

MINISTRE DE L'EDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET
DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO



FACULTE DE PHARMACIE

Année Universitaire 2018-2019

N° /..... /

THESE

**Etude phytochimique et activités anti radicalaires
de l'Ail *Allium sativum* L. (Liliaceae), utilisé dans la
prise en charge de l'hypercholestérolémie.**

Présentée et soutenue publiquement le/.../2019 devant
la Faculté de Pharmacie

Par M. Bina COULIBALY

**Pour Obtenir le Grade de Docteur en Pharmacie
(DIPLÔME D'ETAT)**

JURY

Président : Pr Boubacar Sidiki CISSE

**Membres: Dr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME
Dr Djibiril Mamadou COULIBALY**

Codirecteur : Dr Sékou DOUMBIA

Directrice de thèse : Pr Rokia SANOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE PHARMACIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2018-2019.

ADMINISTRATION

Doyen : Boubacar TRAORE, Professeur

Vice-doyen : Ababacar MAÏGA, Professeur

Secrétaire principal : Seydou COULIBALY, Administrateur Civil

Agent comptable : Famalé DIONSAN, Contrôleur des Finances.

PROFESSEURS HONORAIRES

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
2	Mahamadou	CISSE	Biologie
3	Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
4	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie
5	Boukassoum	HAÏDARA	Législation
6	Souleymane	Diallo	Bactériologie / Virologie
7	Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
8	Alou A.	KEÏTA	Galénique
9	Mamadou	KONE	Physiologie
10	Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
11	Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
12	Abdourahamane S.	MAÏGA	Parasitologie
13	Elimane	MARIKO	Pharmacologie

DER : SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES

PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	Hématologie
2	Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
3	Abdoulaye	DABO	Biologie/Parasitologie
4	Alassane	DICKO	Santé Publique
5	Amagana	DOLO	Parasitologie-Mycologie
6	Boubacar	TRAORE	Parasitologie-Mycologie
7	Akory Ag	IKNANA	Santé publique/Nutrition

8	Ousmane	KOITA	Biologie -Moléculaire
---	---------	-------	-----------------------

MAITRES DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
2	Bourèma	KOURIBA	Immunologie Chef de DER
3	Abdoulaye	DJIMDE	Parasitologie -Mycologie
4	Aldjouma	GUINDO	Hématologie
5	Ousmane	TOURE	Santé publique/Santé environnementale

MAITRES ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Charles	ARAMA	Immunologie
2	Seydina S. A.	DIAKITE	Immunologie
3	Djibril Mamadou	COULIBALY	Biochimie clinique
4	Ibrahima	GUINDO	Bactériologie - virologie
5	Kassoum	KAYENTAO	Santé publique/ Biostatistiques
6	Issaka	SAGARA	Santé publique/ Biostatistiques
7	Fanta	SANGHO	Santé Publique/Santé communautaire
8	Mahamadou Soumana	SISSOKO	Santé publique/ Biostatistiques
9	Mohamed Ag	BARIKA	Bactériologie /Virologie
10	Boubacar Tiétiè	BISSAN	Biologie clinique
11	Seydou Sassou	COULIBALY	Biologie clinique
12	Souleymane	DAMA	Parasitologie /Entomologie Med
13	Laurent	DEMBELE	Biotechnologie Microbienne
14	Klétigui Casimir	DEMBELE	Biochimie clinique
15	Yaya	GOITA	Biochimie clinique
16	Aminata	KONE	Biologie moléculaire
17	Birama Apho	LY	Santé publique
18	Dinkorma	OULOGUEM	Biologie cellulaire
19	Samba Adama	SANGARE	Bactériologie
20	Djénéba Koumba	DABITAO	Biologie moléculaire

4. ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Yacouba	MAIGA	Biostatistiques
2	Djénéba	COULIBALY	Nutrition/Diététique
3	Mamadou Lamine	DIARRA	Botanique/Biologie végétal
4	Issa	DIARRA	Immunologie
5	Fatou	DIAWARA	Epidémiologie
6	Merepen dit Agnès	GUINDO	Immunologie
7	Oumar	GUINDO	Epidémiologie
8	Falaye	KEÏTA	Santé publique/Santé Environ.
9	N'Deye Lallah Nina	KOITE	Nutrition
10	Amadou Birama	NIANGALY	Parasitologie-Mycologie
11	Oumar	SANGHO	Epidémiologie
12	Djakaridia	TRAORE	Hématologie

DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
2	Saïbou	MAÏGA	Législation
3	Rokia	SANOGO	Pharmacognosie Chef de DER

MAITRES DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
-	Néant	-	-

MAITRES ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Loséni	BENGALY	Pharmacie hospitalière
2	Moussa	SANOGO	Gestion
3	Yaya	COULIBALY	Législation
4	Adiaratou	TOGOLA	Pharmacognosie
5	Balla Fatogoma	COULIBALY	Pharmacie hospitalière
6	Hamma Boubacar	MAIGA	Galénique
7	Bakary Moussa	CISSE	Galénique

8	Issa	COULIBALY	Gestion
---	------	-----------	---------

4. ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Seydou Lahaye	COULIBALY	Gestion pharmaceutique
2	Antoine	DARA	Sciences pharmaceutiques
3	Daouda Lassine	DEMBELE	Pharmacognosie
4	Adama	DENOU	Pharmacognosie
5	Sékou	DOUMBIA	Pharmacognosie
6	Mahamane	HAÏDARA	Pharmacognosie
7	Assitan	KALOGA	Législation
8	Ahmed	MAÏGA	Législation
9	Aïchata Ben Adam	MARIKO	Galénique
10	Aboubacar	SANGHO	Législation
11	Bourama	TRAORE	Législation
12	Karim	TRAORE	Sciences pharmaceutiques
13	Sylvestre	TRAORE	Gestion pharmaceutique
14	Aminata Tiéba	TRAORE	Pharmacie hospitalière
15	Mohamed dit Sarmoye	TRAORE	Pharmacie hospitalière

DER : SCIENCES DU MEDICAMENT

PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Ousmane	DOUMBIA	Pharmacie Chimique
2	Benoit Yaranga	KOUMARE	Chimie Analytique
3	Ababacar I	MAIGA	Toxicologie

MAITRES DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Sékou	BAH	Pharmacologie Chef de DER

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Dominique Patomo	ARAMA	Pharmacie chimique
2	Tidiane	DIALLO	Toxicologie
3	Ousmane	DEMBELE	Chimie Thérapeutique
4	Mody	CISSE	Chimie Thérapeutique
5	Hamadoun Abba	TOURE	Bromatologie

3. ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Pharmacologie
2	Dalaye Bernadette	COULIBALY	Chimie analytique
3	Blaise	DACKOUO	Chimie Analytique
4	Fatoumata	DAOU	Pharmacologie
5	Abdourahamane	DIARRA	Toxicologie
6	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Pharmacologie
7	Madani	MARIKO	Chimie Analytique
8	Mohamed El Béchir	NACO	Chimie analytique
9	Mahamadou	TANDIA	Chimie Analytique
10	Dougoutigui	TANGARA	Chimie analytique

DER : SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Cheick F.	TRAORE	Biologie/Entomologie
2	Mahamadou	TRAORE	Génétique
3	Mouctar	DIALLO	Biologie/ Chef de DER

MAITRES DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Lassana	DOUMBIA	Chimie appliquée

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
-	Abdoulaye	KANTE	Anatomie
	Boureïma	KELLY	Physiologie médicale

ASSISTANTS/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Seydou Simbo	DIAKITE	Chimie organique
2	Modibo	DIALLO	Génétique
3	Moussa	KONE	Chimie Organique
5	Massiriba	KONE	Biologie Entomologie

CHARGES DE COURS (VACATAIRES)

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Cheick Oumar	BAGAYOKO	Informatique
2	Babou	BAH	Anatomie
3	Abdourahamane	COULIBALY	Anthropologie médicale
4	Souleymane	COULIBALY	Psychologie
5	Bouba	DIARRA	Bactériologie
6	Djénébou	TRAORE	Sémiologie et Pathologie médicale
7	Modibo	DIARRA	Nutrition
8	Moussa I	DIARRA	Biophysique
9	Babacar	DIOP	Chimie
10	Atimé	DJIMDE	Bromatologie
11	Yaya	KANE	Galénique
12	Boubacar	KANTE	Galénique
13	Aboubacar	MAÏGA	Chimie organique
14	Massambou	SACKO	SCMP/SIM
15	Modibo	SANGARE	Anglais

16	Sidi Boula	SISSOKO	Histologie-embryologie
17	Mme Fatoumata	SOKONA	Hygiène du milieu
18	Fana	TANGARA	Maths
19	Abdel Kader	TRAORE	Pathologies médicales
20	Boubacar	ZIBEÏROU	Physique

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

Allah le tout puissant le miséricordieux de m'avoir donné la chance de réaliser ce travail.

Prophète Mohamed (paix et salut sur lui)

Nous lui témoignons nos respects et notre gratitude pour tout ce qu'il a fait pour le bien de l'humanité.

Mon père Ousmane Coulibaly

Aucun mot ne saurait traduire ma gratitude. Cette éducation rigoureuse que nous avons reçue n'était en fait que votre volonté de nous voir réussir. Grâce à vous j'ai appris le sens de l'honneur, la dignité, la tolérance, le respect de soi et des autres, la rigueur et la loyauté. Voici le résultat de vos efforts. Père puisse le Tout Puissant, le Créateur, l'Omniscient vous accorde la santé et la longévité et vous laisse goûter le fruit de ce travail à nos côtés

AMEN !!!

Ma mère Mariam Coulibaly

J'aurai toujours à l'esprit que je vous dois tout. Vous avez guidé mes premiers pas dans les études et travaillé durement afin que tous tes enfants aient une solide assise pour affronter le dur combat de la vie. Certes votre présence ce jour, a rempli de joie nos cœurs. Si j'ai pu réussir aujourd'hui c'est grâce à votre courage. Que Dieu vous accorde une longue vie, une excellente santé afin que nous puissions continuer à jouir de vos bénédictions.

Mère de tous les enfants, puisse le Tout Puissant, le Créateur, l'Omniscient vous laisse goûter le fruit de ce travail à nos côtés. AMEN !!!

REMERCIEMENTS

A mon Père Madou Coulibaly

Merci pour votre sagesse et vos engagements pour l'aboutissement de ce travail, vos conseils, et vos savoir-faire mon permis de comprendre le vrai sens de la vie. Ce travail est le vôtre.

A ma grande sœur (Hawa Coulibaly)

Puisse Dieu le tout puissant, assure le repos de ton âme dans son paradis.

A mes frères et sœurs

Ce travail est aussi le vôtre car sans votre soutien, vos encouragements et vos conseils il n'aurait pas vu le jour. La fraternité est à l'abri de toutes les intempéries, qu'Allah nous unie pour toujours et guide nos pas. AMEN !!!

A la famille Tangara à Nafadji : Moussa Tangara et son épouse Aminata Coulibaly

Un grand merci pour vos soutiens.

A la famille Coulibaly : Amadou, Sidiki, Tenin, Fatoumata dit foky, et Yah Coulibaly ; et au Dr Aboubacar Sidiki Bouaré.

A la famille Diallo à Point G :

Je me suis toujours senti membre à part entière de cette famille à travers vos gestes. Merci infiniment pour votre soutien constant, votre amabilité.

A mes amis :

J'ai été impressionné partant d'amour, de compréhension, d'entre-aide et de dévouement. Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A mes voisins et voisines de Point G : Dr Djiré ; Dr Touré ; Mady Coulibaly ; Ibrahima Niaré ; Bourama Doumbia ; Hassane Fongoro ; Issaka Sagara ;

Retrouvez ici ma profonde considération et mes sincères remerciements pour les moments agréables et mémorables passés ensemble tout au long de ce travail. Que Dieu nous aide à prospérer tout au long de notre carrière.

Au groupement des étudiants en santé de cercle de Macina (GESCM) :

Merci pour vos franches collaborations.

Mes remerciements vont également à l'endroit du docteur **Dr Keita Djouma** de m'avoir accepté dans son officine (Fati Nour) durant mon stage d'initiation. Grand merci pour sa disponibilité et ses conseils.

Mes remerciements vont également à l'endroit du Docteur **Mamadou Niaré** de l'officine du (peuple) à Djicoroni-golf ainsi que tous les personnels.

Merci pour vos engagements et multiples conseils.

A mes camarades thésards du laboratoire du DMT

Je n'oublierai jamais ce temps formidable de joie et de partage de connaissances scientifiques entre collègues. Que Dieu nous aide à prospérer tout au long de notre carrière.

A toute ma promotion

Merci pour les moments partagés. La fraternité, la solidarité et l'attente qui nous ont permis d'arriver au bout malgré les multiples difficultés. Que Dieu nous assiste au cours de notre carrière.

MENTION SPECIALE

Au Professeur agrégée **Rokia Sanogo**, merci Professeur pour votre accueil, votre patience, votre soutien, votre compréhension, votre rigueur dans le travail bien fait et l'enseignement de haute qualité, dont vous avez fait preuve tout au long de ce travail, merci pour tout, merci d'avoir été là pour nous, que Dieu vous accorde une longue vie pleine de santé, de bonheur, de prospérité et surtout de succès dans toutes vos actions et faits de tous les jours.

Au Docteur **Dénou Adama**, Docteur **Haidara Mahamane**, Docteur **Diakité Amadou**, Docteur **Sogoba Marie**, Docteur **Doumbia Sékou**, Docteur **Coumaré Amadou**, Docteur **Dembélé Daouda** et au Docteur **Diallo Aboubacar** merci pour tous vos conseils, votre disponibilité et toute l'attention que vous nous avez accordée tout au long de cette thèse. Que Dieu vous bénisse et vous garde longtemps près de nous.

Aux personnels du Département de Médecine Traditionnelle : Tonton **Fagnan Sanogo**, Tante **Nandi**, **Mme Koné**, **N'Golo Ballo**, Tonton **Adama Camara**, **Dembélé Seydou** et tonton **wologuem** merci pour votre aide et votre sympathie tout au long de ce travail.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

Professeur Boubacar Sidiki CISSE

- **Professeur Honoraire de Toxicologie**
- **Ancien Recteur de l'Université du Mali**
- **Membre correspondant Etranger de l'Académie Nationale de Pharmacie de France**
- **Membre Associé de l'Académie Nationale des Sciences et Techniques du Sénégal**
- **Secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences du Mali**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Nous sommes très touchés par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours reçus. Votre rigueur et votre amour pour le travail bien fait et surtout votre disponibilité fait de vous un maître exemplaire et admirable.

Veillez croire cher maître l'expression de notre profonde gratitude.

A NOS MAITRES ET JUGES

Docteur DRAME Boubacar Sidiki Ibrahim

- **Maitre-assistant en biologie Médicale à la FMOS**
- **Praticien Hospitalier à l'Hopital du Mali**

Docteur COULIBALY Djibril Mamadou

- **Pharmacien biochimiste**
- **Maitre-assistant en Biochimie clinique à la FAPH**
- **Praticien Hospitalier au CHU du Point G**

Nous sommes honorés de vous compter parmi nos juges, veuillez bien trouver ici, le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Soyez rassurés de notre considération.

Puisse ALLAH vous accorder la chance d'accéder au grade de professeur dans un avenir proche.

A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE

Docteur Sékou DOUMBIA

- **Pharmacien des armées.**
- **Assistant en pharmacognosie à la Faculté de Pharmacie (FAPH)**

Nous sommes honorés de vous compter dans ce travail, veuillez bien trouver ici notre reconnaissance la plus respectueuse.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

Professeur Rokia SANOGO

- **Professeur Titulaire en Pharmacognosie à la Faculté de Pharmacie de BAMAKO,**
- **Enseignant chercheur en Pharmacognosie à la Faculté de Pharmacie (FAPH),**
- **Chef de Département de Médecine Traditionnelle de l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP) du Mali,**
- **Présidente du comité scientifique interne et membre du comité scientifique et technique de l'INRSP,**
- **Lauréate d'un diplôme d'honneur et caducée d'or de la Recherche de l'Ordre National des Pharmaciens du Mali et SYNAPPO,**
- **Lauréate du prix N'Kuamé Khrumah 2016 de l'Union Africaine,**
- **Experte de l'OMS, de l'OOAS, de la Pharmacopée et la Médecine Traditionnelle.**
- **Tableau d'honneur décerné le 08 mars 2017 par le ministère de la promotion de la femme et SADIO 2017 pour la science par le ministère de la promotion de la femme et partenaires.**
- **Membre titulaire de l'académie des sciences du Mali, avril 2018.**

Nous sommes très honorés que vous ayez bien voulu nous accepter dans votre service, de diriger ce travail et nous faire bénéficier de votre compétence en matière de Pharmacognosie et de valorisation des ressources de la médecine traditionnelle.

Votre rigueur dans la recherche scientifique, votre dévouement dans le travail ont forcé notre admiration pour vous.

Soyez assuré de notre grande reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

AE-MEC-EAU = Acétate d'Ethyle- Méthyle- Ethyle- cétone et Eau

AFSSAPS = Agence Française de Sécurité Sanitaire et Produit de Santé

AGPI = Acides Gras Polyinsaturés

CCM = Chromatographie sur Couche Mince

CCL₄ = Tétrachlorure de Carbone

CRMT = Centre Régionale de Médecine Traditionnelle

DMT = Département de Médecine Traditionnelle

DPPH = 1.1-diphényle-2-picril-hydrazyle

ERO = Espèces Réactives de l'Oxygène

ENNS = Etude Nationale Nutrition Santé

FAPH = Faculté de Pharmacie

FECL₃ = trichlorure de fer

HAS = Haute Autorité de Santé

HTA = Hypertension artérielle

H = heure

H₂O = Eau

H₂SO₄ = acide sulfurique

HCl = Acide chlorhydrique

HDL = High Density Lipoprotein

IL = Interleukines

INRSP = Institut National de Recherche en Santé Publique

INVS = Institut National de Veille Sanitaire

IMC = Indice de Masse Corporelle

IDL = Lipoprotéines de Densités Intermédiaires

KOH = hydroxyde de potassium

LDL = Low Density Lipoprotein

LPL = Lipoprotéines Lipases

MT = Médecine Traditionnelle

MTA = Médicaments Traditionnels Améliorés

MCV = Maladies cardiovasculaires

MCC = Masse Cendre Chlorhydrique

N = numéro

NO = Monoxyde d'Azote

N1 = Masse de capsule vide

N2 = Masse de capsule avec extrait

OMS =organisation mondiale de la santé

PD = Masse de la poudre de drogue

PE = Prise d'essais

Rf = Facteur de Rétention

R = Rendement

TNF = Thumor Necrose Factor

TABARS = Acides thiobarbique

TG = Triglycérides

UV =Ultra violet

VLDL = Very Low Density lipoprotein

LISTE DES UNITES

Cm = Centimètre

°C = Degré Celsius

g = Gramme

g /L = Gramme par litre

Kg = Kilogramme

Kg /m² = Kilogramme par mètre carré

mL = Millilitre

Mm = Millimètre

Min = Minute

Mg/ml = Milligramme par millilitre

Mmol/L = Millimol par litre

Mg/dl = Milligramme par décilitre

% = Pourcentage

Liste des figures

Figure 1: Structure de la molécule du cholestérol.....	6
Figure 2: La synthèse du cholestérol.....	8
Figure 3: La voie de synthèse du cholestérol chez l'Homme	9
Figure 4: Les lipoprotéines: véhicules de transport du cholestérol et des triglycérides.....	10
Figure 5: Norme du bon et mauvais cholestérol	11
Figure 6: Structure de la membrane cellulaire.	11
Figure 7: Structure de la paroi artérielle.....	19
Figure 8: Schéma de la plaque d'athérosclérose	21
Figure 9: Plante de <i>Allium sativum</i> et Bulbe de l'ail [Berruguete et al.2009].....	30
Figure 10: Répartition en Afrique (cultivé) de l'ail. [Farzadfar et al.2011].....	31
Figure 11: Quelques constituants chimiques isolés de <i>Allium sativum</i> [Ravi, 2016].....	33
Figure 12: Exemple de produits à base de l'Ail L'Inod 'Ail.	37
Figure 13: Photo du DMT	39
Figure 14: photos de l'étuve et de la balance de précision à côté.	41
Figure 15: Photo du microscope optique.....	41
Figure 16: Photo de Rotavapor.....	45
Figure 17: Photo de l'ail provenant de la Chine.....	54
Figure 18: Photo de l'ail provenant de Bandiagara.....	55
Figure 19: Photo de l'ail provenant du Niono	56
Figure 20: Photo de l'ail de Macina	57
Figure 21: Les principaux éléments microscopiques	59
Figure 22: Chromatogramme des extraits aqueux et hydroethanoliques de nos échantillons migrés dans le système de solvant AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10) révélé avec le réactif de Godin.....	71
Figure 23: Chromatogramme des extraits aqueux et hydroethanoliques de nos échantillons migrés dans le système de solvant AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10) révélé avec le réactif FeCl ₃	71
Figure 24: Chromatogramme de l'activité antiradicalaires des extraits aqueux migrés dans le système de solvant AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10) révélé avec le réactif de DPPH.	72

Liste des tableaux

Tableau I: Stratégie de prise en charge des dyslipidémies	27
Tableau II: Objectifs thérapeutique du taux de LDL en fonction du nombre de facteurs de risque associés.....	28
Tableau III: différentes classes d'hypolipémiants et leurs effets dans la population générale : [Barre, Senoussi.F.et al].	28
Tableau IV: Quelques plantes médicinales utilisées dans la prise en charge de l'hypercholestérolémie (.....):	29
Tableau V: Les caractères organoleptiques des cinq échantillons de bulbe d' <i>Allium sativum</i> .L... 58	
Tableau VI: Teneurs en eau et en cendres des poudres des cinq échantillons de <i>Allium sativum</i> L	60
Tableau VII: Teneurs des substances extractibles par les solvants	60
Tableau VIII: Constituants chimiques caractérisés par les réactions colorées en tube	61
Tableau IX: Facteur de rétention et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254nm, 366 nm et après révélation avec le réactif de Godin et le FeCl ₃ . (Système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10))	62
Tableau X: Facteur de rétention et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif de Godin (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10)).....	63
Tableau XI: R _f et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif de FeCl ₃ (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10)).....	64
Tableau XII: R _f et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif de Godin (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10)).....	65
Tableau XIII: R _f et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif FeCl ₃ (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10)).....	66
Tableau XIV: R _f et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif de Godin (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10))	67
Tableau XV: R _f et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif Fecl ₃ (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10))	68
Tableau XVI: R _f et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif de Godin (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10))	69
Tableau XVII: R _f et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif Fecl ₃ (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10))	70

Table des Matières

Introduction	2
OBJECTIF	Erreur ! Signet non défini.
I. OBJECTIF	4
1. OBJECTIF GENERAL :	4
2. OBJECTIFS SPECIFIQUES :	4
II. GENERALITES	6
Hypercholestérolémie	6
Définition	6
Fonctions du cholestérol dans l'organisme.	11
Détection du cholestérol dans l'organisme	12
Définition de l'hypercholestérolémie: [Amarenco et al. 2007]	12
II. Métabolisme des lipoprotéines :	12
1. Description des lipoprotéines [Burges ; et al.2008].	12
2. Physiopathologie :	13
3. Mécanisme de formation des acides gras : [Senoussi et al. 1996]	13
4. Mécanisme de formation du cholestérol : [Barre et al.1996]	14
5. Le mécanisme de l'hypercholestérolémie : [Rothe et al.1996]	14
6. Troubles métaboliques des lipoprotéines : [Adiels et al .2006]	14
7. Classification de l'hypercholestérolémie : [Pasche et al. 2008]	15
8. Les causes de l'hypercholestérolémie : [Austin et.al.2004]	16
9. La différence entre les graisses saturées et insaturées :	17
10. Les symptômes de l'hypercholestérolémie :	18
11. Diagnostic de l'hypercholestérolémie :	18
III. Conséquence de l'hypercholestérolémie :	19
1.2. Processus d'athérosclérose : [Gérard et al.1991].	20
1.3. Athérosclérose constituée.	20
1.4. Evolution athérosclérose :	21
1.4.1. Evolution de la plaque athéromateuse :	21
IV. Hypercholestérolémie et stress oxydant :	22
V. Hypercholestérolémie et facteur de risques cardiovasculaires.	23
1. Définition : [Schiffrin et al. 1996]	23
2. Facteurs de risque non modifiables :	23

3. Facteurs de risque modifiables	23
4. Complications d'athérosclérose :	24
VI. Stratégies thérapeutiques médicamenteuses.	25
Origine et répartition géographique :[Loïc et al.1980]	30
Utilisations traditionnelles : [Postgrad et al.1991]	31
5. Constituants chimiques : [Sun Ye et al. 2018]	31
8. Données pharmacologiques de <i>Allium sativum</i> L :	33
Propriétés cardiovasculaires : [VALNET, Jean et al.1982]	34
9. Données toxicologiques de <i>Allium sativum</i>. L :	34
10. Données cliniques : [SAXENA et al.1991]	35
IV. MATHERIELS ET METHODES	39
1. Cadre d'étude	39
2. Matériels et méthodes.....	40
2.1. Recensement des échantillons de l'Ail	40
3. Méthodes	41
3.3. 3. Substances extractibles par les solvants :.....	43
3.4. Préparation des extraits :	45
3. 5. Caractérisation des constituants chimiques :.....	45
3. 5.1. Réactions en tubes :.....	45
V. RESULTATS	53
3.1. Echantillons de <i>Allium sativum</i>	53
Caractères organoleptiques des échantillons décortiquées et séchés	57
Caractères microscopiques	58
VI. ANALYSE ET DISCUSSION :	74
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	76
VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	77
Recommandations	77
VIII. REFERNCES BIBLOGRAPHIQUES	79
IX. ANNEXES	Erreur ! Signet non défini.

INTRODUCTION

Introduction

L'hypercholestérolémie est un trouble du métabolisme lipidique, qui correspond à une augmentation du taux de cholestérol dans le sang. Ce trouble est plus précisément dû à une élévation du taux de cholestérol-LDL, qui se retrouve en grande quantité dans le sang. Le foie ne peut alors plus éliminer tout le cholestérol-LDL qui s'accumule et se dépose sur les parois vasculaires ce qui augmente le risque d'athérosclérose et par conséquent celui des maladies cardiovasculaires [www.sante-sur-le-net.com].

L'hypercholestérolémie est une des principales causes de morbidité dans les pays développés et en développement s'agissant d'un facteur de risque de cardiopathie ischémique et un accident vasculaire cérébral [**Daskalopoulou et al. 2006**]. Dans l'ensemble on estime que l'hypercholestérolémie provoque 2,6 millions de décès par an (4,5% des décès), (OMS, 2010). En 2008, la prévalence mondiale de l'hypercholestérolémie chez l'adulte était de 39% (37% chez l'homme et 40% chez la femme), [**Farzadfar et al. 2011**].

En Algérie, une enquête menée en 2008 sur plus de 1000 personnes d'une moyenne d'âge de 43ans a mis en évidence une prévalence de la dyslipidémie à 15,9%, dont celle de l'hypercholestérolémie de 15,3%, valeur plus faible que celle des pays industrialisés qui enregistrent des taux supérieurs à 30% [**Berrugete et al. 2009**].

Au Mali en médecine interne la prévalence de l'hypercholestérolémie était 40% des consultations et la deuxième cause d'hospitalisation dans les établissements du pays. Selon l'étude réalisée en 1995 au Mali, 0,85% de la population avait l'hypercholestérolémie ; 1,5% en 2000 (FID) estimés en 2007 à plus de 3% par les médecins spécialistes (analyses des registres de consultation).

Au Mali en médecine interne la prévalence de l'hypercholestérolémie était 40% des consultations et la deuxième cause d'hospitalisation dans les établissements du pays. Selon l'étude réalisée en 1995 au Mali, 0,85% de la population avait l'hypercholestérolémie ; 1,5% en 2000 (FID) estimés en 2007 à plus de 3% par les médecins spécialistes (analyses des registres de consultation).

La prise en charge de l'hypercholestérolémie, selon les recommandations la Haute autorité de santé (HAS) en 2017, se fait en fonction du profil du patient et du niveau du risque cardiovasculaire et repose sur trois grands principes de (i) un régime diététique correctement pris pendant 3 mois, (ii) l'intérêt des statines pour prévenir les maladies cardiovasculaires et diminuer la mortalité qui leur est imputable et (iii) le taux de "mauvais cholestérol" (LDL-cholestérol) à atteindre qui dépend du risque cardiovasculaire de chaque patient [www.doctissimo.fr].

La prise en charge efficace s'appuie d'emblée sur une modification du mode de vie et un traitement hypolipémiant [www.doctissimo.fr]

Un traitement diététique avec un régime alimentaire basé sur une limitation des acides gras saturés (graisses d'origine animale) au profit des acides gras mono ou poly-insaturés (graisses végétales : huile de colza, de noix et poissons) ; une augmentation de la consommation d'oméga 3 et de fruits et légumes ; une limitation du cholestérol alimentaire, voire l'utilisation d'aliments enrichis en stérols végétaux.

- Un traitement hypolipémiant avec plusieurs classes sont disponibles (statines, fibrates, résines, acide nicotinique...) et un inhibiteur de l'absorption intestinale du cholestérol, l'ézétimibe (Ezétrol) à réserver aux patients intolérants ou ne répondant pas aux statines.

L'utilisation des plantes médicinales dans le traitement des maladies cardiovasculaires est très ancienne. L'utilisation de la phytothérapie peut donc être utile pour perdre du poids, en complément de l'adoption de règles hygiéno-diététiques. Certaines plantes peuvent aider à maintenir un taux de cholestérol correct et à diminuer l'oxydation du cholestérol LDL. Les plantes peuvent agir sur le métabolisme hépatique du cholestérol ou sur son absorption intestinale (www.doctissimo.fr). L'ail figure sur la liste des plantes alimentaires et médicinales pouvant avoir un bénéfice dans la prise en charge de l'hypercholestérolémie.

L'objectif de la présente étude est de déterminer les constituants chimiques et l'activité antiradicalaire des échantillons de l'Ail *Allium sativum* L. (Liliaceae), utilisé dans la prise en charge de l'hypercholestérolémie.

❖ MOTIVATIONS :

Notre travail a été motivé dans le but de :

- Valoriser l'ail dans la prise en charge de l'hypercholestérolémie.
- Contribuer à la mise au point d'un phytomédicaments à base des échantillons de l'ail du Mali.
- Atténuer le coût élevé du traitement moderne de l'hypercholestérolémie.

I. OBJECTIF

1. OBJECTIF GENERAL :

Etudier la chimie et l'activité antiradicalaire de *Allium sativum* L utilisé dans la prise en charge de l'hypercholestérolémie.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES :

- Déterminer les éléments de contrôle de qualité de 5 échantillons de *Allium sativum*.L
- Caractériser les constituants chimiques des extraits de bulbes de *Allium sativum*.L
- Caractériser les constituants anti-radicalaires des extraits de bulbes de *Allium sativum*.L

GENERALITES

II. GENERALITES

Hypercholestérolémie

Le cholestérol

Définition

Le cholestérol est un lipide membranaire produit naturellement par l'organisme et qui est indispensable à la vie. C'est le principal stérol des tissus animaux.

Structure

Il est formé d'un noyau stéroïde rigide, il est amphiphile avec une partie hydrocarbonée non polaire. Stérol en C-27, il possède une chaîne carbonée fixée sur le C-17 (en 17-Béta), un groupe hydroxyle au niveau du C-3 (en 3-Béta) et présente une double liaison entre les carbones 5 et 6.

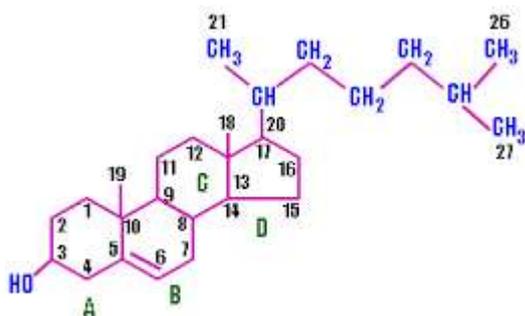


Figure N° 1: Structure de la molécule du cholestérol

Régulation du cholestérol

Le besoin quotidien de l'organisme en cholestérol est d'1 gramme par jour environ. Sa régulation est donc faite de deux façons :

L'apport exogène.

Le cholestérol apporté par l'alimentation représente 25% du cholestérol total. Dans les pays occidentaux, son apport est en moyenne de 400 mg par jour. Son absorption est modulable selon les apports alimentaires. En effet, plus l'alimentation en apporte, moins l'organisme en absorbe.

Ce cholestérol provient principalement de la viande y compris de la volaille, du foie, des abats, de la charcuterie, du poisson et des crustacés, des jaunes d'œufs et des produits laitiers (beurre, crème).

Tableau N°I: Les principaux aliments riches en cholestérol en mg/100g [Akram Akhtar, 2017]

Aliments	Quantités	Aliments	Quantités
Cerveille	1800 à 3100	Beurre	250
Jaune d'oeuf	1100	Mayonnaise	150
Rogon	375 à 500	Crevettes	150 à 180
Foie de veau	330 à 460	Biscuit Boudoir	130
Foie gras	360 à 900	Poulpe	130
Caviar	440	Andouillette	120
Paté de foie	420	Crème fraîche	110
Œufs de poisson	300 à 350	Saucisson	100

Les aliments d'origine végétale, tels que les huiles, les légumes, les noix, les fruits et les céréales n'en contiennent pas.

La synthèse endogène.

Elle représente 75% du cholestérol total. Ce cholestérol endogène est fabriqué au niveau du foie essentiellement, mais aussi dans l'intestin ; à partir de substrats énergétiques (acétyl CoA) et de l'enzyme clé de la synthèse du cholestérol : l'hydroxyméthyl-glutarylcoenzyme A réductase (HMG CoA réductase) (Figure ci-dessous).

La régulation de cette enzyme dépend de la concentration du cholestérol intracellulaire. En effet, plus la cellule contient de cholestérol libre, plus les récepteurs pour son absorption vont être inhibés et plus cette HMG CoA réductase va être régulée.

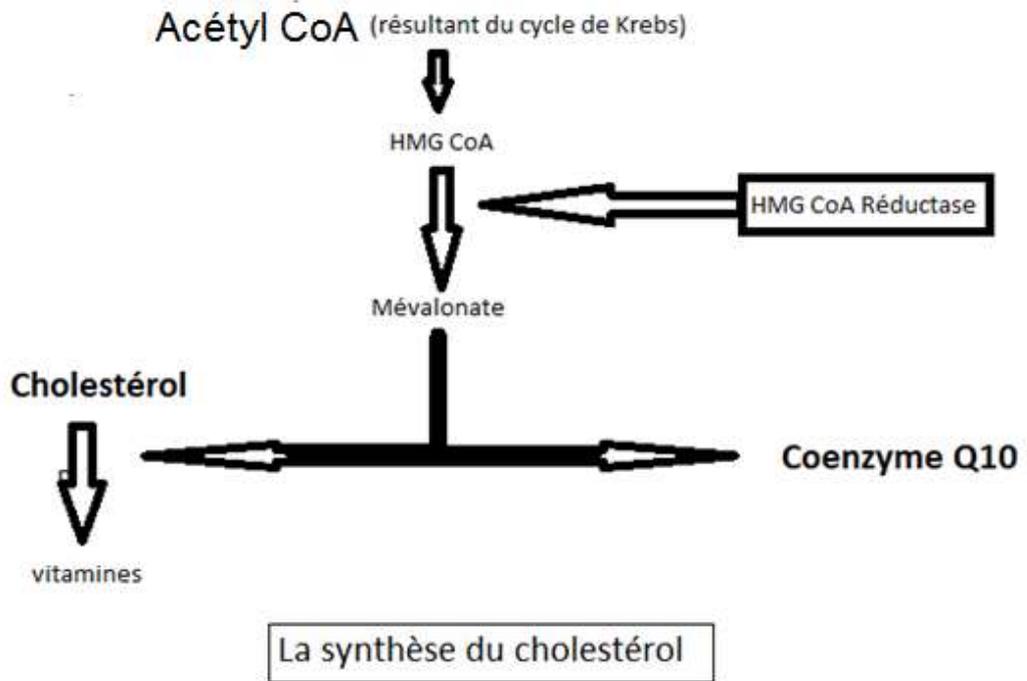


Figure N° 2: La synthèse du cholestérol

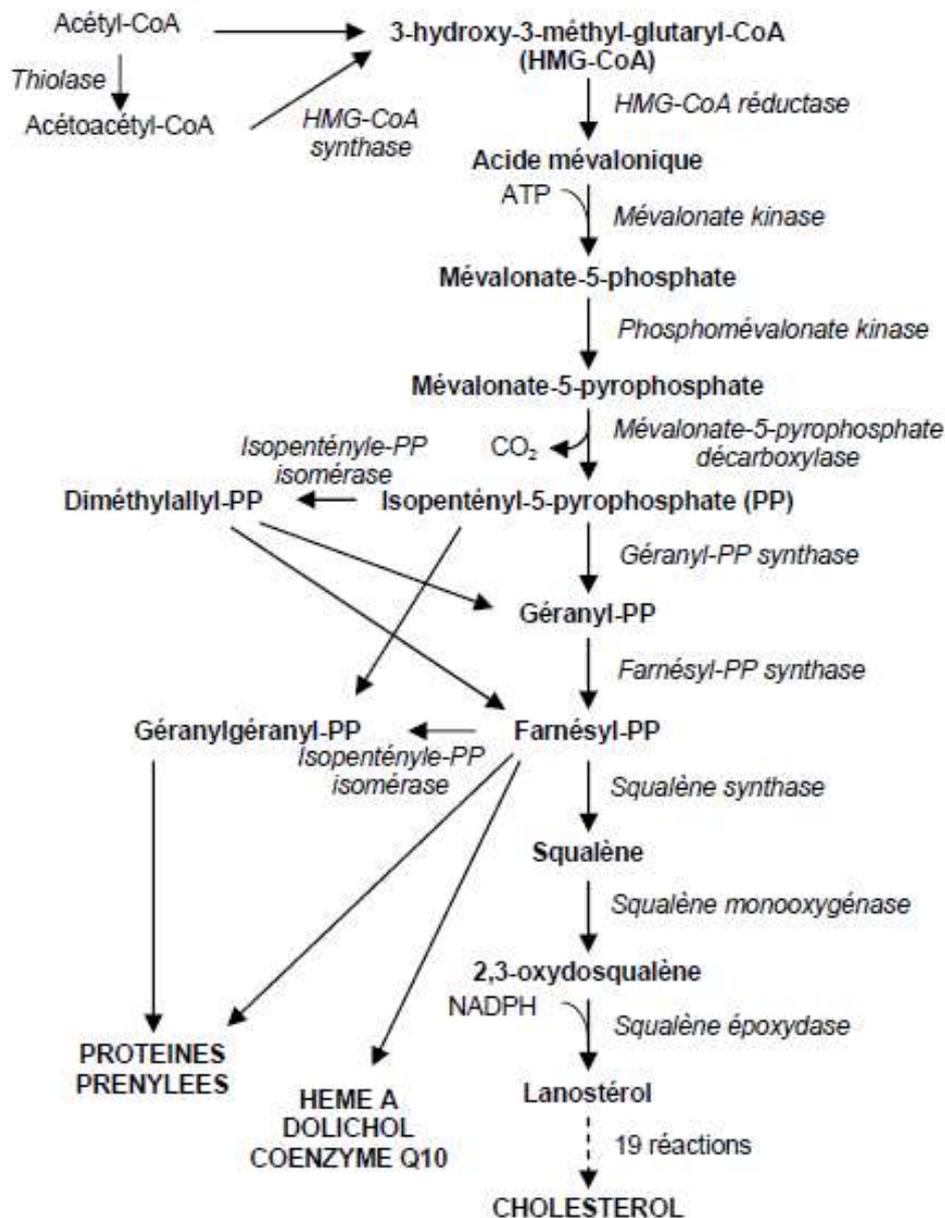


Figure N°3: La voie de synthèse du cholestérol chez l'Homme

Son transport

Le cholestérol n'est pas soluble dans le sang et doit donc être transporté dans les fluides corporels et dans les artères sous forme d'esters d'acides gras, nommé «cholestérol estérifié», au sein de protéine de transport appelée lipoprotéine. Pour le cholestérol d'origine alimentaire: ce sont les chylomicrons et pour le cholestérol endogène ce sont les LDL et les HDL. L'apo B est corrélé au LDL cholestérol et l'apo A1 prédomine dans le HDL cholestérol.

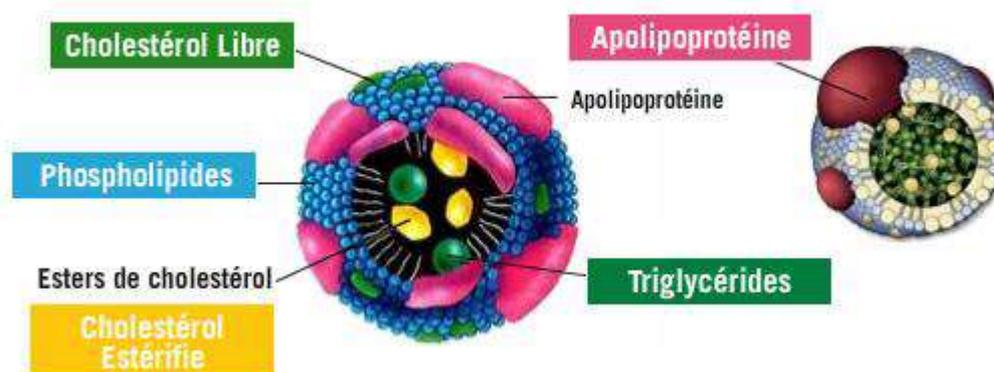


Figure N° 4: Les lipoprotéines: véhicules de transport du cholestérol et des triglycérides

Elles sont qualifiées de lipoprotéines de densité faible.

Ce sont ces protéines qui vont transporter le cholestérol du foie vers les artères et les cellules. L'entrée se fait en fonction des besoins cellulaires.

Le cholestérol LDL est souvent appelé « mauvais cholestérol » parce qu'il contient une quantité relativement élevée de cholestérol, qui peut s'accumuler sur les parois artérielles en cas d'excès.

Il y a danger si ces LDL sont oxydées (à cause du vieillissement, du tabac, du diabète...) ou sont en grand excès. Comme par exemple, si la structure biochimique des LDL est modifiée et non reconnue par la cellule, le cholestérol ne rentre pas. L'accumulation de cholestérol qui va être phagocyté par les macrophages va former des dépôts de cholestérol sur les parois des artères, dans l'athérosclérose.

HDL (High Density Lipoprotein)

Elles sont qualifiées de lipoprotéines de hautes densités. Les HDL ont des propriétés antiathérogènes et jouent un rôle primordial dans l'homéostasie du cholestérol.

Ce sont les protéines qui vont assurer le transport inverse du cholestérol, depuis les cellules périphériques jusqu'au foie et la bile.

En effet, c'est elles qui vont ramener le cholestérol utilisé de nos artères, pour pouvoir l'oxyder, le dégrader puis l'éliminer dans les sels biliaires. C'est la voie d'élimination du cholestérol. Le HDL est dit « bon cholestérol ».



Figure N° 5: Norme du bon et mauvais cholestérol
Fonctions du cholestérol dans l'organisme.

Le cholestérol est très important parce qu'il a plusieurs rôles dans l'organisme

C'est un des constituants majeurs des membranes cellulaires. Il est utilisé dans le fonctionnement du système nerveux central (25 % du cholestérol total est dans le cerveau). Il est également le précurseur de nombreuses molécules douées d'une activité biologique importante telles que :

- Les acides biliaries, qui interviennent dans la digestion des graisses
- La vitamine D (en présence de soleil)
- Les hormones stéroïdiennes (cortisone, aldostérone),
- et les hormones sexuelles (testostérone, œstrogènes, progestérone), qui régulent l'expression de certains gènes.

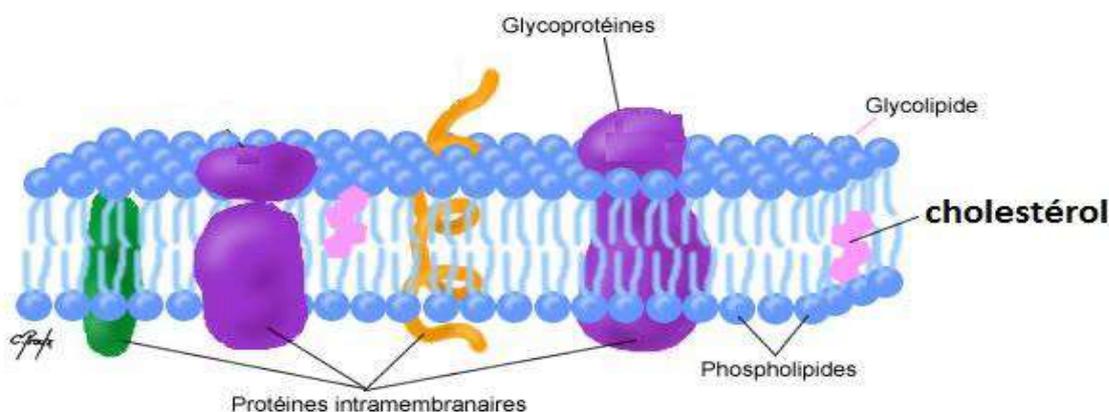


Figure N° 6: Structure de la membrane cellulaire.

Détection du cholestérol dans l'organisme.

Le cholestérol est un tueur silencieux. Il ne s'accompagne d'aucun symptôme sauf dans de très rares cas (dépôt autour des yeux...). Un doppler permet sa mise en évidence au niveau des artères et une analyse de sang détermine le taux de cholestérol. Le résultat indique non seulement la quantité mais aussi le type de cholestérol présent dans votre sang. Le rapport du cholestérol HDL au cholestérol total est également important étant donné que le cholestérol HDL remplit une fonction différente de celle du cholestérol LDL.

Selon les recommandations de l'ANSM, lors d'une hypercholestérolémie, le traitement médicamenteux est de règle dès que le taux de cholestérol LDL excède :

Définition de l'hypercholestérolémie: [Amarenco et al. 2007].

On entend par l'hypercholestérolémie un taux élevé du cholestérol par rapport à une limite fixée par une instance de santé. Ce n'est pas une maladie en soi mais un trouble métabolique c'est à dire une déviation par rapport à une norme. En termes de sante publique, on parlera de marqueur de risque, voire de facteur de risque ce qui est discutable. Son caractère éventuellement pathogène serait lié à la distribution du cholestérol dans les lipoprotéines. Selon l'OMS c'est un trouble métabolique qui se traduit par un taux de cholestérol élevé. Le cholestérol est une molécule grasse (lipide), essentielle pour le fonctionnement de l'organisme, il joue un rôle dans la construction de la membrane cellulaire et dans la fabrication d'hormones. Il existe deux types de cholestérol :

- Le cholestérol HDL (le bon cholestérol)
- Le cholestérol LDL (le mauvais cholestérol)
- Le LDL aussi appelé « mauvais cholestérol » est une lipoprotéine qui amène le cholestérol aux tissus ; il peut être responsable d'obstruction des artères et mener à l'athérosclérose. En revanche, le HDL aussi appelé « bon cholestérol » est une lipoprotéine qui ramène le cholestérol au foie. Si la valeur du HDL est élevée et celle du LDL basse votre formule sanguine est optimale.

II. Métabolisme des lipoprotéines :

Les lipides plasmatique insolubles en milieu aqueux circulent dans le plasma, liés à des protéines spécifiques des apolipoprotéines et forment des complexes macromoléculaires : les lipoprotéines. Les lipoprotéines sont synthétisées avec des lipides d'origines endogène ou exogène.

1. Description des lipoprotéines [Burges ; et al.2008].

Il existe dans la circulation sanguine des transporteurs du cholestérol appelés lipoprotéines. Parmi celle-ci on retrouve les lipoprotéines de faible densité (LDL) et les lipoprotéines de haute densité (HDL). Ces éléments possèdent des rôles spécifiques dans le métabolisme des lipides.

Les lipides alimentaires sont absorbés au niveau de l'intestin puis secrétés sous forme de chylomicrons par les cellules intestinales. Les chylomicrons renferment principalement des triglycérides (88%), mais aussi des phospholipides (7%), du cholestérol estérifié (3%), du cholestérol libre (1%) et des apolipoprotéines (1%). Les triglycérides situés à l'intérieur des chylomicrons sont alors hydrolysés par la lipoprotéine lipase (LPL) ce qui conduit à la formation de remuants (résidus de chylomicrons), capté au niveau du foie par des récepteurs spécifiques. Il s'agit de la voie des lipides exogène.

Le foie va alors synthétiser des lipoprotéines de très faible densité (VLDL) riches en triglycérides. Dans la circulation sanguine, les triglycérides de VLDL vont être hydrolysés par la LPL pour donner naissance aux IDL (lipoprotéine de densité intermédiaire). Celle-ci sont ré captés par le foie ou hydrolysé par la lipase hépatique, donnant alors naissance aux LDL. Les LDL peuvent être captés au niveau du foie par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques (LDL-récepteurs).

Les LDL peuvent également délivrer le cholestérol aux tissus extra-hépatique par un système de reconnaissance entre l'apolipoprotéines B et un récepteur : le récepteur des LDL (système clé serrure), qui permet l'entrée des LDL et de leur contenu en cholestérol dans les cellules. On parle de la voie des lipides endogènes.

Les HDL, responsables du transport inverse du cholestérol, ont la capacité d'amorcer l'efflux du cholestérol. Concrètement, le cholestérol des cellules périphériques (comme celles des parois artérielles) est capté par les HDL et véhiculé vers le foie afin d'être retiré de la circulation sanguine.

2. Physiopathologie :

La majeure du cholestérol qui circule dans l'organisme est produite par le foie. En cas d'apport alimentaire excessif en cholestérol, le foie régule sa production afin de maintenir une valeur de cholestérolémie stable et normale. Aussi deux (2) phénomènes peuvent expliquer l'apparition d'une hypercholestérolémie chez une personne :

- le défaut de régulation au niveau du foie avec une augmentation de la synthèse ;
- une anomalie dans sa dégradation, associée à une alimentation riche en cholestérol.

3. Mécanisme de formation des acides gras : [Senoussi et al. 1996]

L'inflation du tissu adipeux est probablement en partie liée à l'environnement : Sédentarité et alimentation excessive. Le tissu adipeux a deux rôles métaboliques essentiels :

- D'une part, le stockage postprandial des acides gras (AG) après l'hydrolyse de ces AG transportés par les lipoprotéines en TG (chylomicrons et VLDL) grâce à la lipoprotéine lipase activée par l'insuline.

- D'autre part, le relargage des acides gras à distances des repas après activation de la lipolyse adipocytaire par les catécholamines, processus fortement inhibé par l'insuline.

4. Mécanisme de formation du cholestérol : [Barre et al.1996]

Lorsque le tissu adipeux résistant à l'insuline, sa capacité de stockage diminue alors que la libération d'AG augmente. Au niveau du tissu adipeux sous cutané, le contenu en triglycérides (TG) diminue progressivement conduisant à une lipoatrophie. Le tissu adipeux viscéral est plus sensible aux stimuli lipolytiques des catécholamines et moins sensible à l'action antilipolytique de l'insuline.

Ainsi, la libération d'AG par le tissu adipeux viscéral via le système porte, stimule la synthèse des VLDL et la néoglucogenèse hépatique.

5. Le mécanisme de l'hypercholestérolémie : [Rothe et al.1996]

Plusieurs études réalisées sur des volontaires sains montrent que certains inhibiteurs protéiques (IP) comme le Ritonavir et le Lopinavir, induisent une dyslipidémie, probablement par le biais d'une augmentation de la synthèse des VLDL hépatiques. Des études chez l'animal suggèrent que le Ritonavir inhibe la dégradation de l'ApoB100 au niveau du foie et augmente le taux de la forme active de SREBP1 dans le foie, ce qui, en présence d'un hyperinsulinisme, va favoriser la lipogenèse hépatique. Celle-ci, associée à l'augmentation de l'Apo B100, aboutirait à une augmentation de synthèse et donc d'excrétion des VLDL.

6. Troubles métaboliques des lipoprotéines : [Adiels et al .2006]

Les dyslipidémies se définissent par des perturbations qui peuvent être isolées ou multiples :

Un taux élevé de LDL-cholestérol (supérieur ou égal à 1,60 g/l), un taux faible de HDL-cholestérol (inférieur ou égal à 0,40g/l chez les hommes et inférieur ou égal à 0,50g/l chez les femmes), un taux élevé de triglycérides (supérieur ou égal à 1,5g/l).

On parle de l'hypercholestérolémie lorsque le LDL-cholestérol est supérieur ou égal à 1,60g/L et quand le taux de triglycéride dépasse 4g/L.

Selon les recommandations de l'AFSSSaps de 2005 ,tout sujet ayant un LDL-cholestérol supérieur ou égal à 1,60g/L ou ayant au moins un facteur de risque cardiovasculaire doit bénéficier d'une prise en charge diététique, qui sera toujours accompagnée d'un conseil sur la pratique d'une activité physique régulière (par exemple 30minutes de marche rapide par jour).Par ailleurs, concernant le taux de LDL-cholesterol,il existe cinq niveaux d'objectifs thérapeutiques qui dépendent du nombre de facteur de risque associés :âge, antécédents familiaux des maladies coronaires précoces, tabagisme actuel ou arrêté depuis moins de 3ans, hypertension artérielle,HDL-cholesterol < à 0,4g/L ,le diabète de type 2.Il est important de préciser qu'un taux

de HDL-cholestérol supérieur à 0,60g/L est considéré comme un facteur protecteur, ce qui enlève un facteur de risque.

7. Classification de l'hypercholestérolémie : [Pasche et al. 2008]

Les hypercholestérolémies sont classées ainsi :

- **type1** : maladies héréditaires dont l'anomalie génétique se trouve sur le bras court du chromosome 8 .Dans ce type,

Les triglycérides sont augmentés ;

Le cholestérol total est normal ;

La fraction lipoprotéique élevée est représentée par l'augmentation des chylomicrons.

Ce type d'hyperlipidémie est très rare, c'est une hypertriglycéridémie exogène, dont dépendant des graisses alimentaires.

En cas d'excès pondéral, un régime hypocalorique sera institué simultanément.

- **type2a** : dans ce type,

Les triglycérides sont normaux ;

Le cholestérol total est augmenté ;

La fraction lipoprotéique élevée est représentée par l'augmentation de la beta LDL ; c'est une hypercholestérolémie pure.

Le régime doit éviter les graisses animales et privilégier les huiles végétales contenant des acides gras polyinsaturés, donc éviter les acides gras saturés.

En cas d'excès pondéral, un régime hypocalorique sera institué simultanément.

- **type 2 b**, dans ce type :

Les triglycérides sont modérément augmentés

Le cholestérol est augmenté

La fraction lipoprotéique élevée est représentée par la pré-beta VLDL et LDL ; C'est une hypercholestérolémie mixte.

Il faut corriger les erreurs alimentaires évidentes (sucres rapides, alcool, lipides cachés)

En cas d'excès pondéral, un régime hypocalorique sera prescrit simultanément.

- **type 3** : dans ce type,

Les triglycérides sont augmentés ;

Le cholestérol total est augmenté ;

La fraction lipoprotéique élevée est représentée par des betas anormales LDL. C'est une hypercholestérolémie modérée et une hypertriglyceridemie modérée. Ce type est rare.

Le régime à adopter sera un régime hypo lipidique modéré et surtout hypoglycémique. En cas d'excès pondéral (idem que les autres).

- **type 4**, dans ce type :

Les triglycérides sont augmentés ;

Le cholestérol total est normal ;

La fraction lipoprotéique élevée est représentée par les pre-vldl. C'est une hypertriglycéridémie endogène liée à une anomalie du métabolisme lipidique.

Le régime devra rectifier les graves erreurs constatées. Il faut diminuer la prise du sucre rapide et la suppression de l'alcool devra être totale.

- **type 5**, dans ce type :

Les triglycérides sont augmentés ;

Le cholestérol est modérément augmenté ;

La fraction lipoprotéique élevée est représentée par les chylomicrons et la pré-beta LDL. C'est une hypertriglyceridemie mixte (endogène et exogène).

Le régime sera hypo lipidique, hypoglycémique, et la suppression de l'alcool sera impérative.

Il faut savoir que plus les rapports cholestérol/hdl-cholestérol sont élevés plus le risque atherogene est grande.

Le traitement médicamenteux ne s'impose que si le cholestérol total dépasse (7,8 mmol/l), en sachant que le LDL inférieur à (0,9 mmol /l) est un facteur de risque.

8. Les causes de l'hypercholestérolémie : [Austin et.al.2004]

Les causes d'un excès de cholestérol ou de l'hypercholestérolémie (en particulier de LDL) peuvent être :

- **Cause héréditaire ou génétique** : Le corps secrète naturellement trop de cholestérol. Lorsque le taux de cholestérol est trop élevé à cause d'une production endogène excessive, on parle d'hyperlipidémie familiale. Comme cela est dû à la transmission d'un gène altéré, ce gène peut être transmis par un des parents ou les deux. Si le gène est transmis par un des parents seulement, le taux de cholestérol peut être 2à 3fois plus élevé que la normale.

En revanche lorsque la transmission de l'hyperlipidémie familiale est causée par les deux parents, le taux de cholestérol peut être augmenté de (6fois).

Cause alimentaire :

Alimentation (trop de graisse saturées) ; les graisses sont importantes pour l'organisme en fournissant l'énergie nécessaire à son bon fonctionnement. Par contre, un excès de graisse favorise les dépôts et l'apparition d'athérosclérose.

➤ **Facteurs liés au style de vie :**

Excès de poids (surpoids), hypertension ; manque de mouvement (sédentarité) ; stress etc.

➤ **Cause multifactorielle :** Ensemble de facteurs génétiques et liés au style de vie

Les personnes à risques : Les personnes pouvant souffrir d'hyperlipidémie (cholestérol sanguin élevé) sont les suivantes :

Les personnes dont un ou des parents souffrent d'hyperlipidémie familiale ;

Les personnes consommant beaucoup de graisses animales au détriment des graisses végétales.

Par exemple : un paquet de cacahuète de 200g contient 18 cuillérées à café de graisse cachée, soit environ 90 g de graisse. Or le besoin quotient en graisse pour un adulte est de 60 à 70 g environs.

On voit ici que le besoin est largement dépassé, on entre dans les excès donc dans l'accumulation de graisse, pouvant être nocive pour le corps.

➤ **Les personnes sédentaires :**

Les personnes sédentaires n'utilisent pas l'énergie fournie par les graisses ou lipides. Les lipides sont consommés par le corps fournit de l'énergie lorsque l'on pratique un effort physique de moyenne intensité, suffisamment longtemps. IL est ainsi recommandé de pratiquer au moins 2 fois par semaines une activité physique augmentant le rythme cardiaque pendant au moins 1h30 min. Les graisses non utilisées sont stockées dans le corps et peuvent provoquer une hypercholestérolémie.

9. La différence entre les graisses saturées et insaturées :

- les graisses saturées sont surtout présentes dans les graisses d'origines animales et font augmenter le taux de LDL-cholestérol (appelé mauvais cholestérol) tandis que :

- les graisses insaturées sont présentes dans les graisses végétales. Ces dernières sont pauvres en LDL-cholestérol et riche en HDL- cholestérol (appelé bon cholestérol).

Selon les autorités américaines du ministre de l'agriculture et de la santé qui communiquaient à ce sujet en février 2015, les aliments riches en cholestérol ne font pas augmenter le taux de cholestérol dans le sang.

L'organisme est en fait capable de réguler l'absorption de cholestérol et bloque son entrée, si nécessaire directement dans la paroi intestinale (pour les graisses insaturées).

10. Les symptômes de l'hypercholestérolémie :

Une personne souffrant d'hypercholestérolémie ne présente aucun symptôme pendant de longues années jusqu'à ce que le dépôt de cholestérol dans les artères sanguines soit assez conséquent pour les boucher et provoquer des complications pouvant être fatales ou très handicapantes.

Les symptômes peuvent présentés ainsi :

Xanthome (petits nodules jaunâtres fait de dépôts de cholestérol sur la peau)

Xanthélasma (taches jaunâtres sur les paupières)

Cercle jaune autour de l'iris de l'œil.

11. Diagnostic de l'hypercholestérolémie :

Le diagnostic d'hypercholestérolémie est basé sur l'analyse courante du sang pour contrôler des niveaux du mauvais cholestérol, qui des triglycérides et des lipoprotéines à base densité (LDLs). Le sang est également examiné pour assurer la présence de la lipoprotéine de haute densité (HDLs) ou du bon cholestérol. Le risque de maladie cardiovasculaire est augmenté si le LDL ou le taux de triglycéride est élevé ou si le taux de HDL est inférieur habituel. Le patient est habituellement invité à ne pas manger pendant au moins 10 à 12 heures avant que la prise de sang est prélevée, par ce que les aliments non digérés peuvent gêner les résultats du test. [Ananya et al. 2011].

Les résultats des prises de sang sont employés pour évaluer le risque du patient de maladie cardiovasculaire. Si ce risque est faible, modéré, ou élevé est prévu sur l'indice de masse corporelle (IMC), l'âge, le genre, le groupe ethnique et la présence de tous les facteurs de risque modifiables tels que l'hypertension ou le diabète.

Les recommandations du gouvernement préconisent que le taux de cholestérol total devrait être 5mmol/L ou moins parmi des adultes sains et 4mmol/L ou moins parmi ceux à un risque fort de la maladie cardiovasculaire. Pour LDL Particulièrement le taux sanguin devrait être 3mmol/L ou moins dans les adultes sains et 2mmol/L ou moins parmi ceux au risque fort de la maladie cardiovasculaire. Le taux de HDL devrait idéalement être au-dessus de 1mmol/L.

Une autre mesure qui est employée pour évaluer le risque cardiovasculaire est le rapport du cholestérol total à la lipoprotéine lourde, qui devrait être en dessous de 4. Le taux de triglycéride peut également être évalué le risque cardiovasculaire, par ce qu'un excès de ces lipides peut également augmenter le risque de problème cardiovasculaire. Dans le meilleur des cas, le taux de triglycéride devrait être moins de 17 mmol/L. (Révisé par Sortie Robertson, BSC). (Davantage de relevé : hypercholestérolémie), [Last et al. 2014].

III. Conséquence de l'hypercholestérolémie :

1. Athérosclérose.

1.1. Structure de l'artère normale.

L'athérosclérose se développe donc au niveau de la paroi des artères. Celle-ci est constituée de 3 tuniques, avec de l'intérieur vers l'extérieur du vaisseau : l'intima, la media et l'adventice.

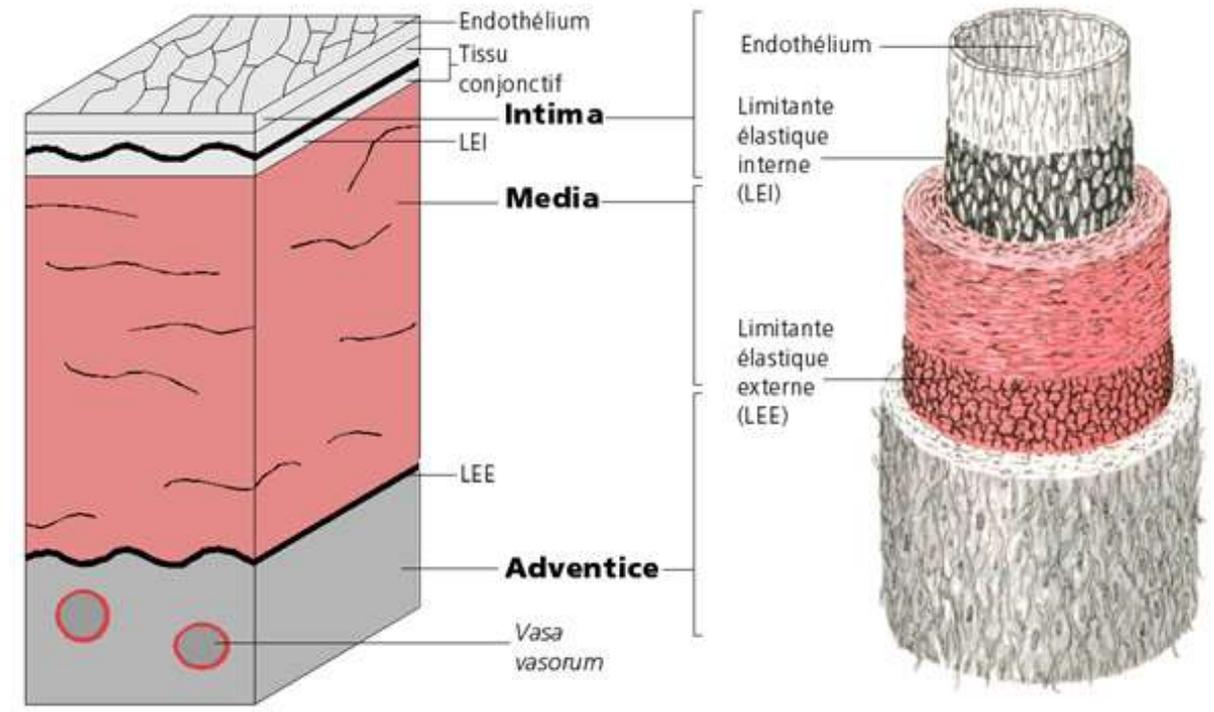


Figure N° 7: Structure de la paroi artérielle

L'intima est la tunique la plus interne et la plus fine. C'est à ce niveau que se développe le phénomène d'athérosclérose. Cette tunique, en contact avec le sang, se compose d'une couche unique de cellules endothéliales formant une couverture étanche, d'une couche de tissu conjonctif et d'une fibre élastique, la limitante élastique interne.

La média est la tunique moyenne et la plus épaisse. Elle est constituée essentiellement de cellules musculaires lisses qui sont agencées de façon concentrique formant ainsi ce que l'on appelle des unités lamellaires. Chaque unité lamellaire, dont le nombre est souvent le type d'artère, se compose de protéines fibreuses et élastiques. La media renferme également dans les vaisseaux de gros calibres une fibre élastique, la limitante élastique externe.

L'adventice est la tunique la plus externe. Elle est constituée d'un tissu conjonctif peu organisé, riche en collagène et en fibre élastique, ainsi que d'une enveloppe dont le rôle est d'assurer l'ancrage de l'artère aux structures environnantes. Elle est irriguée par des vasa vasorum qui ont un rôle nourricier. Enfin l'adventice possède un réseau de nerfs vasomoteurs non myélinisés qui rejoint les fibres musculaires lisses de la media. [Dacosta et al.2002].

1.2. Processus d'athérosclérose : [Gérard et al.1991].

La première du processus d'athérosclérose correspond à la pénétration passive et à l'accumulation de lipoprotéines de haute densité (LDL) dans l'intima. Ce phénomène est en relation directe avec la quantité de LDL-cholestérol plasmatiques circulants. Il est ensuite suivi d'un processus d'oxydation de ces LDL (mécanismes enzymatiques et non enzymatiques).

La deuxième étape implique la présence de ces LDL oxydées qui entraînent un dysfonctionnement de l'endothélium.

Cela va avoir pour conséquence de favoriser l'adhésion des monocytes circulant au niveau de la surface de l'endothélium. Ces monocytes vont ensuite pénétrer dans l'espace sous-endothélial et se transformer en macrophages. Un certain nombre de ces macrophages vont se charger en LDL oxydées et ainsi donner naissance à des cellules spumeuses.

Les macrophages provoquent également une réaction inflammatoire chronique locale, à bas bruit, qui sera un élément majeur dans la croissance de la plaque fibreuse. En effet, ils produisent de nombreuses cytokines pro-inflammatoires (TNF-alpha, IL) qui seront capables de contribuer à la croissance de la plaque fibreuse (ces cytokines favorisent l'adhésion et la pénétration de nouveaux monocytes dans l'espace sous-endothélial) et à sa fragilisation.

Des cellules musculaires lisses provenant de la media migrent au travers de la limitante élastique interne et prolifèrent grâce à la présence de facteurs de croissance. L'accumulation des cellules spumeuses et des cellules musculaires lisses forme des stries lipidiques. Ce sont des lésions précoces et fréquentes qui peuvent régresser ou évoluer vers la formation de la plaque fibreuse.

1.3. Athérosclérose constituée.

Les lipides de la plaque se regroupent pour former un amas que l'on appelle centre athéromateux.

La plaque d'athérosclérose constituée se caractérise par la formation d'une chape fibreuse qui isole le centre athéromateux de la lumière artérielle. Cette chape fibreuse se compose de cellules musculaires lisses et de protéines de matrice extracellulaire (collagène, élastine, protéoglycanes). Elle est un élément déterminant dans le maintien de l'intégrité de la plaque d'athérome.

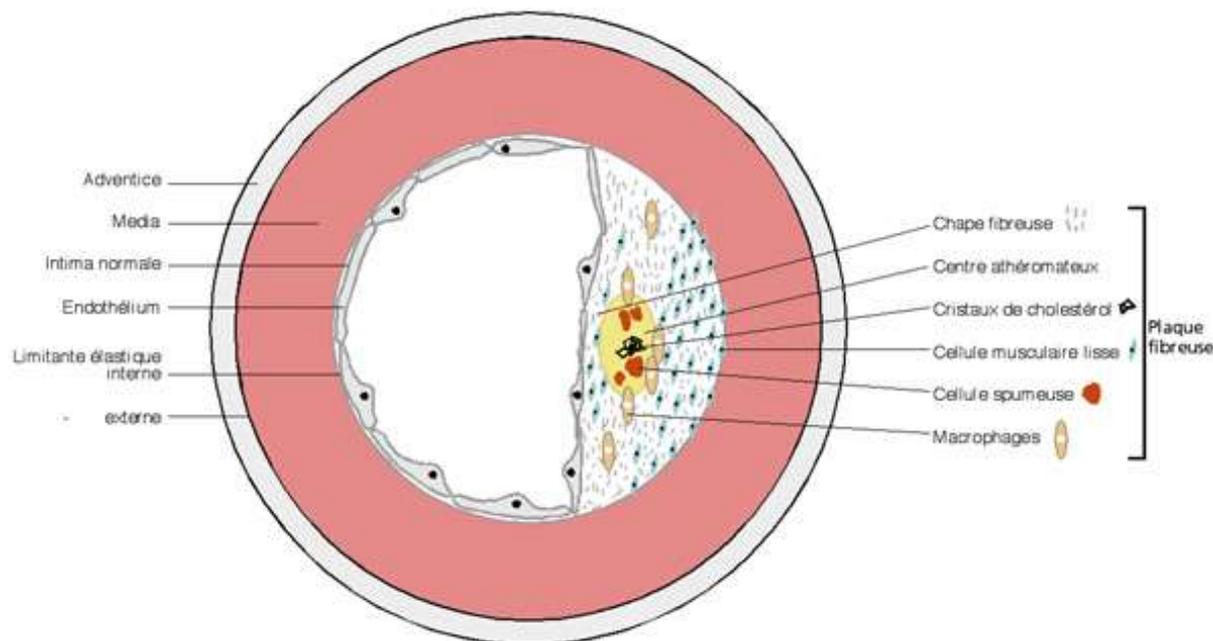


Figure N° 8: Schéma de la plaque d'athérosclérose

1.4. Evolution athérosclérose :

1.4.1. Evolution de la plaque athéromateuse :

L'évolution de la plaque athéromateuse se fait sur de nombreuses années. On observe une progression à la fois du centre athéromateux et de la chape fibreuse, ce qui entraîne une diminution de la lumière artérielle. Toutefois, cette sténose artérielle reste pendant longtemps assez faible du fait de la mise en place de phénomènes compensateurs de l'artère : le remodelage vasculaire.

Ce remodelage consiste en une dilatation de l'artère ce qui implique qu'une lumière artérielle de taille normale est compatible avec l'existence de plaque très volumineuses.

En condition normale, suite à divers stimulation (catécholamine, stress, acétylcholine), l'endothélium produit du monoxyde d'azote (NO) qui possède un effet relaxant sur les cellules musculaires lisses et entraîne donc une vasodilatation. En revanche, lorsque l'endothélium présente un dysfonctionnement (ce qui est le cas dans le processus d'athérosclérose), les différents agonistes stimulent directement les cellules musculaires lisses sans production de NO, provoquant alors une vasoconstriction. D'un point de vue clinique, un angor spastique peut alors apparaître. Enfin, la régression de la plaque d'athérosclérose est possible à condition d'avoir un excellent contrôle des facteurs de risque cardiovasculaire.

IV. Hypercholestérolémie et stress oxydant :

Le stress oxydant est un état caractérisé par un déséquilibre dans la balance métabolique cellulaire entre la production des espèces réactives de l'oxygène (ERO) et les capacités antioxydante de l'organisme (enzyme antioxydante et systèmes antioxydants non enzymatiques) [Delattre et al.2005].

Plusieurs observations cliniques et expérimentales ont montré la relation entre le stress oxydant et certaines pathologies telles que : l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, l'hypercholestérolémie, l'hyperlipidémie, le dysfonctionnement endothéliale et le diabète [Belkheiri, 2010 ; Bansal et Jaswal, 2009, Afonso et al, 2007 ; Meisinger et al. 2005 ; John et Schmieder, 2003 ; Loscolzo, 2003]. En effet, chez les modèles animaux (rat, lapin) comme chez l'homme, un régime riche en cholestérol provoque de nombreuses altérations métaboliques, une hypercholestérolémie sévère, une réponse inflammatoire [Dornas et al.2010], et un stress oxydatif [Milagro et al.2006]. Pour se prémunir contre ces pathologies, il est important de disposer de dépenses antioxydantes adéquates qui doivent nous être apportés par une alimentation saine, particulièrement riche en fruits et légumes [Pincemail et al.2007].

Les radicaux libres et le stress oxydatif sont impliqués dans les mécanismes pathogènes des (MCV) [Defraigne et Pincemail, 2008, Haleng et al.2007]. L'hypercholestérolémie représente un facteur de risque dans la progression de l'athérosclérose [Dimitrova-sumkovska et al.2006], engendrant des complications cardiovasculaires ainsi, en conjonction avec le stress oxydatif joue un rôle important dans le développement de l'athérosclérose. [Yhirgo, 2006 ; Nasar et al.2009], indiquent qu'un excès de cholestérol alimentaire est lié à une élévation précoce de la production des ERO, au niveau des érythrocytes et du foie d'une part, chez le rat et à l'augmentation des marqueurs du stress d'autre part, chez des sujets hypercholestérolémiques. De plus, une alimentation riche en cholestérol, chez le lapin, entraîne une forte réduction des ERO, qui contribue à un dysfonctionnement endothélial, une réduction de la protection antioxydante et à une diminution du monoxyde d'azote [Muller et al, 2004].

De plus, [Balkan et al, 2004] ont montré que le régime enrichi en cholestérol a un effet sur l'apparition du stress oxydant par une augmentation des substances réactives à l'acide thiobarbique (TBARS) au niveau de l'aorte et du foie.

V. Hypercholestérolémie et facteur de risques cardiovasculaires.

1. Définition : [Schiffrin et al. 1996]

Un facteur de risque cardiovasculaire se définit comme un état clinique, biologique ou physiologique, ou une habitude de vie qui augmente le risque de survenue d'un événement cardiovasculaire. Ces facteurs de risque peuvent être classés en trois groupes :

- les facteurs de risque majeur : modifiables (hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète, et tabagisme) et non modifiables (âge, sexe).
- les facteurs de risque prédisposant qui potentialisent les facteurs de risque majeurs : modifiables (surpoids et sédentarité) et non modifiable (ménopause, antécédent familiaux de maladie coronarienne précoce).
- les facteurs de risque discutés avec par exemple l'augmentation des triglycérides, de marqueurs de l'inflammation...

Les recommandations de la haute autorité de santé (HAS) préconisent l'évaluation du risque cardiovasculaire global afin de pouvoir mieux adapter la prise en charge hygiéno-diététique et pharmacologique des patients à risque.

2. Facteurs de risque non modifiables :

L'âge et le sexe.

Le risque cardiovasculaire augmente avec l'âge et il est plus précoce chez l'homme :

- homme âgé de 50 ans ou plus
- femme âgée de 60 ans ou plus ou ménopausée.

➤ Les antécédents familiaux de maladie coronarienne précoce.

- Infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou un parent du premier degré de sexe masculin.
- Infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou un parent du premier degré de sexe féminin.

3. Facteurs de risque modifiables

➤ Le surpoids et l'obésité.

Le surpoids et l'obésité sont évalués à l'aide de l'indice de masse corporelle (IMC) dont la formule est la suivante :

$$\text{IMC} = \frac{\text{Poids (Kg)}}{(\text{Taille en Cm})^2}$$

L'OMS définit le surpoids comme un IMC supérieur à 25kg/m² et l'obésité comme un IMC supérieur ou égal à 30kg/m². Il est possible de distinguer l'obésité modérée, sévère et morbide.

Tableau II: Définition du surpoids et de l'obésité selon l'OMS.

	Indice de masse corporelle (kg/m²)
Surpoids	Supérieur ou égal à 25
Obésité modérée	Entre 30 et 34,9
Obésité sévère	Entre 35 et 39,9
Obésité morbide	Supérieur ou égal à 40

Selon l'enquête de l'OBÉpi-Roche 2009 (18), 31,9% des Français de plus de 18 ans sont en surpoids et 14,5% sont obèses. Or la surcharge pondérale potentialise d'autres facteurs de risque : hyperlipidémie, diabète hypertension artérielle.

➤ **Le tabagisme.**

Selon l'institut national de prévention et d'éducation pour la santé (INPES), le tabac favorise le processus d'athérogènes en diminuant de façon significative le taux de HDL-cholestérol. Le tabac agit également par un mécanisme pro-thrombotique lié à un stress oxydant responsable d'une inflammation. Enfin, il est responsable d'une altération de la capacité de dilatation des vaisseaux et la diminution de leur vasomotricité.

Le tabac est le facteur de risque le plus important chez le sujet de moins de 30 ans. Ainsi, un accident cardiovasculaire qui survient à l'âge de 30 ans est presque toujours lié à un contexte tabagique. L'association du tabagisme et la contraception oestro-progestative comporte une nocivité toute particulière par majoration du risque thromboembolique.

4. Complications d'athérosclérose :

Les complications d'athérosclérose peuvent être très diverses : phénomène de calcification, hémorragies et processus thrombotique. Des phénomènes de la calcification qui durcissent la plaque peuvent aboutir à la formation de plaque fibro- calcaires.

Des hémorragies de deux origines différentes peuvent se déclencher : rupture des vasa vasorum de la paroi artérielle ou pénétration de sang venant de la lumière artérielle dans un contexte de rupture ou d'érosion de la plaque.

Cependant, la gravité de l'athérosclérose tient essentiellement au risque permanent d'accident aigu qui fait intervenir un processus thrombotique. L'origine de l'accident aigu est presque toujours le fait d'une rupture ou d'une érosion de la plaque. Ce phénomène mécanique se situe au niveau de

la chape fibreuse ce qui entraîne une mise en contact du sang avec les différents éléments du centre atheromateux. Les plaquettes et le système de la coagulation entrent alors en jeu, ce qui aboutit au phénomène de thrombose. Le thrombus peut alors :

- former un hématome local au niveau de la plaque ce qui provoquent une augmentation de la taille de celle-ci par incorporation du thrombus.
- réduire brusquement la lumière artérielle, pouvant conduire à la survenue d'un infarctus de myocarde.
- se détacher de la paroi pour migrer dans la circulation sanguine, provoquant une embolie.

Les complications se traduisent par des manifestations cliniques qui dépendent de la localisation de l'athérosclérose :

- des cardiopathies ischémiques au niveau des artères coronaires.
- des accidents vasculaires cérébraux au niveau des artères à visée encéphalique.
- des artérites au niveau des artères des membres inférieurs.

VI. Stratégies thérapeutiques médicamenteuses.

Pour la prise en charge de l'hypercholestérolémie il faut :

1. Traitement diététique

Le traitement diététique bien conduit peut permettre d'éviter la prescription d'un traitement médicamenteux pour les patients avec un risque cardiovasculaire faible à modéré. Ce régime alimentaire de type méditerranéen repose essentiellement sur quatre mesures :

- Une limitation des acides gras saturés (graisses d'origine animale) au profit des acides gras mono ou poly-insaturés (graisses végétales : huile de colza, de noix et poissons) ;
- Une augmentation de la consommation d'oméga 3 (Tableau N°3);
- Une augmentation de la consommation de fruits et légumes ;
- Une limitation du cholestérol alimentaire, voire l'utilisation d'aliments enrichis en stérols végétaux.

A cela s'ajoute la limitation de la consommation d'alcool et la nécessité de contrôler son poids et faire un peu de sport...

Tableau III: Tableau des huiles végétales avec leur teneur en oméga 3 et 6. (Tableau issu du website <http://cuisine-a-crocs.com/fr>)

% Brut	Omega-6(Linoléique)	Omega-3(Linoléique)	W6 /W3
Huile de Soja	53,4	7,6	7
Huile de noix	57,5	13,9	4
Huile de colza	22,2	8,9	2
Huile d'olive	8,7	0,5	17
Huile de maïs	50	0,9	56
Huile d'arachide	24	0,1	240
Huile de Tournesol	65	0,1	650

2. La prise en charge médicamenteuse de l'hypercholestérolémie :

Une prise en charge diététique est systématiquement mise en place dès qu'un patient présente un taux de LDL-cholestérol supérieur ou égal à 1,60g/L, et/ou au moins un facteur de risque cardiovasculaire.

Elle s'accompagne toujours de conseils pour la pratique d'une activité physique régulière et de la prise en charge des éventuels facteurs de risque associés (HTA, diabète de type 2, tabagisme, sédentarité...). Par ailleurs, si un patient possède plus de deux autres facteurs de risque associés, une intervention diététique sera nécessaire si le taux de LDL-cholestérol est supérieur ou égal à 1g/L.

Le traitement diététique est mis en place pour une période de trois mois et devra être poursuivi même si l'objectif fixé est atteint. Dans le cas contraire, un traitement médicamenteux sera mis en place en complément de la diététique, afin d'obtenir une diminution plus significative du LDL-cholestérol.

Si un traitement médicamenteux est nécessaire, les classes thérapeutiques utilisables pour traiter l'hypercholestérolémie sont les suivantes :

- **les statines** (pravastatine, simvastatine, atorvastatine, rosuvastatine, fluvastatine...).
- **les fibrates** (fénofibrate par exemple).
- **les résines chélatrices des sels biliaires** (colestyramine).
- **l'acide nicotinique.**
- les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol (ezetimibe).

La recommandation de l'ASSaps de 2005 pour la prise en charge des différentes dyslipidémies (hypercholestérolémie pure ou mixte, hypertriglyceridemie ou hypoHDL-émie figurent dans le tableau VI.

Posologie : Les statines sont en général prises (1) fois /J de préférence le soir au couché (car la production du cholestérol par le foie est plus élevée après minuit et plus basse le matin) .Ce qui est important pour toutes les statines est de les prendre toujours à la même heure de la journée.

Tableau III : Stratégie de prise en charge des dyslipidémies

	1^{ère} intention	2^{ème} intention
Hyper-cholestérolémies pures ou mixtes (LDL-cholestérol supérieur à 1,6g/L).	Statines sauf rosuvastatine (recul insuffisant) en association avec le traitement diététique.	Autre classe thérapeutique ; patient à haut risque : Association statine +ezetimibe ou statine +résine.
Hyper triglycéride : Elévation isolée des triglycérides entre 1,5et 4g /L	Traitement diététique : normalisation du poids, réduction des sucres d'absorption rapide et de la consommation d'alcool.	
Si triglycérides supérieurs à 4g /L	Traitement diététique : idem que le précédent.	Fibrates si le taux reste supérieur à 4g /L malgré la diététique. Patient à haut risque : association statine + acide nicotinique possible.
HypoHDL –émie	Corrections des facteurs de risque associés : hypertriglyceridemies, diabète de type2, surcharge pondérale (traitement diététique)	

Tableau IV: Objectifs thérapeutiques du taux de LDL en fonction du nombre de facteurs de risque associés.

Nombre de facteurs de risque associés	Objectif du taux de LDL-cholestérol
0	< 2,20g/L
1	< 1,90g/L
2	< 1,60g/L
Supérieur à 2	< 1,30g/L
Patient à haut risque (antécédents de maladie cardiovasculaire avérée)	< 1,00g/L

Tableau VI: différentes classes d'hypolipémiants et leurs effets dans la population générale : [Barre t al.2001].

Classes ou produits	Mécanisme d'action	Variables lipidiques principales modifiées
Statines	Inhibition de la synthèse du cholestérol	-baisse LDL 20-60% -baisse TG 10-30%
Fibrates	Agoniste PPAR alpha	-baisse TG 30-50% -augmente HDL 5-15% -baisse LDL 10-20%
Résines, Colestyramine	Diminution de la réabsorption des acides biliaires	Baisse LDL 15-25% -augmente TG
Ezetimibe	Inhibition de l'absorption digestive du cholestérol	-baisse LDL 15-20%
Acides nicotiniques	Diminution de la lipolyse périphérique	-baisse TG 20-50% -augmente HDL 10-25%

2. Les formes galéniques des statines : Les statines sont la plupart du temps vendues sous formes des comprimés ou de gélules (capsules) ;

3. Indication : Les statines sont indiquées en cas d'hypercholestérolémie pour prévenir les maladies cardiovasculaires.

4. Les effets indésirables :

- **Effets secondaires très rares < à 1/10000 cas**, les insomnies, une insuffisance rénale, maux de tête, anémie, vertige, démangeaison, perte de cheveux ; troubles digestifs.
- **Effets indésirables graves (< à 1%) :**

Ils sont caractérisés par une rhabdomyolose, des myalgies (douleurs musculaires), une élévation anormale des enzymes du foie, les transaminases (ALAT et ASAT)

5. Contres indications : Ils sont contre indiqués en cas de grossesse et allaitement, d'hépatites, et d'hypersensibilités à l'un des composants.

3. Phytothérapie

Tableau VII: Quelques plantes médicinales utilisées dans la prise en charge de l'hypercholestérolémie [Elkadhia et al.2000].

NOMS COMMUNS	FAMILLE	NOM SCIENTIFIQUE	DROGUE	ORIGINE
Ail	Alliaceae	<i>Allium sativum</i> .L	Bulbe	Asie centrale
Karkadé	Malvaceae	<i>Hibiscus sabdariffa</i> .L	Calice	Afrique de l'ouest
Avoine	Poaceae	<i>Avena sativa</i> L	Partie aérienne	Europe centrale
Lin	Linaceae	<i>Linum usitatissimum</i> L	Graine	Asie (Eurasie)
Pissenlit	Asteraceae	<i>Taraxacum officinale</i>	Racine	Europe de l'Ouest
Germe de blé	Poaceae	<i>Triticum turgidum</i>	Graine	Etats Unis
Psyllium	Plantaginaceae	<i>Plantago ovata</i> L	Graine	Inde

MONOGRAPHIE de *Allium sativum* L

La systématique de *Allium sativum* L. (végétal) [Ataeva et al.2009]

Règne : Plantae

Sous-règne : Viridiplantae

Division : Tracheophyta

Classe : *Magnoliopsida*

Ordre : *Asparagales*

Famille : *Liliaceae*

Genre : *Allium*

Espèce : *sativum* L

Nom vernaculaire : Touma en bambara, Garlic en Anglais.

Description botanique.

L'ail est une plante herbacée vivace et bulbeuse de 20 à 40 cm (**Figure N°3**) appartenant à la famille des Liliaceae qui présente une odeur forte et très caractéristique. Le bulbe est formé de 3 à 15 bulbilles arquées appelées caïeux. La tige est cylindrique et de nombreuses feuilles engainent le bas de cette tige. Les feuilles sont linéaires, planes et lisses. L'inflorescence est enveloppée d'une spathe caduque, univalve terminée en point très longue. Les fleurs blanches ou rougeâtres sont regroupées en ombelles. Le périanthe, l'ensemble des enveloppes qui assurent la protection des organes reproducteurs des fleurs, est connivent encoche.

Le bulbe constitue la partie de la plante qui est utilisée (**Figure N° 10**).



Allium sativum



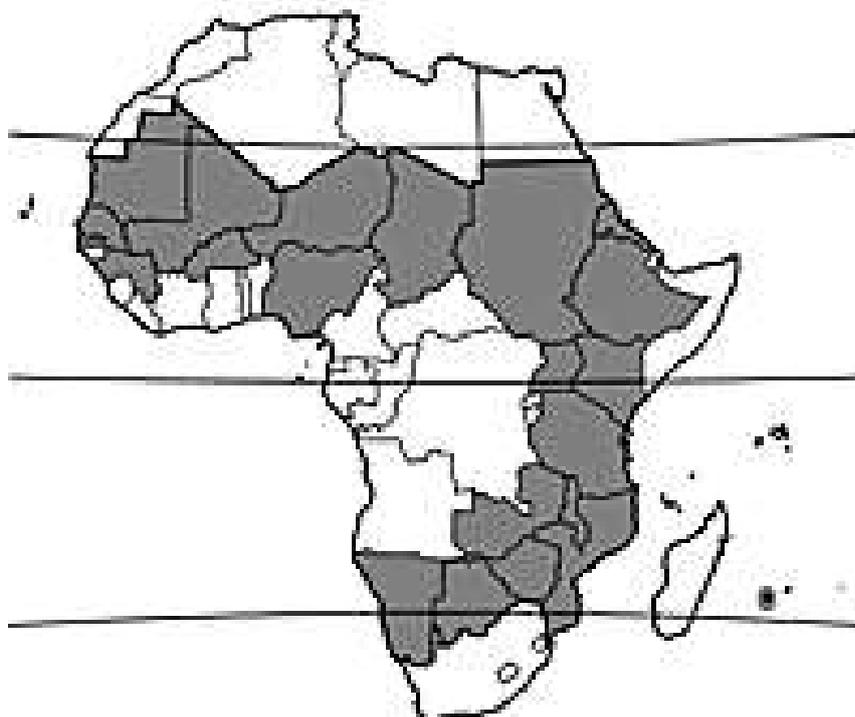
Bulbe de *Allium sativum*.

Figure N° 9: Plante de *Allium sativum* et Bulbe de l'ail [Berruguete et al.2009]

Origine et répartition géographique : [Loïc et al.1980]

On considère que l'ail est originaire d'Asie centrale (Kazakhstan, Ouzbékistan et ouest de la Chine). Cela a été confirmé par des analyses phytogénétiques basées sur des marqueurs moléculaires et biochimiques, qui indiquent également un centre secondaire de diversité dans le Caucase. L'ail s'est répandu dans la région méditerranéenne dès l'Antiquité. Il était déjà cultivé en Egypte en 1600 avant J.-C., et sa culture est très ancienne aussi en Inde et en Chine. Il est aujourd'hui cultivé partout dans les deux hémisphères, de l'équateur à des latitudes de 50°, mais

est surtout apprécié en Chine, dans la Méditerranée et en Amérique latine. En Afrique tropicale, l'ail est cultivé dans le Sahel durant la saison fraîche, ainsi qu'en altitude en Afrique de l'Est et australe. Il est apprécié dans la zone des savanes, avec des cultivars locaux très diversifiés. On le trouve rarement, voire jamais, dans les basses terres chaudes et humides. La zone de répartition de *Allium sativum* en Afrique est reportée en Figure N°11.



FigureN° 10: Répartition en Afrique (cultivé) de l'ail. [Farzadfar et al.2011].

Utilisations traditionnelles : [Postgrad et al.1991]

Depuis l'antiquité et au moyen âge, l'ail est employé comme condiment cru ou cuit. Dans les temps anciens, on l'utilisait comme remède pour les désordres intestinaux, flatulences, les vers, les infections respiratoires, les maladies de la peau, les blessures et les symptômes de l'âge. Il a été également utilisé comme antiseptique contre diverses maladies (peste, choléra...), comme diurétique et vermifuge. Il a été employé dans le soin des blessures durant la deuxième guerre mondiale.

5. Constituants chimiques : [Sun Ye et al. 2018]

Allium Sativum L. renferme principalement des polysaccharides, des composés organosoufrés et du sélénium. Parmi les composés soufrés de l'ail, on retrouve l'alliine qui est transformée en allicine sous l'action d'une enzyme (alliinase), puis l'alliine subit une oxydation au contact de l'air pour donner naissance à plusieurs disulfures odorants et actifs (disulfure de diallyle, ajoène etc....).

Le sélénium est quant à lui responsable de l'activité antioxydante observée. Le bulbe contient également de :

- manganèse (17,84 mg/kg de matière sèche)
- cuivre (10,23 mg/kg de matière sèche)
- Zinc (31,7mg/kg de matière fraîche)
- Aluminium (36mg/kg de matière sèche et 19,9mg/kg de matière fraîche) [Elkadhia et al.2000].

Quelques constituants chimiques isolées de *Allium sativum* sont en Figure N°12.

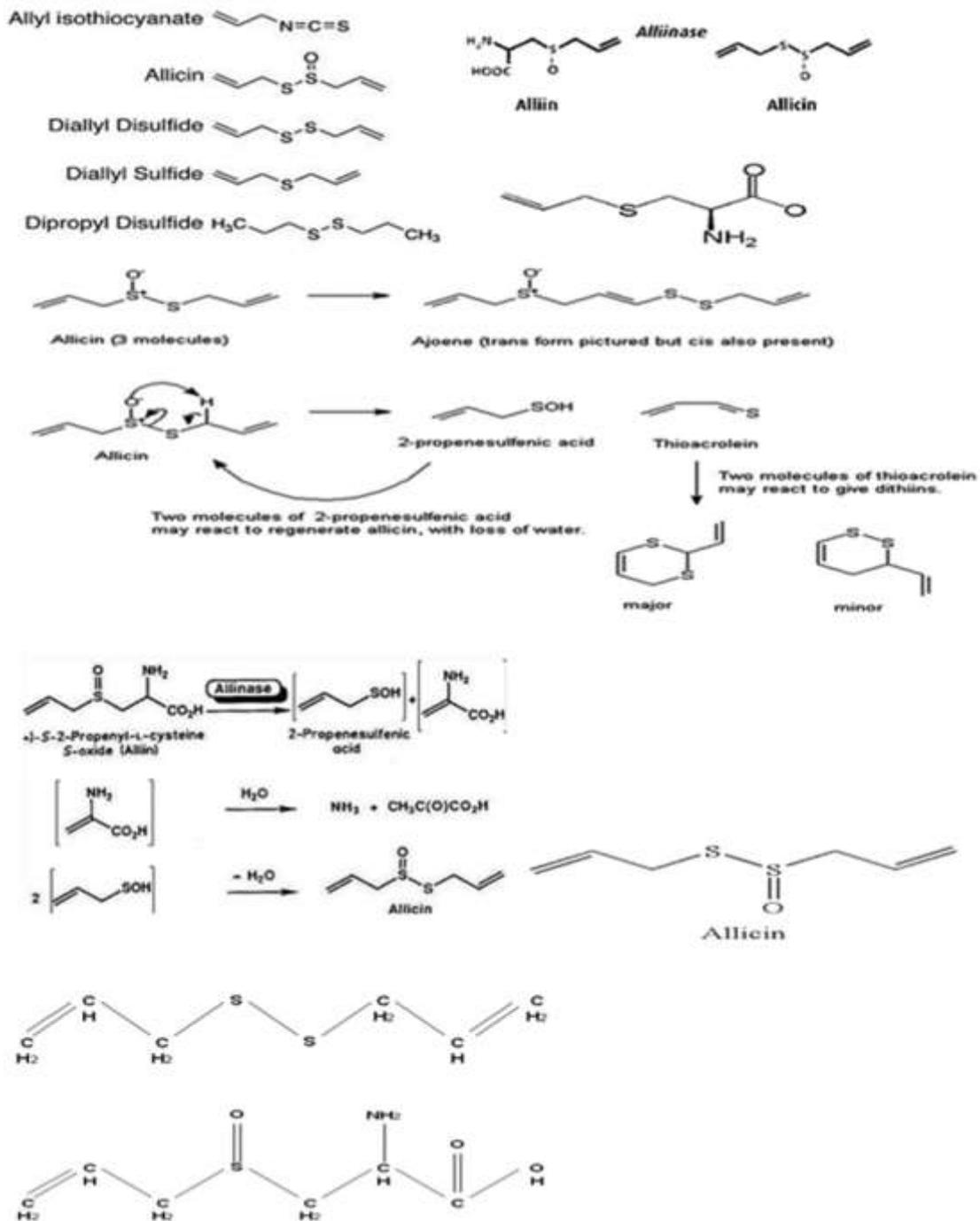


Figure N° 11: Quelques constituants chimiques isolées de *Allium sativum* [Ravi, 2016]

8. Données pharmacologiques de *Allium sativum* L :

De nombreuses propriétés de l'ail ont été démontrées :

Propriétés cardiovasculaires : [VALNET, Jean et al.1982]

Améliore la circulation, le métabolisme des lipides, la coagulation,

Antihypertenseur, anti cholestérolémiant, anticoagulant.

Troubles gastro-intestinaux : coliques, flatulences et diarrhées, infections par des parasites.

Problèmes respiratoires : action antibiotique en cas de bronchites ou d'infections saisonnières.

Effet antioxydant : contre le vieillissement cellulaire.

Propriétés antiseptiques, antibactérienne, antivirales, antifongiques et antiparasitaires.

[GRum ;Stéphanie et al.1998]

Antidouleur : douleurs articulaires, musculaires et névralgiques.

Action contre certaines affections de la peau : infections, verrues, cors.

Action hypoglycémiante : Le pouvoir hypoglycémiant de l'ail soit attribué à l'allicine et ou disulfure d'allylpropyle. [GIRRE et al.2001].

Propriétés antiagrégants plaquettaires *in vivo* et *in vitro*. [Nadia et al.1993].

Propriété anti hypertensives décrites par [Foushee et al.2004 ; Ried et al. 2004].

Augmentation de l'activité fibrinolytique.

Activité anti thrombotique (réduction de l'agrégation plaquettaire) mise en évidence par [kiesewether et al.2009].

Propriétés hypoglycémiantes.

9. Données toxicologiques de *Allium sativum*. L :

Divers accidents consécutifs à une utilisation par voie externe (cataplasmes d'extraits d'ail par exemple) peuvent être rencontrés lors d'utilisations à fortes concentrations : phlyctènes étendus et nécroses ...

Des accidents consécutifs à une voie interne sont également possibles :

3 ou 4 têtes d'ail riches en principes soufrés agressifs pour les muqueuses peuvent entrainer des brûlures d'estomac, une irritation des voies urinaires qui peut aller jusqu'à une cystite accompagnée de fièvre. Des lavements à base d'ail (dans le but d'expulser des vers intestinaux) à fortes doses peuvent provoquer une dysenterie. [AMAGASE et al.2001]

Attention !!! Les composés organosoufrés lipophiles de l'ail, actifs dans la diminution des lipides présentent à haute dose une certaine cytotoxicité (ce qui n'est pas le cas des composés organosoufrés hydrophile) ; l'allicine est un des plus irritants.

L'allicine peut se comporter comme un agent oxydant et entrainer des irritations de l'estomac et l'intestin [Anne-Marie et al.1983]

L'extrait d'ail vieilli ne présente pas d'effets indésirables.

La s-allylcysteine est 30 fois plus toxique que l'allicine.

En revanche la cancérogénicité et la tératogénicité ne sont pas établies.

10. Données cliniques : [SAXENA et al.1991]

BELAICHE a étudié l'activité hypolipémiant de l'huile essentielle d'*Allium sativum*. Il a administré à 23 malades, 6 centigrammes d'huile essentielle d'ail. Chez 12 malades, il a constaté une diminution du cholestérol total, du LDL-cholestérol, des triglycérides avec un retour à la normale et une augmentation de 15% du cholestérol total. Chez 6 malades, il a retrouvé une diminution du cholestérol total (toujours supérieur à 2,85g/L), une diminution discrète du LDL-cholestérol et des triglycérides mais aucune augmentation du HDL-cholesterol. Les différences constatées pourraient provenir des différences de qualité entre les huiles essentielles utilisées. Chez 9 malades, il provoque une hyperlipémie postprandiale en leur administrant 100 grammes de beurre. Sans ail, 195 minutes après le repas : on constate une augmentation de la cholestérolémie dans la période postprandiale. Avec l'ail, le taux de cholestérol diminue de 8% par rapport à la valeur initiale.

Une étude de [koscielny et al.2007] a montré qu'une prise au long cours de *Allium sativum* L par voie orale à forte dose (sous forme de comprimés), peut réduire le développement de la plaque athéromateuse de l'ordre de 6 à 18%. Il a également été observé une réduction de cette plaque après 4 ans de traitement.

Cette observation explique les nombreuses propriétés de cette plante qui peuvent être mises à profit en prévention de l'athérosclérose et de ses complications :

- Propriétés hypolipémiantes, et hypocholestérolémiantes (réduction modérée du cholestérol total et du LDL-cholesterol, inhibition de l'oxydation du LDL-cholesterol, diminution du taux de triglycerides, confirmé par l'étude de Vorberg G et S Schneider B.

Effectivement, une recherche exhaustive a été menée avec des experts, des fabricants et des distributeurs locaux de produits d'ail afin d'identifier des études supplémentaires . Pour évaluer les effets de l'ail sur le taux de cholestérol chez des sujets sains et hypercholestérolémiques, les essais contrôlés randomisés de l'ail allant de 11 à 24 semaines dans la durée ont été inclus. Les données ont été extraites et la qualité des essais a été évaluée indépendamment par deux examinateurs. Les données ont été méta-analyse.

Treize essais, y compris des sujets 1056 étaient admissibles à la méta-analyse. Dans l'ensemble, l'administration de l'ail n'a pas montré de différence significative dans les effets sur toutes les mesures de résultats examinés par rapport au placebo. Le traitement à l'ail n'a pas produit une réduction statistiquement significative du taux de cholestérol sérique total, Il y avait pas de

différence entre l'ail et le placebo sur le HDL-cholestérol. Comme modérée à forte hétérogénéité existe entre les études regroupées, des recommandations concluantes ne peuvent être faites à l'heure actuelle sur les effets réels de la thérapie d'ail sur les niveaux de cholestérol sérique.

En conclusion, les preuves disponibles à partir d'essai contrôlé randomisé ne démontrent pas que les effets bénéfiques de l'ail sur le cholestérol sérique.

Utilisations en thérapeutique :

L'utilisation du bulbe d'ail par voie orale est reconnue par l'AFSSAPS dans le traitement des troubles circulatoires mineurs.

Cette plante est surtout utilisée sous forme de poudre de bulbe d'ail frais ou sec. En prévention des pathologies cardiovasculaires, la dose recommandée est de 1 à 3g/j de poudre d'ail. L'utilisation de l'ail peut donc apporter un bénéfice important dans la prise en charge de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire : HTA, hyperglycémie et l'hypercholestérolémie.

Effets indésirables :

L'utilisation de forte dose d'*Allium sativum* L, peut provoquer l'apparition de troubles gastriques une odeur Alliaceae désagréable de l'haleine et de la transpiration est également décrite.

Interactions médicamenteuses.

Les médicaments concernés par un risque d'interaction médicamenteuse sont la warfarine et la fuindione (potentialisation de l'effet des AVK), le Saquinavir et la Ritonavir (diminution de l'activité de ces médicaments) et la Chorzoxazone (augmentation du métabolisme de cette molécule, l'ail étant un indicateur enzymatique du Cyp2E1).

Contre-indications :

La supplémentation en l'ail est contre indiquée en cas d'opérations chirurgicales. Par ailleurs, l'allaitement est déconseillé.

Produits de santé à base de *Alium sativum*

Pour la mise au point des produits de santé à base de l'ail, *Allium sativum*, il existe des monographies qui servent de guides pour la constitution de dossiers d'autorisation de mise sur le marché (**Annexe N°1** la monographie du Canada et la monographie de *Allium sativum* figure dans la Pharmacopée de l'Afrique de l'Ouest de l'OOAS).

EXEMPLE DE PRODUITS A BASE DE L'AIL

L'Inod 'Ail.

L'ail diminuerait le mauvais cholestérol, abaisse en outre l'hypertension et prévient les caillots en fluidifiant le sang. Mais à condition d'absorber une gousse tous les jours ! Ce qui n'est pas

forcément agréable, ni toujours facile à digérer. Il existe de la poudre d'ail séché en comprimés ou en gélules (Figure N°13).



Figure N° 12: Exemple de produits à base de l'Ail L'Inod 'Ail.

MATERIELS ET METHODES

IV. MATHERIELS ET METHODES

1. Cadre d'étude

Notre étude a été menée au Département Médecine Traditionnelle (DMT) de l'Institut National de recherche en Santé Publique (INRSP) Adresse Route de Sotuba DMT BP 1746

Le DMT a été centre collaborateur de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en matière de valorisation des ressources de la Médecine traditionnelle.

Le Département est aujourd'hui un centre d'excellence de l'Organisation Ouest Africaine de la Santé (OOAS) de l'espace CEDEAO ;



Figure N° 13: Photo du DMT

DESCRIPTION du DMT:

Le Département Médecine Traditionnelle est la structure technique du Ministère de la Santé chargé de la Politique de valorisation des ressources de la médecine traditionnelle. Le DMT est chargé des activités de recherche pharmaceutique et médicale dans les domaines de la médecine et de la pharmacopée traditionnelles, de l'élaboration de la pharmacopée et des formulaires thérapeutiques de médecine traditionnelle, de la production des Médicaments Traditionnels Améliorés et de la promotion de la médecine traditionnelle.

Le DMT comprend un service de l'ethnobotanique et matières premières, un service de sciences pharmaceutiques, un service des sciences médicales et un centre Régional de Médecine Traditionnelle en 5ème Région à Bandiagara.

Le DMT est une structure composée de trois services :

➤ **Service de l'ethnobotanique et de matières premières :**

Il est chargé de la conception de l'herbier et droguiers, de l'élaboration et de l'entretien du jardin botanique (1 hectare à Bamako et 20 hectares à Sybi);

➤ **Un service des sciences pharmaceutiques :**

Il réalise les études phytochimiques, pharmacologiques, toxicologiques des plantes utilisées en Médecine Traditionnelle, mais aussi s'occupe de la production des Médicaments Traditionnels Améliorés (MTA) en vente au Mali et du contrôle de qualité de la matière première et du produit fini ;

➤ **Un service des sciences médicales :**

Il est composé d'un centre de consultation et de dispensation des MTA, et d'un laboratoire d'analyse biologique.

Par ailleurs, le Centre Régional de Médecine Traditionnelle (CRMT) à Bandiagara en 5^{ème} Région est rattaché au DMT.

2. Matériels et méthodes

2.1. Recensement des échantillons de l'Ail

Nous avons recensé des informations auprès des importateurs/vendeurs, sur les zones de provenance des échantillons de bulbes d'ail vendus au niveau des marchés, notamment au niveau de soukouni-coura ou marché de Médine (Bamako, Mali). Des précisions ont été demandées par rapport aux origines, le circuit d'approvisionnement. Nous avons effectué des photos des échantillons.

Nous avons recensé l'ail (*Allium sativum*) provenant dans ces cinq localités différentes car nous avons accès plus facile de les avoir dans ces zones là, à savoir : *Macina ; Niono ; Siracoro ; Chine ; et Bandiagara*, qui est une plante très utile dans la prise en charge de l'hypercholestérolémie et les affections cardiovasculaires.

2.2. Matériel végétal: Il a été constitué par des échantillons de bulbes d'ail provenant de cinq localités : *Macina ; Niono ; Siracoro (région de Ségou) ; Bandiagara (Région de Mopti) et Chine*. Les échantillons de Bandiagara et de la Chine ont été achetés au marché de Medina-coura. Les autres ont été récoltés dans leurs zones respectives. Les échantillons ont été concassés à l'aide d'un mortier traditionnel en bois et séchées à l'ombre au niveau de la salle de séchage du DMT séchées à l'ombre au niveau de la salle de séchage du DM. Les échantillons séchés ont été pulvérisés à l'aide d'un broyeur Forplex Brevetes SGDG de type 1 N°3139.

Les poudres obtenues ont été utilisées pour les différentes analyses.

✓ **Balance analytique de précision (type SARTORIUS)**

- ✓ Etuve MEMMERT réglée à 110°C
- ✓ Verre de montre, pince, spatule métallique
- ✓ Four électrique réglée à 800°C.



Figure N° 14: photos de l'étuve et de la balance de précision à côté.

3. Méthodes

3.1. Examen macroscopique :

L'examen macroscopique de la poudre concerne la description des caractères organoleptiques tels que : la couleur, la taille, l'odeur, et la saveur (goût).

3.2. Examen microscopique :

Mode opératoire :

Nous avons prélevé une petite quantité de la poudre à l'aide d'une spatule et mise dans un verre de montre, trituré avec le réactif de Gadzet de Chatelier ; puis nous avons monté entre lame et lamelle une petite quantité de ce mélange ; et nous avons observé au microscope avec l'objectif 40 ; puis photographié à l'aide d'un appareil téléphonique de marque TECNO WX3



Figure N° 15: Photo du microscope optique.

3.3. Contrôle de qualité physico-chimique

3.3.1. Détermination de la teneur en eau : (Méthode pondérale)

Principe : C'est une méthode pondérale qui consiste en la détermination de la perte de masse par dessiccation à l'étuve.

Technique :

Nous avons introduit quatre prises d'essai (environ 1 à 2g) des échantillons homogènes, broyés respectivement dans quatre verres de montre préalablement tarés. Les verres et leurs contenus ont été placés à l'étuve à la température de $100\pm 3^{\circ}\text{C}$ pendant 24h.

Après refroidissement à la température du laboratoire, les verres de montre ont été repesés.

➤ **Calcul de la teneur en eau :**

C'est la moyenne des pertes de masses des prises d'essai rapportée à 100g de poudre.

La masse d'eau contenue dans la poudre de chaque verre de montre notée M est donnée par la formule :

Masse eau (M) = masse avant étuve – masse après étuve

La masse de la prise d'essai (MPE) est :

Masse drogue essai = masse avant étuve – tare

% eau = (masse eau ÷ masse PE) × 100

3.3.2. Détermination des teneurs en cendres :

• **Teneur en cendres totales :**

➤ **Principe :**

Il s'agit d'évaluer la quantité de substances résiduelles non volatilisées lorsque la drogue est complètement calcinée.

➤ **Technique :**

A partir de la poudre de drogue ayant servi au dosage de l'eau, introduire une prise d'essai de 1 à 5 g dans trois creusets préalablement tarés.

Calciner au four à 600°C pendant 6h, laisser refroidir à la température du laboratoire.

➤ **Calcul :**

Masse drogue essai = masse avant calcination – tare

Masse cendre = masse après calcination – tare

% cendres totales = $\frac{\text{masses cendre totale}}{\text{Prise d'essai}} \times 100$

Prise d'essai

- **Teneur en cendres insolubles dans l'acide chlorhydrique 10% :**

- **Principe :**

Il consiste à déterminer la quantité des substances constituées de silice, de sables et de poussières susceptibles de souiller la drogue.

- **Technique :**

La détermination de ces cendres se fait sur les cendres totales.

Introduire les cendres totales dans un erlenmeyer et ajouter 20 ml HCl à 10 %. L'ensemble est porté à ébullition pendant 20 mn au bain-marie. Après refroidissement, recueillir et laver la matière non soluble sur un papier filtre sans cendre, puis, transférer le filtre dans un creuset sec préalablement taré (T).

Le creuset contenant le papier filtre est ensuite séché à l'étuve et calciné pendant 6 heures au four à la température de 600 °C. Après refroidissement à la température du laboratoire, peser le creuset contenant les cendres (M').

- **Calcul :**

La masse des cendres chlorhydriques (MCc) est donnée par la formule :

$$MCc = \text{Masse après calcination (M')} - \text{Tare (T)}$$

Masse cendres

$$\% \text{ Cendres insolubles dans HCl à 10\%} = \frac{\text{Masse cendre} \times 100}{\text{Prise d'essai}}$$

Prise d'essai

NB : Prise d'essai est égale à la somme des prises d'essai de départ

3.3. 3. Substances extractibles par les solvants :

- **Détermination de la teneur en substances extractibles par l'eau :**

Nous avons réalisé une décoction dans un ballon d'1g de drogue végétale avec 20 ml d'eau distillée pendant 15 mn. Après filtration, le filtrat a été mis dans une capsule préalablement tarée puis évaporé à sec. La capsule a ensuite été pesée après refroidissement et déduire la masse du résidu.

Soit (N1) la masse du capsule vide et (N2) la masse de la capsule avec l'extrait sec.

Le pourcentage(P) de substances extractibles par l'eau est déterminé par la formule suivante :

$$P = (N2 - N1) \times 100 / PE$$

- **Détermination de la teneur des substances extractibles par l'éthanol 70%**

Nous avons fait une macération durant 24 heures d'1g de poudre dans un erlenmeyer de 250ml contenant 20 ml d'éthanol à 70% à la température ambiante du laboratoire du DMT. Après

filtration sur papier filtre, nous avons complété à 20ml avec l'alcool à 70% puis le filtrat a été mis dans une capsule préalablement tarée et évaporé à sec (à l'étuve). La capsule a ensuite été pesée après refroidissement et la masse du résidu déduite.

• **Détermination de la teneur des substances extractibles par l'éther-éthylique :**

Nous avons introduit dans un erlenmeyer de 250 ml contenant 20 ml d'éther-éthylique 1g de poudre, mélanger puis bien boucher et laisser macérer pendant 24heures au réfrigérateur.

Filtrer sur papier filtre et compléter à 20 ml avec l'éther-éthylique puis le filtrat a été mis dans une capsule préalablement tarée et évaporé à sec (à l'étuve). La capsule a ensuite été pesée après refroidissement et la masse du résidu déduite.

➤ **Calcul :**

P1 =capsule vide

P2=capsule + extrait

(P2-P1) ×100

% Substances extractibles= $\frac{(P2-P1)}{PE} \times 100$

PE

PE = Prise d'essai

Préparation des extraits:

Nous avons préparé des extraits aqueux et des extraits hydro alcooliques.

➤ **Matériels :**

- ✓ Balance de précision type Sertorius ;
- ✓ Erlenmeyer 250 ml, 100ml ;
- ✓ Eprouvette graduée ;
- ✓ Rotavapor (figure 17) ;
- ✓ Bain –marie ;
- ✓ Ballon en verre ;
- ✓ Entonnoir ;
- ✓ Compresse
- ✓ Baguette.



Figure N° 16: Photo de Rotavapor.

3.4. Préparation des extraits :

- **Décoction**

Dans un erlenmeyer, introduire 5g de poudre de drogue dans 50 ml d'eau distillée, fait bouillir au bain marie pendant 15min. Après refroidissement à la température du laboratoire, filtrer sur compresse 40×40cm bien presser de manière à obtenir plus de filtrat.

- **Infusion**

Nous avons réalisé une infusion à partir de 5g de poudre de drogue et 50 ml d'eau distillée pendant 15 mn, filtré avec compresse et rincé à l'eau chaude de manière à obtenir 50ml de filtrat.

- **Macération à l'alcool éthylique 70° alcoolique :**

Nous avons utilisé 5g de poudre de drogue avec 50 ml d'éthanol à 70°alcoolique dans un erlenmeyer de 250ml mis sous agitation pendant 24h.

Après l'extraction nous avons prélevé 1ml de chaque filtrat pour la chromatographie sur couche mince (CCM).

La formule suivante nous a permis de calculer les rendements des extraits totaux.

$$R = \frac{PE \times 100}{PD}$$

PD

Avec : **R** = rendement

PE = poids de l'extrait

PD = masse de la poudre de drogue

3. 5. Caractérisation des constituants chimiques :

3. 5.1. Réactions en tubes :

Les réactions de caractérisation ont porté sur la recherche des principaux groupes chimiques dans les poudres. Ces caractérisations ont été faites en utilisant principalement les réactions en tube.

Les résultats sont classés en :

- Réaction franchement positive ++++

- Réaction positive +++

- Réaction moyennement positive ++

- Réaction louche +

- Réaction négative ----

• **Substances polyphénoliques :**

La solution à analyser est un infusé à 5 % préparé avec 100 ml d'eau distillée bouillante sur 5 g de poudre de drogue.

➤ **Flavonoïdes libres ou génines : Réaction à la cyanidine**

A 5 ml de l'infusé 10% ajouté 5ml d'alcool chlorhydrique, 1ml d'alcool isoamylique et quelques copeaux de magnésium, attendre la fin de la réaction. L'apparition d'une coloration rose-orangée (flavones) ou rose-violacée (flavanones) ou rouge (flavonols, flavanonols) rassemblée dans la couche surnageante d'alcool isoamylique indique la présence d'un flavonoïde libre

➤ **Anthocyanes**

A l'infusé à 5% présentant une coloration plus ou moins foncée, nous avons ajouté un acide (5ml) puis une base (5ml) de NH₄OH. Si la coloration s'accroît par acidification puis vire au bleu-violacée en milieu basique, la présence d'anthocyanes est confirmée.

➤ **Leucoanthocyanes :**

Nous avons effectué la réaction à la cyanidine sans ajouter les copeaux de magnésium et chauffé pendant 15 mn au bain-marie.

En présence de Leucoanthocyanes, il y a apparition d'une coloration rouge cerise ou violacée.

Les catéchols donnent une teinte brune rouge.

❖ **Tanins :**

Dans un tube à essai, introduire 5 ml d'infusé à 5 % et ajouter 1ml de solution aqueuse de FeCl₃ à 1 %. Les tanins sont caractérisés par une coloration verdâtre ou bleu noirâtre.

➤ **Tanins catéchiques :**

Nous avons ajouté à 5 ml d'infusé, 1 ml d'alcool chlorhydrique (5 ml d'alcool 95°, 5 ml d'eau distillée, 5 ml d'HCl concentré) concentré, le tout a été porté à l'ébullition pendant 15 minutes. En présence de tanins catéchiques, il y a formation d'un précipité rouge soluble dans l'alcool amylique.

➤ **Tanins galliques :**

Nous avons ajouté à 30 ml d'infusé 15 ml de réactif de Stiany (10 ml de formol à 40%, 15 ml d'acide chlorhydrique concentré). Nous avons chauffé au bain-marie à 90°C pendant 15 minutes. Après filtration, le filtrat a été saturé avec 5 g d'acétate de sodium pulvérisé. Nous avons ajouté 1

ml goutte à goutte d'une solution de FeCl_3 à 1%. L'obtention de précipité montre la présence de tanins catéchiques.

Nous avons filtré et saturé 10 ml de filtrat d'acétate de sodium. Quelques gouttes de FeCl_3 à 1% ont été ajoutées. Le développement d'une teinte bleu noir indique la présence de tanins galliques non précipités par le réactif de Stiasny.

- **Alcaloïdes :**

- Préparation de la solution à analyser**

- A 10 g de drogue végétale séchée et grossièrement pulvérisée, ajouter 50 ml de H_2SO_4 à 10 %, dans un erlenmeyer de 250 ml. Laisser macérer pendant 24 heures à la température du laboratoire. Compléter le filtrat obtenu à 50 ml avec de l'eau distillée.

- **Caractérisation :**

- Prendre deux tubes à essais et introduire 1 ml de filtrat dans chacun. Ajouter 5 gouttes de réactif de Mayer (solution aqueuse de mercuri-iodure de potassium) dans le premier tube et 5 gouttes de réactif de Dragendorff (solution aqueuse d'iodo-bismuthate de potassium) dans le second. Les alcaloïdes sont caractérisés par la formation d'un précipité.

- **Dérivés anthracéniques :**

- Les composés anthracéniques libres et combinés sont mis en évidence grâce à la réaction de Borntrager.

- **Anthraquinones libres :**

- A 1 g de poudre, nous avons ajouté 10 ml de chloroforme et chauffé pendant 3 minutes. Après filtration à chaud, nous avons complété à 10 ml. A 1 ml de l'extrait chloroformique obtenu nous avons ajouté 1 ml de NH_4OH dilué et agité. La coloration plus ou moins rouge indique la présence d'anthraquinones libres.

- **Anthracéniques combinés :**

- **O-hétérosides :** Nous avons préparé un hydrolysât à partir du résidu de la drogue épuisée par le chloroforme auquel nous avons ajouté 10 ml d'eau, 1 ml d'acide chlorhydrique concentré puis maintenu le tube à essai au bain-marie bouillant pendant 15 minutes, 5 ml de l'hydrolysât sont agités avec 5 ml de chloroforme. A la phase organique, nous avons ajouté 1 ml de NH_4OH dilué. Une coloration rouge plus ou moins intense indique la présence de génines O-hétérosides.

- **C-hétérosides :** La phase aqueuse de cette extraction est utilisée pour caractériser les C-hétérosides, pour cela nous avons ajouté du chlorure ferrique à 10% sur cette phase et chauffé au Bain-marie pendant 30mn. Après avoir extrait avec le chloroforme et ajouté de l'ammoniaque, la présence de génines de C-hétérosides se traduit par une coloration rouge.

- **Stérols et terpènes, caroténoïdes, coumarines :**

- **Extrait à analyser :** Dans un tube à essai nous avons introduit 1g de poudre et 20 ml d'éther. Boucher et agiter, laissé en macération pendant 24 heures, filtré et complété à 20 ml avec l'éther.
- **Stérols et tri terpènes : Réaction de Liebermann-Burchard**

Nous avons évaporé jusqu'à sec dans une capsule 10 ml d'extrait, puis dissout le résidu dans 1 ml d'anhydride acétique puis 1 ml de chloroforme. Nous avons partagé dans deux tubes à essai, l'un servant de témoin. Nous avons mis dans le fond du second tube à l'aide d'une pipette 1 à 2 ml de H₂SO₄ concentré. A la zone de contact des deux liquides il y a formation d'un anneau rouge brunâtre ou violet, la couche surnageante devenant verte ou violette est caractéristique de la présence de stérols et triterpènes.
- **Recherche des caroténoïdes :**

Après évaporation jusqu'à sec de 5 ml d'extrait, nous avons ajouté 2 à 3 gouttes d'une solution saturée de trichlorure d'antimoine dans le chloroforme. La présence de caroténoïdes est révélée par apparition d'une coloration bleue devenant rouge par la suite.
- **Recherche des coumarines :**

Evaporer 5 ml d'extrait éthérique à sec, reprendre le résidu avec 2 ml d'eau chaude. Partager la solution entre 2 tubes à essais. Dans l'un des tubes, ajouter 0,5 ml de NH₄OH à 25 %.

Observer sous un rayonnement ultraviolet à 366 nm. La présence d'une fluorescence intense dans le tube où il a été ajouté de l'ammoniaque est caractéristique des coumarines.
- **Hétérosides cardiotoniques**
- **Préparation de la solution à analyser :**

Introduire 1 g de poudre dans un tube à essai, ajouter 10 ml d'éthanol à 60 ° alcoolique et 5 ml d'une solution d'acétate neutre de plomb à 10 %. Porter à ébullition pendant 10 mn et filtrer.
- **Caractérisation :**

Agiter le filtrat avec 10 ml de CHCl₃ en évitant la formation d'une émulsion. Après décantation (dans une ampoule à décanter), soutirer la phase chloroformique ; partager entre trois tubes à essai et évaporer au bain-marie jusqu'à sec. Reprendre les résidus avec 0,4 ml d'isopropanol. Dans les trois tubes, ajouter respectivement 1ml de chacun des réactifs suivants : réactifs de Baljet, de Kedde et de Raymond-Martoud. Ensuite, introduire dans chaque tube, 5 gouttes de KOH à 5 % dans l'éthanol à 80 %. Après dix minutes de contact environ, apprécier le développement des colorations suivantes caractérisant les cardénolides :

 - Tube 1 : orangé ;
 - Tube 2 : rouge violacé ;

- Tube 3 : violet fugace.

- **Saponosides :**

- **Préparation de la solution à analyser :** (Décocté à 1 %)

Porter à ébullition 100 ml d'eau distillée dans un erlenmeyer de 250 ml et y projeter 1 g de poudre, puis, maintenir en ébullition modérée pendant 15 mn. Ajuster le filtrat à 100 ml.

- **Caractérisation :**

Dans une série de 10 tubes à essai numérotés de 1 à 10, répartir successivement 1, 2...10 ml du décocté à 1 %. Ajuster le volume dans chaque tube à 10 ml avec de l'eau distillée. Ensuite, agiter chaque tube dans le sens de la longueur pendant 15 secondes à raison de 2 agitations par seconde (soit 30 agitations). Après un temps de repos de 15 mn, mesurer la hauteur de la mousse dans chaque tube. Noter le numéro du tube dans lequel la hauteur de mousse est de 1cm. L'indice de mousse est obtenu par la relation :

$$\text{Indice de mousse} = \frac{1000}{N}$$

N

N = Numéro du tube

- **Composés réducteurs :**

5 ml de décocté aqueux à 10% sont évaporés au bain-marie jusqu'à sec. Ajouter au résidu 1ml de réactif de Fehling (0,5 ml réactif A + 0,5 ml réactif B, mélange extemporané).

L'obtention d'un précipité rouge brique indique la présence de composés réducteurs.

- **Oses et holosides :**

A 5 ml de décocté aqueux à 10% évaporé à sec sont ajoutés 2 à 3 gouttes de H₂SO₄ concentré, puis après 5 minutes 3 à 5 gouttes d'éthanol saturé avec du thymol. Le développement d'une coloration rouge révèle la présence d'oses et holosides.

- **Mucilages :**

Nous avons ajouté 5 ml d'éthanol absolu à 1 ml de décocté à 10%. L'obtention d'un précipité floconneux, par mélange, indique la présence de mucilages.

3.5.2. Chromatographie sur couche mince (CCM) :

Définition :

La chromatographie sur couche mince repose principalement sur des phénomènes d'adsorption : la phase mobile est un solvant ou un mélange de solvants, qui progresse le long d'une phase stationnaire fixée sur une plaque de verre, de métal ou un autre support. Après le dépôt de

l'échantillon sur la phase stationnaire, les substances migrent à une vitesse qui dépend de leur nature et de celle du solvant.

Les principaux éléments d'une séparation chromatographique sur couche mince sont :

- **la cuve chromatographique** : un récipient habituellement en verre, de forme variable, fermé par un couvercle étanche.

- **la phase stationnaire** : une couche de gel de silice ou d'un autre adsorbant est fixée sur une plaque à l'aide d'un liant.

- **l'échantillon** : une solution du mélange à analyser, déposé en un point repère situé au-dessus de la surface de l'éluant.

- **l'éluant** : un solvant pur ou un mélange : il migre lentement le long de la plaque en entraînant les composants de l'échantillon.

➤ **Principe :**

La CCM est une méthode à la fois physico-chimique et analytique qui permet de séparer les différents constituants d'un extrait.

Dans la CCM, l'adsorbant est constitué d'une couche mince et uniforme, environ 0,25 mm d'épaisseur, appliquée sur un support approprié comme une plaque de verre ou une feuille d'aluminium ou de plastique. Dans notre cas, nous avons utilisé la plaque en verre.

On laisse la phase mobile se propager à la surface de la plaque par capillarité. Au cours du processus chromatographique, la plaque est placée dans une cuve à chromatographie en verre dans laquelle l'atmosphère est habituellement saturée de vapeur de solvants.

➤ **Technique :**

a) Solution à analyser :

Nous avons prélevé 1 ml d'extrait préalablement préparé.

b) Dépôt :

Les dépôts ont été faits avec une micropipette sur une plaque de CCM en verre 10 µl de chaque extrait a été déposé sur la plaque.

c) Migration :

La migration se fait dans un système de solvants approprié.

Pour les extraits aqueux et alcooliques nous avons utilisé le système AE-MEC-AF-Eau (Acétate d'éthyle-Méthyléthylcétone-Acide formique et Eau) dans les proportions respectives (50 : 30 : 10 : 10).

d) Révélation :

Les plaques ont été séchées puis observées à l'aide d'une lampe UV aux longueurs d'onde 254 et 366 nm. Nous avons révélé les plaques aux réactifs de Godin, FeCl₃, DPPH.

Les taches observées à l'UV 254nm ont été encerclées aux traits pleins, les fluorescences à l'UV 366nm aux pointillés tandis que nous avons marqué les taches après révélation chimique par des crochets.

Nous avons calculé pour chaque tache les facteurs de rétention :

$$\text{Rf} = \frac{\text{Distance parcourue par la substance}}{\text{Distance parcourue par le solvant}}$$

3.6. Activité anti radicalaire :

Cette activité a été déterminée par le principe de la réduction du radical DPPH (**1-1 Diphényl-2-pyrcrilhydrazile**) sur plaque de CCM.

Tous les extraits ont été soumis à ce test.

Après la migration des substances, le chromatogramme a été révélé avec une solution méthanolique de DPPH à 2 mg/ml. Les zones d'activités ont été déterminées par l'apparition d'une coloration jaune sur fond violet.

RESULTATS

V. RESULTATS

3.1. Echantillons de *Allium sativum*

Les informations suivantes ont été collectées sur échantillons de l'ail recensés au niveau du nouveau marché de Médine (Bamako, Mali) selon les importateurs et vendeurs :

- Première vendeur de l'ail au nouveau marché de Médine à qui je me suis adressé, qui fait face au stade Modibo Keita, d'après lui-même son produit provient directement de la Chine en réponse à une commande.
- Deuxième vendeur de l'ail, selon lui la période de forte commande se fait surtout pendant l'hivernage précisément de Juin jusqu'au mois d'octobre car pendant la saison sèche, la chaleur détruit le produit (ail) la provenance est toujours la Chine.
- Troisième vendeur d'après lui, certains font leurs commandes en Belgique, Hollande, ou soit au Sénégal, mais ces pays mêmes se ravitaillent en Chine. (Nouveau marché de Médine place de Sikasso).
- Quatrième vendeur, chez eux il ya deux variétés de l'ail : ail de petite gousse et ail de grande gousse. La première provient du Mali particulièrement de Bandiagara et du Niger. Mais ils font recours au Niger quand les petites gousses sont devenues très rares aux marchés. Selon lui il commande la grande gousse au Sénégal (c'est Hollande qui ravitaille Sénégal mais leur source principale demeure toujours la chine). Concernant les zones de productions de l'ail au Mali, on la région de Mopti et Koulikoro. Pour la région de Mopti dans le cercle de Bandiagara, il y a le village de : Baroco, Dolo et Nigueri d'après [Hama Taply 2018]. Pour la région de Koulikoro dans le cercle de Dioila nous avons : Belèco, Nonssobougou, Zanzouna, Oouja et Monkelé qui produisent beaucoup l'ail d'après [Sidiki Diabaté 2018].
- **Les 5 échantillons sont :**

Echantillon N°1= Chine (figure 17)

Echantillon N°2= Bandiagara (figure 18)

Echantillon N°3= Niono (figure 19)

Echantillon N°4= Macina (figure 20)



Figure N° 17: Photo de l'ail provenant de la Chine



Figure N°18: Photo de l'ail provenant de Bandiagara



Figure N° 19: Photo de l'ail provenant du Niono



Figure N° 20: Photo de l'ail de Macina

Caractères macroscopiques

Le bulbe d'ail frais ou séché soigneusement se compose du bulbe principal entouré de plusieurs bulbes secondaires ou caïeux. Il y a plusieurs couches extérieures de feuilles de protection qui ont tendance à entourer la gaine interne. La gaine intérieure entoure les gousses qui sont généralement de forme asymétrique, sauf celles du centre.

Plus de 20 caïeux fermés avec de nombreuses racines courtes sont étroitement intégrés ; un bulbe composé de sous-globuleux de 4-6 cm de large ; 8-15 bulbilles, entouré de 1-2 écailles membraneuses blanchâtres sèches et attachées à une base circulaire aplatie ; les bulbilles individuelles se cassent facilement après le retrait des enveloppes extérieures ; connu pour sa forte odeur persistante, âcre, piquante, aromatique, désagréable et caractéristique des alliées, et le goût fort. A la lumière, la couleur est brun-violacé, chamois pâle au gris.

3.3. Données de qualité botanique

Caractères organoleptiques des échantillons décortiqués et séchés

Les données sont mentionnées dans le tableau suivant.

Tableau IX: Les caractères organoleptiques des cinq échantillons de bulbe d'*Allium sativum*.L

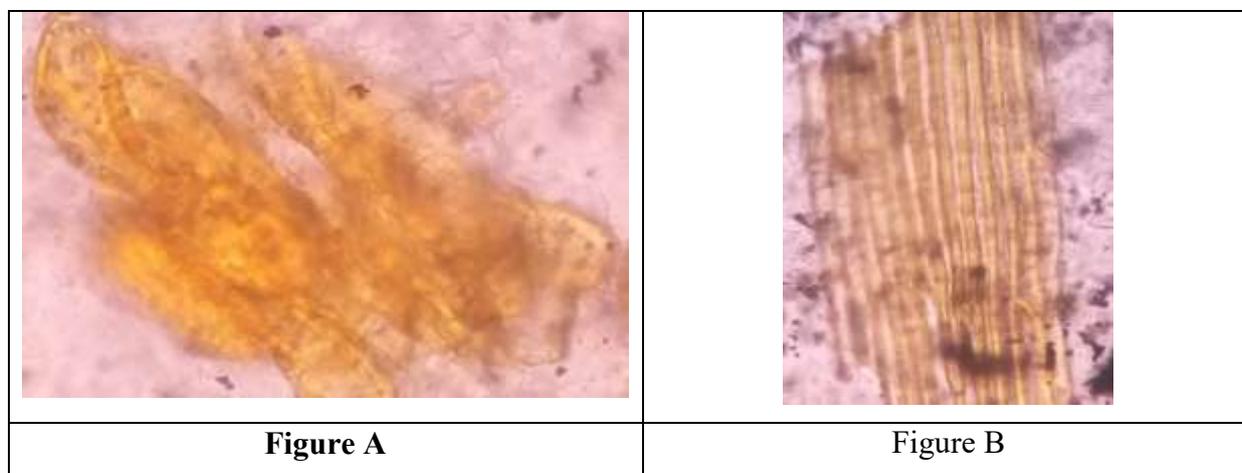
Drogues/origine	Caractères organoleptiques			
	Taille	Couleur	Odeur	Saveur
E1 de Macina	Poudre grossière	Jaune	Non agréable	Piquante
E2 de Niono	Poudre grossière	Jaune foncée	Non agréable	Piquante
E3 de Siracoro	Poudre grossière	Jaune	Non agréable	Piquante
E4 de Bandiagara	Poudre grossière	Brun	Non agréable	Peu Piquante
E5 de Chine	Poudre grossière	Jaune foncée	Non agréable	Piquante

Tous nos échantillons ont gardé leur couleur originale après pulvérisation

La couleur pâle au blanc-grisâtre ou violacé, l'odeur et le goût particulier des alliacés est aromatique et piquant.

Caractères microscopiques

Les éléments caractéristiques sont les sclérites de couches épidermiques de feuilles de revêtement ou de protection; les cellules épidermiques des gousses intérieures ou bulbilles se retrouvent avec les cellules de cuticule sur la surface inférieure, qui sont de taille plus petite que les cellules supérieures de l'épiderme; les copeaux ou les fragments d'éléments vasculaires lignifiés, en spirale et annulaire, peu de stomates et des cristaux d'oxalate de calcium. Les principaux éléments microscopiques des échantillons analysés sont reportés dans la figure N° 13



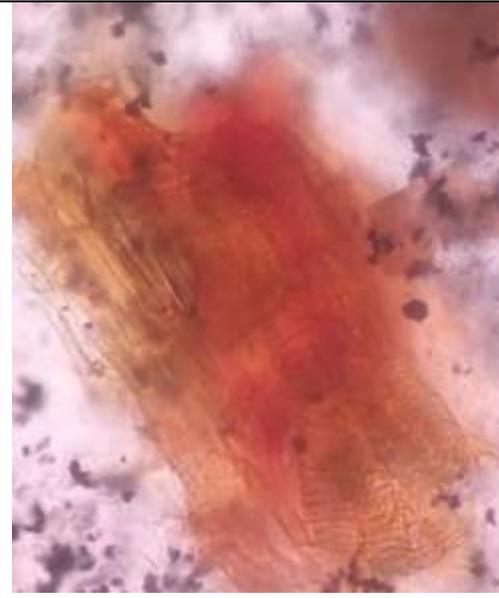
	
<p>Figure C</p>	<p>Figure D</p>
	<p>A : Cellules sclérifiées et quelques grains d'amidon ;</p> <p>B : Groupe de fibres avec beaucoup de grains d'amidon ;</p> <p>C : Groupe de veines avec des grains d'amidon ;</p> <p>D : Portion de xylème avec des grains d'amidon ;</p> <p>E : Xylème avec quelques grains d'amidon</p>
<p>Figure E</p>	

Figure N° 21: Les principaux éléments microscopiques

3.4. Données de qualité physicochimique

3.4.1. Teneurs en eau et en cendres

Tableau V: Teneurs en eau et en cendres des poudres des cinq échantillons de *Allium sativum* L

Drogues	Teneurs en %		
	Eau	Cendres totales	Cendres HCl 10%
(Ech 1)	9,87	3,50	1,50
(Ech 2)	6,75	3,75	0,5
(Ech 3)	8,37	3,50	0,5
(Ech 4)	5,87	8,00	4
(Ech 5)	7,25	6,00	5

La teneur en eau a été inférieure à 10% dans tous nos échantillons.

3.4.2. Substances extractibles :

Tableau VI: Teneurs des substances extractibles par les solvants

Drogues	Teneurs en %		
	Eau	Ethanol 70%	Ether-Ethylique
(Ech1)	6	17	7
(Ech2)	4	4	42
(Ech3)	5	8	12
(Ech4)	4	19	10
(Ech5)	5	2	2

Extraits

Les rendements des extractions avec l'eau :

Constituants chimiques :

3.4.3. Selon les réactions en tube : Les constituants chimiques caractérisés par les réactions colorées en tube sont reportés dans le tableau XIII.

Tableau VII: Constituants chimiques caractérisés par les réactions colorées en tube

Groupes chimiques recherchés	Drogues analysées				
	BAS-Macina	BAS-Niono	BAS-Siracoro	BAS-Chine	BAS-Bandiagara
Coumarines (fluorescence)	----	----	----	----	----
Caroténoïdes (Carr et Price)	----	----	----	----	----
Anthracénosides libres	++	----	----	----	----
Flavonoïdes : Genines	----	----	----	----	----
Saponosides : mousse	++++	++++	----	++++	++++
Saponosides : indice de mousse	100	200	----	333,33	333 ,33
Tanins (FeCl ₃)	----	----	----	----	----
Composés réducteurs	----	----	----	----	----
Oses et Holosides	++++	++++	++++	++++	++++
Polyuronides (mucilages)	++++	++++	++++	++++	++++
Stérols et tri terpènes	----	----	----	----	----
Alcaloïdes : bases (B-M-D)	----	----	----	+	+
Pourcentage des Alcaloïdes	Néant	Néant	Néant	14	3,6
Anthocyanes	----	----	----	----	----
Leucoanthocyanes	----	+	+	++++	++++
C-Hétérosides	++++	----	++++	++	----
O-Hétérosides	++++	----	----	+	----
HC (RM)	++++	++++	++++	++++	+
HC (Kedde)	++++	++++	++++	++++	++++
HC (Baljet)	++++	++++	+	++++	++++
Pourcentage des Alcaloïdes	Néant	Néant	Néant	14	3,6

Ech-1= Echantillon de Macina ; Ech-2 = Echantillon de Niono ; Ech-3=Echantillon de Siracoro ; Ech-4=Echantillon de Bandiagara ; Ech-5=Echantillon de la Chine ; HC= Hétérosides Cardiotoniques RM= (Raymond-Martoud). **B-M-D** = (Boucharda-Mayer-Dragendorff).

Sur l'ensemble de nos réactions en tubes les hétérosides cardiotoniques, mucilages, Oses et holosides, ont été retrouvés dans tous les échantillons.

3.4.4. Selon la CCM

Constituants chimiques caractérisés par la chromatographie sur couche mince sont reportés en données de chromatogrammes dans les tableaux suivants :

➤ **Données chromatographiques de *A. sativum de Macina***

Tableau VIII: Facteur de rétention et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254nm, 366 nm et après révélation avec le réactif de Godin et le FeCl₃. (Système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10))

Extraits	Caractéristiques des taches observées		
	Rf	254nm	366nm
Infusé	0,03	-	Bleue
	0,47	-	Bleue
	0,8	-	Bleue
	0,96		
Décocté	0,03	-	Bleue
	0,56	-	Bleue
	0,78	-	Bleue-claire
Macéré	0,02	-	Verdâtre
	0,21		Bleue
	0,55		Bleue
	0,78	Visible	Bleue
	0,92	Visible	Bleue

Données des chromatogrammes des extraits de bulbe de *Allium sativum* de (Macina) correspondent aux figures n°15 et 16.

➤ Données chromatographiques de *A.sativum de Niono*

Tableau IX: Facteur de rétention et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif de Godin (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10))

Nature des extraits	Taches observées			
	Rf	254nm	366nm	Godin
Infusion	0,01	-	-	Noirâtre
	0,18	-	-	Noirâtre
	0,43	-	-	Noirâtre
	0,65	-	-	Noirâtre
	0,76		-	Noirâtre
	0,85		-	Rouge
	0,93	-	Bleue	Rougeâtre
Décoction	0,01	-	-	Noirâtre
	0,23	-	Bleue-claire	-
	0,51	-	-	Noirâtre
	0,75	-	-	Noirâtre
	0,84	-	Rose	Noirâtre
	0,93		Rougeâtre	Rouge
Macération	0,02	-	-	Noirâtre
	0,17	-	-	Noirâtre
	0,32	-	-	Noirâtre
	0,50	-	-	Noirâtre
	0,61	-	Bleue-claire	Noirâtre
	0,71	-	-	
	0,92	-	Rose	Rouge

Tableau X: Facteur de rétention et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif de FeCl₃ (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10))

Nature des extraits	Taches observées			
	Rf	254nm	366nm	FeCl ₃
Infusion	0,01	-	-	Jaune
	0,53	-	-	Jaune
	0,60	-	-	Jaune
	0,76	-	-	Jaune
	0,93	Visible	Rose	-
Décoction	0,01	-	-	Jaune
	0,32	-	-	Jaune
	0,46	-	Bleue	-
	0,56	-	-	Jaune
	0,61	-	-	Jaune
	0,78	-	Bleue vif	-
	0,95	-	Rouge	Vert
Macération	0,03	-	-	Jaune
	0,75	Bleue-claire	-	Jaune

Données des chromatogrammes des extraits des bulbes de *Allium sativum*. de Niono correspondent aux figures n°15et16.

➤ **Données chromatographiques de *Allium sativum* de Siracoro**

Tableau XI: Facteur de rétention et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif de Godin (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10))

Extraits	Taches observées			
	Rf	254nm	366nm	Godin
Infusion	0,01	Visible	-	Noire
	0,27	Visible	-	Jaune
	0,47	Visible		Noire
Décoction	0,01	Visible	-	Noire
	0,26	Visible	-	Noire
	0,60	Visible	-	Noire
	0,88	-	Rouge	-
Macération	0,01	Visible	-	Noire
	0,20	Visible	-	Jaune
	0,43	Visible	-	Noire
	0,63	Visible	-	Noire
	0,74	Visible	-	Noire
	0,97	-	Rouge	Vert

Tableau XII: Facteur de rétention et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif FeCl₃ (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10))

Extraits	Taches observées			
	Rf	254nm	366nm	FeCl ₃
Infusion	0,01	Visible	-	Jaune
	0,15	Visible	-	Jaune
	0,31	Visible	-	Jaune
	0,47	Visible	-	Noirâtre
	0,75	-	Rouge	-
	0,93	-	Rouge	Rose
Décoction	0,01	-	-	Jaune
	0,22	-	-	Jaune
	0,48	Visible	-	Jaune
	0,71	Visible	-	Noirâtre
	0,93	-	Rouge	-
Macération	0,02	Visible	-	Jaune
	0,18	-	-	Jaune
	0,36	Visible	-	Jaune
	0,53	Visible	-	Noirâtre
	0,92	-	Rougeâtre	Rose

➤ **Données chromatographiques de *Allium sativum* de Chine**

Tableau XIII: Rf et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif de Godin (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10))

Extraits	Taches observées			
	Rf	254nm	366nm	Godin
Infusion	0,01	Visible	-	Noirâtre
	0,15	Visible	-	Noirâtre
	0,36	-	Bleue	-
	0,50	-	Bleue-claire	-
	0,88	-	Rouge	-
Décoction	0,65	Visible	-	Noirâtre
	0,72	-	Bleue-vif	-
	0,88	-	Rougeâtre	-
Macération	0,77	Visible	-	Noirâtre
	0,98	-	Rouge	Vert

Tableau XIV: Facteur de rétention et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif FeCl₃ (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10))

Extraits	Taches observées			
	Rf	254nm	366nm	FeCl ₃
Infusion	0,76	Visible	Rouge	Jaune
	0,95	Visible	Bleue	Jaune
Décoction	0,98	-	Bleue-vif	-
Macération	0,98	-	Rouge	Vert

Données des chromatogrammes des extraits des bulbes de *Allium sativum* de Chine correspondent aux figures n°15et16.

➤ **Données chromatographiques de *Allium sativum*. de Bandiagara**

Tableau XV: Facteur de rétention et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif de Godin (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10))

Extraits	Taches observées			
	Rf	254nm	366nm	Godin
Infusion	0,75	Visible	-	Noirâtre
	0,96	Visible	Bleue	-
Décoction	0,02	Visible	-	Noirâtre
	0,1	-	-	Brunâtre
	0,31	Visible	-	Noirâtre
	0,59	Visible	-	
	0,88	-	Bleue-Vif	-
Macération	0,03	Visible	-	Noirâtre
	0,11	-	Rouge	Vert
	0,27	Visible	-	Noirâtre
	0,51	Visible	-	Noirâtre
	0,86	-	Rouge	Vert

Tableau XVI: Facteur de rétention et couleurs des différentes taches observées à l'UV 254, 366 nm et après révélation avec le réactif FeCl₃ (système de migration AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10))

Extraits	Taches observées			
	Rf	254nm	366nm	FeCl ₃
Infusion	0,60	Visible	-	Jaune
	0,76	-	-	Rougeâtre
	0,93	Visible	Bleue	-
Décoction	0,61	Visible	-	-
	0,78	Visible	-	Jaune
	0,95	-	Bleue-Vif	-
Macération	0,03	Visible	-	Jaune
	0,75	Visible	-	Jaune
	0,96	-	Rouge	Vert

Données des chromatogrammes des extraits des bulbes de *Allium sativum*. de Bandiagara correspondent aux figures n°15 et 16.

Chromatogrammes des extraits révélés par les différents révélateurs chimiques :

Sur ces figures les extraits aqueux et hydroethanoliques sont disposés de la gauche vers la droite tout en respectant l'ordre des cinq échantillons à savoir : *Allium sativum* dans les différentes zones (Macina, Niono, Siracoro, Chine, Bandiagara).

I : Infusé,

D : Décocté,

E : Macéré (EtOH 70%)

Cette activité anti radicalaire des différents extraits aqueux se manifeste par la présence de substances anti radicalaires qui apparaissent en jaune sur fond violet après leur révélation avec le DPPH.

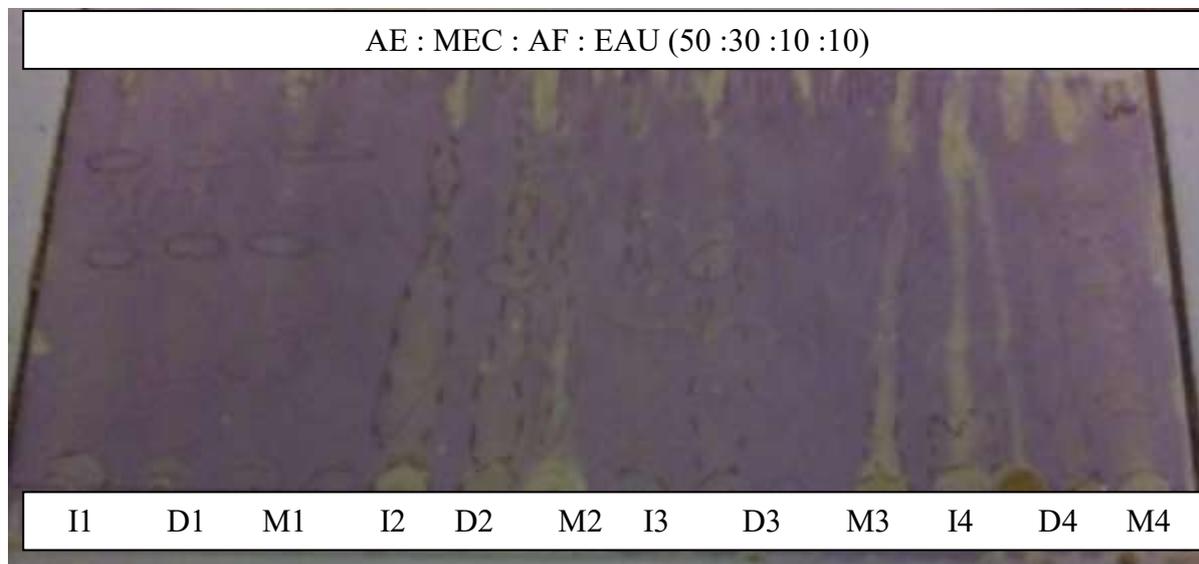


Figure 24: Chromatogramme de l'activité antiradicalaire des extraits aqueux migrés dans le système de solvant AE-MEC-AF-Eau (50-30-10-10) révéle avec le réactif de DPPH.

Sur la figure17 les extraits aqueux et hydroethanoliques sont disposés de la gauche vers la droite tout en respectant l'ordre des cinq échantillons à savoir : *Allium sativum* de (Macina, Niono, Siracoro, Chine et Bandiagara).

ANALYSE ET DISCUSSION

VI. ANALYSE ET DISCUSSION :

Les échantillons d'ail recensés et commercialisés à Bamako proviennent notamment de localités du Mali (Macina, Niono, Siracoro, Bandiagara) et de la Chine. Les caractères macroscopiques, organoleptiques et microscopiques permettent de s'assurer de l'identité des échantillons analysés et sont conformes à ceux de la monographie de l'ail dans la pharmacopée de l'Afrique de l'Ouest [OOAS, 2013]. Pour la qualité physicochimique des échantillons de l'ail, les teneurs en eau, en cendre et en substances extractibles par l'eau et par l'éthanol sont proches des valeurs de teneur en humidité (pas plus de 7,0%) ; cendre totale (pas plus de 5,0%) ; cendre insoluble dans l'acide (pas plus de 1,0%) ; substances extractibles par l'eau (pas moins de 5,00%) ; substances extractibles par l'éthanol à 70% (pas moins de 4,00%) [OOAS, 2013]. Selon l'origine des échantillons, ceux de Bandiagara et de Chine ont eu la forte teneur en cendres totales (6% et 8 %) par rapport à ceux de Macina de Niono et de Siracoro (3,5%, 3% et 3,5%). Il est possible que les échantillons de Bandiagara et de Chine soient riches éléments minéraux. Selon les données reportées par d'autres auteurs, l'ail est riche en minéraux et oligo-éléments notamment le phosphate, le potassium, le magnésium, le cuivre, le fer, le manganèse, le zinc et une grande quantité de sélénium [Ghesquiere, 2016]

Les meilleurs rendements ont été obtenus observés avec l'eau pour les quatre échantillons notamment la décoction, sauf avec l'infusion de l'échantillon de Siracoro qui a donné de meilleurs rendements. La majorité des constituants de l'ail sont solubles dans l'eau et sont principalement des oses, des holosides, des mucilages dans tous les 05 échantillons, des saponosides dans 04 échantillons (Macina, Niono, Bandiagara et Chine). Des alcaloïdes (certainement des acides aminés) et des leucoanthocyanes dans 02 échantillons (Bandiagara et Chine) ; des anthracénosides dans 01 échantillon (Macina). Les principaux e ces composés ont été caractérisés dans les bulbes de l'ail notamment les composés soufrés : Alline, allicine et les dérivés d'Allicine ; les composés azotés (acides aminés essentiels et non); les minéraux et oligo-éléments ; des vitamines (A, B1, B2, B6, C et E) ; de la chlorophylle, des caroténoïdes, des anthocyanes; des acides organiques, des saponosides et les flavonoïdes [Ghesquiere, 2016]. Même si selon les réactions en tube, 05 échantillons analysés, les anthocyanes les flavonoïdes, les caroténoïdes ont été absents, les chromatogrammes permettent de confirmer la présence de tanins et de flavonoïdes dans les échantillons analysés. Les chromatogrammes des extraits aqueux sont plus riches en constituants chimiques que les extraits éthanoliques. Les taches au niveau des extraits avant et après révélation par le chlorure ferrique et Godin est probablement dû à la présence des tanins et de flavonoides.

La révélation des chromatogrammes des extraits avec le réactif de Godin a permis de confirmer la présence de triterpènes, de stérols, génines des saponosides. Les échantillons de *Allium sativum* (Macina, Chine et Bandiagara), semblent être les plus riches en constituants chimiques que ceux de Niono et Siracoro. Certains de ces constituants ont présenté une activité antiradicalaire selon les chromatogrammes révélés avec le DPPH. Les extraits des échantillons de Macina, Niono et Chine sont plus riches en constituants antiradicalaires que ceux de Siracoro et Bandiagara. Les radicaux libres étant liés à l'augmentation de l'hypercholestérolémie et responsables de nombreuses pathologies (cancer, des maladies cardiovasculaires, inflammation, etc.). Les constituants antiradicalaires seraient capables de stopper la production de radicaux libres et empêcher les conséquences qui sont en faveur de propriétés antioxydantes. Il a été reporté que l'ail peut agir sur la cholestérolémie en augmentant le bon cholestérol soit le HDL et en diminuant le LDL [Ghesquiere et al. 2016]. Il peut aussi réduire le métabolisme lipidique, l'athérogénèse aussi bien *in vitro* que *in vivo* (Ghesquiere, 2016). Les effets hypocholestérolémiantes de l'ail seraient également dus à l'inhibition de la synthèse hépatique du cholestérol [Ghesquiere, 2016]. L'ail réduit l'imprégnation du cholestérol dans l'intestin, inhibe les enzymes impliquées dans la synthèse (Ghesquiere, 2016). De nombreuses études pharmacologiques sur *A. sativum* ont montré des propriétés antiradicalaires, antihypercholestérolémiantes, anti hypertensives, antidiabétiques. [Robert 2003 ; Valnet ; 1982 ; Girre, et al.2001].

L'activité anti-radicalaire, en une synergie avec d'autres propriétés pourrait justifier l'utilisation des extraits aqueux de bulbes de *Allium sativum* dans le traitement de l'hypercholestérolémie.

L'ail utilisé comme condiment, est aujourd'hui très consommé et se retrouve sous différentes formes galéniques ayant divers composés plus ou moins concentrés. Ces préparations sont aujourd'hui proposées dans la prise en charge entre autres l'hypercholestérolémie et de maladies cardiovasculaires.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Pour la prise en charge de l'hypercholestérolémie, en plus d'un exercice physique adapté l'alimentation peut être effectuée par des produits naturels dont l'ail.

Les échantillons de bulbes de *Allium sativum*, recensés au Mali, notamment celui de Macina est riche en mucilages, oses et holosides, en substances polyphénoliques (tanins, les flavonoïdes), et en constituants antioxydants, peut diminuer l'hypercholestérolémie, soit en prévenant l'oxydation du cholestérol soit en diminuant l'absorption de ce dernier. Les bienfaits de l'ail pourraient être bénéfiques pour la prise en charge des symptômes liés à l'hypercholestérolémie.

Au terme de notre étude, les échantillons de bulbes de *Allium sativum* de qualité peuvent être utilisés pour la mise au point de phytomédicaments accessibles dans la prise en charge de l'hypercholestérolémie au Mali, afin de réduire le risque de maladie cardiovasculaire ischémique par athérosclérose.

RECOMMANDATIONS

➤ Au Département Médecine Traditionnelle

Mettre au point un nouveau MTA à base de bulbes de *Allium sativum* par la valorisation des résultats de cette étude et des nombreuses informations scientifiques existantes, à utiliser dans la prise en charge de l'hypercholestérolémie.

➤ Au Ministère de la santé et de l'hygiène publique, de l'innovation et la recherche scientifique

Soutenir le DMT dans la recherche de nouveaux MTA notamment contre l'hypercholestérolémie.

Renforcer le DMT par le recrutement des ressources humaines compétentes, d'équiper davantage le DMT et de le doter de moyens financiers pour la recherche développement

➤ Aux patients

Eviter l'automédication et consulter dès les premiers signes

Ne pas négliger les conseils donnés par votre médecin surtout les mesures hygiéno-diététiques.

REFERNCES BIBLIOGRAPHIQUES

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Akram Akhtar Sarah ; (2017). **Prise en charge de l'hypercholestérolémie dans la prévention cardiovasculaire par des produits naturels. Thèse de Pharmacie**, Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille 2
Année Universitaire 2016/2017 date **26 janvier 2017**
Ghesquiere Céline 2016. Les bienfaits de l'ail dans les maladies cardiovasculaires. Sciences pharmaceutiques. 2016. <dumas-01443858>
2. Amarenco et streg, 2007; Ingelsson et al.2007. (2008).Effects of cholesterol feeding periods on blood hematology and biochemistry of rabbits. *Inter J Biol Chem*.2 (2):49-53
3. Barre, Senoussi.F.al. (2005).Fish protein improves blood pressure but alters HDL2 and HDL3 composition and tissue lipoprotein lipase activite. *Eur J.Nur*.44:10-17
4. Foushee D.O. ET al.Et Ried.Ket al.2004. (1996).HDL in atherosclerosis: actor or bystander? *Atheroscler suppl*.4 (1):21-29
5. Belkheriri,2010;Bansal M.et Jaswal S. (2009) Alfonso et al.;2007;Meisinger et al.2005;John et Schmiieder,2003;Loscolzo,2003.Hypercholesterolemia and oxidative stress *Sci*.1(3): 196-204
- 6 .Penumathsa et al. ; 2007/thèses/2010 pdf/10M 208.pdf
7. Blumenthol, Golberg.A. (2009).Données épidémiologiques des maladies cardiovasculaires et prise en charges des accidents cardiovasculaires. *Revue francophone des laboratoires* 409 (39):27-39.
8. Beau deux J., Delattre J.al.2005, Therond P., Bonne font Rousselot D. ; Legrand A.et Peynet J. (2006).Le stress oxydant, composantes physiopathologique de l'athérosclerose. *Imm Ana Biol*.21(3) :144-150
9. Muller et al, 2004. (1998).The potential role of soluble fiber in the treatment of hypercholesterolemia. *Postgrad Med J*.74 (873):391-394.
10. AFSSAPS ; Agence Française de sécurité Sanitaire des produits de Santé; [http://www.afssaps.fr/Info-de-sécurité/Recommandation-de-bonne-pratique/Prise-en-charge-du-patient-dyslipidemique-recommandation-de-bonne-pratiques/\(langage\)/Fre-fr.Consultation](http://www.afssaps.fr/Info-de-sécurité/Recommandation-de-bonne-pratique/Prise-en-charge-du-patient-dyslipidemique-recommandation-de-bonne-pratiques/(langage)/Fre-fr.Consultation) –Décembre 2010

11. Milagro et al.2006, Comité Française de lutte contre l'hypertension artérielle ; <http://www.comitehta.org/> ;
12. Defraigne et Pincemail,2008.Haleng et.al.2007; Inhibitory effects of *Allium sativum*.L extract on low density lipoprotein oxidation and ant-hypercholesterolemia in fructose-fed and cholesterol.Fed; journal of the science of food and Agriculture 84, 2005; 1989-1996.
13. Dornas et al.2010. Enquête obEpi-Roche 2009; Enquête Epidémiologie Nationale sur le surpoids et l'obésité.
14. Farzadfar et al.2011. Fédération Française de cardiologie
15. Rothe.M, Israel N, Barre Senoussi F. Mécanisme de formation des acides gras, cholestérol et l'hypercholestérolémie, 1996, (2) :12-8
16. Daskalopoulou et Mikhailidis, 2006.HAS, Haute Autorité de Santé
- 17.Koscielny J.klussendorf D ;Latza R .Schmit R. ;Radtke H.;Siegel G; Kiesewether H.;The Anti-atherosclerotic effect of *Allium Sativum*; Atherosclerosis 144;1999;237;249.
18. Dimitrova. Sumkovska et al.2006.Le grand livre de la phytothérapie; Conseil+ ; 1989 ; livre de 317 pages
19. Last updated ; septembre 2014. OMS ; organisation mondiale de la santé
20. Pincemail et al.2007. medicinales.Q.C.CA.fr.
21. Agence nationale du médicament et des produits de santé(ANSM)
22. Plantes médicinales et médicament à base de plantes. Journal de l'ordre. National des pharmaciens N° 4.Juin 2011.
23. Sun, Ye et al.2018, and Qin J.Antihyperlipidemia of garlic by reducing the level of total cholesterol and low density lipoprotein: A meta-analysis.Mdecine 2018 May; 97(18): e 0255.Doc: 10.97/MD.
- 24.Burges R.A.;Dodd M.G.;Gardiner D.G.;pharmacologic profile of amlodipine;American Journal of cardiology 64;1989;10I-20I
- 25.Karryev M.O.;Bairyev C.B.;Ataeva A.S.;Some therapeutic properties and phyto chemistry of common horehound;IZV.Akad.Nauk.Turkm.SSR.Ser.Biol.Nauk.3;1976;86-8
26. Li J.S.; Schiffrin E.L.; Effect of calcium channel blockade or angiotensin converting cardiovascular pharmacology 28.1996; 68-74.
27. Adiels M.;OLOfsson S.O.; Taskinen M.R.et Boren J.2006.;Diabetic dyslipidemia.curr opin Lipidol.17 (3):238-246
28. Pasche, S.Pache, J.Cornuz, R.Darioli; Revue medicale, 2008-Mesearchgate.net

29. Austin MA, Hutter CM, Zimmen RL, Humphrien SE. Genetic causes of monogenic heterozygous familial hypercholesterolemia; prevalence review. *Am J Epidemiol* 2004; 160 (5):407-20
30. LATA S.; SAXENA K.K; BHASIN V.; et al. 1991; beneficial effects of *Allium sativum*, *Allium capa* and atherosclerosis: a comparative evaluation. *J. Postgrad. Med.*; 1991; 37; 3, 132; 135
31. DAIF; Nadia et al. 1993. L'ail; *Allium sativum* L. (Liliaceae): de la Tradition à ses perspectives en thérapeutique moderne. Th: Pharm: Nancy 1: 1993; 12; 104f.
32. GIRRE ; Loïc et al. 2001. Paris : Delachaux et Niestlé, 2001-253 P
33. GRUM-THOMAS, Stéphanie et al. 1998. Etude de trois plantes médicinales et condimentaires : l'ail, le safran, le romarin. Th : Pharm. : Nancy 1 : 1998 ; 63 ; 137 f
34. VALNET ; Jean et al. 1982. Traitement des maladies par les légumes, les céréales. Paris : Maloine, 1982-525 P
35. WICHTL, Robert et al. 2003. Plantes thérapeutiques : traditions, pratique officinale, science et thérapeutique 2^{ème} édition. Paris : Ed. Tec et doc-Lavoisier ; Cachan : Ed. Médicale, 2003-692.P
36. AMAGRASE H, PETESCH B.L, MATSURA, et al.; Intake of garlic and its bioactive components' *Nutr.* 2001. 131, 35, 955S. 962 S.
37. DEBELMAS, Anne-Marie. Guide des plantes dangereuses 2^{ème} édition. Paris ; Maloine 1983. 200 P.
38. DACOSTA, YVES – Nutrition et athérosclérose : le point actuel sur un sujet complexe et de plus en plus controversé . Paris : Y Dacosta, 2009-334 P
39. LUC, Gérard ; Cholestérol et athérosclérose. Paris : Masson, 1991-246 P
40. Abdullah, T.H., Kirkpatrick, D.V., Carter, J. (1989). Enhancement of Natural Killer Cell Activity in AIDS with Garlic. *Deutsch Zeishrift fur Onkologie* 21: 52-53.
41. Adjanohoun, E, *et al.*, (1991). Contribution to ethnobotanical and floristic studies in western Nigeria. published by the Scientific, Technical and Research Commission of the Organisation of African Unity (OAU/STRC), Lagos.
42. Apitz-Castro, R., Badimon, J.J., Badimon, L. (1994). A garlic derivative, ajoene, inhibits platelet deposition on severely damaged vessel wall in an *in vitro* porcine experimental model. *Thrombosis Research* 75: 243.
43. Apitz-Castro, R., Badimon, J.J., Badimon, L. (1992). Effect of ajoene, the major antiplatelet compound from garlic, on platelet thrombus formation. *Thrombosis Research* 68:145.
44. Apitz-Castro, R., Escalante, J., Vagase, R., Jain, M.K. (1986). Ajoene, the antiplatelet principle of garlic, synergistically potentiates the antiaggregatory action of prostacyclin. *Thrombosis Research* 42: 303.

45. Auer, W., Eiber, A., Hertkorn, E. *et al.*, (1990). Hypertension and hyperlipidaemia: garlic helps in mild cases. *British Journal of Clinical Practice* 44 (suppl. 69): 3-6.
- Barnes, J., Anderson, L.A., Phillipson, J.D. (2002). *Herbal Medicines: A guide for healthcare professionals*. 2nd ed. London (UK): Pharmaceutical Press.
46. Barrie, S.A., Wright, J.V., Pizzorono, J.E. (1987). Effects of garlic oil on platelet aggregation, serum lipids and blood pressure in humans. *Journal of Orthomolecular Medicine* 2:15–21.
47. Benkeblia, N. (2004). Antimicrobial activity of essential oil extracts of various onions (*Allium cepa*) and garlic (*Allium sativum*). *Lebensm.-Wiss.u.-Technology* 37: 263-268.
48. Bianchini, F., Vainio, H. (2001). Allium vegetables and organosulfur compounds: do they help prevent cancer? *Environmental Health Perspectives* 109 (9):893.
49. Boon, H., Smith, M. (1999). *The Botanical Pharmacy: The Pharmacology of 47 Common Herbs*. Quarry Press Inc.: Kingston (Ontario).
50. Bordia, A., Verma, S.K., Srivastava, K.C. (1998). Effect of garlic (*Allium sativum*) on blood lipids, blood sugar, fibrinogen and fibrinolytic activity in patients with coronary artery disease. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 58(4): 257-263.
51. Brinker, F. (2001). *Herb Contraindications and Drug Interactions*. 3rd edition. Sandy (OR): Eclectic Medical Publications.
52. Broche, T., Platt, D., Dorner, H. (1990). The effect of a garlic preparation on the composition of plasma lipoproteins and erythrocyte membranes in geriatric subjects. *British Journal of Clinical Practice* 44 (suppl. 69):12-19.
53. Burkill, H. M. (1995). *The Useful Plants of West Tropical Africa*. Vol. 1, 2nd Edition, Families A – D, Royal Botanic Gardens, Kew. London.
54. Cavallito, C.J., Bailey, J.H. (1944.) Allicin, the antibacterial principles of *Allium sativum* I. Isolation, physical properties and antibacterial action. *Journal of the American Chemical Society* 66:1950-1951.
55. Chadha, Y.R. (1985). *The Wealth of India*. Vol. 1: A. New Delhi: Publications and Information Directorate, Council of Scientific and Industrial Research.
56. Chang, M.L.W., Johnson, M.A. (1980). Effect of garlic on lipid metabolism and lipid synthesis in rats. *The Journal of Nutrition* 110:931-936.
57. Chevalier, A. (1996). *The Encyclopedia of Medicinal Plants*. Printed by New Interlitho, Milan, Italy.
58. Corzo-Martínez, M., Corzo, N., Villamiel, M. (2007). Biological properties of onions and garlic. *Trends in Food Science and Technology* 18: 609-625.

59. Davis, S.R., Perrie, R. (2003). The *in-vitro* susceptibility of *Cryptococcus neoformans* to allitridium. In Program and Abstracts of the 15th Congress of ISHAM (abstract 113). San Antonio, TX, USA.
60. Dorant, E., Van den Brandt, P.A., Gold ohm, R.A., Sturmans, F. (1996). Consumption of onions and a reduced risk of stomach carcinoma. *Gastroenterology* 110:12.
61. Effendy, J.L., Simmons, D.L., Campbell, G.R., Campbell, J.H. (1997). The effect of aged garlic extract "Kyolic", on the development of experimental atherosclerosis. *Atherosclerosis* 132:37-42.
62. Elujoba, A.A., Olawode, E.O. (2004). Technical Report of the commissioned chromatographic fingerprint analysis on *Allium sativum* bulb to World Health Organization, Nigeria.
63. Ernst, E. (1987) cardiovascular effects of garlic (*Allium sativum*): a review. *Pharmatherapeutica*; 5:83-89.
64. ESCOP. European Scientific Co-operative of Phytotherapy (1999). Monographs on the Medicinal Uses of Plant Drugs. United Kingdom.
65. Ghana Herbal Pharmacopoeia (1992). The Advent Press, Accra, Ghana.
66. Ghana Herbal Pharmacopoeia (2007). Accra, Ghana.
67. Gebhardt, R., Beck, H., Wagner, K.G. (1994). Inhibition of cholesterol biosynthesis by allicin and ajoene in rat hepatocytes and HepG2 cells. *Biochemical et Biophysica Acta* 1213:57.
68. Gill, L. S. (1992). Ethnomedical Uses of Plants in Nigeria. Printed and Published by University of Benin Press. Benin-City, Nigeria.
69. Jellin, J.M., Batz, F., Hitchens, K., editors (2003). Pharmacist's Letter/Prescriber's Letter Natural Medicines Comprehensive Database. Stockton (CA): Therapeutic Research Faculty.
70. Joshi, D.J., Dikshit, R. K., Mansuri, S.M. (1987). Gastrointestinal Actions of Garlic Oil. *Phytotherapy Research* 1(3):140-141.
71. Kendler, B.S. (1987). Garlic (*Allium sativum*) and Onion (*Allium cepa*): A Review of Their Relationship to Cardiovascular disease. *Preventive Medicine* 16:670-685.
72. Koscielny, J., Klüßendorf, D., Latza, R., Schmitt, R. *et al.*, (1999). The antiatherosclerotic effect of *Allium sativum*. *Atherosclerosis* 144:237-249.
73. Leung, A.Y., Foster, S. (1996). Encyclopedia of Common Natural Ingredients Used in Foods, Drugs and Cosmetics, 2nd edition. New York: John Wiley and Sons.
74. Mohammad, S.F., Woodward, S.C. (1986). Characterisation of a potent inhibitor of platelet aggregation and release reaction isolated from *Allium sativum* (garlic). *Thrombosis Research* 44:793-806.

75. Newall, C. A., Anderson, A.L *et al.* (1996). Herbal medicines: a guide for health - care professionals. London, Pharmaceutical Press.
76. Saravanan, G., Prakash, J. (2004). Effect of garlic (*Allium sativum*) on lipid peroxidation in experimental myocardial infarction in rats. *Journal of Ethnopharmacology* 94:155-158.
77. Sendl, A. (1995). *Allium sativum* and *Allium ursinum* Part 1 Chemistry, analysis, history and botany. *Phytomedicine* 4:323-339.
78. Srivastava, K.C., Tyagi, O.C. (1993). Effects of a garlic-derived principle (ajoene) on aggregation and arachidonic acid metabolism in human blood platelets. *Prostaglandins Leukotrienes Essential Fatty Acids* 49:587.
79. Sunter, W.H. (1991). Warfarin and garlic. *Pharmaceutical Journal* 246:722.
80. Tansley, M.R., Appleton, J.A. (1975). Inhibition of fungal growth by garlic extract. *Mycologia* 67:409-413.
81. Watt, J.M., Breyer-Brandwijk, M.G. (1962). *The Medicinal and Poisonous Plants of Southern and Eastern Africa*. E. and S. Livingstone Ltd: Edinburgh and London.
82. WHO (1999). *Monographs on Selected Medicinal Plants*. World Health Organization, Geneva, Switzerland.
83. <http://www.Scialert.net/abstract/?doi IJbc>
84. <http://www.ncbi.nlm.gov/pubmed/15309459>
85. <http://www.ncbi.nlm.gov/pubmed/12714034>
86. GIRRE, Loic .*Connaitre et reconnaitre les plantes médicinales*. Rennes : Ouest France, 1980-333P
87. Ravi Kant Upadhyay (2016) Garlic :A potential source of pharmaceuticals and pesticides :A review *International Journal of pharmacy*.Jan-Mar 2016 (Suppl). 10 (1).S14
88. <http://www.nwpji.com/ajbms/I-09-03.Shtmt>
89. <http://www.em-consulte.com/en/article/200203 N 1025D>.
90. [http:// www.science direct.com /science/article/pii/S 0923253206000214](http://www.science direct.com /science/article/pii/S 0923253206000214)
91. <http:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pmu/articles/PMC 2360990/>
92. <http:// www.ncbi.nlm.nih.gov/pmu/articles/PMC 2360990/>
93. <http://www.Fed cardio .com/maladies/introduction>.

94. <http://www.who.int/media/centre/fact-sheet/fr/317/fr/index.html>; <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/metabolisme/hypercholesterolemie/> 30 mars 2019
<http://www.doctissimo.fr/html/dossiers/cholesterol/articles/8592-cholesterol-traitement-regles.htm>
30 mars 2019
<http://www.doctissimo.fr/html/dossiers/phytotherapie/articles/16323-phytotherapie-cholesterol.htm> 30 mars 2019
95. www.Keneya.net/theses/2010/pdf/10M208.pdf
96. [http://www.roche.fr/gear/new_contents/servlet/SaticfilesServlet?Type=data&ETcommunityId=re719001&Id=Static\(attachedfile\(re7300002/re72700003\)/AttachedFile10101.PDF](http://www.roche.fr/gear/new_contents/servlet/SaticfilesServlet?Type=data&ETcommunityId=re719001&Id=Static(attachedfile(re7300002/re72700003)/AttachedFile10101.PDF)
97. WWW.PROTA.ORG
98. WWW.DOCTISSMO.fr
99. [WWW.Pub Med.com](http://WWW.PubMed.com)
100. [WWW.google Scholar.com](http://WWW.googleScholar.com)

ANNEXE

ANNEXE N°1 : La monographie de *Allium sativum* figure dans la Pharmacopée de l'Afrique de l'Ouest de l'OOAS, 2013

Nom botanique

Allium sativum L.

Famille

Liliaceae

Synonyme

Porvium sativum Relib.

Noms communs

Anglais: Garlic

Français: Ail commun

Noms vernaculaires

Burkina Faso: Mooré – Gando;Layi, Dioula – Laii, Fulfuldé – Toumé

Ghana: Twi – Gyene Kankan, Ga Adangbe – Aya, Hausa – Tafarmuwa

Mali: Bambara – Tumé, Tamachek – Teskart

Nigeria: Hausa – Tafárnúwáá, Igbo – Oy Ayón, Ayún, Yoruba – Àlubósa, Ayúu

Sénégal: Wolof – Laji, Manding Bambara – Layi

Togo: Ewe – Ayo, Nima – Ayo, Ouatchi - Ayo

Description de la plante

Une herbe dressée, robuste et pérenne à bulbe de 60 cm de hauteur, avec un bulbe central, couvert d'écaillés à l'aisselle. Le bulbe se compose d'un certain nombre de caïeux ou gousses enfermées dans une peau semblable à du papier. Les feuilles sont longues, plates et lisses avec une lame de feuille à forme cylindrique, creuse, linéaire, plate et solide à sommet aigu (apex acuminé); une inflorescence sphérique avec des fleurs colorées blanches ou rose-violacées sur des pédoncules grêles [Burkill, 1995; Gill, 1992].

Numéro du spécimen de l'herbier

Nigeria: FHI 107900 (Institut de Recherche Forestière sur l'Herbier, Ibadan)

Habitat et répartition géographique

A. sativum est originaire de l'Asie Centrale, mais cultivé maintenant dans de nombreuses parties du monde, notamment en Europe, en Afrique du Nord, en Asie, en Amérique du Nord et en Afrique de l'Ouest [GHP 2007; Burkill 1995; Adjanahoun *et al*, 1991].

Parties utilisées de la plante

Bulbe

Autres parties utilisées

L'huile du bulbe (ESCOP, 1999).



Caractéristiques botaniques

L'ail se compose du bulbe entier d'*Allium sativum* L. (Liliaceae).

Utilisations ethno médicales

L'ail est un anti-cholestérol, un anti-hypertenseur, un anticoagulant, un anti-diarrhéique, un anti-dysentérique, un stimulant immunitaire, un stomachique, un sudorifique, un expectorant, un vermifuge, un anti-irritant, un diurétique, un antibiotique à large spectre. Il est utilisé en externe pour l'arthrite, les cors, les verrues, les névralgies [Elujoba et Olawode, 2004; Gill, 1992; Adjanahoun et al., 1991], la fièvre, la toux, les flatulences, l'ulcère, la raucité de la voix, la bronchite et autres problèmes respiratoires, les maladies de la peau, les brûlures, l'otite et l'amygdalite, les rhumatismes, la tuberculose, la typhoïde, l'artériosclérose, le diabète, l'hyperlipidémie et la prévention de l'athérosclérose (en fonction de l'âge) des changements vasculaires [OMS, 1999].

Activités biologiques et pharmacologiques

Plusieurs études scientifiques ont montré que l'ail a des propriétés antihyperlipidémiantes, antihypertensives et anticoagulantes [Auer et al., 1990; Broche et al., 1990; Barrie et al., 1987]. De nombreuses actions thérapeutiques de l'ail sont attribuées à l'allicine et à ses métabolites. Par exemple l'allicine et son dérivé sulfurique ont la propriété d'inhiber *in vitro* la prolifération de la leucémie maligne de plusieurs cellules humaines non atteintes. Des études *in vitro* ont montré que l'ajoène possède des propriétés anti-thrombotiques et antimicrobiennes en réduisant le taux de cholestérol; l'ajoène présente des effets inhibiteurs sur l'activation des plaquettes [Apitz-Castro et al. 1986.], leurs liaisons à la paroi du vaisseau sanguin endommagé [Apitz-Castro et al. 1994] et à la formation de thrombus [Apitz-Castro et al. 1992]. Il prévient également la perte de plaquettes sanguines, empêche la circulation de la lipoxigénase et l'activité de la tyrosine phosphatase dans les plaquettes humaines [Srivastava et Tygi, 1993] de même que la réduction de la biosynthèse du cholestérol [Gebhardt et al. 1994]. Les composés de disulfure et de trisulfure de diallyle possèdent des propriétés d'agrégation plaquettaire et de formation antithromboxane [Bordia et al. 1998]. Des extraits aqueux et organiques de l'ail ont inhibé *in vivo* l'agrégation plaquettaire [Mohamed et Woodward, 1986]. Les extraits d'ail réduisent l'accumulation de cholestérol dans les vaisseaux sanguins et le développement de plaques artériosclérotiques dans la paroi artérielle de lapins nourris en cholestérol [Koscielny et al. 1999; Effendy et al., 1997]. Les extraits ont également montré des effets antihypertenseurs, une activité anticoagulante accrue, une diminution de la viscosité du sang et l'amélioration de la fonction cardio-vasculaire [Kendler, 1987]. L'huile d'ail produit inversion marquée de changements métaboliques liés à l'infarctus du myocarde induit par l'isoprotérénol [Saravanan et Prakash, 2004]. Les extraits d'ail ont montré des

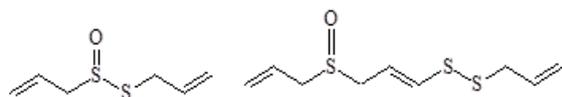
propriétés larvicides contre les larves d'anophèles et de culicinés et, une forte activité inhibitrice contre une série de bactéries pathogènes et champignons [Benkeblia 2004]. Ajoène présente des activités antimycosiques, antimicrobiennes et antivirales. D'autres tests *in vitro* et *in vivo* ont également montré que l'ail a des effets antifongiques à large spectre [Davies et Perrie, 2003] et présente une activité synergique avec l'amphotéricine B qui inhibe la croissance fongique [Tansley et Appleton, 1975]. De vastes recherches scientifiques ont montré que divers produits commerciaux faits à base d'ail possèdent des activités antivirales contre une série de virus, y compris l'herpès simplex de types 1 et 2, la grippe A et les virus de type B, le cytomégalovirus humain, le virus de la stomatite vésiculeuse, le rhinovirus, le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), la pneumonie virale et le rotavirus. Il a été démontré que l'allicine une activité antibactérienne [Cavallito et Bailey, 1944]. De nombreuses études épidémiologiques, cliniques et de laboratoire ont démontré le rôle de l'ail dans la prévention du cancer [Bianchini et Vainio, 2001 ; Dorant *et al.* 1996]. Les constituants chimiques de la poudre et de l'huile d'ail possèdent un puissant effet antibactérien sur *Helicobacter pylori*, qui peut expliquer son effet supposé protecteur contre le cancer gastrique. Les propriétés chimio-préventives de la plante ont été attribuées à des composés organo-sulfuriques qui modulent l'activité de plusieurs enzymes du métabolisme, en activant ou détoxifiant les agents cancérogènes et en inhibant la formation de plusieurs additifs d'ADN dans les tissus cibles [Bianchini et Vainio, 2001]. Il a été démontré que le disulfure de diallyle possédait une puissante activité chimio-préventif contre les cancers du côlon, du poumon et de la peau.

Données cliniques

Les préparations de la poudre d'ail ont montré un potentiel de réduction des lipides, mais aussi la diminution du taux d'activateur tissulaire du plasminogène et d'hématocrite; augmenté de 4,2% le diamètre moyen des artérioles et de 5,9% les veinules par rapport aux contrôles; augmenté de même le débit érythrocytaire capillaire et la diminution du taux de viscosité et de fibrinogène du plasma, causée par la réduction des concentrations de lipides sériques et l'activité sensiblement accrue de l'activité tissulaire du plasmagène par rapport au placebo; l'agrégation plaquettaire induite par l'adénosine diphosphate et le collagène a été significativement inhibée entre 2 à 4 heures après l'ingestion d'ail et, est restée inférieure pendant 7 à 14 jours après le traitement ; une diminution de la proportion des agrégats de circulation plaquettaire et l'agrégation spontanée de plaquettes par rapport au groupe placebo et diminué également la glycémie moyenne [OMS, 1999]. Plusieurs rapports cliniques et des méta-analyses ont révélé les effets anti-cholestérol de l'ail cru et de suppléments d'ail. Il a été montré que l'ail peut diminuer les lipoprotéines de faible densité et augmenter les niveaux de lipoprotéines de haute densité [Ernst, 1987 ; Chang et Johnson, 1980]. L'application topique de l'ajoène a produit une réponse clinique significative chez les patients atteints d'un carcinome basocellulaire de la peau. L'ail présente un pouvoir stimulant de cellules effectrices immunisées, comprenant les cellules T et celles de morts naturelles [Bianchini et Vainio, 2001].

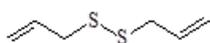
Constituants chimiques

L'huile volatile est composée principalement de soufre contenant des substances telles que le sulfure de diallyle, l'alliine, l'allicine et l'alliinase (Gill, 1992), les vitamines A, B, C, D et E, l'ajoène (Chevallier, 1996), les oléorésines, les acides aminés; les minéraux (germanium, calcium, cuivre, fer, potassium, magnésium, sélénium, zinc); la saponine; les glycosides cyanogènes; les thioglycosides et les flavonoïdes (GHP, 1992); les oléorésines, les acides aminés, les vitamines A, B, C et D [Newall *et al.*, 1996;. Leung et Foster, 1996; GHP, 1992].

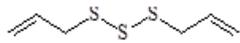


Allicin

Ajoene



Diallyldisulphide



Diallyltrisulphide

Tests d'identité et de pureté

Teneur en humidité : pas plus de 7,0%

Cendre totale : pas plus de 5,0%

Cendre insoluble dans l'acide : pas plus de 1,0%

Substances extractibles par l'eau : pas moins de 5,00%

Substances extractibles par l'éthanol (70%) : pas moins de 4,00%

Empreintes chromatographiques

Extrait chloroformique

L'analyse par chromatographie CCM avec phase stationnaire : gel de silice (0,25 mm) G60F254, et phase mobile : éther de pétrole (40-60°C)/chloroforme [2:8 v/v], la révélation est réalisée par pulvérisation du mélange anisaldéhyde (0,5ml) et d'acide acétique glacial (10 ml), 85 ml de méthanol et 5ml d'acide sulfurique concentré, puis chauffé à 100-110°C pendant 5-10 mn. Présence d'un tâche violette distincte avec valeur $R_f = 0,75$



Chromatogramme

Macroscopie

Le bulbe d'ail frais ou séché soigneusement se compose du bulbe principal entouré de plusieurs bulbes secondaires ou caïeux. Il ya plusieurs couches extérieures de feuilles de protection qui ont tendance à entourer la gaine interne. La gaine intérieure entoure les gousses qui sont généralement de forme asymétrique, sauf celles du centre. Plus de 20 caïeux fermés avec de nombreuses racines courtes sont étroitement intégrés; un bulbe composé de sous-globuleux de 4-6 cm de large; 8-15 bulbilles, entouré de 1-2 écailles membraneuses blanchâtres sèches et attachées à une base circulaire aplatie; les bulbilles individuelles se cassent facilement après le retrait des enveloppes extérieures; connu pour sa forte odeur persistante, âcre, piquante, aromatique, désagréable et caractéristique des alliées, et le goût fort. A la lumière, la couleur est brun-violacé, chamois pâle au gris.

Microscopie

Les deux parties supérieures et inférieures des cellules épidermiques apparaissent comme une couche dans chaque cas. L'épiderme extérieure ou supérieure est dépourvu de la chlorophylle, mais contient des sclérites lignifiées qui sont allongées et opposées, également de longues fibres mesurant jusqu'à 500 μ de longueur sur 3 μ de largeur, les cellules des écailles sèches contiennent des cristaux rhomboïdes d'oxalate de calcium. Les cellules supérieures de l'épiderme à proximité de la couche d'écailles sèches constituent la seule couche de cellules cuboïques rectangulaire, suivie par plusieurs couches de grandes cellules parenchymateuses. Les faisceaux vasculaires (xylème et phloème) sont présents sous forme de vaisseaux lignifiés spiraux et annulaires. L'épiderme inférieur a des cellules, plus petites que celles de l'épiderme supérieur. L'écaille membraneuse externe se compose de la masse au sol de cellules parenchymateuses contenant des cristaux prismatiques et de l'amidon, traversés par des éléments vasculaires ; deux revêtements d'écailles de différentes bulbilles : celui de l'extérieur se compose de cellules parenchymateuses à parois verticales avec peu de fibres et l'autre intérieure est entièrement constituée de prosenchyme. La section transversale du bulbe décalaminé montre un corps extérieur avec un épiderme comprenant des sclérites isodiamétriques lignifiées, au sein du cuticule, du parenchyme cortical avec quelques grains d'amidon qui montrent des croix de Malte à la lumière polarisée, les cellules à huile essentielles dont le contenu jaunâtre est disséminé parmi le parenchyme du bas ; les faisceaux vasculaires collatéraux sont constitués de vaisseaux lignifiés annulaires et spiraux légèrement épaissis et des fibres de phloème non aoûté avec des cellules de parenchyme dispersées dans le tissu au-dessus tandis qu'un corps intérieur se compose d'un corps fusiforme avec la disposition de tissu tel que celui de l'extérieur, avec un épiderme dans lequel le tissu corticale est avec des cellules d'essence et des faisceaux vasculaires; un organe en forme d'embryon qui est fusiforme avec les deux extrémités repliées, remplissent le noyau central du bulbille avec une disposition de tissus comme le corps externe [GHP, 1992].

Matériel végétal en poudre

Les sclérites de couches épidermiques de feuilles de revêtement ou de protection ; les cellules épidermiques des gousses intérieures ou bulbilles se retrouvent avec les cellules de cuticule sur la surface inférieure, qui sont de taille plus petite que les cellules supérieures de l'épiderme; les copeaux ou les fragments d'éléments vasculaires lignifiés, en spirale et annulaire, peu de stomates et des cristaux d'oxalate de calcium. La couleur pâle au blanc-grisâtre ou violacé, l'odeur et le goût particulier des alliés est aromatique et piquant.

Actions thérapeutiques

Antihypertenseur, antidiabétique, anti-thrombotique, antifongique, antioxydant, anti-cancérigènes, antibactérien, antiasthmatique, immunomodulateur; digestif, anti-inflammatoire; antipyrétique, antiscorbutique, antitussif, expectorant, myorelaxant GIT lisse, antibactérien, anticoagulant, carminative, diaphorétique, antihyperhomocysteinémique, antihyperlipidémiantes, stomachique [GHP, 1992; Abdullah *et al.*, 1989; Barrie *et al.*, 1987; Joshi *et al.*, 1987; Chadha, 1985; Watt et Breyer-Brandwijk, 1962].

Indications thérapeutiques

L'athérosclérose, la constipation, le diabète, la diarrhée, la dysenterie ; l'otite, la goutte, les maux de tête, hypertension, la lèpre, les rhumatismes, les morsures de serpent, les symptômes de l'infections des voies respiratoires (par exemple le rhume, la fièvre, la toux, la bronchite, la congestion du sinus), la tuberculose [Watt et Breyer- Brandwijk, 1962].

Données de sécurité

La DL₅₀ de l'extrait aqueux du bulbe centrale (*p.o*) chez la souris sur une période de 24 heures a été au-delà de 2000 mg/kg. Dans les études de toxicité subaiguë, aucun signe clinique de toxicité n'a été observé après l'administration orale de l'extrait de 500-2000 mg/kg à des souris mâles et femelles pendant 14 jours.

Précautions d'emploi

L'ail doit être pris avec des aliments [Corzo-Martinez *et al.*, 2007] parce que des doses excessives, en particulier à jeûn peuvent provoquer des maux d'estomac, des flatulences, des brûlures d'estomac, des nausées, des diarrhées et des changements dans la flore intestinale qui peuvent augmenter le risque de saignement post-opératoire [Benkeblia, 2004]. L'utilisation concomitante avec des anticoagulants ou des médicaments qui empêchent des agrégations antiplaquettaires (ex : aspirine) peut prolonger le saignement ou le temps de coagulation [Gill, 1992].

Effets indésirables

L'ail peut aussi provoquer une mauvaise haleine et des odeurs corporelles; la dermatite allergique, des brûlures, des cloques et l'effet d'asthme [Jellin *et al.* 2003; Brinker, 2001; Sunter, 1991; OMS, 1999].

Contre-indications

Les enfants de moins de 12 ans (peut provoquer des coliques chez les bébés), l'hémophilie, les maladies rénales, les maladies du foie, le cancer de la prostate, le lupus érythémateux systémique ; il devrait être évitée chez les patients ayant une peau malade ou endommagé [Jellin *et al.*, 2003; Barnes *et al.*, 2002; Brinker, 2001; Sunter, 1991; Ernst, 1987; Boon *et Smith*, 1999].

Dosages et forme galénique

Bulbe intact, décoction, teinture, comprimés, capsules. De façon générale, le bulbe frais et l'huile de bulbe peuvent être donnés à 2-5 mg par jour (un bulbe, 1-2 fois par jour) alors que la poudre donnée au quotidien est de 400-1200 mg par jour, la teinture 1:5 dans 60% d'éthanol est donnée à 5 ml trois fois par jour

Conservation

A conserver dans un endroit frais et sec, à l'abri de la lumière et de d'humidité dans un récipient bien fermé.

FICHE SIGNALÉTIQUE ET RESUME

NOM : COULIBALY

PRENOM : BINA

PAYS D'ORIGINE : Mali

TITRE : Etude phytochimiques et activités biologiques de *Allium sativum*.L (Liliaceae), utilisées dans la prise en charge de l'hypercholestérolémie.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2017-2018

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de l'Université de Bamako

SECTEUR D'INTERET : Médecine Traditionnelle

TELEPHONE : (00223) 76616047/65282365

E-MAIL: Coulibaly bina 3336@gmail.com

RESUME :

Au Mali la prise en charge moderne de l'hypercholestérolémie constitue un véritable problème. Le présent travail avait pour but d'étudier les plantes utilisées dans la prise en charge de cette maladie.

Le matériel végétal était constitué des bulbes d'*Allium Sativum* cueillis dans les localités différentes à savoir :(Macina, Niono, Siracoro, Chine et Bandiagara)

Ces échantillons ont été soumis à un contrôle de qualité à travers des investigations botaniques et physicochimiques.

La macroscopie et la microscopie ont montré que les échantillons bien séchés gardent leur couleur originale et sont riches en fibres avec beaucoup de grains d'amidon, portion de xylème avec des grains d'amidon et des cellules sclérifiées. L'analyse physicochimique des échantillons réalisée par des méthodes pondérale et qualitative a mis en évidence une faible teneur en eau et la présence des flavonoïdes, des Saponosides, des triterpènes, des mucilages et des substances antiradicalaires. En plus l'eau s'est révélée comme le meilleur solvant d'extraction pour la plupart de ces constituants.

Ces données préliminaires associées à l'utilisation traditionnelle des cinq échantillons étudiées dans la prise en charge de l'hypercholestérolémie démontrent leur intérêt de recherche.

Cependant des investigations pharmacologiques sont nécessaires pour l'obtention de MTA à partir de ces cinq plantes.

Mots clés : *Allium sativum*, activité antiradicalaires ; hypercholestérolémie, Mali.

ABSTRATS

In Mali the modern management of hight cholesterol is a real problem. The present work was aimed at studying the plants used in the management of this disease.

The plant material consisted of twigs of *Allium sativum* L.

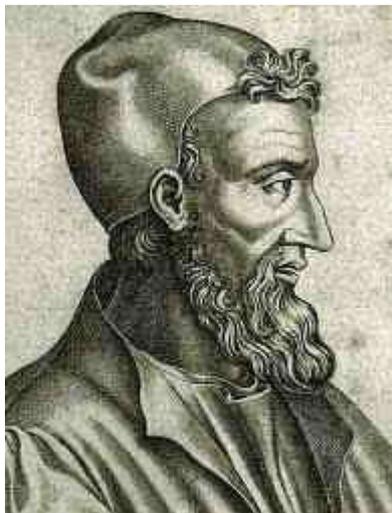
These samples were subjected to a quality control through botanical and physicochemical investigations.

Macroscopic and microscopic studies have shown that well-dried samples retain their original color and are rich in fiber, collenchymium, and epidermal fragments with calcium oxalates. The physicochemical analysis of the samples by weight and qualitative methods revealed a low water content and the presence of flavonoids, Saponosides, triterpenes, mucilage and antiradical substances. In addition, water has proved to be the best extraction solvent for most of these constituents.

These preliminary data associated with the traditional use of the three plants studied in the management of urinary retention demonstrate their research value. However, pharmacological investigations are necessary to obtain MTA from these three plants.

Key words: *Allium sativum* ; hypercholesterol, antiradical activity, Mali.

SERMENT DE GALIEN



Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et de sa dignité humaine.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.