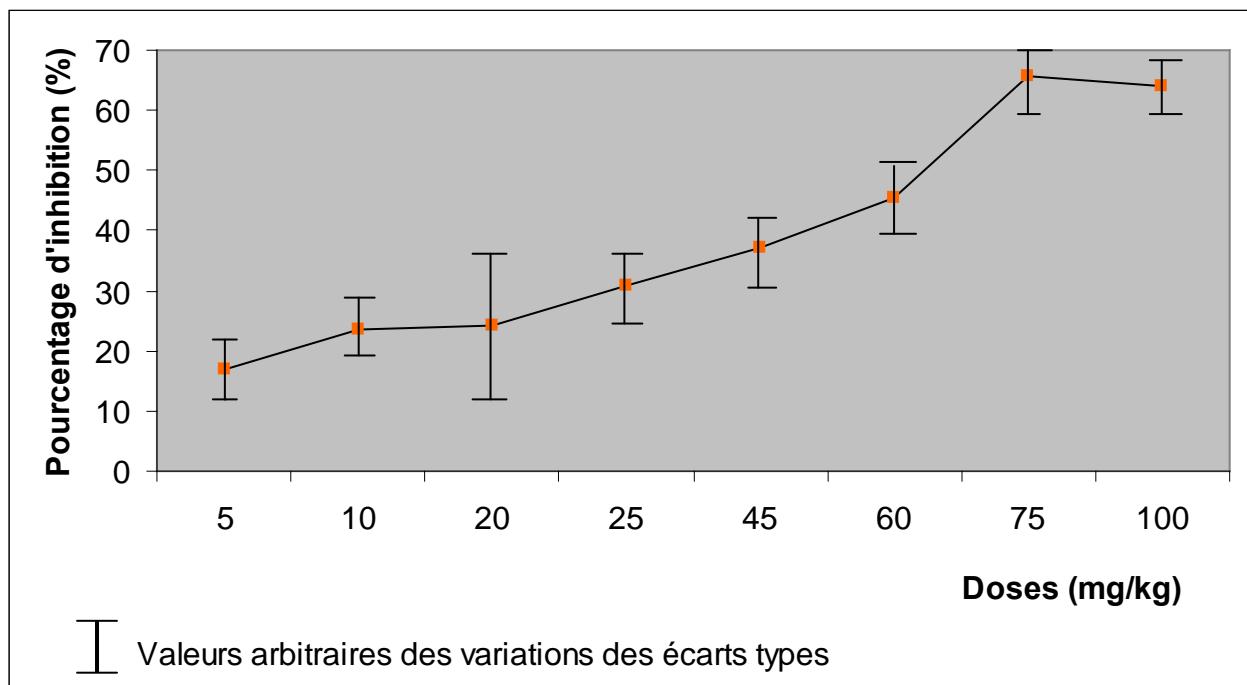


Figure 9 : Courbe du résumé des différentes expériences

La PAM chute de manière variable en fonction de la pression artérielle de base de chaque animal. Il est nettement observable que l'intensité de la baisse est étroitement liée à la quantité de drogue injectée. Cette intensité est quantifiée par le calcul du pourcentage d'inhibition pour chaque dose

étudiée. Les doses 10 mg/kg, 20 mg/kg, 25 mg/kg, 45 mg/kg, 60 mg/kg, 75 mg/kg et 100 mg/kg ont entraîné respectivement des baisses sensiblement égales à 23% ; 24% ; 31% ; 37% ; 45% ; 65% et 64% (cf figure 9). Les écarts types varient d'un lot à un autre. Cela s'explique par un degré de signification asymptotique nul car les lots sont indépendants les uns des autres. Nous remarquons, à cet effet, des paramètres de distribution très variables en fonction des lots. Les distributions élevées de la PA correspondent à des écarts types élevés. Par contre les faibles écarts types obtenus résultent d'une faible distribution de la PA des rats de chaque lot correspondant. En nous appuyant sur l'effet quantitatif, nous constatons qu'une dose supérieure ou égale à 15 fois la dose minimale active entraîne en moyenne une baisse de plus de 50% de la PA. Puisque le produit agit à des doses de l'ordre du milligramme d'extrait par kilogramme de poids corporel de l'animal, cette baisse est alors très significative.

Ces résultats montrent qu'il existe une différence individuelle de sensibilité des rats au produit en fonction de leurs diverses pressions artérielles de base. Les courbes 1 à 8 nous permettent de constater que les différentes doses utilisées agissent particulièrement en fonction de leur quantité (cf figure 9). Cependant, si nous considérons la dose 100 mg/kg, avec une baisse de 64% de la PAM de base ( $n=5$ ,  $P \leq 0,04$ ), elle aurait une action moins significative que la dose de 75 mg/kg ( $n=5$ ,  $P \leq 0,02$ ) avec un pourcentage d'inhibition légèrement plus élevé. Cette observation signifierait que l'extrait n'agit pas à des doses infiniment grandes sur la PA. Ainsi, l'action quantitative de l'extrait est limitée et cela pourrait justifier l'absence d'une baisse irréversible de la PA qui aurait pu être mortelle.

Les résultats montrent aussi que la durée d'action de l'extrait ne varie pas en fonction des doses. Cette durée est plutôt fonction de la PA de base des animaux utilisés.

En effet pour des rats dont les valeurs de la PAM sont ici supposées basses à moyennes (90 mm Hg à 110 mm Hg), la durée d'action de l'extrait est très limitée et on assiste d'ailleurs chez certains animaux à une légère hypertension compensatrice de l'hypotension créée (tableau IV). Ces cas de pression montrent aussi des variations d'écart systolo-diastoliques négligeables durant les 15mn d'action de l'extrait. Les valeurs arbitraires qui séparent les écarts types durant les expériences sont peu variables. Cela se justifie par une variation négligeable de la distribution des valeurs des différentes pressions artérielles de départ (cf figure 9).

Cependant, pour les rats de PAM de base supérieure 118 mm Hg ( $n=5$ ,  $P \leq 0,025$ ), la baisse de la PA est très progressive et plus persistante. Ce sont les seuls cas où le pourcentage d'inhibition est supérieur à 10% après une durée d'action de 15 minutes (figure 3). Les écarts types de la PAD passent progressivement de 1,58 à 0,89 et de 3,1 à 0,5 pour la PAS (tableau 3).

Ces résultats montrent que la distribution des valeurs des pressions artérielles après 15 minutes d'action de l'extrait est négligeable par rapport à la distribution initiale. Les valeurs des pressions artérielles systoliques et diastoliques baissent et convergent alors vers des constantes communes aux différents rats. Cette baisse affecte plus la PAS que la PAD.

Nous pouvons conclure que, l'extrait lyophilisé des feuilles de Flemingia faginea présente un certain effet hypotenseur. Cette action s'intensifie lorsque la quantité de l'extrait augmente.

Cependant, la durée d'action est étroitement fonction de la valeur de la PA de base de l'animal. Elle persiste lorsque la PA est élevée et elle est d'autant plus importante qu'elle affiche plus d'effet sur la PAS.

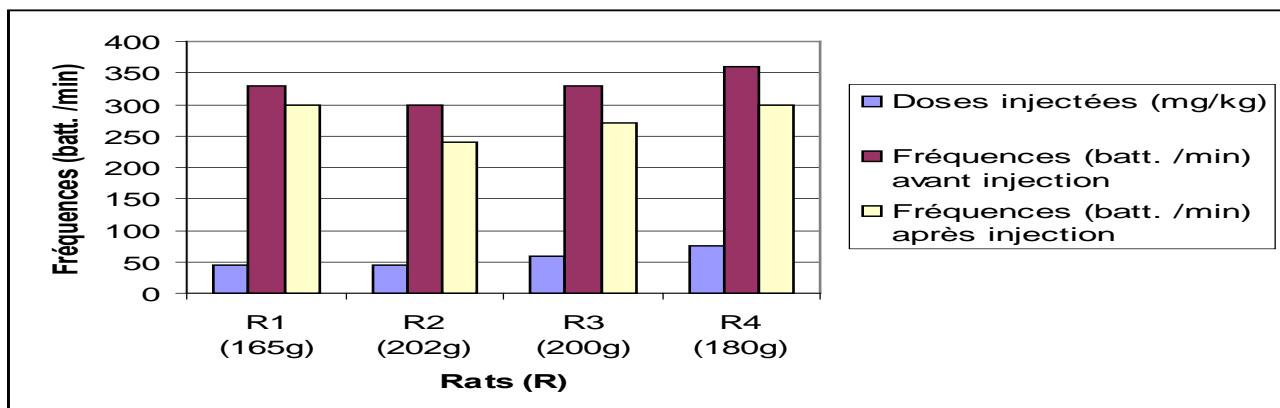
#### ► Sur la fréquence cardiaque (FC)

Rappelons que les battements enregistrés sur les artères sont les retentissements des pulsations appliquées sur le sang par les contractions cardiaques.

En effet, les variations de la fréquence peuvent être enregistrées à partir des artères. Pour l'évaluer, nous avons réalisé les enregistrements à une vitesse de déroulement du papier fixée à 30 cm/min. Les enregistrements sont effectués en intervalles de temps de 15 min, à raison de 3 injections au plus par rat. Les résultats pratiques sont illustrés par les graphiques 5 et 6. Les valeurs numériques sont consignées dans le tableau ci-dessous et ont permis de tracer l'histogramme qui suit.

Rats (R)	Doses injectées (mg/kg)	Fréquences (batt. /min)	
		Avant injection	Après injection
R1 (165g)	45	330	300
R2 (202g)	45	300	240
R3 (200g)	60	330	270
R4 (180g)	75	360	300

Tableau de données



Histogramme de fréquence

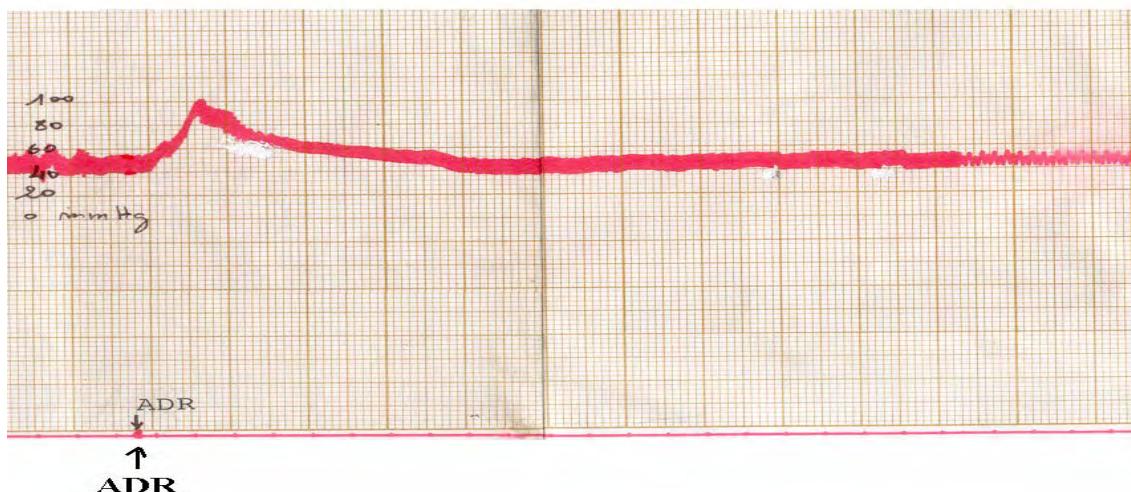
Ces résultats montrent que l'injection de l'extrait entraîne effectivement une diminution du nombre de battements cardiaques. Cependant, les variations obtenues ne dépendent ni des poids des animaux ni des variations quantitatives du produit. Pour chaque animal, la baisse de la fréquence suite à l'action de l'extrait lui est particulière, mais elle varie entre 30 batt. /min et 60 batt. /min. Elle correspond à un ralentissement du rythme cardiaque, conséquence de l'hypotension créée par les doses utilisées.

Nous déduisons que, si la baisse de la fréquence cardiaque est synonyme de bradycardie, alors l'extrait à un effet bradycardisant avéré.

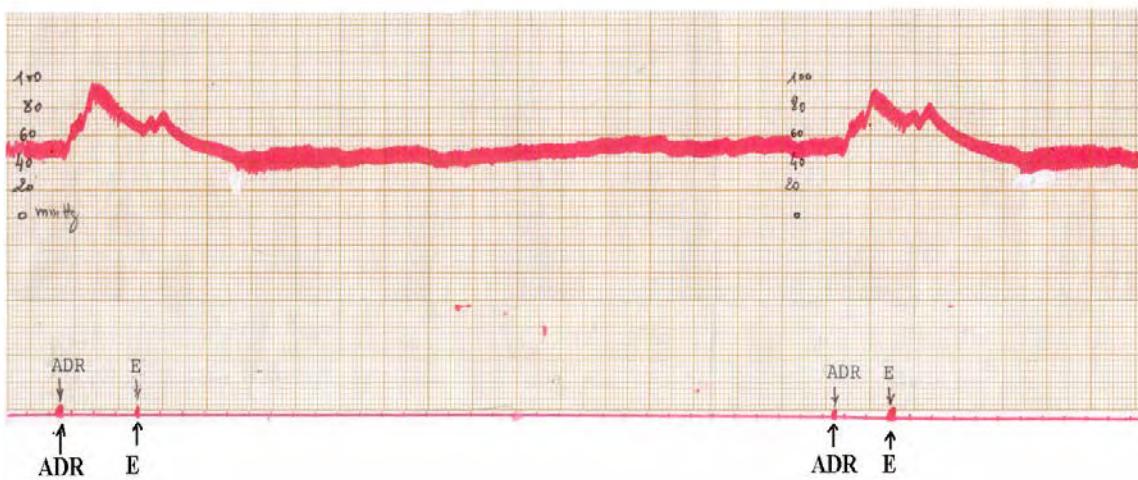
### III 2. 2 Les types de récepteurs

#### ► Effet sur les récepteurs adrénériques

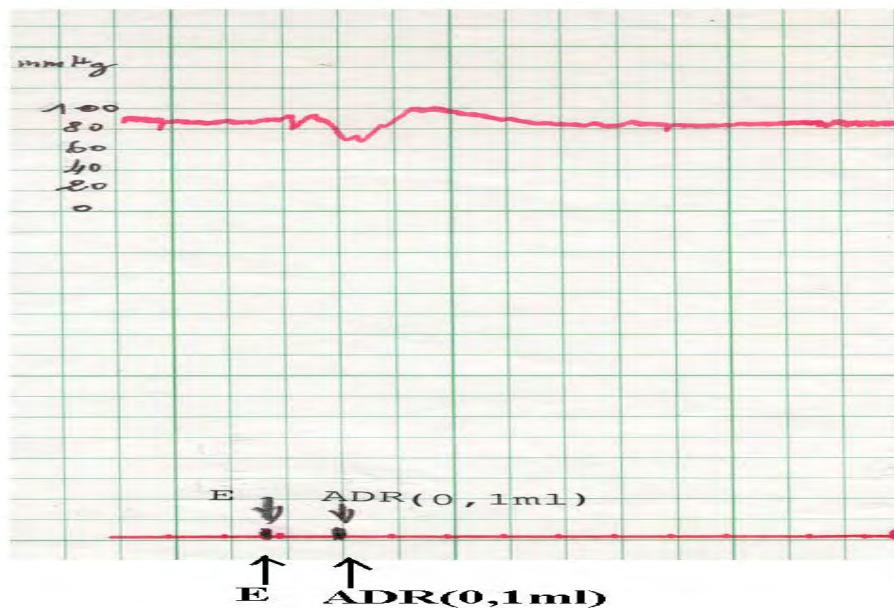
Les expériences réalisées sur 5 rats de poids variant entre 178 g et 245 g ont fourni des résultats illustrés par les graphiques 9, 10 et 11.



Graphique 9 : Témoin : Action de 0,1 ml à  $10^{-5}$  g/ml d'adrénaline sur la pression artérielle d'un rat mâle de 245 g



Graphique 10 : Effet d'une dose d'extrait de 10 mg/kg sur la pression artérielle d'un rat mâle de 245 g après injection de 0,1 ml à  $10^{-5}$  g/ml d'adrénaline



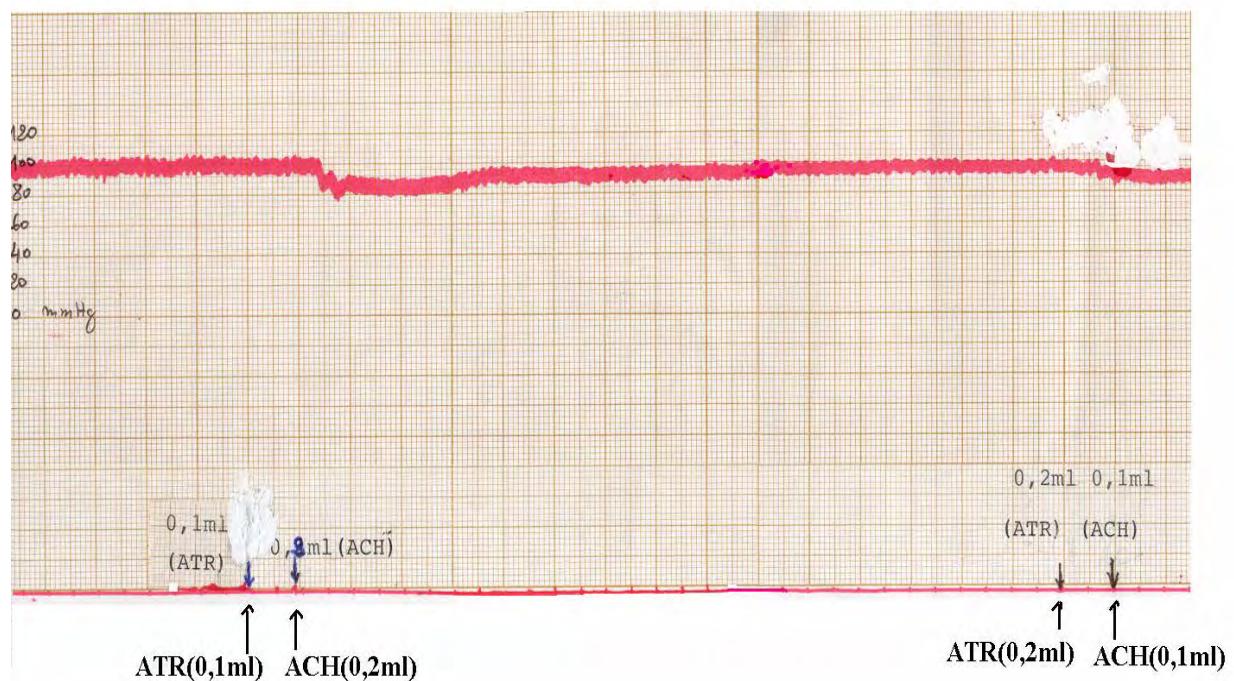
Graphique 11 : Effet d'une dose d'extrait de 10mg/kg sur la pression artérielle d'un rat mâle de 178 g suivie d'une injection de 0,1 ml à  $10^{-5}$  g/ml d'adrénaline

Une injection de 0,1ml d'adrénaline à  $10^{-5}$  g/ml a entraîné un passage de la PA de 56 mm Hg / 84 mm Hg à 96 mm Hg / 84 mm Hg. Après 30 secondes environs, la dose 10 mg/kg de l'extrait entraîne

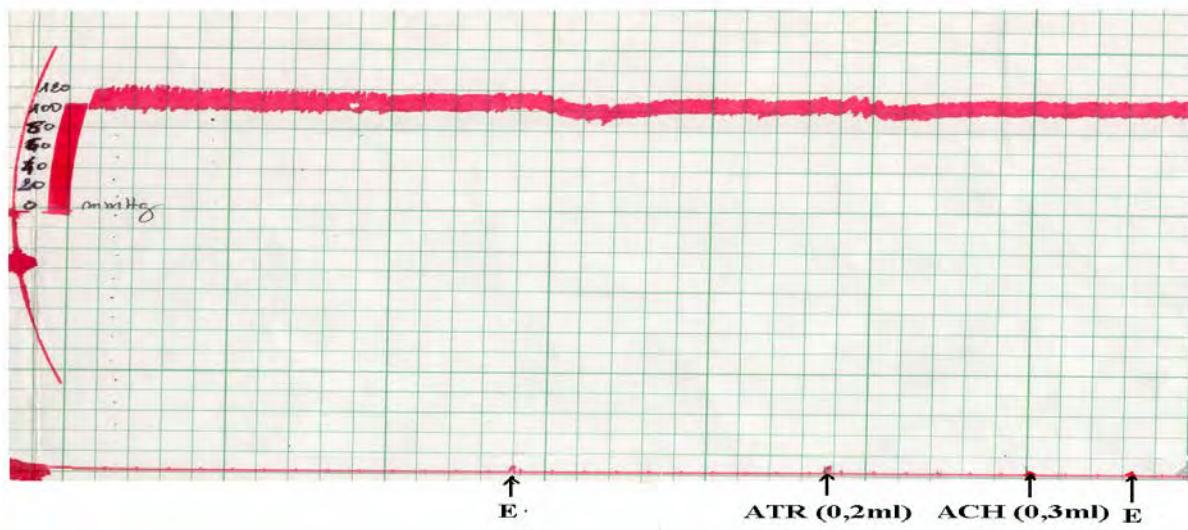
une baisse de la PA à 48 mm Hg / 34 mm Hg (graph. 10) différente d'une hypotension correctrice (graph. 9). L'action de l'adrénaline n'empêche donc pas celle de l'extrait. Les injections inversées montrent aussi que l'action de l'extrait n'inhibe pas celle de l'adrénaline (graph. 11). Nous pouvons conclure qu'il n'y a pas d'antagonisme entre l'extrait et l'adrénaline, donc l'extrait n'a pas d'effet adrénolytique.

#### ► Effet sur les récepteurs cholinergiques

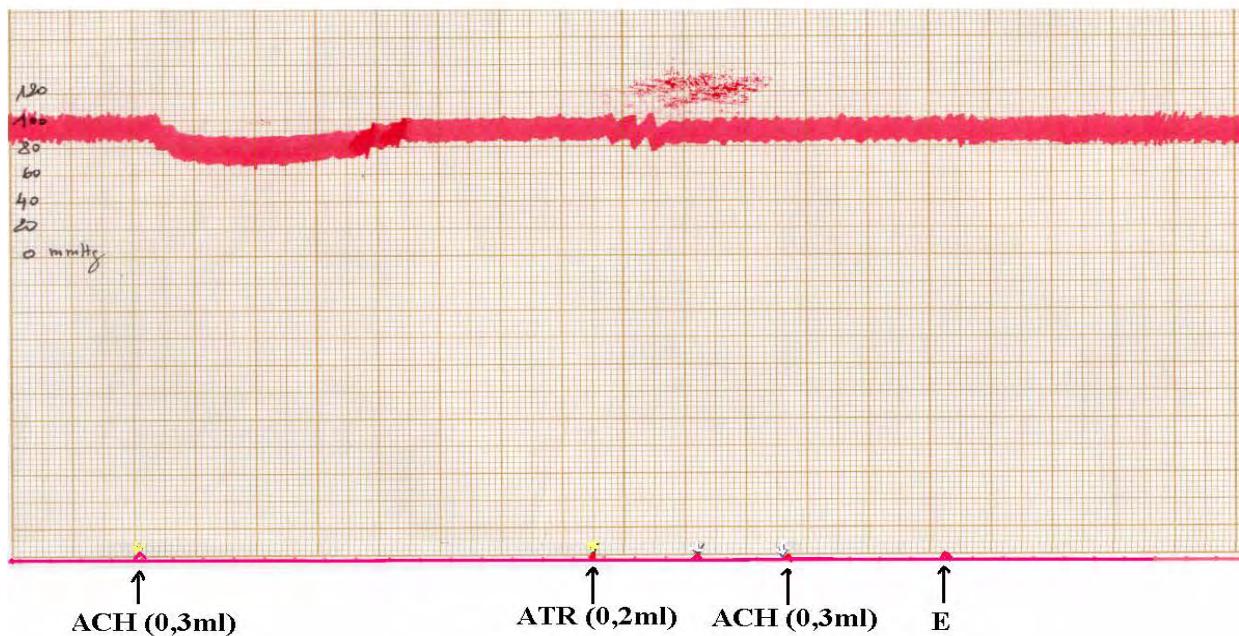
Les essais pharmacologiques réalisés sur 5 rats mâles de poids variant entre 175 g et 242 g ont fourni les graphiques 12 au 14 suivants.



Graphique 12 : Témoin : interaction entre atropine à  $10^{-5}$  g/ml et acétylcholine à  $10^{-6}$  g/ml sur la pression artérielle d'un rat mâle de 175 g



Graphique 13 : Effet d'une dose d'extrait de 5 mg/kg sur la pression artérielle d'un rat mâle de 200 g après une injection de 0,2 ml à  $10^{-5}$  g/ml d'atropine (ATR) suivie d'une injection de 0,2 ml à  $10^{-6}$  g/ml d'acétylcholine



Graphique 14 : Effet d'une dose d'extrait de 10 mg/kg sur la pression artérielle d'un rat mâle de 176 g après une injection de 0,2 ml à  $10^{-5}$  g/ml d'atropine (ATR) suivie d'une injection de 0,3 ml à  $10^{-6}$  g/ml d'acétylcholine (ACH)

Les injections témoins d'acétylcholine et d'extrait ont permis de rappeler l'action de ces deux substances sur la pression artérielle et de distinguer leurs comportements vis-à-vis de l'atropine. En effet, les doses de 5 mg/kg et 10 mg/kg, efficaces pour créer une hypotension suffisante, n'ont aucun effet hypotenseur quand leurs injections sont précédées par une administration de 0,2ml d'atropine à  $10^{-5}$  g/ml. Par conséquent, l'atropine inhibe l'action de l'extrait au même titre que l'acétylcholine. Ainsi, l'extrait reproduit les effets de l'acétylcholine sur la PA.

Nous pouvons conclure que les effets de l'extrait lyophilisé des feuilles de *Flemingia faginea* sont inhibés par les inhibiteurs cholinergiques.

#### IV CONCLUSION GENERALE

L'objectif général de notre recherche a été de déterminer l'effet hypotenseur de l'extrait total des feuilles de *Flemingia faginea*.

Pour conserver notre produit en bonne qualité, nous avons effectué une extraction totale par décoction et une lyophilisation. Notre premier objectif spécifique était de déterminer s'il y a lieu, la dose minimale active. Les résultats nous ont fourni une dose égale à 5 mg/kg qui a pu occasionner une baisse de la PA d'au moins de 15% de sa valeur initiale.

Nous avions aussi pour objectif spécifique de déterminer l'effet dose de l'extrait lyophilisé des feuilles de *Flemingia faginea*.

Pendant ces tests, nous avons constaté que la durée du maintien de la baisse maximale varie entre 30s et 2mn selon la pression artérielle de base des rats, exception faite des animaux de PA déjà naturellement élevée.

Pour une PAM de base inférieure à 110 mm Hg, la durée d'action maximale est inférieure ou égale à 2 min avec un retour rapide à la pression artérielle de base. Cette durée d'action est donc passagère pour ces animaux supposés être normotendus par rapport à ceux qui ont une PAM supérieure à 118 mm Hg. En effet, si cette PAM de base est supérieure à 118 mm Hg, la durée d'action est suffisamment longue car après 15 min d'enregistrement, on constate une baisse persistante justifiée par une inhibition supérieure à 10%.

Ainsi, l'extrait des feuilles de *Flemingia faginea* agit en durée sur la PA surtout quant celle-ci est élevée. Les résultats expérimentaux ont aussi montré que l'extrait lyophilisé de cette plante provoque une bradycardie qui se manifeste au niveau tensionnel par une baisse de la fréquence cardiaque. On

se rappelle que toute variation des contractions cardiaques entraîne une variation du volume sanguin éjecté dans les artères et par conséquent, une variation de la PA.

En effet, l'injection du produit a entraîné chez la majeure partie des animaux une légère élévation du tonus cardiaque qui se manifeste par un écart systolo-diastolique de courte durée.

Ces résultats montrent aussi qu'il n'y a pratiquement pas de déséquilibre intermittent entre la systole et la diastole durant toutes les périodes de l'action de l'extrait.

Nous pourrions donc dire que l'extrait n'a aucun effet arythmique sur le cœur quelle que soit sa quantité. L'action particulière de l'extrait sur la PAS élevée nous laisse supposer qu'il pourrait être utilisé contre l'hypertension artérielle systolique isolée.

Chez tous les rats, nous avons observé un retour progressif à la pression artérielle de base pour toutes les doses de l'extrait utilisée et aucun cas de mortalité n'a été enregistré.

Nous avions aussi un objectif qui était spécifique à la détermination du mécanisme d'action de l'extrait. Les résultats ont montré effectivement d'une part, que l'extrait n'a aucun effet adrénolytique, et d'autre part il reproduit les effets de l'acétylcholine vis-à-vis de l'atropine et de la PA. Nous pouvons conclure alors que l'extrait de feuilles de *Flemingia faginea* est un produit parasympathomimétique.

A la lumière de tous ces résultats, nous pouvons dire que l'extrait lyophilisé des feuilles de *Flemingia faginea* a une action hypotensive. L'effet hypotenseur de l'extrait par injection intraveineuse fait-il forcément de celui-ci un produit antihypertenseur ? L'absence de mortalité après injection intraveineuse du produit, signifie-t-elle absence de toxicité de celui-ci ?

Nous pensons qu'il serait opportun de travailler sur des animaux qui ont subi une hypertension expérimentale, d'utiliser des cœurs isolés de mammifères pour vérifier l'effet bradycardisant de l'extrait par perfusion directe après les études de toxicité, déterminer l'action de l'extrait sur la vasomotricité.

Il serait souhaitable aussi de réaliser un screening phytochimique très complet afin de déterminer les différents constituants actifs responsables de l'effet pharmacodynamique de l'extrait lyophilisé des feuilles de *Flemingia faginea*.

## BIBLIOGRAPHIE

### **1 ADJANOHOUN E. J**

La médecine traditionnelle africaine

Phytothérapie, aromathérapie

Editions techniques.

Encycl. Méd. Nat., A-8, 9-1991, p 14

### **2 AMMOR S.**

Données épidémiologiques, physiopathologiques et thérapeutiques actuelles de l'hypertension artérielle

### **The. méd. Rabat 1990 n° 30**

### **3 BABA-MOUSSA Ramatou**

Contribution à l'étude de l'activité antihypertensive des écorces et des graines de Parkia biglobosa.

Thèse Pharm. 1991 Dakar. N° 60

### **4 BERHAUT J.**

Flore illustrée du Sénégal. 2<sup>e</sup> éd.

Edition clairafrique. Dakar. 1967.

### **5 BERHAUT J.**

Flore illustrée du Sénégal. Tome V

Editions claire Afrique, Dakar. 1976.

### **6 BOUIRY N.**

L'hypertension du sujet âgé. Thèse de pharm. Dakar, 1993, n°71

### **7 CHAOUI L**

Mise au point sur une nouvelle classe d'anti-hypertenseurs : Les antagonistes de l'angiotensine II. Thèse

Pharm. 2002, N° 49

### **8 CHEYMOL J.**

Condition à remplir par une hypertension expérimentale pour l'utilisation dans l'essai des médicaments antihypertenseurs.

Thérapie, 1965, XX 1535-1557

### **9 CIBA (labo.)**

Hypertension artérielle et son traitement. 2<sup>e</sup> éd.

Paris S.D., In 12<sup>e</sup>, p. 189.

### **10 CISSE-THIAM M .**

Contribution à l'étude de l'action hypotensive de Flemingia faginea

(Gill. Et Perr.) Bak chez le rat.

DEA, Dakar 1984

### **11 COVI L .**

Etude des plantes africaines d'intérêt thérapeutique alimentaire : Parkia biglobosa.

**12 FALL A. B. K.**

Contribution à l'étude de l'activité antihypertensive de l 'Anacardium occidentale (Anacarde) à propos d'une expérimentation clinique menée dans le CHU de Dakar. 1987. n°67.

**13 FIKRI R.**

Contribution à l'étude des dicotylédones médicinales du Sénégal

Phyllotaxie et morphologie florale.

Thèse de doctorat en pharmacie. 1983.n° 23. Dakar.

**14 FOLKOW B. et NEIL E.**

Oxford University. Press, 1991: 374-398.

**15 GONO-BARBER P.**

Contribution à l'étude des antihypertenseurs

The. Pharm., Dakar. 1971. n° 6.

**16 GIRERD X ., HANON O . et MOURAD J J .**

Utilisation thérapeutique des inhibiteurs de l'enzyme de conversion dans l'hypertension artérielle (résumé).

Médecine thérapeutique. Vol4, n°10, décembre 1998 : 775-81, Revue : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion

**17 HAÏAT R., LE ROY G.**

Thérapeutique Cardiovasculaire

Lecture transversale des grands essais cliniques

2<sup>e</sup> éd. revue et augmentée

Ed. Frisson- Roche 1999

**18 KANE A.**

Contribution à l'étude épidémiologique de l'hypertension artérielle en milieu suburbain africain : Cas de Pikine Sénégal.

Thèse. Méd. 1990. n°30

**19 KERHARO J.**

Recherche éthnopharmacognosique pour les plantes médicinales et toxiques de la pharmacopée sénégalaise traditionnelle.

Thèse. Pharm. Dakar. 1971. n°21

**20 KERHARO J. et ADAM J G.**

Pharmacopée sénégalaise traditionnelle, Plantes médicinales et toxiques.

Ed. Vigo, Paris. 1974. pp 702-704.

**21 KERHARO J.**

A propos de la flore sénégalaise : aperçu historique concernant les recherches sur la flore et les plantes médicinales du Sénégal. Bull. IFAN, 29A. Dakar, 1968. n°4

**22 KERHARO J.**

Réalité et connaissances des pharmacopées traditionnelles de l'Afrique Noire.

Rapport du symposium interafricain sur la pharmacopée traditionnelle et les plantes médicinales africaines.  
Dakar. 1968

**23 MILLI M.**

Pharmacologie clinique des antihypertenseurs  
Symposium E2 Paris 6 -7 Avril 1973. 31 MERCK

**24 PIERI F**

Pharmacologie et thérapeutique  
Edition Marketing 32, rue Barque 75015 Paris. 1986 : 230-244

**25 PLOUIN P F., CHATELIER G., PAGNY J. et LANG T.**

Hypertension artérielle (épidémiologie, hémodynamique et physiopathologie).  
Encyclopédie. Méd. Chi. Cœurs Vaisseaux. 11302, A<sup>10</sup>, 2. Paris France. 1986 :2-9

**26 PLOUIN P. F. et coll.**

Pression artérielle : Mesure, valeurs normales, régulation.  
Encyclopédie Médico-chirurgicale.  
Editions Techniques, 18 rue Séguier, Paris VI<sup>e</sup> France. 1985. p 11302 Aoo

**27 SIDIBE A.**

Contribution à l'étude de la composition chimique de Flemingia faginea (G et Perr)  
DEA, Dakar 2003

**28 TOUPET C.**

Le climat de l'Ouest africain  
In : Atlas international de l'Ouest africain. Organisation de l'unité africaine, Commission Scientifique,  
Technique et de la recherche, IFAN. Dakar. 1968.

**29 TUAL J. L.**

Physiopathologie de l'hypertension artérielle essentielle.  
La revue des Praticiens Médecine Générale. Mai 1986. n°26.

**30 VALETTE G.**

Précis de Pharmacodynamie 3<sup>e</sup> éd.  
Masson et Cie, Editeurs, 120, boul. Saint-Germain, Paris. 1972

**Nom : Coulibaly**

**Prénom : Boubacar**

**Titre : Diplôme d'Etudes Approfondies en Chimie et Biochimie des produits naturels**

**Sujet : Contribution à l'étude des effets hypotenseurs de *Flemingia faginea* chez le rat normotendu**

**JURY / Président : Monsieur Abdoulaye Samb** Professeur à la faculté des Sciences et Techniques

**/ Membres : Monsieur Babacar Faye** Professeur à la faculté de Médecine et de Pharmacie

**Monsieur Aynina Cissé** Professeur à la faculté de Médecine et de Pharmacie

**Madame Marème Cissé-Thiam** Professeur à la faculté des Sciences et Techniques

**Date de soutenance le 28 octobre 2006**

## *Résumé*

L'utilisation des plantes médicinales est d'une importance capitale pour l'amélioration de la santé en Afrique et dans le reste du monde.

*Flemingia faginea* est une plante qui, selon certains tradipraticiens serait une « pharmacie traditionnelle ». Les extraits lyophilisés des feuilles de cette plante nous ont permis de réaliser des essais pharmacologiques sur la pression artérielle et la fréquence cardiaque des rats tous mâles de poids variant entre 168 g et 210 g.

Après avoir obtenu une dose minimale active (DMA) de 5 mg/kg ( $p < 0,025$ ), les doses 10 mg/kg, 20 mg/kg, 25 mg/kg, 45 mg/kg, 60 mg/kg, 75 mg/kg et 100 mg/kg ont entraîné respectivement des baisses de pression artérielle sensiblement égales à 23% ; 24% ; 31% ; 37% ; 45% ; 65% et 64% ( $n=5$ ,  $P < 0,05$ ).

Nous avons pu constater que ces extraits présentent un certain effet hypotenseur. Cette effet s'intensifie lorsque la quantité de l'extrait augmente mais les variations de écarts types sont généralement négligeables. Pour les cas de pression artérielle de base supérieure à 118 mm Hg ( $n=5$ ,  $P \leq 0,025$ ), la baisse est très progressive, plus persistante et les écarts types sont très réduits après 15 minutes d'action de l'extrait.

Les résultats ont aussi montré que pour chaque animal, la baisse de la fréquence suite à l'action de l'extrait lui est particulière, mais elle varie entre 30 batt. /min et 60 batt. /min. Nos travaux nous ont montré aussi que l'extrait lyophilisé des feuilles de *Flemingia faginea* sur la pression artérielle n'a pas d'effet adrénolytique alors qu'il présente des effets qui sont inhibés par les inhibiteurs cholinergiques.

**Mots clés : extrait lyophilisé, pressions artérielle, fréquence cardiaque**

Mail : [bcol08@yahoo.fr](mailto:bcol08@yahoo.fr) Tel : 537 53 48



