

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE de TLEMCEM
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la Terre et de l'Univers

Département de biologie

Laboratoire de Physiologie Physiopathologie et Biochimie De La Nutrition (PPABIONUT)

MEMOIRE

Présenté par

HOCINE Fatima et GHOMARI Ibtissam

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Biologie Option : Physiopathologie Cellulaire

Thème

Analyse de quelques paramètres biochimiques des rates Wistar diabétiques recevant un régime à base de noyaux de dattes

Soutenu le : 14 /06/2020 devant le jury composé de :

Présidente : **BOUANANE Samira**, Professeur, Université de Tlemcen.

Encadreur : **KARAOUZENE Nesrine Samira**, Maître de conférences classe A, Université de Tlemcen.

Examinatrice : **BABAHMED Fatima Zohra**, Professeur, Université de Tlemcen.

Année universitaire 2019 - 2020

REMERCIEMENTS

Avant toute chose nous remercions notre Dieu « **Allah** » le tout puissant qui nous à donné le courage, la volonté et la patience de réaliser ce modeste travail.

Nous tenons tous d'abord à adresser nos remerciements les plus sincères à notre encadreur Mademoiselle **KARAOUZENE Nesrine Samira**, maitre de conférences classe A ; Faculté des SNV, université de Tlemcen, pour avoir accepté de diriger et de suivre ce travail. Nous lui exprimons nos profondes gratitudees pour tous ses conseils, ses orientations, ses remarques, ses encouragements et surtout pour sa sympathie et toutes les ressources qu'elle à mis à notre disposition pour la réalisation de ce mémoire.

Nous exprimons nos profond remerciements à Madame **BOUANANE Samira**, professeur ; Faculté des SNV, université de Tlemcen, de nous avoir fait l'honneur de présider le jury de notre mémoire. Qu'elle trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

Nous tenons aussi à remercier Madame **BABAHMED Fatima Zohra**, professeur ; Faculté des SNV, université de Tlemcen, de nous avoir fait l'honneur de juger et de faire partie du jury. Qu'elle soit assurée de notre gratitude et de notre profond respect.

Nous remercie également Madame **MERZOUK Hafida**, professeur et directrice de laboratoire PPABIONUT à l'université de Tlemcen de nous avoir accordé la réalisation de notre travail au sein de son laboratoire et qui a mit a notre disposition tous les moyens nécessaires.

Nous voudrions aussi remercier Mademoiselle **NACER Wassila**, doctorante au sein du laboratoire PPABIONUT, université de Tlemcen pour son aide au cours de la partie pratique de ce travail.

Enfin, je voudrais aussi remercier toutes personnes ayant contribuées, de près ou de loin à l'élaboration de ce modeste travail.



Dédicaces



Je dédie ce modeste travail

A ceux qui m'ont tous donné sans rien en retour

A ceux qui m'ont encouragé et soutenu dans tous mes moments

A ceux qui ont sacrifié pour que je puisse accomplir ce travail

A mes très chers parents, pour leur amour, leur confiance et leur support.

*A mon frère **Mustafa**, je te souhaite un avenir plein de joie et de réussite.*

A mes grands-parents que Dieu les protègent.

A mes oncles et mes tantes.

A mes cousins et cousines.

*A mon encadreur mademoiselle **KARAOUZENE NS***

*A toutes la famille **GHOMARI** et **GUERMOUCHE**.*

*A celui que j'aime beaucoup, mon fiancé **Ismail**, merci d'être toujours avec moi, merci pour ton*

amour, ton soutien et tes encouragements.

*A mon binôme **Fatima** pour tous les merveilleux moments passé ensemble.*

*A toute la famille **Hocine**.*

Ibtissam



Dédicaces



Je dédie ce travail

A

Mes parents

Mon chère papa, ma force, Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours pour vous. Ce travail est le fruit des sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation le long de ces années.

Ma chère maman, source de tendresse et d'amour, tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence je te remercie pour tous tes sacrifices et ta patience que tu m'as consacrés.

A ma sœur Marwa

A mon frère Ismail

Merci de m'avoir aidé et encouragé, que dieu vous protège.

A mes cousins et cousines : Amina, Safia, Meriem, Bouchra, Mourad

A toutes la famille Hocine et Hadjam

A mon encadreur Mademoiselle Karaouzene NS

A mon binôme Ibtissam

Qui a donné tous les efforts pour terminer ce travail et a tout sa famille.

A tous que j'aime, que dieu les gardent

Fatima Zahra

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique
AG : Acide gras
CD4⁺ : Lymphocyte T auxiliaire
CD8⁺ : Lymphocyte T cytotoxique
CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité
DC : Cellule dendritique
DT1 : Diabète de type 1
DT2 : Diabète de type 2
GABA : Acide γ aminobutyrique
GAD : Décarboxylase de l'acide glutamique
GDH : Diabète gestationnel
GH : Hormone de croissance
GLUT2 : Transporteur de glucose 2
HDL : High-density lipoprotein
HLA : Human Leucocyte Antigens
IA-2 : Tyrosine phosphatase
IL6 : Interleukine 6
IMC : Indice de Masse Corporelle
IR : Insulino Résistance
LDL : Low-density lipoprotein
LPL : Lipoprotéine lipase
ND : Noyaux de dattes
OMS : Organisation Mondial de la Santé
STZ : Streptozotocine
TG : Triglycéride
TLR : Récepteurs de type Toll
TNF α : Facteur de nécrose tumorale
VLDL : Very low-density lipoprotein

Liste de figures

Figure 01 : Morphologie et anatomie du fruit et de la graine du dattier	3
Figure 2 : Classification du diabète selon l'OMS	12
Figure 3 : Physiopathologie du diabète de type 1	14
Figure 4 : Altération des cellules bêta pancréatiques dans le diabète de type 2	17
Figure 5 : Régulation hormonale de la glycémie (anabolisme)	24
Figure 6 : Régulation hormonale de la glycémie (catabolisme)	25
Figure 7 : Structure de cholestérol	27
Figure 8 : Métabolisme du cholestérol	29
Figure 9 : Représentation d'un triglycéride	30
Figure 10 : Teneurs plasmatiques en glucose chez les rates témoins et expérimentales	35
Figure 11 : Teneurs plasmatiques en cholestérol chez les rates témoins et expérimentales	36
Figure 12 : Teneurs plasmatiques en triglycérides chez les rates témoins et expérimentales	37

Liste de tableaux

Tableau 1 : Composition chimique des noyaux de dattes 4

Tableau 2 : Composition en éléments minéraux des ND 6

Liste de tableaux en annexe

Tableau A1 : Teneurs plasmatiques des paramètres biochimiques chez les rates témoins et expérimentales 51

Table de matières

INTRODUCTION	1
SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE	
Chapitre 1 : les noyaux de dattes	
I. Introduction	2
II. Description morphologique	2
III. Composition physicochimique du ND	2
IV. Valorisation des ND	7
IV.1. Activité antiseptique	7
IV.2. Activité antivirale	7
IV.3. Activité anti-microbienne	7
IV.4. Activité anti-inflammatoire	7
IV.6. Alimentation animale	8
IV.7. Alimentation humaine	8
IV.8. En cosmétologie	9
IV.10. Extraction de polysaccharides	9
V. Utilisation des ND.....	9
V.1 Prévention des dommages de l'ADN.....	9
V.3 Réduction des effets secondaires de certains médicaments thérapeutiques.....	10
V.4. Utilité dans la réduction des sucres dans le sang	10
Chapitre 2 : le diabète	
I. Introduction	11
II. Définition du diabète.....	11
III. Classification du diabète sucré	11
III.1. Diabète de type 1	13
III.1.1. Physiopathologie	13
III.1.2. Les facteurs de risque du DT1	15
III.2. Diabète de type 2	15
III.2.1. Physiopathologie.....	15

III.3. Diabète gestationnel.....	18
III.4. Diabète expérimental	18
III.5. Autre type spécifique du diabète	19
IV. Les complications du diabète	20
IV.1. Les complications à long terme	20
IV.1.1. Les complications microangiopathiques	20
IV.1.1.1. Rétinopathie diabétique (RD).....	20
IV.1.1.2. Néphropathie diabétique.....	20
IV.1.1.3. Neuropathie diabétique.....	20
IV.1.1.4. Pied diabétique	20
IV.1.1.5. Autres.....	21
IV.1.2. Les complications macroangiopathiques.....	21
IV.2. Les complications à court terme.....	21
IV.2.1. Hypoglycémie.....	21
IV.2.2. Coma acido-cétosique.....	21
IV.2.3. Coma hyperosmolaire.....	21
IV.2.4. Acidose lactique	21
Chapitre 3 : les métabolismes	
I. Introduction	22
II. Métabolisme glucidique	22
III. Métabolisme lipidique	23
III.1. Métabolisme de cholestérol	26
III.2. Métabolisme des triglycérides	28
MATERIELS ET METHODES	
I. Protocole expérimental.....	31
I.1. Choix des animaux	31
I.2. Régime.....	31
I.3. Sacrifices et prélèvement sanguin	31
II. Etude biochimique	31
II.1. Description des méthodes utilisées	31

II.1.1. Détermination des teneurs en glucose.....	31
II.1.2. Détermination des teneurs en cholestérol total	32
II.1.3. Détermination des teneurs en triglycérides	32
III. Analyse statistique	33
RESULTATS ET INTERPRETATION	
I. Teneurs plasmatiques en glucose chez les rates témoins et expérimentales	34
II. Teneurs plasmatiques en cholestérol chez les rates témoins et expérimentales.....	34
III. Teneurs plasmatiques en triglycérides chez les rates témoins et expérimentales	34
DISCUSSION	38
CONCLUSION	40
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE	41
ANNEXE	51

INTRODUCTION

Le palmier dattier ou « Phoenix dactylifera L. » est synonyme de vie au désert, cultivé depuis des temps anciens dans le Sahara et les régions chaudes du globe, car il représente la plus grande adaptation au climat des régions arides et semi-arides (**Achoure, 2013**). Il joue un rôle socioéconomique majeur pour les populations de ces régions pour lesquelles il fournit d'une part, un fruit « la datté » dont les qualités alimentaires sont indéniables et d'autres part, il constitue une source de revenus très appréciables grâce à une multitude de ces sous-produits (culinaire, artisanal...) (**Laouni, 2014**).

En Algérie, la production des dattes occupe une place importante dans le domaine de l'agriculture. L'Algérie est classée au 4^{ème} rang mondial avec une production de 14 % (**Makhlouf, 2017**).

Les sous-produits de palmier dattier sont divers (feuilles, noyaux, pédicelles,...) ; ainsi, les ND sont exploités après plusieurs procédés de transformation dans la préparation de dattes dénoyautées, des pâtes de dattes, un sirop de dattes, un jus de dattes... (**Boussena et Khali, 2016**).

La composition chimique et nutritionnelle des ND a été rapportée dans plusieurs études. Les ND renferment des composants extractibles à valeur ajoutée élevée. Ils sont riches en protéines, en fibres alimentaires, en composés phénoliques, en antioxydants et ils peuvent être incorporés dans des aliments pour l'amélioration de la valeur nutritionnelle (**Khali et al., 2014**).

Les ND sont efficaces pour la production de charbon actif (**Erhayem et al., 2016 ; Pasalari et al., 2017**), ils sont également exploités dans l'alimentation humaine (fabrication de pain, de café, du beurre, de la farine, ...) et animale (aliment de bétail) (**Al-Farsi et Lee, 2008 ; Khali et al., 2014 ; Ghnimi et al., 2015**). Ils sont connus aussi par des propriétés antivirales, anti-inflammatoires et antioxydantes. En cosmétologie, ils sont employés dans le but d'améliorer la beauté et la santé de la peau et des cheveux (**Dammak et al., 2007 ; Jassim et Naji, 2010 ; Baliga et al., 2011**).

D'autres études montrent que l'incorporation de la poudre des ND dans le régime alimentaire permet la prévention contre plusieurs maladies telles que le diabète. Cette maladie est définie tout simplement comme un désordre métabolique complexe ce qui représente une maladie chronique incurable caractérisée par un excès de sucre dans le sang et une insulino-résistance (**Lahreche et al., 2016**). L'apparition des symptômes de la maladie est le plus souvent insidieuse et complètement silencieuse. L'hyperglycémie dans le sang provoque des lésions microangiopathiques qui se manifestent au niveau des yeux, des nerfs et des reins et des lésions macroangiopathiques responsables d'accidents vasculaires cérébraux, d'infarctus du myocarde et de coronopathies (**David et Boinet, 2018**).

L'objectif de cette étude consiste à valoriser les ND sous forme de poudre et d'étudier l'effet de sa consommation sur le métabolisme glucidique et lipidique chez les rates « Wistar » diabétiques ceci par la détermination des différents paramètres à savoir : le glucose, le cholestérol, et les triglycérides.

Synthèse

Bibliographique

CHAPITRE 1 :
LES NOYAUX DE
DATTES

I. Introduction

Les noyaux de palmier dattier sont des déchets de beaucoup d'industries. Ils sont dans la plupart des pays producteurs de dattes jetés ou partiellement incorporés dans l'alimentation humaine et animale. Actuellement ces noyaux sont valorisés en raison de leurs effets bénéfiques sur la santé (**Khali et al., 2014**).

II. Description morphologique

Les noyaux de dattes, également appelés pierres, graines ou fosses de dattes. Ils font partie du fruit de la datte. Ils ont une consistance dure et sont constitués d'un endosperme ou d'un albumen blanc, dur et corné protégé par une enveloppe cellulosique (**Espiard, 2002 ; Al-farsi et Lee, 2011**).

Le ND a une forme ovoïde, allongé, creusé d'un sillon ventral et profond dans le sens de son grand axe. Sur la face opposée de sillon, on trouve un petit embryon dorsal entouré par deux téguments :

- 1- Un externe, constitué d'une membrane mince transparente.
- 2- L'autre, possède une enveloppe plus épaisse, de couleur qui varie de jaune vers le rouge foncé. (**Bertherand, 1882**).

Les graines ont un poids qui varie entre 0,5 g à 4 g ; soit 10 à 15 % du poids total de la datte. Ils possèdent un diamètre compris entre 0,6 à 1,3 cm et une longueur située entre 1,2 à 3,6 cm (**Figure 1**) (**Zaid, 2002**).

III. Composition physicochimique du ND

La composition des noyaux de dattes est différente selon les cultivars (par exemple : Deglet-Nour, Degla-Baida, Ghars, Hamraya).

La teneur en eau, en protéine, en matière grasse, en cendre, en sucre, en glucide et le pH de différentes variétés des graines de dattes est représentée dans le tableau 1.

L'eau

Les ND sont caractérisés un taux faible en eau. Ce taux varie entre 7 à 19 % (**Boudechiche et al., 2009**). Il est de 12,42 pour la variété Ghars, et 6,79 pour la variété Hamraya (**Khali et al., 2014**).

Le pH

Le pH varie selon la variété de dattes, le pH de noyaux est faiblement acide. Il est de 5,93 pour Hamraya, 5,76 pour Deglet-Nour et 5,91 pour Degle-Baida (**Khali et al., 2014**).

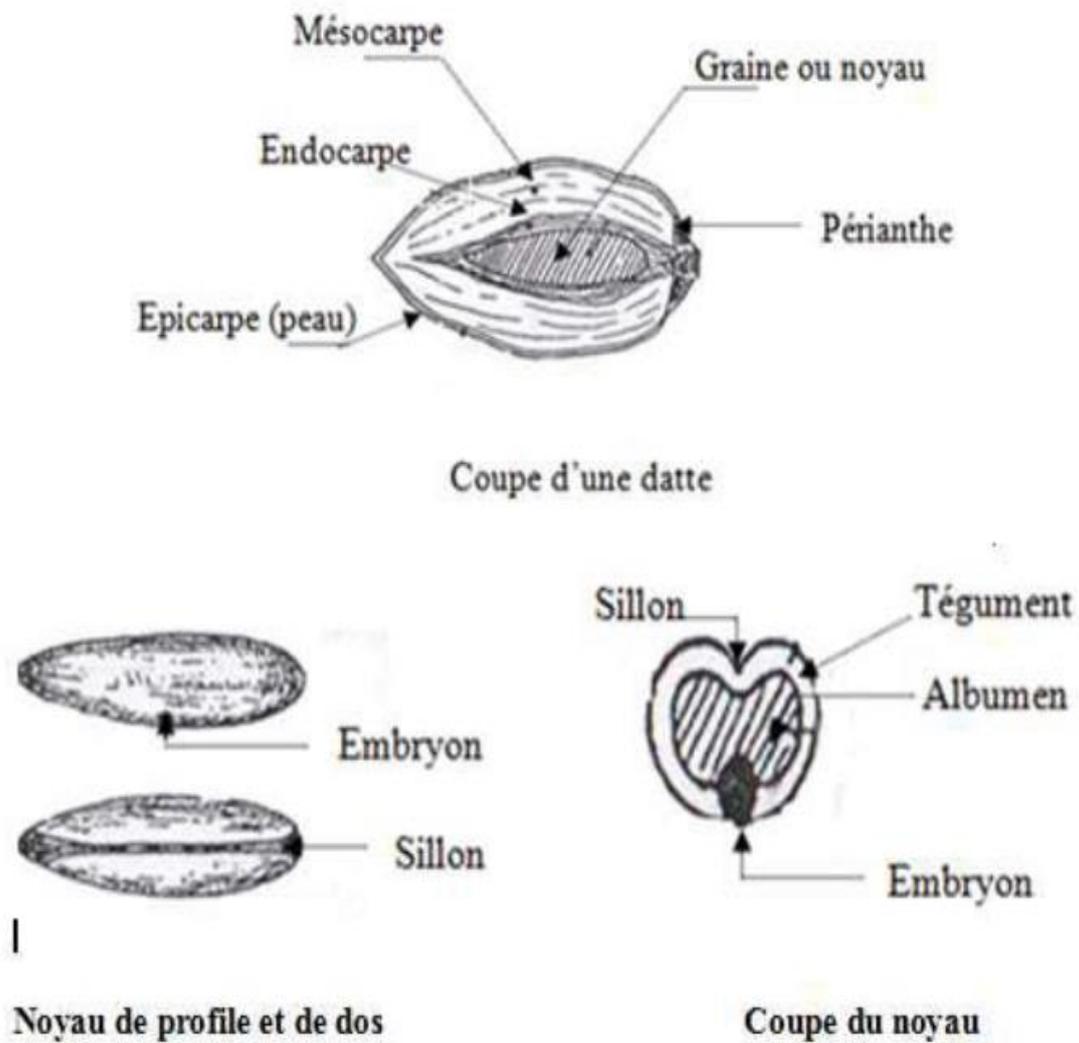


Figure 1 : Morphologie et anatomie du fruit et de la graine du dattier (Hamed et Chercheb, 2017)

Tableau 1 : Composition chimique des noyaux de dattes (Khali et al., 2014).

Variété/ Paramètre	Deglet Nour	Degla Baida	Ghars	Hamraya
Humidité (%)	8,08 ± 0,09	6,37 ± 0,04	12,42 ± 0,37	6,79 ± 0,02
Matière sèche (%)	91,92 ± 0,09	93,63 ± 0,04	87,58 ± 0,37	93,21 ± 0,02
Cendre (%MS)	1,08 ± 0,00	1,01 ± 0,05	0,80 ± 0,00	0,85 ± 0,01
Matière organique (%MS)	98,92 ± 0,01	98,99 ± 0,05	99,21 ± 0,00	99,15 ± 0,01
Protéines brutes (%MS)	8,059 ± 0,68	6,61 ± 0,17	6,51 ± 0,11	6,72 ± 0,29
Cellulose brute (%MS)	13,54 ± 1,17	16,27 ± 1,39	14,78 ± 0,60	13,94 ± 0,31
Sucre totaux hydrosoluble (%MS)	6,02 ± 1,24	7,09 ± 0,74	7,08 ± 0,03	7,41 ± 0,29
Matière grasse (%MS)	9,81 ± 1,78	8,72 ± 1,02	11,70 ± 1,76	10,39 ± 2,21
Glucides totaux (%MS)	66,98 ± 1,89	67,39 ± 1,59	66,21 ± 2,11	68,10 ± 0,47
pH	5,76 ± 0,07	5,91 ± 0,19	6,12 ± 0,09	5,93 ± 0,13

% MS : Pourcentage de matière sèche.

La matière protéique

Les ND contiennent des quantités relativement élevées de protéines par rapport aux dattes. La teneur varie entre 2 à 7 % selon la région et les différents cultivars (**Husseine et al., 1998 ; Al-juhaimi et al., 2012**).

La teneur en protéine pour la variété Deglat-Nour est de 8,59 %, pour Hamraya elle est de 6,72 % et pour la variété Ghars elle est de 6,51 (**Khali et al., 2014**).

La graine de dattes contient la majorité des acides aminés essentiels (**Al-farsi et Lee, 2011**). Il y a au moins 17 acides aminés, Il apparut que l'acide glutamique, l'acide aspartique et l'arginine représentent près de la moitié d'acides aminés totaux, tandis que le tryptophane était le plus essentiel suivi par l'isoleucine et la lysine (**Shi et al., 2015**).

La matière grasse

Les ND sont très riches en matière grasse. Ils contiennent des acides gras saturés et insaturés. La teneur varie entre 6,2 et 10,39 % (**Boussena et Khali, 2016**).

Les principaux acides gras saturés et insaturés sont les suivants : l'acide oléique (47,66%) l'acide laurique (17,39%) suivi par l'acide linoléique (10,54%) ; l'acide palmitique (10,20%) et l'acide myristique (10,06%) (**Shi et al., 2015**).

Les sucres totaux

Les ND comportent des sucres réducteurs et non réducteurs. Ils renferment une quantité de sucre qui varie entre 4,4 et 4,6 % (**Lecheb, 2007**).

Parmi les polysaccharides obtenus à partir de ND, on trouve des glucomannanes et des galactomannanes (**Shi et al., 2015**).

Les fibres

Les fibres alimentaires sont des composants alimentaires qui peuvent être divisés en solubles (pectine et hydrocolloïde) et insolubles (cellulose, lignine et hémicellulose) (**Vayalil, 2012 ; Tang et al., 2013**).

La concentration des fibres alimentaires dans les ND est supérieure à 70 % (**Shi et al., 2015**).

Les minéraux

Besbes et al. (2004) et Chaira et al. (2007) indiquent que le potassium est le minéral le plus abondant dans le ND, suivi par le phosphore, le magnésium et le calcium (**Tableau 2**).

D'autres auteurs indiquent que la différence dans le niveau de minéraux des ND est due à des différences génétiques, à la période de récolte des dattes, à la disposition des minéraux du sol et aux facteurs environnementaux (**Habib et Ibrahim, 2009**).

Les cendres

La teneur en cendres des ND est faible. Elle varie entre 0,89 et 1,16 % (**Besbes et al., 2004**).

Tableau 2 : Composition en éléments minéraux des ND (Habib et Ibrahim, 2009).

Minéraux	(%MS)
K	25,4 – 28,9
Ca	1,35 – 1,87
P	6,74 – 9,36
Na	0,38 – 1,48
Fe	0,22 – 1,68
Cu	0,07 – 0,2
Mn	0,06 – 0,09

% MS : Pourcentage de matière sèche.

Les polyphénols

Al farsi et Lee. (2008) ont découvert que les principaux acides phénoliques dans les ND étaient le p-hydroxybenzoïque (9,89 mg/100 g), l'acide proto-catéchique (8,84 mg/100 g), et l'acide m-coumariques (8,42mg/100 g). La concentration totale d'acide phénolique pourrait être augmentée jusqu'à 193,83 mg /100 g après extraction et purification.

Les phytostérol

Les ND sont de bonnes sources de phytostérols. Ils contiennent également du brassicastérol, de l'ergostérol, des œstrogènes et de l'estérone. Ces composants sont utilisés pour le traitement des problèmes de santé hormonaux (**Vayalil, 2012**).

IV. Valorisation des ND

Les noyaux de dattes constituent une biomasse locale, ses potentialités d'utilisation sont immenses et peuvent intéresser les différents secteurs de l'activité humaine :

IV.1. Activité antiseptique

Les maladies du foie sont parmi les problèmes de santé les plus graves et aucun médicament protecteur satisfaisant n'est disponible (**Baliga et al., 2011 ; Tang et al., 2013**).

Les ND sont riches en prothocyanidines qui aident à protéger le foie contre les dommages et l'intoxication (**Venkatachalam et Sengottian, 2016**).

IV.2. Activité antivirale

Les graines de dattes agissent comme des agents antiviraux. Elles luttent contre divers virus humains pathogènes (**Venkatachalam et Sengottian, 2016**).

Jassim et Naji. (2010) ont évalué l'activité antivirale d'extraits bruts de dattes contre le phage Pseudomonas lytique ATCC 14209-B1. Les résultats ont montré que ces extraits avaient une forte capacité à inhiber l'infectiosité du phage et empêchaient complètement la lyse bactérienne.

IV.3. Activité anti-microbienne

Les ND sont plus efficaces pour inhiber la croissance des bactéries par rapport aux antibiotiques. L'eau et les extraits alcooliques des ND ont une activité anti-microbienne contre : Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Proteus vulgaris et Bacillus subtilis (**Saddiq et Bawazir, 2010**).

IV.4. Activité anti-inflammatoire

Les extraits de ND ont une activité anti-inflammatoire importante qui peut supprimer l'enflure du pied et l'arthrite adjuvante (**Baliga et al., 2011**).

Des savons préparés avec des ND ont été utilisés pour le traitement de l'allergie cutanée et des acrodermatites entéro-pathica qui est une maladie héréditaire qui résulte de la mauvaise absorption du zinc (**Park et al., 2010**).

IV.5. Activité contre les maladies cardiovasculaires

L'hypertension est un facteur de risque majeur pour le développement des maladies cardio-vasculaires qui est provoqué par une haute teneur en sodium avec un faible apport en potassium (**Vayalil, 2012 ; Tang et al., 2013**).

Les graines de dattes sont une excellente source de potassium, de magnésium et de calcium. Elles contiennent une faible quantité de sodium. Ainsi, elles peuvent être utilisées comme complément alimentaire contre les maladies cardiovasculaires.

Le magnésium régule la pression en régulant les taux de calcium intracellulaire, de sodium, de potassium, le pH ainsi que la sensibilité à l'insuline. Le calcium fonctionne en combinaison avec d'autres ions pour fournir un équilibre ionique de la membrane vasculaire. Il provoque une vasodilatation et une réduction de la pression artérielle (**Vayalil, 2012**).

IV.6. Alimentation animale

Les ND sont principalement utilisés dans l'alimentation du bétail (bovin, mouton, chameaux et volailles) (**Rahman et al., 2007 ; Al farsi et Lee, 2008**).

Les avantages de l'incorporation des ND dans les régimes alimentaires des animaux se résument en un gain de poids accru, une meilleure efficacité alimentaire et une meilleure appétence de viande (**Al farsi et Lee, 2011**).

Les ND sont des substances qui agissent comme un phytoestrogène dans le corps des animaux. Cet effet oestrogénique inhibe la sécrétion des hormones gonadotropes et supprime la sécrétion d'œstrogène chez les rates femelles (**Aldhaferi et al., 2004**).

IV.7. Alimentation humaine

➤ **Fabrication des boissons sans caféine**

La torréfaction des ND dans une boisson de type café pourrait représenter un produit alternatif pour ceux qui veulent profiter de la saveur et de l'arôme du café sans caféine (**Ghnimi et al., 2015**).

➤ **Farine des noyaux de dattes**

L'ajout des ND dans des farines permet de couvrir les différents besoins nutritionnels et métaboliques de l'homme. Leur incorporation dans la formulation de régimes alimentaires pauvre en gluten destiné aux malades cœliaques est aussi possible (**Khali et al., 2014**).

IV.8. En cosmétologie

L'huile de ND est une source naturelle d'antioxydants comme les phénols et les tocophérols qui protègent la peau contre les radicaux libres et la lumière ultraviolette. Cette dernière peut être utilisée comme produit pharmacologique dans les crèmes hydratantes, les lotions et les crèmes solaires **(Dammak et al., 2007)**.

La poudre des noyaux de dattes peut être utilisée pour la fabrication des produits de maquillages et de beauté des yeux et pour combattre les infections oculaires **(Chaira et al., 2007)**.

IV.9. Fabrication de charbon actif

Les charbons actifs sont des adsorbants qu'obtiennent à partir des matériaux riches en carbone tels que le bois, les noyaux des fruits, le lignite, les coquilles et autres. Ils sont utilisés comme produit industriel pour éliminer les polluants gazeux et aqueux **(Erhayem et al., 2016)**.

Les ND sont utilisés comme un précurseur naturel, peu coûteux pour la production de charbon actif. Ce dernier est utilisé pour la purification des gaz, l'élimination des phénols, le traitement des eaux polluées et en pharmacologie **(Bouchelta et al., 2008 ; Pasalari et al., 2017)**.

IV.10. Extraction de polysaccharides

Les ND renferment une fraction polysaccharidique très importante qui peut être exploitée. Ces polysaccharides sont des macromolécules qui forment au contact de l'eau des solutions colloïdales ou des gels. Ils permettent d'obtenir des gélifiants, des épaississants ou des viscosifiants naturels aux industries pharmaceutiques et au domaine agroalimentaire **(Bouanani et al., 2007)**.

V. Utilisation des ND

V.1 Prévention des dommages de l'ADN

Les ND ont des effets préventifs contre les lésions et les dommages oxydatifs de l'ADN **(Venkatachalam et Sengottian, 2016)**.

V.2. Utilité dans le traitement de la lithiase urinaire

Bensekrane et al. (2014) sont intéressés à l'étude des effets d'une préparation médicinale à base de la poudre des ND. Cette dernière est très recommandée pour le traitement de la lithiase urinaire à cause de son fort pouvoir diurétique.

Les noyaux de dattes broyés sous forme de poudre puis bouillis dans l'eau, améliorent le fonctionnement des voies urinaires et permettent la prévention contre la récurrence des lithiases. Ils inhibent également le processus de cristallisation de la brushite dans l'urine **(Bensekrane et al., 2014)**.

V.3 Réduction des effets secondaires de certains médicaments thérapeutiques

La méthyl prednisolone est utilisée pour traiter des affections telles que les allergies, l'arthrite, le lupus et la colite ulcéreuse. L'administration orale de ce médicament entraîne des effets secondaires indésirables, notamment une diminution des neurotransmetteurs (norépinéphrine, dopamine, et l'acide γ aminobutyrique « GABA »).

Il a été suggéré que l'administration orale et quotidienne des ND provoque une augmentation de ces neurotransmetteurs dans le tronc cérébral et par conséquent une réduction des effets secondaires (Hossain et al., 2014).

V.4. Utilité dans la réduction des sucres dans le sang

Selon des études, les ND ont un effet hypoglycémiant. Ils possèdent des effets protecteurs potentiels contre les complications diabétiques précoces du foie et des reins (Venkatachalam et Sengottian, 2016).

CHAPITRE 2 : LE DIABÈTE

I. Introduction

Le diabète est une des plus grandes urgences de santé du XXIème siècle. (IDF, 2015). À l'échelle mondiale, le nombre de patients diabétiques est en augmentation spectaculaire ces dernières années. En effet, selon les estimations de la fédération internationale de diabète, le nombre de personnes souffrant du diabète dans le monde augmentera de 54,7 % de 2015 à 2040, passant de 415 millions à 642 millions. En Algérie, il représente un problème de santé publique, sa prévalence varie entre 8 et 12 % selon différentes études épidémiologiques ; il y représente, par ailleurs, la quatrième cause de décès (Chami et al., 2015).

II. Définition du diabète

Le diabète sucré, ou plus simplement le diabète, est une maladie chronique qui se développe lorsque le taux de glucose dans le sang augmente parce que l'organisme ne parvient pas à produire suffisamment d'insuline ou à l'utiliser de manière efficace (FID, 2017).

L'insuline est une hormone essentielle produite par le pancréas. Elle assure le transport de glucose vers les cellules de l'organisme. Le manque de cette hormone se traduit par des niveaux élevés de glucose dans le sang. L'hyperglycémie peut provoquer des lésions de divers organes et conduire au développement des complications de santé invalides et mortelles si elle demeure non contrôlée de façon prolongée (FID, 2017).

Le diabète sucré est défini par une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/L ; ou une glycémie supérieure ou égale à 11,1 mmol/L, 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose ou un taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) supérieur ou égal à 6,5 % (Pillon et al., 2014 ; Punthakee et al., 2018).

Les symptômes de cette pathologie se manifestent par une polyurie, une polydipsie, une perte de poids, parfois avec une polyphagie, des troubles de vision, un prurit vulvaire chez la femme et une balanite chez l'homme (ADA, 2014 ; Pillon et al., 2014).

III. Classification du diabète sucré

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), le diabète peut être classé selon les catégories suivantes :

- Le diabète de type 1.
- Le diabète de type 2.
- Le diabète gestationnel (GDH).
- Autres formes de diabète (Figure 2) (Tenenbaum et al., 2018).

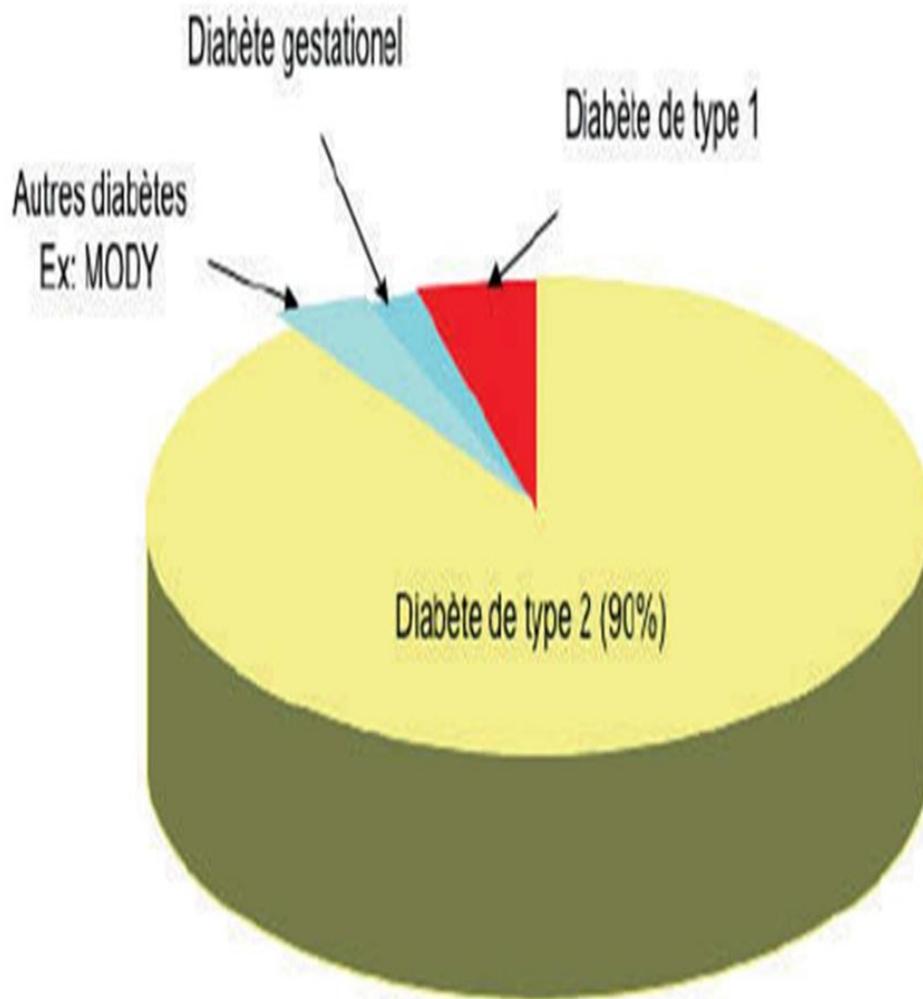


Figure 2 : Classification du diabète selon l’OMS (Tenenbaum et al., 2018).

III.1. Diabète de type 1

❖ Diabète de type A1 (auto-immun)

Le diabète sucré de type 1 (DT1) précédemment appelé « diabète insulino-dépendant » ou « diabète juvénile », représente 5 à 10% du diabète (ADA, 2016). Il résulte d'une destruction auto-immune à médiation cellulaire de la cellule β du pancréas (ADA, 2014).

Le DT1 également connu sous le nom de diabète « auto-immun » ; il peut se caractériser par l'apparition d'auto-anticorps qui cible l'insuline, la décarboxylase de l'acide glutamique (anti-GAD), la tyrosine phosphatase (IA-2) et le transporteur de zinc 8, qui sont tous des protéines sécrétées par les cellules β (Katsarou et al., 2017).

Ce type de diabète apparaît le plus souvent dans la période de l'enfance à l'adolescence ou au début de l'âge adulte (Diabète Québec, 2009). Il est plus fréquent chez les garçons que chez les filles. Les personnes diabétiques de type 1 dépendent des injections quotidiennes d'insuline pour vivre (Atkinson et al., 2014).

❖ Diabète de type B1 (diabète idiopathique)

Les patients ont une insulino-pénie permanente, ils sont sujet à l'acidocétose mais n'ont aucune preuve d'auto-immunité aux cellules β . Les personnes atteintes de cette forme de diabète souffrent d'acidocétose épisodique et présentent divers degrés de carence en insuline entre les épisodes. Il est fortement héréditaire et n'est pas associée au HLA (ADA, 2016).

III.1.1. Physiopathologie

La physiopathologie se subdivise en 3 stades :

Le stade 1 : se caractérise par la présence d'auto anticorps et l'absence de la dysglycémie.

Le stade 2 : la présence à la fois d'auto-anticorps et de la dysglycémie.

Le stade 3 : l'apparition des symptômes, ce qui correspond au DT1 symptomatique (Figure 3) (Katsarou et al., 2017).

Les récepteurs de type TLR sont exprimés par les cellules β pancréatiques pour détecter le danger et peuvent déclencher le DT1. L'entrée d'antigène (Ag) permet l'activation des lymphocytes B qui interagissent avec les cellules CD 4⁺, ainsi qu'avec les cellules dendritiques (DC). La présentation de l'Ag par les lymphocytes B et les DC entraîne l'activation des lymphocytes T qui migrent vers les cellules β et relâchent des cytokines tels que : les interleukines, l'interféron et le facteur de nécrose tumorale ; attirant ainsi les CD 8⁺ ce qui entraîne la sécrétion des anticorps (AC) qui ciblent les îlots (Lehuen et al., 2010 ; Katsarou et al., 2017).

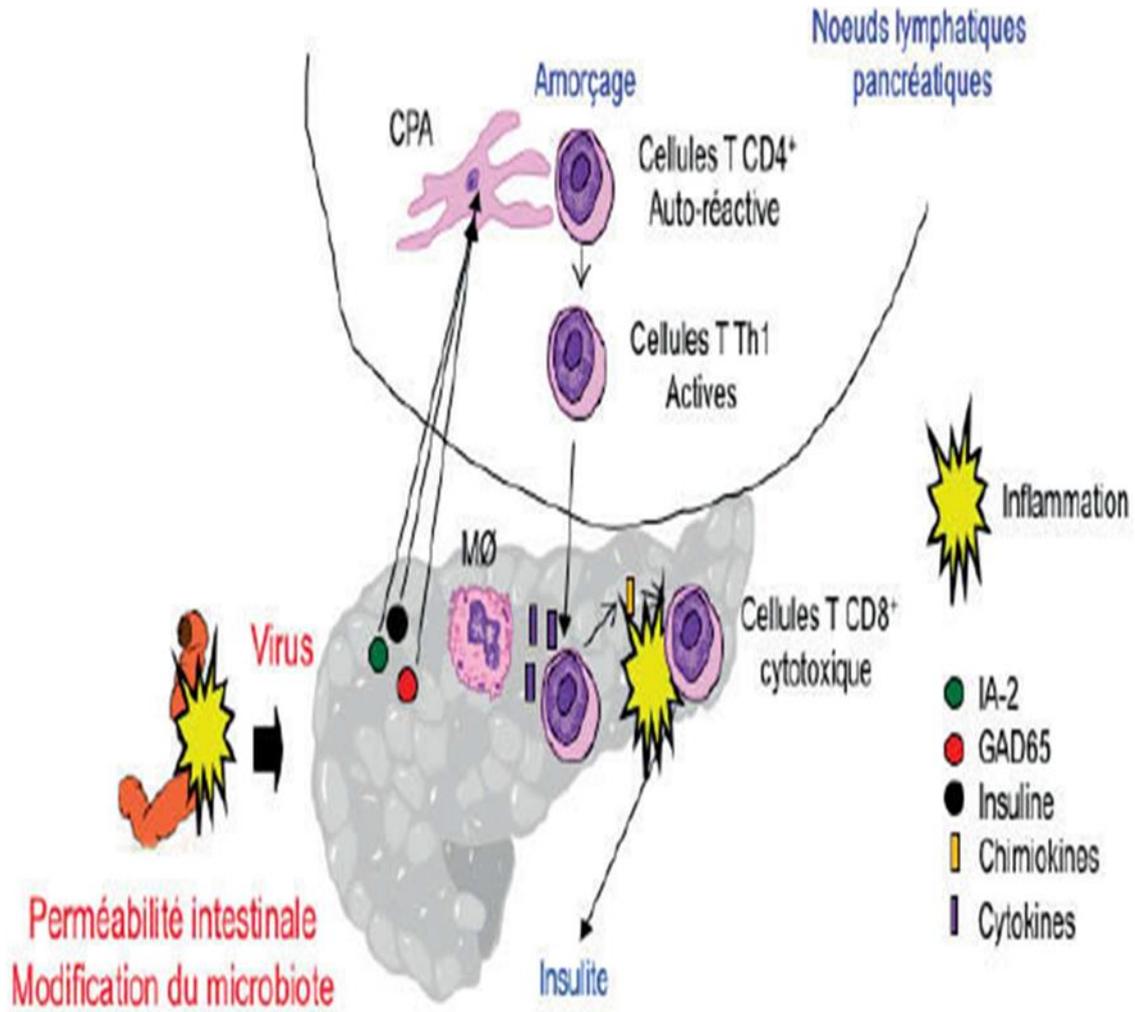


Figure 3 : Physiopathologie du diabète de type 1 (Tenenbaum et al., 2018).

III.1.2. Les facteurs de risque du DT1

❖ Facteurs génétiques

Le diabète de type 1 est clairement un trouble polygénique (Atkinson et al., 2014). Les individus ayant des génotypes HLA spécifiques qui codent pour les protéines de CMH, HLA-DR et HLA-DQ ont un risque accru de développer deux ou plusieurs auto anticorps et de DT1 (Katsarou et al., 2017).

❖ Facteurs environnementaux

Les facteurs environnementaux jouent un rôle central dans le développement de la maladie :

. Certains virus sont associés à la destruction des cellules β en particulier les coxsackievirus B, le cytomégalovirus et l'adénovirus (ADA, 2014).

. Le stress peut avancer le développement du diabète de type 1 en stimulant la sécrétion des hormones hyperglycémiantes et en modulant l'activité immunologique (Violettes et al., 2006).

. L'augmentation de la perméabilité intestinale et le changement de la composition du microbiote intestinale pourraient contribuer à l'infection et la diminution de certaines souches de bactéries dans l'intestin et ainsi le déclenchement de la maladie (Tenenbaum et al., 2018).

. Une alimentation trop riche en céréales (riche en gluten), ou contaminée par des polluants sont aussi associés au développement du DT1 (Tenenbaum et al., 2018).

. Les toxiques tels que les nitrosamines, les nitrites et même certains vaccins sont aussi des facteurs de risque (Johanston et Openshaw, 2001; Boudera, 2008).

III.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 (DT2), au paravent appelé « diabète non insulino-dépendant » ou « diabète de l'adulte », représente 90 à 95 % de tous les diabètes. C'est une maladie progressive et silencieuse, liée à une résistance à l'action de l'insuline au niveau des tissus périphériques (Frère, 2011 ; ADA, 2016).

Les organes impliqués dans le développement du DT2 comprennent le pancréas (cellules alpha et beta), le foie, les muscles squelettiques, les reins, le cerveau, l'intestin grêle et le tissu adipeux (Chatterjee et al., 2017). Cette forme de diabète touche le plus souvent des personnes adultes, majoritairement en surpoids et rarement avant l'âge de 40 ans (Slama-Chaudhury et al., 2013).

III.2.1. Physiopathologie

La physiopathologie commune du diabète de type 2 est gouvernée par l'insulinorésistance (IR) (Pillon et al., 2014).

❖ L'insulinorésistance

Le principal site de l'IR est le muscle, dans lequel le défaut est localisé en aval du récepteur de l'insuline, au niveau de la voie métabolique non oxydative du glucose, la synthèse de glycogène. Les autres sites d'IR sont l'adipocyte et le foie (**Guillausseau et Laloi-Michelin, 2003**).

Au niveau de l'adipocyte, l'incapacité de l'insuline à inhiber la lipolyse provoque une augmentation des acides gras libres. Ces derniers, stimulent la néoglucogenèse, la synthèse des triglycérides et la production du glucose hépatique. Au niveau musculaire, les acide gras plasmatiques diminuent le captage et le catabolisme du glucose et altèrent l'insulinosécrétion (**Figure 4**) (**Guillausseau et Laloi-Michelin, 2003**).

❖ Déficit de l'insulinosécrétion

L'insulinorésistance ne suffit pas à expliquer l'apparition d'un diabète de type 2. Après une surproduction compensatoire d'insuline par les cellules β apparaissent des anomalies plus au moins sévères de l'insulinosécrétion sur le plan quantitatif et qualitatif. Le diabète de type 2 se caractérise par la perte de la phase précoce de la sécrétion de l'insuline en réponse au glucose, par la perte du caractère pulsatile de la sécrétion d'insuline et par l'augmentation du pourcentage de pro-insuline circulante dans le plasma ; dix fois moins active que l'insuline. Une autre anomalie du pancréas endocrine observée chez les sujets diabétiques de type 2 est l'hyper-glucagonémie. Le défaut de la sécrétion d'insuline est lié à une mauvaise reconnaissance du glucose comme signal direct et comme agent potentialisateur de l'insulinosécrétion par les cellules β pancréatiques (**Grimaldi, 2004**).

III.2.2. Les facteurs de risque

- **Obésité androïde** : L'obésité est le facteur de risque le plus courant pour le développement du DT2 (**Gheibi et al., 2017**). La définition de l'obésité repose sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) qui est le rapport entre le poids exprimé en kilogrammes et le carré de la taille exprimé en mètres au carré. Un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m^2 reflète la présence d'obésité chez l'adulte (**Cingura, 2010**). Les mécanismes par lesquels l'action de l'insuline est réduite sont nombreux : sécrétion de cytokine (TNF α), diminution de l'adiponectine et libération d'acides gras libres dans la circulation (**Guillausseau et Laloi Micheline, 2003**).
- **Âge** : La prévalence du DT2 augmente avec l'âge. Les tests devraient commencer à partir de 45 ans pour tous les patients (**Gourdy et al., 2001**).
- **Sédentarité** : Elle multiplie le risque d'apparition de diabète par deux (**Grimaldi, 2000**).

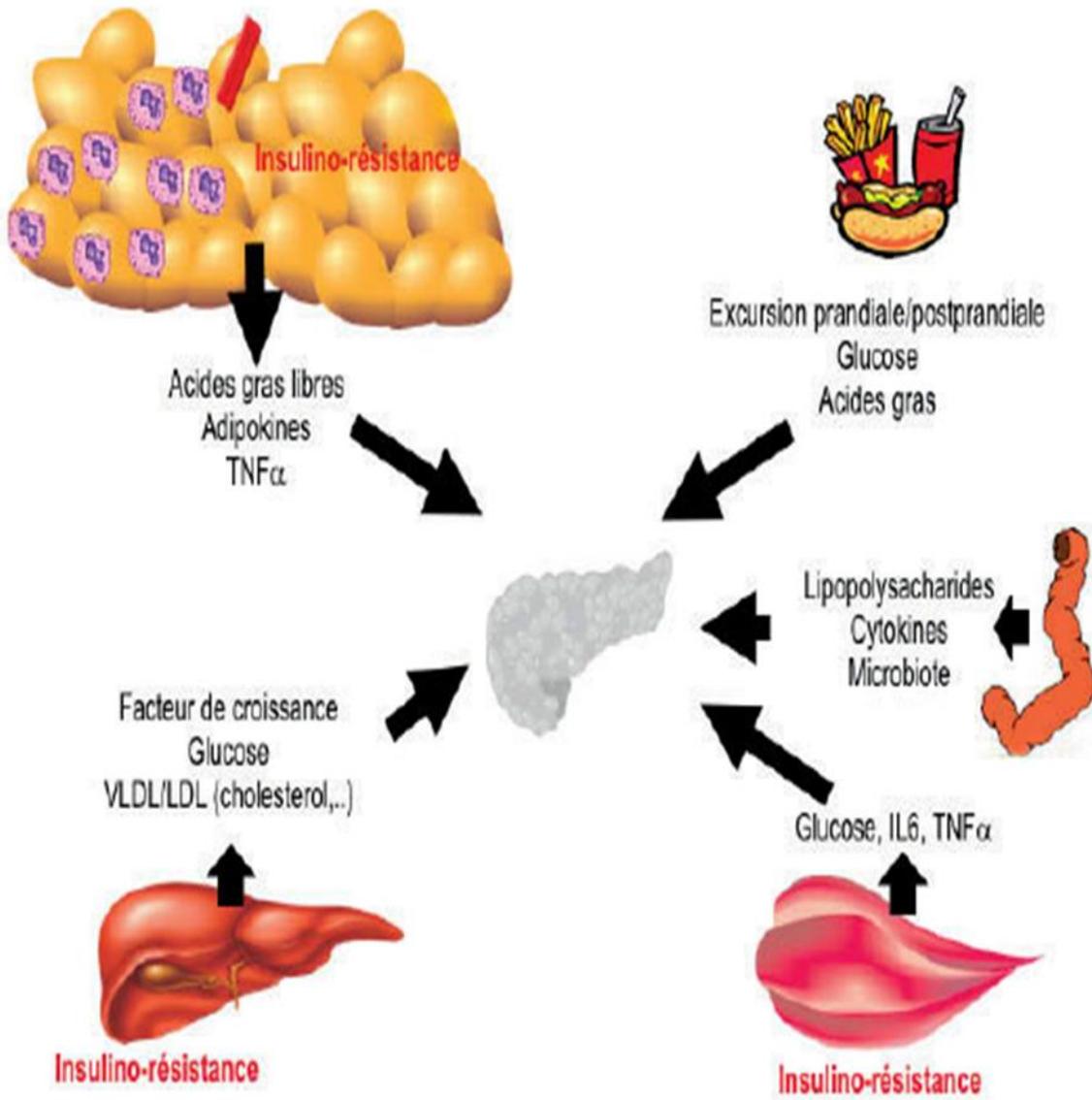


Figure 4 : Altération des cellules bêta pancréatiques dans le diabète de type 2 (Tenenbaum et al., 2018).

- **L'ethnie** : Les hispanophones d'Amérique, les asiatiques et les populations d'origine africaine semblent développer la maladie plus que les autres (**Diabète Québec, 2009**)
- **Alimentation peu équilibré** : L'excès d'énergie, la consommation excessive des graisses saturées et la faible consommation des fruits et légumes peuvent provoquer la pathologie (**Forouhi et Warehan, 2010**).
- **Autres** : Une prédisposition génétique, l'hypertension artérielle, l'hyperuricémie et ou la goutte, la dépression, l'apnée du sommeil, le tabagisme et la présence de maladies associées (pancréatite, ovaires polykistiques) favorisent aussi le déclenchement de cette maladie (**Ekoe et al., 2018**).

III.3. Diabète gestationnel

Le GDH peut se manifester dès la 24^{ème} semaine de grossesse. Cette affection touche près de 3% des femmes enceintes et en général après la grossesse elle disparaît (**Mauraux et Dorchy, 2005**). Durant la grossesse, le placenta produit des hormones qui empêchent l'action de l'insuline. Les femmes ayant un surpoids et obèses, âgées de plus de 35 ans présentent un risque plus élevé que les autres (**Diabète Québec, 2009**).

Les conséquences de GDH affectent à la fois le bébé et la mère. L'enfant risque d'être plus gros (macrosomie fœtale) et la mère risque d'augmenter les infections, la fatigue et des complications lors de l'accouchement (**Diabète Québec, 2009**).

III.4. Diabète expérimental

En raison de la complexité de cette maladie, les modèles animaux qui reflètent avec précision la pathogénèse de la maladie humaine sont essentiels. Pour l'induction du diabète chez les animaux comme les rats, on utilise des produits chimiques toxiques qui ciblent les cellules β pancréatiques tels que :

➤ La streptozotocine (STZ)

C'est un agent antinéoplasique synthétique, un antibiotique anti-tumoral (**Damanceno et al., 2017 ; Gheibi et al., 2017**). Il est administré par voie intraveineuse ou intrapéritonéale chez le rat (**Damanceno et al., 2017**). La STZ est un analogue au glucose pour le récepteur GLUT2. Elle pénètre ainsi spécifiquement dans les cellules β où son pouvoir alkylant induit de nombreux dommages. Elle provoque une toxicité cellulaire et les réponses immunitaires locales conduisent à une hyperglycémie chez les animaux (**Motyl et al., 2009**).

➤ L'alloxane

C'est un agent qui génère les radicaux libres qui conduisent à la fragmentation des cellules bêta. Cependant l'alloxane peut provoquer la toxicité rénale, il est donc rarement utilisé (Gheibi et al., 2017).

III.5. Autre type spécifique du diabète

➤ **Le diabète monogénique** : Maladie rare qui résulte d'un défaut génétique qui altère la fonction des cellules β , elle touche surtout les personnes jeunes (< 25 ans). C'est une forme non insulino-dépendante caractérisé par un mode de transmission autosomique dominant (Punthakee et al., 2018). On distingue deux formes :

-**Le diabète néonatale** : Une forme qui apparaît au cours des 6 premiers mois de la vie et dont les caractéristiques cliniques sont indifférenciables de celles du diabète de type 1. Le défaut génétique est une mutation dans le gène codant pour une sous unité du canal K ATP de la cellule β , mais peut être traité par la prise orale d'une sulfonylurée plutôt que par une insulinothérapie (Punthakee et al., 2018).

-**Le diabète de type MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)** : La forme la plus courante (MODY 3) est associée à des mutations sur le chromosome 12 dans un facteur nucléaire hépatocytaire (HNF-1a). La 2^{ème} forme (MODY2) est associée à des mutations du gène de la glucokinase sur le chromosome 7. Les formes moins courantes résultent des mutations dans d'autres facteurs de transcription (ADA, 2014).

➤ **Diabète endocrinien** : L'hormone de croissance, le cortisol, le glucagon et l'épinéphrine sont des antagonistes de l'insuline. Des quantités excessives de ces hormones par exemple dans les cas de certaines maladies endocriniennes comme l'acromégalie, ou le syndrome de Cushing peuvent provoquer le diabète (ADA, 2014).

➤ **Diabète iatrogène** : De nombreux médicaments peuvent altérer la sécrétion de l'insuline. Ces médicaments ne provoquent pas le diabète par eux-mêmes, mais ils peuvent précipiter la maladie chez les personnes présentant une résistance à l'insuline. Parmi ces médicaments on a les glucocorticoïdes, la pentamidine, la diazoxide et autres (ADA, 2014).

➤ **Diabète mitochondrial** : Ce diabète est secondaire à une mutation d'ADN mitochondrial, il se transmet par l'hérédité maternelle. Il est associé à des atteintes tissulaires diverses notamment musculaires, neurologiques, cardiaques et rétiniques (Grimaldi, 2000).

- **Diabète associé à des maladies pancréatiques** : Les pathologies qui affectent le pancréas peuvent provoquer le diabète. Parmi ces maladies pancréatiques on distingue les pancréatites, les traumatismes, la pancréatectomie et le carcinome pancréatique. Ces pathologies endommagent les cellules β et altèrent la sécrétion de l'insuline (ADA, 2014).

IV. Les complications du diabète

IV.1. Les complications à long terme

IV.1.1. Les complications microangiopathiques

La microangiopathie touche les petits vaisseaux (artérioles, veinules et capillaires de diamètre inférieur à 30 μm). Elle concerne tous les tissus et les organes, mais ses manifestations cliniques ne deviennent sensibles qu'au niveau des fibres nerveuses, des vaisseaux rénaux et rétiniens (Makhlouf et al., 2015).

IV.1.1.1. Rétinopathie diabétique (RD)

La RD est corrélée au mauvais équilibre glycémique, une complication silencieuse oculaire très connue et très grave. C'est l'une des premières causes de la malvoyance et même de la cécité (Frère, 2011 ; Cherbourg, 2013).

IV.1.1.2. Néphropathie diabétique

Le diabète peut entraîner des modifications pathologiques de la structure et de la fonction des reins, ils comprennent l'augmentation de l'épaisseur de la membrane basale glomérulaire, la formation de micronévrismes, des nodules mésangiaux et d'autres changements. La néphropathie est caractérisée par une protéinurie supérieure à 500 mg / 24 heures et une microalbuminurie entre 30 - 299 mg / 24 heures (Fowler, 2011). Il existe secondairement une élévation progressive des taux de l'urée et de la créatinine qui aboutissent à l'insuffisance rénale dite terminale et qui nécessite la dialyse ou la transplantation des reins pour assurer la survie des patients (Jean et al., 2005).

IV.1.1.3. Neuropathie diabétique

Elle se définit par l'atteinte du système nerveux périphérique, mais la manifestation la plus courante est la perte sensorielle des pieds. La neuropathie est souvent silencieuse mais parfois entraîne une douleur intense. Cependant, même en absence de symptômes, l'individu expose à un risque élevé d'ulcération et d'amputation du pied (FID, 2003).

IV.1.1.4. Pied diabétique

La maladie des pieds est un problème fréquent et pouvant être grave s'il n'est pas pris en charge rapidement et correctement. Les troubles trophiques du pied sont la conséquence de la combinaison de 3 complications du diabète : la neuropathie, l'artérite diabétique distale et l'augmentation du risque infectieux (Schlienger, 2013). Cette maladie entraîne :

- Une modification de la forme des pieds.
- Une diminution de la sensibilité.
- Un pied violet, pouvant évoluer vers une gangrène (lésion noirâtre d'un orteil, par exemple).
- Un retard de cicatrisation de plaies ou de lésions (**AWIPH, 2013**).

IV.1.1.5. Autres

- Infections
- Syndrome dépressif
- Atteintes osseuses
- Atteintes cutanées
- Cancer
- Les affections buccodentaires (**Schlienger, 2013**).

IV.1.2. Les complications macroangiopathiques

La macroangiopathie s'aggrave quand le diabète est associé à une hypertension artérielle et une dyslipidémie. Elle concerne le cœur (infarctus du myocarde), le cerveau (accident vasculaire cérébral ischémique) et les membres inférieurs avec l'artérite (**Makhlouf et al., 2015**).

IV.2. Les complications à court terme

IV.2.1. Hypoglycémie

Elle se développe lorsque le traitement dépasse son but de normalisation glycémique. Les symptômes apparaissent habituellement lorsque la glycémie est inférieure à 3,3 mmol/L, soit 0,6 g/L (**Frère, 2011**).

IV.2.2. Coma acido-cétosique

Il se développe chez un patient diabétique qui oublie son injection d'insuline ou lorsque le nombre d'unités injectées est insuffisant (en raison d'une augmentation des besoins) (**William et al., 2005 ; Sholits et al., 2006**). L'acidocétose survient quand la concentration de corps cétoniques dans le sang dépasse largement les capacités d'élimination de l'organisme et que le sang devient trop acide. Cet état évolue rapidement vers un état de confusion avec une respiration difficile pouvant engendrer un coma, voire la mort de l'individu. L'acidocétose est associée chez le diabétique à une glycosurie (le corps tentera d'évacuer le surplus de sucre par les urines) (**Espeel, 2013**).

IV.2.3. Coma hyperosmolaire

C'est une complication qui touche surtout les personnes âgées présentant un diabète type 2. Le coma hyperosmolaire est dû à une hyperglycémie sévère, en association avec une déshydratation profonde et une osmolarité plasmatique très élevée (**William et al., 2005**).

IV.2.4. Acidose lactique

C'est une complication qui se manifeste chez les diabétiques traités par la metformine qui bloque l'élimination de l'acide lactique (**Buyssechaert, 2002**).

CHAPITRE 3 : LES MÉTABOLISMES

I. Introduction

Tout organisme requiert en permanence l'énergie pour maintenir ses fonctions vitales. Face à cette nécessité et pour pallier l'apport discontinu des substances énergétiques (glucidiques et lipidiques), de nombreux mécanismes de régulation sont mis en jeu pour assurer soit la métabolisation immédiate des substrats soit leur stockage en vue d'une utilisation ultérieure (**Duparc, 2012**).

II. Métabolisme glucidique

Les glucides, anciennement appelés « hydrates de carbone » ou « carbohydrates » sont des polyalcools portant le plus souvent une fonction aldéhyde ou cétone. La plupart des glucides ont une formule chimique brute de type $(\text{CH}_2\text{O})_n$ avec $n \geq 3$. Ils constituent une classe de composé très hétérogène en terme de masses moléculaire et de devenir métabolique (**Champ, 2018**).

Les glucides jouent plusieurs rôles :

Ils représentent une source énergétique majeure après à leur catabolisme. Les glucides rentrent dans les structures cellulaires et tissulaires des organismes, ils sont considérés comme un constituant essentiel de la matrice extracellulaire. En plus, ce sont des éléments intervenants dans la reconnaissance intercellulaire, ils participent à la protection des végétaux (formation des polymères comme la cellulose) et à la composition de biomolécules indispensables à la vie (formation du matériel génétique) (**Ousmaal, 2017**).

Le cerveau, les globules rouges et les reins utilisent le glucose comme source d'énergie et rien d'autre. Les faibles concentrations sanguines de ce sucre peuvent provoquer des convulsions, une perte de conscience et la mort. D'un autre côté, une élévation durable peut entraîner des effets néfastes dans l'organisme. Le processus de maintien de la glycémie à un niveau d'équilibre est appelé « homéostasie glucidique » (**Szablewski, 2011**).

Le glucose est transporté à travers la paroi intestinale vers la veine porte hépatique, puis vers les cellules hépatiques et d'autres tissus. Les glucides sont convertis en acides gras, en acides aminés, en glycogène, ou sont oxydés par les différentes voies cataboliques (**Vothardt et Schore, 2004 ; Szablewski, 2011**).

Le glucose rentre dans plusieurs voies métaboliques :

- Entre les repas, le glucose sanguin capté par les hépatocytes est transformé en glycogène, c'est la glycogénogenèse.

- A l'inverse, lorsque la glycémie baisse la glycogénolyse permet de dégrader le glycogène en glucose.
- La néoglucogenèse hépatique permet de convertir certains acides aminés et l'acide lactique en glucose lors d'une hypoglycémie et en cas d'épuisement des réserves en glycogène (**Buyse et Valla, 2007**).
- La glycolyse permet la transformation progressive d'une molécule de glucose en pyruvate et libère une partie d'énergie (**Merzougue, 2016**).

La régulation hormonale de la glycémie se fait en deux phases :

- Pendant les périodes d'hyperglycémie, les cellules des îlots pancréatiques sécrètent de l'insuline, hormone hypoglycémisante qui régule le métabolisme du glucose sur de nombreux sites : cette hormone réduit la production hépatique de glucose, via une diminution de la gluconéogenèse et de la glycogénolyse, elle facilite son transport dans les muscles striés et le tissu adipeux et elle inhibe la sécrétion de glucagon (Figure 5) (**Szablewski, 2011**).
- Pendant les périodes d'hypoglycémie, les cellules pancréatiques sécrètent le glucagon. Cette hormone augmente la glycémie en stimulant la production hépatique de glucose, en activant la gluconéogenèse et la glycogénolyse hépatique (Figure 6) (**Szablewski, 2011**).

D'autres hormones peuvent jouer un rôle plus ou moins important dans la régulation de la glycémie. Par exemple, l'adrénaline inhibe la sécrétion d'insuline, augmente la sécrétion de glucagon, stimule la néoglucogenèse et entraîne une lipolyse majeure au niveau du tissu adipeux. Les glucocorticoïdes agissent au niveau du foie en stimulant la néoglucogenèse et au niveau des tissus périphériques en diminuant la consommation de glucose. L'hormone de croissance (GH) stimule la néoglucogenèse et la sécrétion de glucagon et entraîne la lipolyse. Les hormones thyroïdiennes ont une action hyperglycémisante en stimulant la glycogénolyse et l'absorption intestinale de glucose. L'acétylcholine est un neurotransmetteur qui stimule la sécrétion de cortisol, la lipolyse périphérique et la néoglucogenèse (**Lecompte, 2012**).

III. Métabolisme lipidique

Les lipides sont des macromolécules biologiques qui forment un groupe hétérogène insoluble dans l'eau mais soluble dans les solvants apolaires. Ils résultent de l'encrage des acides gras avec les alcools (liaisons esters) ou avec des amines (amides) (**Touitou, 2005 ; Huang et Freter, 2015**).

Les lipides amphipathiques représentent 20 % du poids du corps. Ils rentrent dans la composition des membranes plasmiques des cellules. Ils fournissent de l'énergie et ils participent à la signalisation

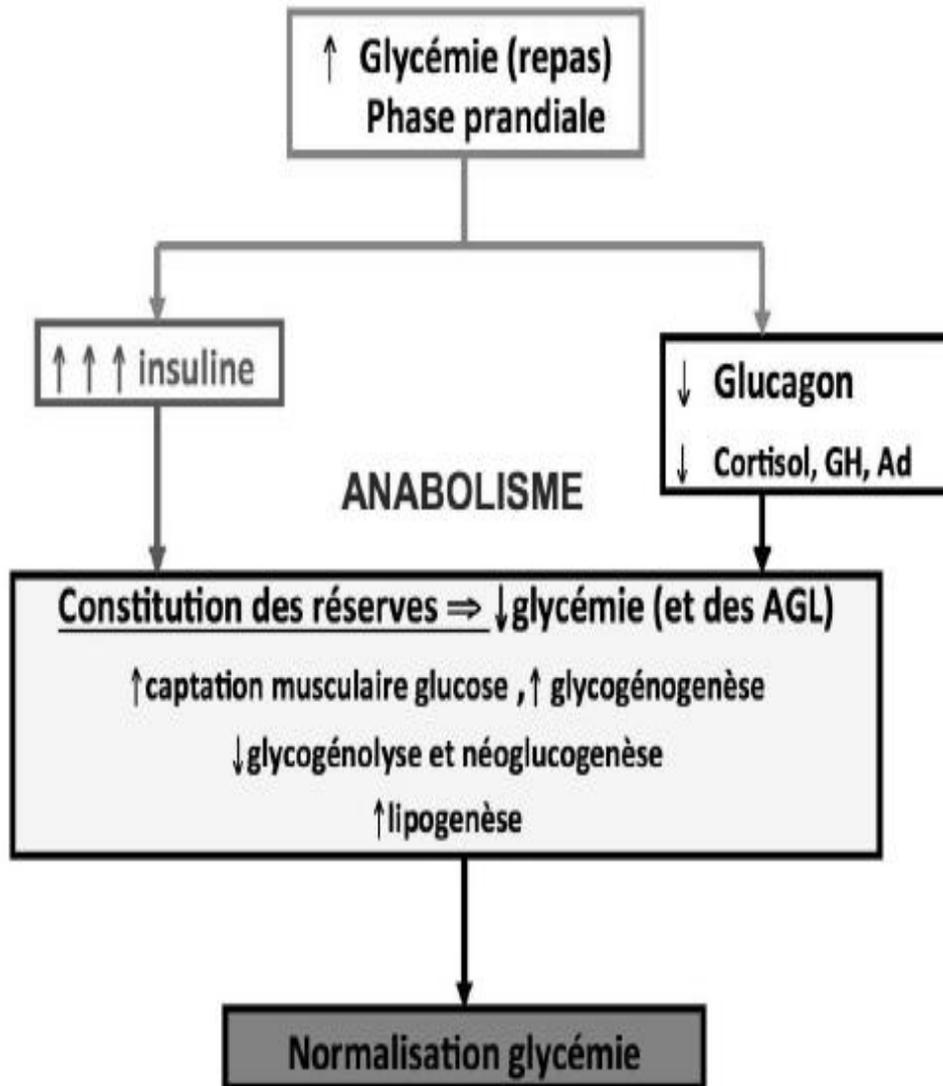


Figure 5 : Régulation hormonale de la glycémie (anabolisme) (Gaborit, 2016).

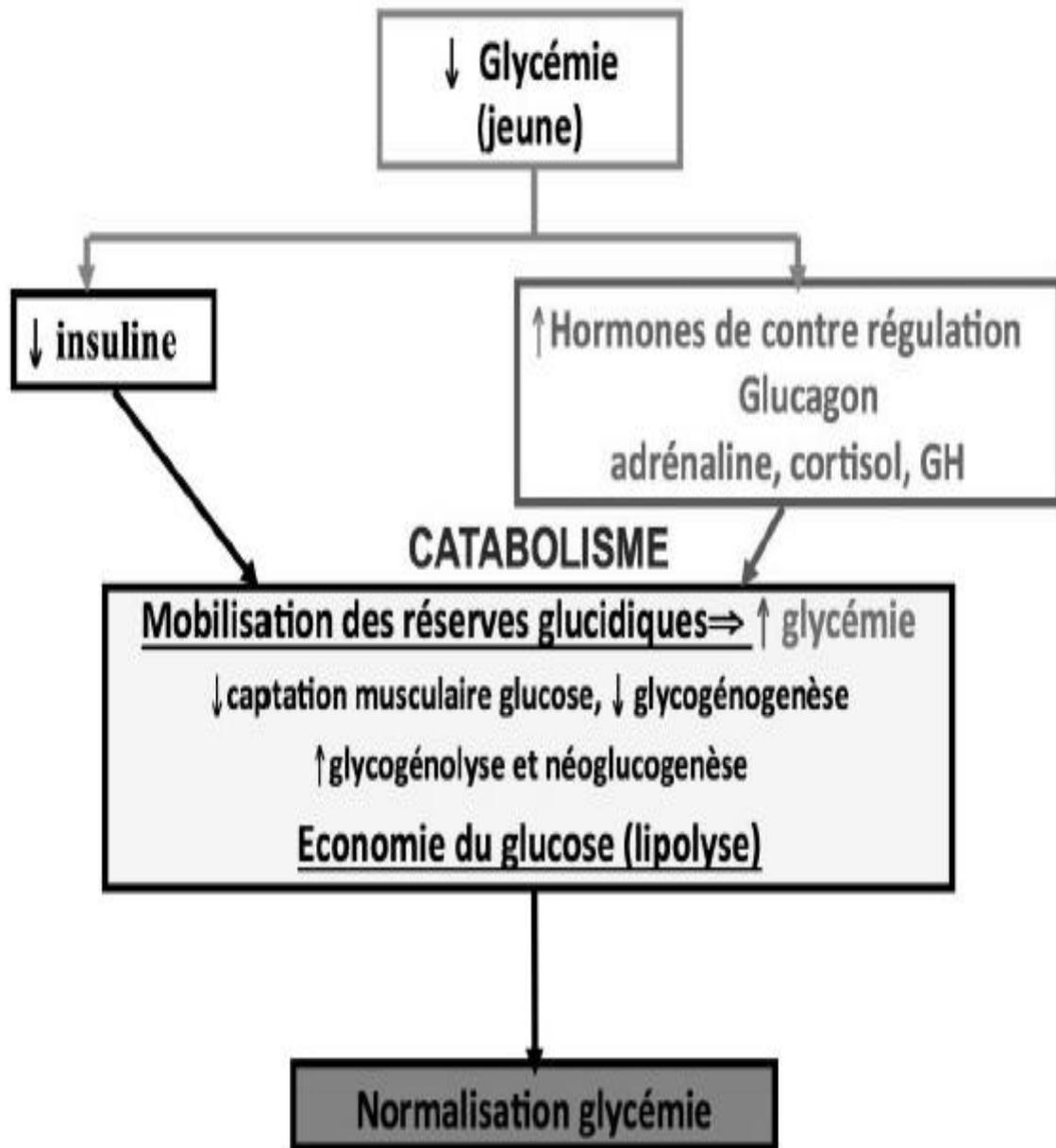


Figure 6 : Régulation hormonale de la glycémie (catabolisme) (Gaborit, 2016).

cellulaire (**Huang et Freter, 2015**). Ils sont actuellement classés en huit catégories : (1) acides gras ; (2) glycérolipides ; (3) glycérophospholipides ; (4) sphingolipides ; (5) stérols ; (6) préinol ; (7) saccharolipides ; (8) polycétides (**Huang et Freter, 2015**).

III.1. Métabolisme de cholestérol

Le nom « cholestérol » vient du grec chole : « bile » et stéréos : « solide »). C'est une substance lipidique organique, moelle et cireuse et de couleur laiteuse. Le cholestérol fait partie de la famille des stérols et il est indispensable à notre organisme puisqu'il est un des principaux constituants des membranes cellulaires et il participe à nombreux processus biologiques. Le taux du cholestérol chez l'adulte sain se situe entre 1,5 à 2 g/L (inférieur à 5,16 mmol/L) (**Genest, 2000 ; Bodin, 2017**). Il peut se présenter sous deux formes :

- Forme libre, non associée à une autre substance ; la molécule est alors faiblement hydrophile (**Figure 7**).
- Forme estérifiée, associée à un acide gras et rend la molécule complètement hydrophile (**Callias, 2007**).

Les besoins en cholestérol de l'organisme sont de 1,2 à 1,5 g / jour. Le cholestérol peut provenir par une synthèse endogène par le foie et les cellules intestinales (75 %) et par un apport exogène via l'alimentation (surtout les aliments d'origine animale) (25%) (**Callias, 2007 ; Lustenberger et André, 2007**).

Le cholestérol est un constituant indispensable pour nos cellules, il assure un rôle très nécessaire dans :

- La production des sels biliaires indispensables pour la digestion des aliments.
- La constitution des membranes cellulaires. Sa présence permet la souplesse membranaire mais aussi leur perméabilité aux nutriments et d'autres substances assurant entre autres la communication intercellulaire.
- La fabrication d'hormones comme la progestérone, les œstrogènes, la testostérone, le cortisol et l'aldostérone.
- La fabrication de coenzyme Q10 qui est important pour la production d'énergie (**Bodin, 2017**).
- Le fonctionnement du système immunitaire, la transcription des gènes, la fonction enzymatique et l'apoptose (**Mclean et al., 2012**).

Le métabolisme du cholestérol se déroule dans tous les tissus, plus particulièrement l'intestin et le foie. L'intestin permet son absorption puis sa transmission vers le foie. Les tissus périphériques utilisent le cholestérol pour la synthèse des composés biologiques (**Figure 8**) (**Lustenberger et André, 2007**). Le cholestérol est transporté dans le sang par des lipoprotéines : VLDL (very low density lipoprotein),

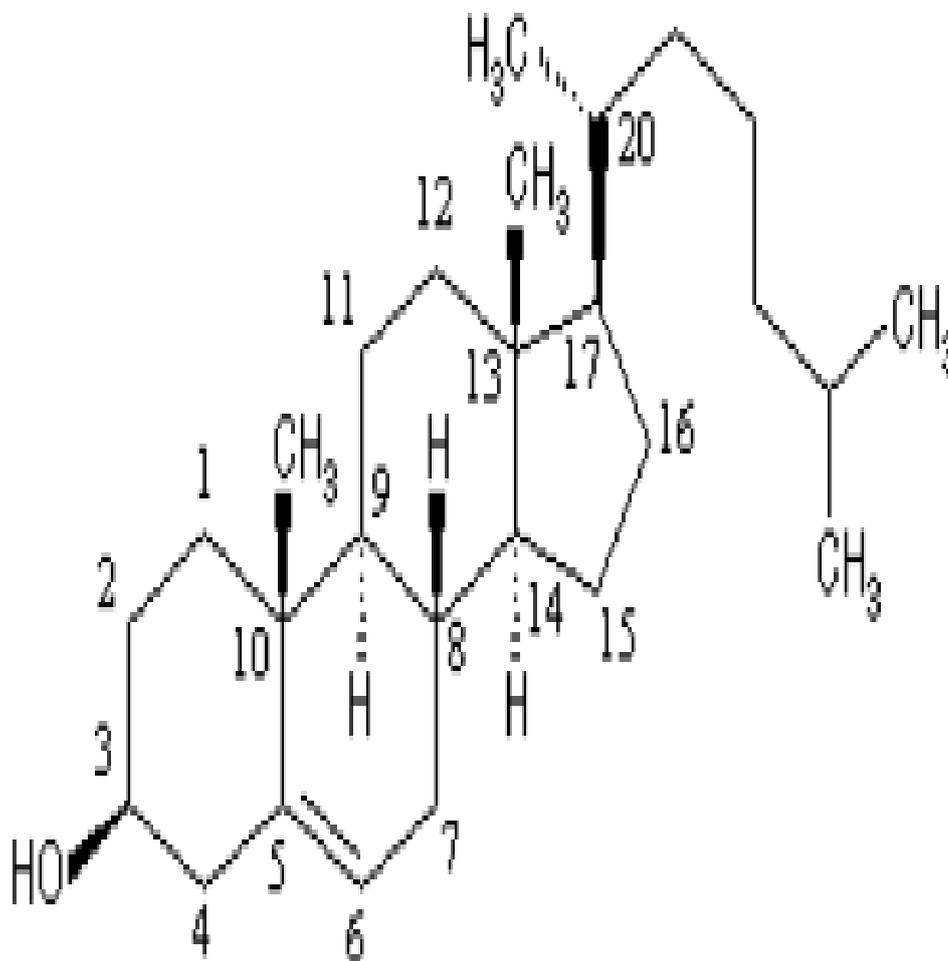


Figure 7 : Structure de cholestérol (Frénot et Vierling, 2001).

LDL (low-density lipoprotein) ou HDL (high-density lipoprotein). Les deux premières fractions sont considérées comme du « mauvais cholestérol » car elles accumulent le cholestérol sur les parois artérielles tandis que la troisième fraction, appelée « bon cholestérol » elle transporte le cholestérol des parois vers le foie où il sera éliminé (**Leback, 2014**).

III.2. Métabolisme des triglycérides

Les triglycérides (TG) ou triglycérols sont des molécules formées d'une molécule de glycérol estérifié avec trois acides gras (Figure 9). Ils sont très hydrophobes et ils constituent une réserve d'énergie stocké au niveau du cytoplasme des adipocytes (**Cuvelier et al., 2004 ; Larger et ferré, 2016**). Ils représentent 95 % des graisses alimentaires et ils interviennent dans le transport des vitamines liposolubles (**Nachi, 2019**). On distingue deux principales sources de TG plasmatique dans le corps :

- Endogène : Provenance d'une production hépatique.
- Exogène : Les TG alimentaires sont absorbés par l'intestin puis transportés par le sang vers le système lymphatique (**Wiesner et Watson, 2017**).

Le transport des TG dans la circulation sanguine est assuré par les VLDL et les chylomicrons. Les lipoprotéines lipases (LPL) hydrolysent les TG sont en glycérol et en AG en cas de besoin énergétique. Le cœur consomme lui-même les AG tandis que le tissu adipeux les libèrent dans le sang où ils circulent liés à l'albumine. Dans le foie, ils peuvent être hydrolysés par la lipase hépatique (**Blavy, 2010 ; Wiesner et Watson, 2017**).

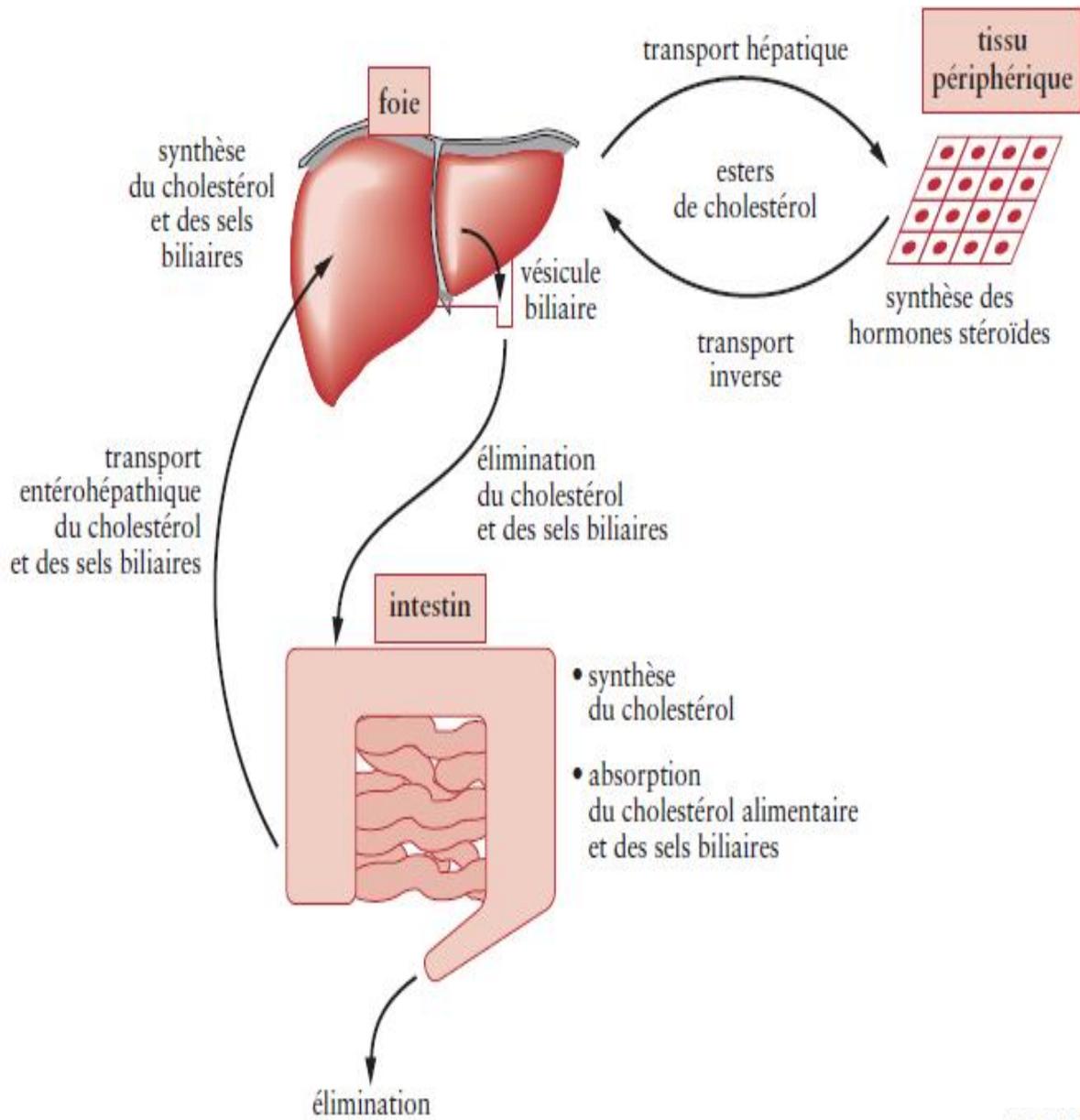


Figure 8 : Métabolisme du cholestérol (Lustenberger et André, 2007).

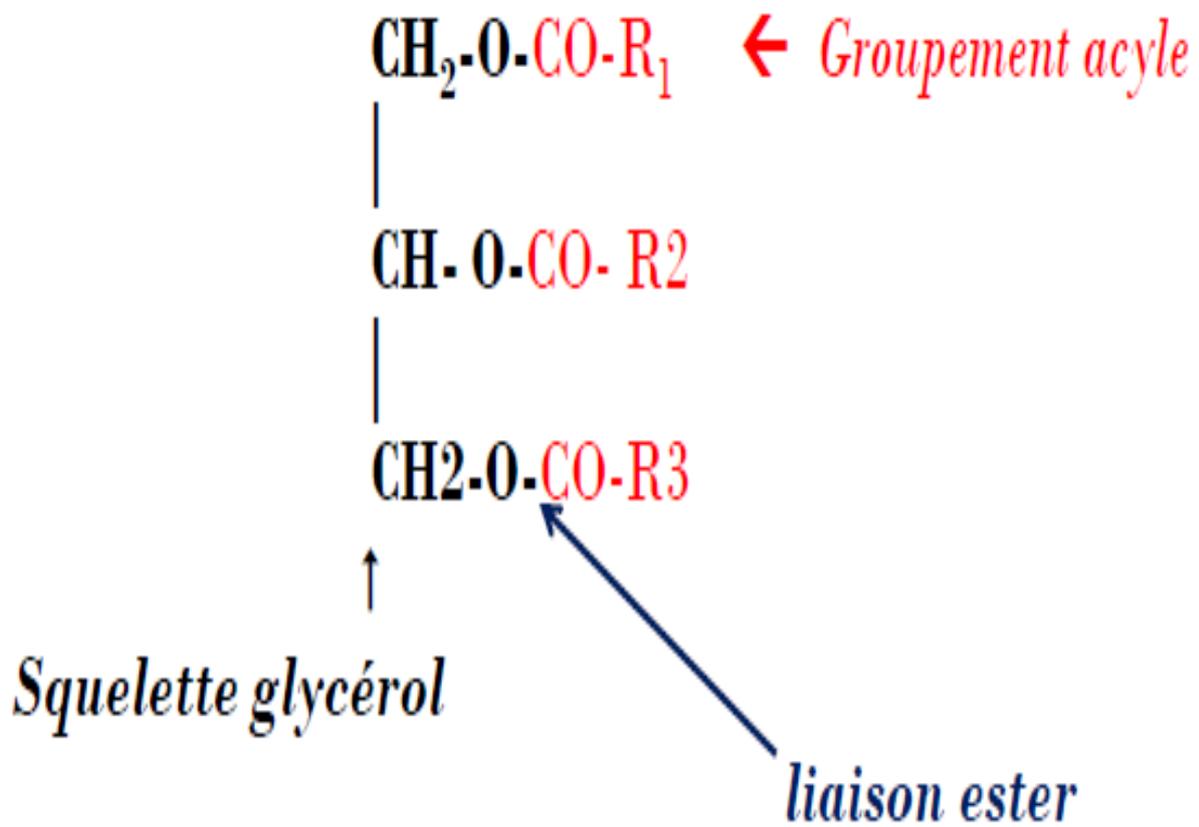


Figure 9 : Représentation d'un triglycéride (Nachi, 2019).

Matériels Et Méthodes

I. Protocole expérimental

I.1. Choix des animaux

Notre travail est réalisé dans le laboratoire de physiologie, physiopathologie et biochimie de la nutrition (PPABIONUT), université ABOU-BAKR BELKAID, TLEMCEN. Le protocole expérimental est réalisé sur des rates Wistar adultes élevées au niveau de l'animalerie du département de biologie, faculté des sciences de la nature et de la vie, sciences de la terre et de l'univers de l'université de Tlemcen. L'élevage est réalisé dans une pièce éclairée 12 heures par jour, et dans une température constante maintenue (22 à 25°C). Les animaux ont un accès libre à la nourriture et à l'eau.

I.2. Régime

L'étude comporte des rates Wistar diabétiques et témoins dont le poids est compris entre 250 et 350 g, ces rates reçoivent différents régimes pendant une période de 2 mois. Les rates sont réparties en trois lots :

- Un lot témoin : constitué de 5 rates témoins qui consomment le régime standard.
- Un lot expérimental : formé de 5 rates diabétiques qui reçoivent le régime standard.
- Un lot expérimental : constitué de 5 rates diabétiques qui consomment le régime standard supplémenté en poudre de noyaux de dattes.

Concernant les lots expérimentaux, on a introduit le diabète par un régime riche en fructose qui est un sucre simple et provoque une hyperglycémie puis un diabète.

I.3. Sacrifices et prélèvement sanguin

Les rates sont anesthésiées au chloral à 3 % et sont sacrifiées après 12 heures de jeunes. Le sang est prélevé par ponction dans l'aorte abdominale. Ce dernier est récupéré dans des tubes EDTA. Après centrifugation à 3000 tours/minute pendant 15 minutes, le plasma est séparé du culot et est conservé dans des tubes épendorfs étiquetés pour le dosage des paramètres biochimiques.

II. Etude biochimique

II.1. Description des méthodes utilisées

II.1.1. Détermination des teneurs en glucose

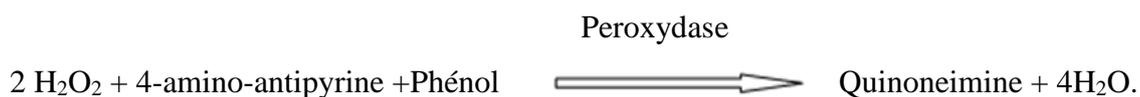
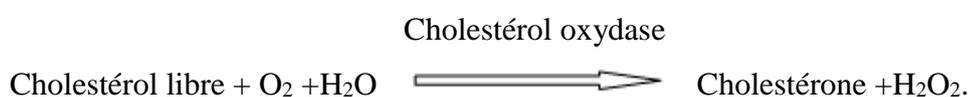
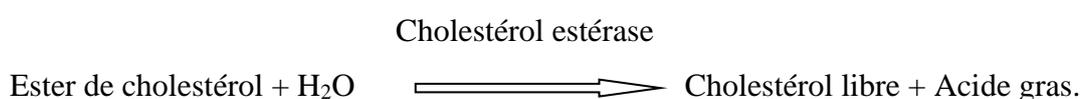
Le glucose plasmatique est déterminé par la méthode enzymatique et colorimétrique (Kit Spinreact). En présence du glucose oxydase (GOD), le glucose est oxydé en acide gluconique et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂). En présence de la peroxydase et du phénol, le H₂O₂ oxyde un chromogène (4 amino-antipyrines) et forme la quinoneimine de couleur rouge.

La coloration obtenue est proportionnelle à la concentration du glucose présente dans l'échantillon et la lecture se fait à une longueur d'onde de 505 nm.

II.1.2. Détermination des teneurs en cholestérol total

Le cholestérol est dosé par une méthode enzymatique colorimétrique (Kit Spinreact) au niveau du plasma des rates Wistar.

Les esters de cholestérol sont hydrolysés par l'enzyme cholestérol estérase en cholestérol libre et en acides gras. Le cholestérol libre est ensuite transformé en d'autres produits selon les réactions suivantes :



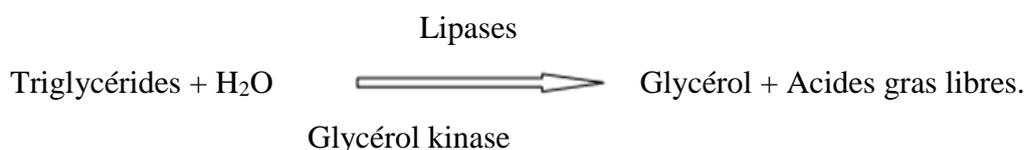
La dernière réaction consiste à libérer la quinoneimine à partir de peroxyde d'hydrogène, le 4 aminophénazone et le phénol, sous l'action de la peroxydase.

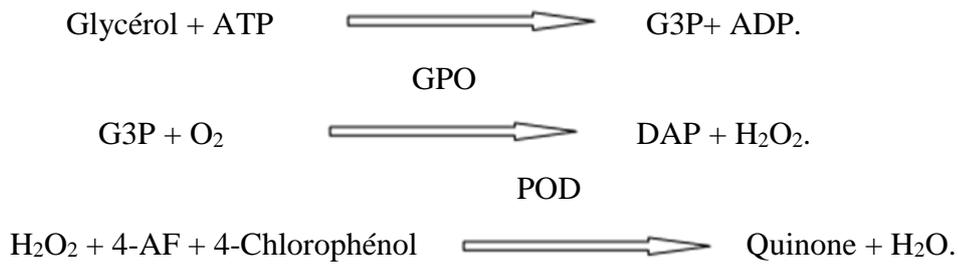
La concentration de la quinoneimine coloré est mesurée à 505 nm. Elle est directement proportionnelle à la quantité du cholestérol contenu dans l'échantillon.

II.1.3. Détermination des teneurs en triglycérides

Le dosage des triglycérides est réalisé par une méthode colorimétrique enzymatique au niveau du plasma des rates (kit Spinreact).

Les triglycérides sont hydrolysés en glycérol et en acides gras libres par des lipases. Le glycérol formé est phosphorylé par l'ATP pour produire le glycérol-3-phosphate (G3P) et l'ADP par la glycérol kinase (GK). Le glycérol -3-phosphate est oxydé par la glycérol-3-phosphate oxydase (GPO) en dihydroxyacétone-3-phosphate (DAP) et H₂O₂. Ce dernier se combine au 4-amino-antipyrine (4-AF) et au 4-chlorophénol sous l'influence de la peroxydase (POD) pour former la quinoneimine de couleur rouge. L'intensité de la couleur formé est proportionnelle à la concentration des triglycérides de l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 505 nm.





III. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm Ecart type. La comparaison des moyennes entre les différents lots est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance :

* $p < 0,05$ Différence significative entre les rates diabétiques et les rates témoins.

** $p < 0,01$ Différence très significative entre les rates diabétiques et les rates témoins.

§ : Différence significative entre les rates diabétiques.

Tous les calculs sont réalisés à l'aide d'un logiciel Statistica, version 4,1 (STATSOFT, TULSA, OK).

Résultats Et Interprétations

I. Teneurs plasmatiques en glucose chez les rates témoins et expérimentales (Figure 10 et Tableau A1 en annexe)

Les teneurs plasmatiques en glucose sont augmentées de manière significative chez les rates diabétiques recevant un régime riche en noyaux de dattes et de manière très significative chez les rates diabétiques recevant un régime standard par rapport aux rates témoins.

La glycémie est diminuée significativement chez les rates diabétiques recevant un régime à base de la poudre des noyaux de dattes par rapport aux rates diabétiques recevant un régime standard.

II. Teneurs plasmatiques en cholestérol chez les rates témoins et expérimentales (Figure 11 et Tableau A1 en annexe)

Les teneurs plasmatiques en cholestérol sont augmentées de manière significative chez les rates diabétiques recevant un régime riche en noyaux de dattes et de manière très significative chez les rates diabétiques recevant un régime standard par rapport aux rates témoins.

Le taux de cholestérol total est diminué significativement chez les rates diabétiques recevant un régime à base de la poudre des noyaux de dattes par rapport aux rates diabétiques recevant un régime standard.

III. Teneurs plasmatiques en triglycérides chez les rates témoins et expérimentales (Figure 12 et Tableau A1 en annexe)

Les teneurs en triglycérides sont augmentées de manière très significative chez les rates expérimentales par rapport aux rates témoins.

Le taux de triglycérides est diminué de manière significative chez les rates diabétiques recevant un régime riche en noyaux de dattes par rapport aux rates diabétiques recevant un régime standard.

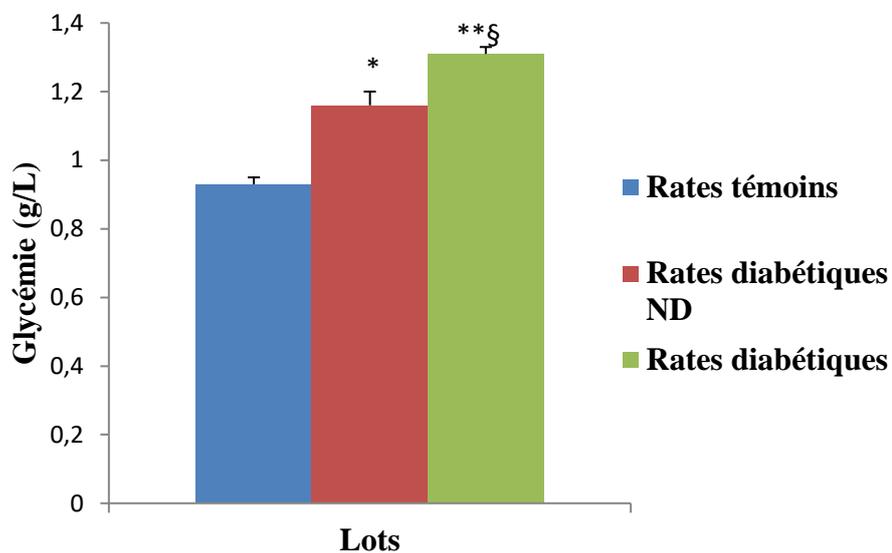


Figure 10 : Teneurs plasmatiques en glucose chez les rates témoins et expérimentales

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype. ND : Noyaux de dattes. La comparaison des moyennes est effectuée entre les différents lots par le test ‘t’ de Student après analyse de variance :

* $p < 0,05$: Différence significative entre les rates diabétiques et les rates témoins.

** $P < 0,01$: Différence très significative entre les rates diabétiques et les rates témoins.

§ : Différence significative entre les rates diabétiques.

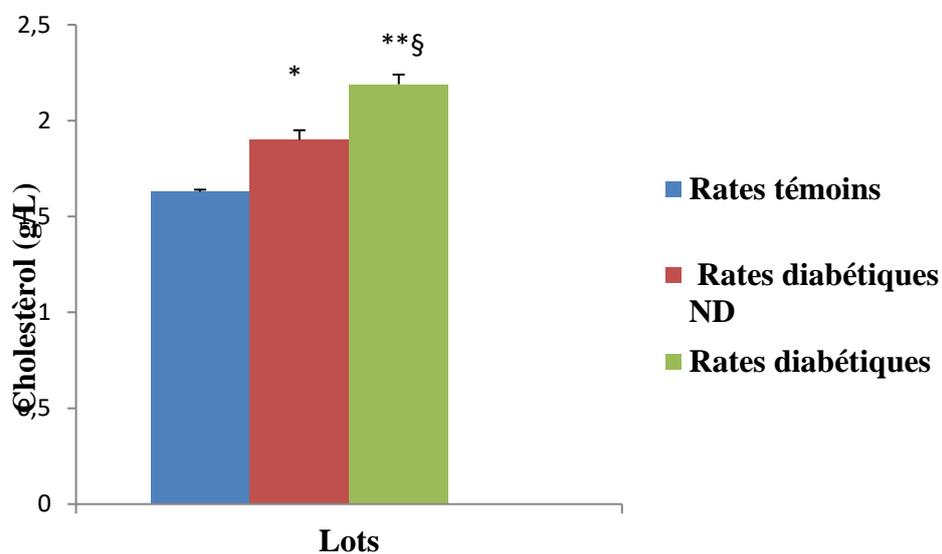


Figure 11 : Teneurs plasmatiques en cholestérol chez les rates témoins et expérimentales

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype. ND : Noyaux de dattes. La comparaison des moyennes est effectuée entre les différents lots par le test ‘t’ de Student après analyse de variance :

* $p < 0,05$: Différence significative entre les rates diabétiques et les rates témoins.

** $P < 0,01$: Différence très significative entre les rates diabétiques et les rates témoins.

§ : Différence significative entre les rates diabétiques.

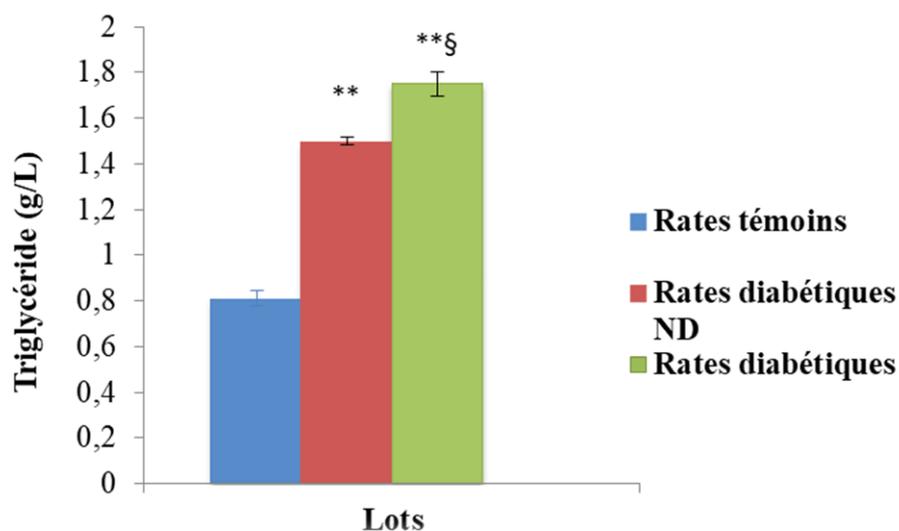


Figure 12 : Teneurs plasmatiques en triglycérides chez les rates témoins et expérimentales

Chaque valeur représente la moyenne \pm écartype. ND : Noyaux de dattes. La comparaison des moyennes est effectuée entre les différents lots par le test ‘t’ de Student après analyse de variance :

**P < 0,01 : Différence très significative entre les rates diabétiques et les rates témoins.

§ : Différence significative entre les rates diabétiques.

Discussion

Le diabète sucré est une maladie non transmissible reconnue comme une menace aussi grave que les épidémies infectieuses telles que le paludisme, la tuberculose et le sida. C'est un grand problème de santé publique à l'échelle mondiale, en raison de ses lourdes conséquences morbides et son caractère évolutif (**Benkhniq** **et al.**, 2014). Il est caractérisé par une hyperglycémie liée à une déficience soit de la sécrétion de l'insuline, soit de l'action de l'insuline, soit des deux, ce qui affecte par conséquence le métabolisme glucidique et lipidique (**Karunakaran et Park**, 2013). L'hyperglycémie chronique est associée à des complications touchant les yeux, les reins et les nerfs pouvant augmenter le risque de maladie cardiovasculaire (**Sainsbury et al.**, 2018).

Les traitements du diabète reposent sur un contrôle alimentaire, une activité physique régulière et l'administration d'agents hypoglycémisants et/ou d'insuline. L'utilisation des médicaments chimiques augmente les risques d'endommagement des organes en raison de leur toxicité tels que les troubles hépatiques et rénaux, une rougeur de la peau, des diarrhées et autres.

Les composés bioactifs des ND et leurs rôles dans le secteur de la santé et l'environnement retiennent l'attention et deviennent l'un des choix primordiaux dans le traitement de diabète (**Saryono**, 2019).

Les ND sont considérés comme une source précieuse d'ingrédient fonctionnel et efficace, qui leur confèrent des propriétés bénéfiques pour la santé. Ainsi, la poudre des ND grâce à ses avantages potentiels sur la santé humaine, elle est utilisée comme un complément alimentaire et médicinal (**Derouiche et Djouadi**, 2017).

Afin d'affirmer les propriétés bénéfiques d'un régime supplémenté en ND, sur les métabolismes glucidique et lipidique, nous avons réalisé cette étude sur des rates « Wistar » diabétiques et témoins. Le diabète expérimental nutritionnel est induit chez ces rates grâce au fructose.

La durée de régime à base de la poudre des ND est déterminée à 60 jours soit de deux mois.

Le diabète est associé à une perturbation du métabolisme glucidique ; dans notre étude, les teneurs plasmatiques en glucose augmentent de manière significative chez les rates diabétiques recevant un régime riche en ND et de manière très significative chez les rates diabétiques recevant un régime standard par rapport aux rates témoins. Ces résultats indiquent que le diabète s'accompagne d'une élévation chronique de la glycémie et d'une insulino-résistance. Nos résultats vont dans le même sens que ceux de **Cheisson et al.** (2017) et ceux de **Punthakee et al.** (2018). L'hyperglycémie observée chez les rates de notre étude est dû aussi à la consommation du fructose au cours de la période d'expérimentation. De nombreux auteurs dont **Tran.** (2009) et **Coelho.** (2010) s'accordent sur le fait qu'un régime riche en fructose induit une augmentation des concentrations plasmatiques en glucose, en insuline et une diminution de la tolérance au glucose chez les rats.

La glycémie diminue significativement chez les rates diabétiques recevant un régime à base de la poudre des ND par rapport aux rates diabétiques recevant un régime standard. Donc l'effet hypoglycémiant de la poudre des ND est bien prouvé dans notre travail. Ceci pourrait être lié à la propriété hypoglycémiante des polyphénols et des fibres alimentaires contenues dans ces noyaux. Ces résultats sont déjà affirmés par **Shadman et al. (2013)** et **Mansour et al. (2017)** qui ont montré que les rats nourris avec un régime riche en fibres présentent une réduction significative des taux sériques de glucose, une augmentation de la sensibilité de l'insuline périphérique et une stimulation de la sécrétion de cette hormone.

Halaby et al. (2014) rapportent que la réduction glycémique des ND est aussi liée au fait de l'inhibition enzymatique des polyphénols de la α -amylase et α -glucosidase.

Le cholestérol et le TG sont aussi évalués dans cette étude. Les teneurs plasmatiques en cholestérol et en TG augmentent significativement chez les rates expérimentales par rapport aux rates témoins. Des résultats similaires ont été prouvés par **Soualem-Mami et al. (2015)** qui ont constaté que les rats diabétiques présentent des perturbations lipidiques dues à par une déficience en insuline.

Dans notre travail nous avons enregistré des diminutions significatives du cholestérol et TG chez les rates diabétiques recevant un régime à base de la poudre des ND par rapport aux rates diabétiques recevant un régime standard. **Al-Maiman. (2005)** suggère que la farine dégraissée des graines de dattes abaissait significativement le LDL, les TG plasmatiques, le cholestérol total et augmentait la fraction HDL chez les rats. D'autres études réalisées par d'autres chercheurs affirment une corrélation négative entre les paramètres lipidiques et la présence des fibres alimentaires. Ces dernières, participent à la régulation du métabolisme en piégeant les molécules lipidiques (**Atchade et al., 2019**).

De plus, il a été rapporté que les polyphénols diminuent l'activité de la lipase pancréatique, ce qui entraîne la diminution de l'absorption des lipides (**Ahmed et al., 2019**). Des phyto-composants en particulier, les saponines et les stérols qui sont des extraits des ND provoquent une action hypocholestérolémiante et hypotriglycéridémiante (**Hasan et Moheildein, 2016**).

De ces résultats, il apparaît clairement que la poudre des ND présente une influence positive sur les paramètres étudiés. Elle contribue à prévenir les maladies chroniques telles que le diabète et ses complications notamment cardiovasculaires et cérébrovasculaires.

Conclusion

L'utilisation des sous-produits de l'industrie agroalimentaire est une approche intéressante pour l'exploitation efficace des produits agricoles. Parmi ces sous-produits valorisés figurent les noyaux de dattes. Durant ces dernières années, de nombreuses recherches ont été effectuées sur les ND. L'objectif final de ces travaux est focalisé sur la révélation des effets positifs de ces résidus dans la prévention et ou le traitement de plusieurs pathologies.

Dans ce mémoire, nous nous sommes intéressées à étudier le rôle de la poudre des ND au cours du diabète sur quelques paramètres biochimiques « glucidique (glucose) et lipidiques (cholestérol et triglycérides) », en utilisant un modèle de rate expérimentale « Wistar ».

Nos résultats montrent des augmentations de ces paramètres biochimiques chez les rates expérimentales par rapport aux rates témoins.

De plus, nos résultats révèlent que le régime enrichi en poudre des ND entraîne une diminution significative des concentrations plasmatiques de la glycémie, de cholestérol et des TG chez les rates diabétiques recevant ce régime par rapport aux autres rates diabétiques recevant le régime standard. De ce fait, il est possible de dire que ces ND présentent un effet bénéfique sur la santé notamment au cours de diabète. L'incorporation de cette poudre dans les régimes s'avère très recommandé pour réduire le diabète et les risques des maladies cardiovasculaires.

Références Bibliographiques

A

- **Achoura A (2013)**. Contribution à la connaissance des effets des paramètres écologiques oasiens sur les fluctuations des effectifs chez les populations de la cochenille blanche du palmier dattier *Parlatoria blanchardi* Targ.1868, (Homoptera, Diaspididae) dans la région de Biskra. Thèse de doctorat. Page : 10.
- **ADA (2014)**. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 35 (1) : 64 - 71.
- **ADA (2016)**. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care*. 39 (1) : 13 - 22.
- **Ahmed A, Arshad MU, Saeed F, Tufail T (2019)**. Exploring the role of date pit based drinks against hyperglycemia and hypercholesterolemia. *Progress in Nutrition*. 21 (1): 307 - 320.
- **Aldhaheri A, Alhadrami G, Aboalnaga N, Wasfi I, Elridi M (2004)**. Chemical composition of date pits and reproductive hormonal status of rats fed date pits. *Food Chemistry*. 86 (1): 93 - 97.
- **Al-Farsi MA, Lee CY (2008)**. Nutritional and functional properties of dates: A review. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr*. 48 : 877 - 887.
- **Al-Farsi MA, Lee CY (2011)**. Usage of Date (*Phoenix dactylifera* L.) Seeds in Human Health and Animal Feed. *Nuts and Seeds in Health and Disease Prevention*. 447 - 452.
- **Al-Juhaimi F, Ghafour K, Ozcan MM (2012)**. Physical and chemical properties, antioxidant activity, total phenol and mineral profile of seeds of seven different date fruit (*Phoenix dactylifera* L.) varieties. *Int. J. Food Sci. Nutr*. 63: 84 - 89.
- **Al-Maiman SA (2005)**. Effect of Date Palm (*Phoenix dactylifera*) seed fibers on plasma lipids in rats. *J. King Saud Uni*. 2: 117 - 123.
- **Atchade GST, Segbotangni EF, Mensah SEP, Houndonougbo MF, Attakpa SE, Crysostome CAAM (2019)**. Les grains de céréale dans l'alimentation des poulets au Bénin : digestibilité métabolique et paramètres biochimiques sériques induits. *Afrique science*.15 (5) : 25 - 38.
- **Atkinson MA, Eisenbarth, GS, Michels AW (2014)**. Type 1 diabetes. *The Lancet*. 383 (9911) : 69 - 82.
- **AWIPH (2013)**. Agence Wallonne Pour l'Intégration des Personnes Handicapées. Le diabète. P 2.

B

- **Baliga MS, Baliga BRV, Kandathil SM, Bhat HP, Vayalil PK (2011)**. A review of the chemistry and pharmacology of the date fruits (*Phoenix dactylifera* L.). *Food Res. Int.* 44 :1812 - 1822.
- **Benkhniq O, Ben Akka F, Salhi S, Fadli M, Douira A, Zidane L (2014)**. Catalogue des plantes médicinales utilisées dans le traitement du diabète dans la région d'Al Haouz-Rhamna (Maroc). *Journal of Animal and Plant Sciences.* 23 (1): 3539 - 3568.
Bensekrane B, Gallart-Mateu D, De La guardia M, Harrache D (2014). Effets des extraits de noyaux de dattes *Phoenix dactylifera* L sur la cristallisation de la brushite dans l'urine totale. *Phytothérapie.* 13 (1) : 2 - 13.
- **Bertherand E (1882)**. Le noyau de dattes au point de vue des propriétés alimentaires thérapeutiques et industrielles notamment de la falsification du café. *Journal de médecine et pharmacie de l'Algérie.* Page : 1-14.
- **Besbes S, Christophe B, Claude D, Neila B, Georges L, Nour-eddine D, Hamadi A (2004)**. Date seed oil phenolic, tocopherol and Sterol profiles. *Journal of Food Lipids.* 11 : 251 – 265.
- **Blavy P (2010)**. Identification des éléments clefs du métabolisme des lipides et de leurs régulateurs. Thèse de doctorat en sciences agronomiques. Université européenne de Bretagne. P : 37- 42.
- **Bodin L (2017)**. Le cholestérol entre le mensonge et vérité. My be booda (www. Luc – boudin.com). P : 3 - 6.
- **Bouanani S, Zeggar M, Alouadi S (2007)**. Valorisation des noyaux de dattes (*Phoenix dactylifera*) variété Degla Baida par fractionnement des polysaccharides. *Revue des régions arides.* Page : 40-45.
- **Bouchelta C, Mohamed SM, Odile B, Jean-Pierre B (2008)**. Preparation and chracterization of activated carbon from date stones by physical activation with steam. *J. Anal. Appl. Pyrolysis.* 82 : 70 - 77.
- **Boudechiche L, Araba A, Tahar A, Ouzrout R (2009)**. Etude de la composition chimique des noyaux de dattes en vue d'une incorporation en alimentation animale. *Live stock Research for Rural Development.* 21 (69): 120 - 126.
- **Boudera Z (2008)**. Le diabète de type 1 chez l'enfant, généralités diagnostic et traitement. 5^{ème}. *Diabète et maladies métaboliques.* P : 1-5.

- **Boussena Z, Khali M (2016)**. Extraction Et Composition Chimique D'huile De Noyaux De Dattes Algériennes. *Nutrition & Santé*.5 (2) : 100 - 106.
- **Buyse S, Valla D (2007)**. Perturbations du métabolisme des glucides au cours de la cirrhose : pathogénie, impact pronostique et implications thérapeutiques. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*. 31 (3) : 266 - 273.
- **Buysechaert M (2002)**. Diabétologie clinique. Edition De Boeck Et Larcier. P : 199.

C

- **Callias C (2007)**. Les alicaments dans la lutte contre l'hypercholestérolémie. *Bulletin de la Société des Enseignants Neuchâtelois de Sciences*. Lycée Denis-De-Rougement de Neuchâtel. P : 6 - 9.
- **Chaira N, Ferchichi A, Mrabet A, Sghairoun M (2007)**. Chemical Composition of the Flesh and the Pits of Date Palm Fruit and Radical Scavenging Activity of Their extracts. *Pakistan Journal of Biological Sciences*. 10 : 2202 - 22.
- **Chami MA, Zemmour L, Midoun N, Belhadj M (2015)**. Diabète sucré du sujet âgé : la première enquête Algérienne. *Médecine des maladies métaboliques*.9 (2) : 210 - 215.
- **Champ M (2018)**. Les glucides : classifications et dénominations diverses. *Médecine Des Maladies Métaboliques*. 12 (5) : 400 - 404.
- **Chatterjee S, Khunti K, Davies MJ (2017)**. Type 2 diabetes. *The Lancet*. 389 (10085) : 2239 - 2251.
- **Cheisson G, Jacqueminet S, Cosson E, Ichai C, Leguerrier AM, Nicolescu-Catargi B, Benhamou D (2017)**. Texte 1 : rappels sur l'hyperglycémie. *Anesthésie & Réanimation*. 3 (3): 212 - 217.
- **Cherbourg C (2013)**. Elaboration D'un Programme D'éducation Thérapeutique Du Diabète De Type 2 Adapte Au Milieu Carcéral. Doctorat en Pharmacie. Université de lorraine. P 24 - 33; 47 - 48.
- **Ciangura C (2010)**. De l'obésité à la personne obèse. *Pelvi-Périnéologie*. 5 (1) : 33 - 38.
- **Coelho MS, Lopes KL, Freitas Rde A, Oliveira-Sales EB, Bergasmaschi CT, Campos RR, Casarini DE, Carmona AK, Araujo Mda S, Heimann JC, Dolnikoff MS (2010)**. High sucrose intake in rats is associated with increased ACE2 and angiotensin (1-7) levels in the adipose tissue. *Regul Pept*. 162: 61 - 7.

- **Cuvelier C, Cabaraux JF, Dufrasne I, Hornick JL, Istasse L (2004)**. Acides gras : nomenclature et sources alimentaires. *Annales de médecine vétérinaire*. 2004 (148) : 133 - 140.

D

- **Damasceno DC, Netto AO, Iessi IL, Gallego FQ, Corvino SB, Dallaqua B, Rudge MVC. (2014)**. Streptozotocin-Induced Diabetes Models: Pathophysiological Mechanisms and Fetal Outcomes. *BioMed Research International*. P : 1-11.
- **Dammak I, Ben Abdallah F, Boudaya S, Besbes S, Keskes L, El Gaied A, Turki H, Attia H, Hentati B (2007)**. Date seed oil limit oxidative injuries induced by hydrogen peroxide in human skin organ. *BioFactors*. 29 : 137 - 145.
- **David C, Boinet T (2018)**. Diabète de type 2 non équilibré et haut risque cardiovasculaire. *Actualités Pharmaceutiques*. 57 (573) : 14 – 17.
- **Derouiche S, Djouadi A (2017)**. Control of Lead and Cadmium in Cosmetic Product (Kohl) of Pits Dates by Cyclic Voltammetry. *Journal of Chemical and Pharmaceutical Research*. 9 (3): 319 -323.
- **Diabète Québec (2009)**. Le diabète. Dossier sur le sucre : www.diabete.qc.ca. P : 17 - 23.
- **Duparc T (2012)**. Communication inter-organes dans le contrôle du métabolisme glucidique : Mise en évidence de l'implication du monoxyde d'azote et de l'apeline dans l'hypothalamus. Thèse de doctorat en innovation pharmacologique. l'Université Toulouse III - Paul Sabatier. P : 21.

E

- **Ekoe JM, Goldenberg R, Katz P (2018)**. Screening for Diabetes in Adults. *Canadian Journal of Diabetes*. 42 : 16 -19.
- **Erhayem M, Mohamed R, Ghmeid O, Eljelane A, Elhmmali M (2016)**. Effect of Activated Carbon Source from Date Stone on Its Physico-Chemical Properties. *International Journal of Chemical Engineering and Application*. 7 (3): 178 - 181.
- **Espeel B (2013)**. Acidocétose diabétique. Page 4.
- **Espiard E (2002)**. Introduction à la transformation industrielle des fruits. Ed. Tech et Doc-Lavoisier. P: 360.

F

- **FID (2003)**. Federation International Diabetes. Diabetes Atlas, 2nd edition. www.idf.org/diabetesatlas.

Références bibliographiques

- **FID (2017)**. Federation International Diabetes. Diabetes Atlas, 8th edition. www.idf.org/diabetes-atlas.
- **Forouhi NG, Wareham NJ (2010)**. Epidemiology of diabetes. *Medicine*. 38 (11): 602 - 606.
- **Fowler MJ (2011)**. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. *Clinical Diabetes*. 29 (3): 116 - 122.
- **Frénot M, Vierling E (2001)**. Biochimie des aliments diététiques du sujet bien portant 2^{ème} Ed. Doin. P : 300.
- **Frère M (2011)**. Diabète, physiopathologie et conséquences. *Kinésithérapie*. 11 (118): 24 - 28.

G

- **Gaborit P (2016)**. Physiologie de la régulation de la glycémie, sémiologie des hypoglycémies. Hormonologie – reproduction. Grande maison Johan L3. P : 5.
- **Genest G (2000)**. Vivra avec le cholestérol. Commandité par Astrazeneca. Canada. P : 1 - 2.
- **Gheibi S, Kashfi K, Ghasemi A (2017)**. A practical guide for induction of type-2 diabetes in rat: Incorporating a high-fat diet and streptozotocin. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 95: 605 - 613.
- **Ghnimi S, Almansoori R, Baboucarr J, Hassan MH, Kamal-Eldin A (2015)**. Quality Evaluation of Coffee-Like Beverage from Date Seeds (*Phoenix dactylifera*, L.). *Journal of Food Processing & Technology*. 6 (12).
- **Gourdy P, Ruidavets JB, Ferriere J, Ducimetière P, Amouyel PH, Arveiler D, Cottel D, Lamany N, Bingham H, Hanaire-Broutin (2001)**. Prevalence of type 2 diabetes and impaired fasting glucose in the middle-aged population of the three region the monica study 1995-7. *Diabetes Metab*. 27 : 347 - 358.
- **Grimaldi A (2000)**. Diabétologie. Questions d'internat. Faculté de médecine. Pierre Marie Curie Paris. France. P : 15 - 19.
- **Grimaldi A (2004)**. Diabète de type 2. Elsevier. P : 48 - 51.
- **Guillausseau PJ, Laloi-Michelin M (2003)**. Physiopathologie du diabète de type 2. *La Revue de Médecine Interne*. 24 (11) : 730 - 737.

H

- **Habib HM, Ibrahim WH (2009)**. Nutritional quality evaluation of eighteen date pit varieties. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*. 60 (1) : 99 - 111.

- **Halaby, MS, Farag MH, Gerges AH (2014)**. Potential effect of date pits fortified bread on diabetic rats. *Int. J. Nutr. Food.* 3 (2): 49 - 59.
- **Hamed D, Chercheb N (2017)**. Elaboration d'un milieu de culture à base de lentille, fruits et noyaux de dattes substitut du MRS. Mémoire de fin d'étude en nutrition et santé. Université Abdelhamid Ibn Badis-Mostaganem faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. Page : 2.
- **Hasan M, Mohieldein A (2016)**. In vivo evaluation of anti-diabetic, hypolipidemic, antioxidative activities of Saudi date seed extract on streptozotocin induced diabetic rats. *J Clin Diagn Res.* 10: 06.
- **Hossain MZ, Waly MI, Singh V, Sequeira V, Rahman MS (2014)**. Chemical Composition of Date-Pits and Its Potential for Developing Value-Added Product - a Review. *Polish Journal of Food and Nutrition Sciences.* 64 (4): 215 - 226.
- **Huang C, Freter C (2015)**. Lipid Metabolism, Apoptosis and Cancer Therapy. *International Journal of Molecular Sciences.* 16 (1) : 924 - 949.
- **Hussein AS, Alhadrami GA, Khalil YH (1998)**. The use of dates and date pit in broiler starter and finisher diets. *Bioresour. Technol.* 66: 219 -223.

I

- **International Diabètes Fédération (IDF) (2015)**. Diabètes. Atlas 7ème éd. Page : 16.

J

- **Jassim SAA, Naji MA (2010)**. In vitro evaluation of the antiviral activity of an extract of date palm (*Phoenix dactylifera* L.) pits on a *Pseudomonas* phage. *Evidence-Based Complementary Altern. Med.* 7 : 57 - 62.
- **Jean-Michel P, Jean-Jacques A, Jean-Paul B (2005)**. *Endocrinologie diabétologie.* Pages: 60 - 68.
- **Johanston SL, Openshaw PJM. (2001)**. The protective effect of childhood infections. *BMJ.*322 (7283) : 376 -77.

K

- **Karunakaran U, Park KG (2013)**. A Systematic Review of Oxidative Stress and Safety of Antioxidants in Diabetes: Focus on Islets and Their Defense. *Diabetes and Metabolism Journal.* 37 (2): 106.

- **Katsarou A, Gudbjörnsdottir S, Rawshani A, Dabelea D, Boniface E, Anderson BJ, Lernmark Å (2017).** Type 1 diabetes mellitus. *Nature Reviews Disease Primers*. 3 : 17016.
- **Khali M, Boussena Z, Boutekrabt L (2014).** Effet de l'incorporation de noyaux de dattes sur les caractéristiques technologiques et fonctionnelles de la farine de blé tendre. *Arab Journal of Nature and Technologie*. 2 : 16 - 26.

L

- **Lahreche I, Chiha K (2016).** Incidence de diabète de type 2 comportement alimentaire glucidique et lipidique. *Mémoire Master recherche : Biologie Cellulaire Physio et Physiopathologie*. P : 1-2 ; 7-10 ; 19 ; 53-54.
- **Laouni SE (2014).** Etude phytochimique et activité biologique d'extrait de des feuilles de Phoenix dactylifera L dans la région du Sud d'Algérie (la région d'Oued Souf). *Thèse de doctorat en chimie industrielle*. P : 4.
- **Larger E, Ferré P (2016).** *Physiologie des métabolismes énergétiques. Médecine des maladies métaboliques les fondamentaux*. 10 (6) : 561 - 56.
- **Lebacq T (2014).** *Les lipides. Enquête de consommation alimentaire – Bruxelles*. P : 9.
- **Lecheb F (2007).** *Extraction et caractérisation physico-chimique et biologique de la matière grasse du noyau des dattes : essai d'incorporation dans une crème cosmétique de soin. Université M'hamed Bougara-Boumerdes*.
- **Lecompte S (2012).** *Etude du rôle du gène PROX1 dans le diabète de type 2. Thèse de doctorat en science de la vie et de la sante. Université du droit et de la sante – Lille 2*. P : 41.
- **Lehuen A, Diana J, Zaccone P, Cooke A (2010).** Immune cell crosstalk in type 1 diabetes. *Nature Reviews Immunology*. 10 (7): 501- 513.
- **Lustenberger P, André J (2007).** *Le métabolisme du cholestérol et des stéroïdes. Biochimie et biologie moléculaire*. P : 327 – 322.

M

- **Makhlouf AZ (2017).** *Production de la datte : L'Algérie au 4e rang mondial. Journal EL MOUDJAHID quotidien national d'information*. P : 10.
- **Makhlouf S, Chahboub S (2015).** *Evaluation des facteurs de risque chez les diabétiques au niveau d'Ain defla. Mémoire de fin d'études : Régulations Endocriniennes et Physiopathologies*. P 09 - 10 ; 20 - 46.

Références bibliographiques

- **Mansour AA, Shekib LA, Elshimy NM, Sharara MS (2017)**. Biological Evaluation of Raw and Steamed Broccoli and Cauliflower as Sources of Dietary Fibers. *J. Food and Dairy Sci.* 8 (4): 185 - 190.
- **McLean KJ, Hans M, Munro AW (2012)**. Cholesterol, an essential molecule: diverse roles involving cytochrome P450 enzymes. *Biochemical Society Transactions.* 40 (3) : 587 - 593.
- **Merzougue H (2016)**. Étude descriptive et évaluation de quelques paramètres biochimiques chez des enfants et des adolescents atteints de diabète type I dans la willaya de sidi bel Abbès. Mémoire de fin d'études : Analyse biologique et biochimique. Université Abdelhamid Iben Badis. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. P : 5 - 9.
- **Motyl K, McCabe LR (2009)**. Streptozotocine. Type one Diabetes Service and Bone. *Biologie Procedure Online.* 11: 296 - 315.
- **Mouraux T, Dorchy H (2005)**. Le poids de l'obésité dans le pré-diabète de type 2 chez les enfants et adolescents : quand et comment le rechercher ? *Archives de Pédiatrie.* 12(12) : 1779 - 1784.

N

- **Nachi M (2019)**. Métabolisme des triglycérides. Université Ahmed Ben Bella - faculté de médecine - Oran. P : 3 - 6.

O

- **Ousmaal MEF (2017)**. Cours de biochimie : les glucides. Université Ben Yousef Benkhedda – Alger 1. P : 2.

P

- **Park CH, Lee MJ, Kim HJ, Lee G, Park JW, Cinn YW (2010)**. Congenital zinc deficiency from mutations of the SLC39A4 gene as the genetic background of Acrodermatitis enteropathica. *J. Korean Med. Sci.* 25: 1816 - 1820.
- **Pasalaria H, Ghaffaria HR, Mahvia AH, Pourshabaniana M, Azaria A (2017)**. Activated carbon derived from date stone as natural adsorbent for phenol removal from aqueous solution. *Desalination and Water Treatment.* 72 : 406 - 417.
- Pillon F, Tan K, Jouty P, Frullani Y (2014). Diabète de type 2 : l'essentiel sur la pathologie. *Actualités Pharmaceutiques.* 53(541) : 18 - 22.
- **Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P (2018)**. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Canadian Journal of Diabetes.* 42: 10 - 15.

R

- **Rahman MS, Kasapis S, Al-Kharusi NSZ, Al-Marhubi IM, Khan AJ (2007)**. Composition characterisation and thermal transition of date pits powders. *Journal of Food Engineering*. 80 : 1 - 10.

S

- **Saddiq AA, Bawazir AE (2010)**. Antimicrobial activity of date palm (*Phoenix dactylifera*) pits extracts and its role in reducing the side effect of methyl prednisolone on some neurotransmitter content in the brain. IV International Date Palm Conference. Abu Dhabi.
- **Sainsbury E, Kizirian NV, Partridge SR, Gill T, Colagiuri S, Gibson AA (2018)**. Effect of dietary carbohydrate restriction on glycemic control in adults with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 139 : 239 - 252.
- **Saryono S (2019)**. Date Seeds Drinking as Antidiabetic: A Systematic Review. IOP Conference Series: Earth and Environmental Science. 255: 1 - 8.
- **Schlienger JL (2013)**. Complications du diabète de type 2. *La Presse Médicale*. 42 (5) : 839 - 848.
- **Shadman Z, Khoshniat M, Poorsoltan N, Akhoundan M, Omidvar M, Larijani B, Hoseini S (2013)**. Association of high carbohydrate versus high fat diet with glycated hemoglobin in high calorie consuming type 2 diabetics. *Journal of Diabetes and Metabolic Disorders*. 12 (1): 27.
- **Shi L-E, Zheng W, Aleid SM, Tang Z-X (2015)**. Date Pits: Chemical Composition, Nutritional and Medicinal Values, Utilization. *Crop Science*. 54 (4): 1322.
- **Sholit L, Suzanne M, Brenda B, Doris S (2006)**. Sains infirmiers En Medecines Et En Chirurgie. P : 299 - 456.
- **Slama Chaudhry A, Maria M, Golay A (2013)**. Diabète de type II – HUG – Service de médecine de premier recours.
- **Soualem-Mami Z, Brixi-Gormat N, Djaziri FZ, Hmimed S, Belarbi M (2015)**. Effet du son de seigle chez le rat diabétique. *Phytothérapie*. 13 (4) : 223 - 230.
- **Szablewski L (2011)**. Glucose Homeostasis – Mechanism and Defects. *Diabetes - Damages and Treatments*. P : 228 - 256.

T

- **Tang ZX, Shi LE, Aleid SM (2013)**. Date fruit: Chemical composition, nutritional and medicinal values, products. *J. Sci. Food Agric*. 93: 2351 - 2361.
- **Tenenbaum M, Bonnefond A, Froguel P, Abderrahmani A (2018)**. Physiopathologie du diabète. *Revue Francophone Des Laboratoires*. 502 : 26 - 32.

Références bibliographiques

- **Touitou Y (2005)**. Biochimie : structure des glucides et lipides. Université Pierre et Marie Curie - faculté de médecine. P : 31.

Tran LT, Yuen VG, McNeill JH (2009). The fructose-fed rat: a review on the mechanisms of fructose-induced insulin resistance and hypertension. *Mol Cell Biochem.* 333:145 - 59.

V

- **Vayalil PK (2012)**. Date fruits (*Phoenix dactylifera* Linn): An emerging medicinal food. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 52 : 249 - 271.
- **Venkatachalam CD, Sengottian M (2016)**. Study on Roasted Date Seed Non Caffeinated Coffee Powder as a Promising Alternative Asian Journal of Research in Social Sciences and Humanities.6 (6): 1387 - 1394.
- **Vialettes B, Atlan C, Conte D, Raccach D, Simonin G (2006)**. Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte et Complications. *Endocrinologie nutrition.* P : 1- 45.
- **Volhardt P, Schore NE (2004)**. *Traité De Chimie Organique.* 4^{ème} édition. P: 1056 - 1057.

W

- **Wiesner P, Watson KE (2017)**. Triglycerides: A reappraisal. *Trends in Cardiovascular Medicine.* 27 (6): 428 - 432.
- William JM, Marshall S, Stephen K, Bongret (2005). *Biochimie Médicale Physiologie Et Diagnostic.* P : 385.

Z

- **Zaid A (2002)**. Date palm cultivation. *FAO Plant Production and Protection Paper, Rome, Italy.* P: 156.

Annexe

Annexe I :

Tableau A1 : Teneurs plasmatiques des paramètres biochimiques chez les rates témoins et expérimentales.

Paramètre	Rates témoins	Rates diabétiques ND	Rates diabétiques
Glycémie (g / L)	0,93 ± 0,02	1,16 ± 0,04 *	1,31 ± 0,02 ** §
Cholestérol (g / L)	1,63 ± 0,01	1,90 ± 0,05 *	2,19 ± 0,05 **§
Triglycérides (g / L)	0,81 ± 0,04	1,5 ± 0,01 **	1,75 ± 0,03 **§

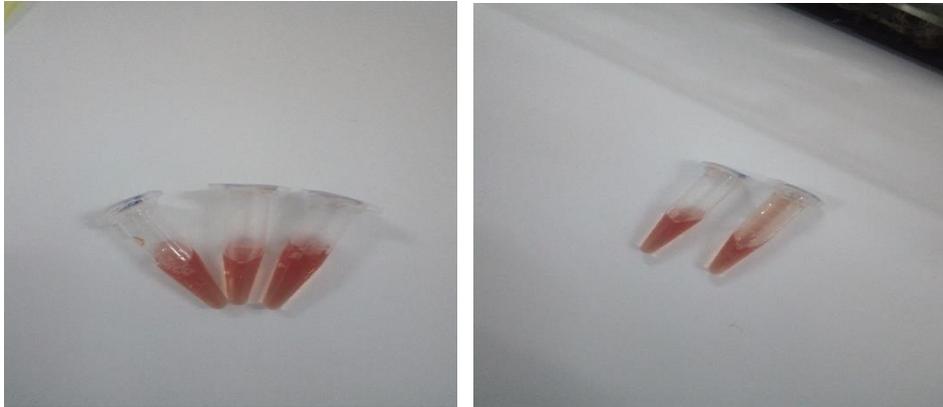
Chaque valeur représente la moyenne ± écartype. ND : Noyaux de dattes. La comparaison des moyennes est effectuée entre les différents lots par le test ‘t’ de Student après analyse de variance :

*p < 0,05 : Différence significative entre les rates diabétiques et les rates témoins.

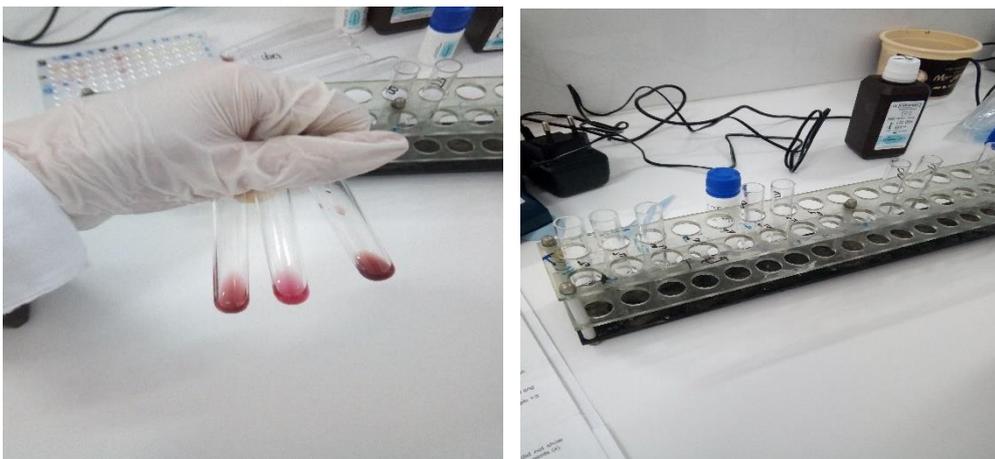
**P < 0,01 : Différence très significative entre les rates diabétiques et les rates témoins.

§ : Différence significative entre les rates diabétiques.

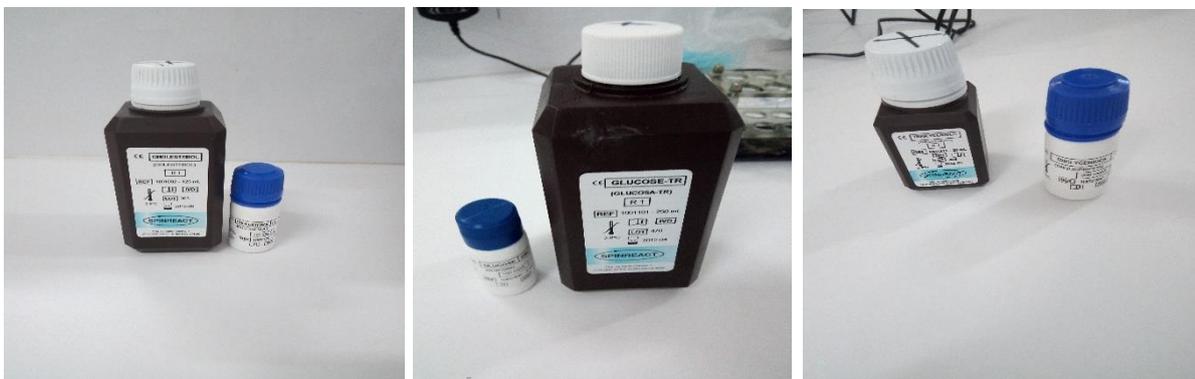
Annexe II : Préparation des échantillons



Photos personnelles qui représentent les prélèvements sanguins (plasma)



Photos personnelles qui représentent la préparation des tubes.



Photos personnelles qui représentent les solutions de travail.



Photos personnelles qui représentent les appareils utilisés : micropipettes.



Photos personnelles qui représentent les appareils utilisés : vortex.



Photos personnelles qui représentent les appareils utilisés : lecteur de microplaque ELISA.

Annexe III : Kits « SPINREACT »



GLUCOSE -TR

Glucose-TR
 Trinder, GOD-POD

Détermination quantitative du glucose
 IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Le glucose oxydase (GOD) catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) produit, se détache au moyen d'un accepteur chromo-génique d'oxygène, de phénol-ampirone en présence de peroxydase (POD):



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de glucose présent dans l'échantillon testé^(1,2).

SIGNIFICATION CLINIQUE

Le glucose est la meilleure source d'énergie pour les cellules de l'organisme; l'insuline facilite l'entrée de glucose dans les cellules. Le diabète métilus est une maladie qui se produit en cas d'hypoglycémie, provoquée par un déficit d'insuline^(1,3). Le diagnostic clinique doit tenir compte de données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1	TRIS pH 7,4	50 mmol/L
Tampon	Phénol	0,3 mmol/L
R 2	Glucose oxydase (GOD)	15000 U/L
Enzymes	Peroxydase (POD)	1000 U/L
	4 - Aminophérazone (4-AP)	2,6 mmol/L
GLUCOSE CAL	Patron primaire de détection du glucose 100 mg/dL	

PREPARATION

Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans un flacon de tampon R 1. Fermer et mélanger doucement jusqu'à dissolution du contenu. Stabilité: 1 mois au réfrigérateur (2-8°C) ou 7 jours à température ambiante (15-25°C).

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette du flacon, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination.

Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption du blanc à 505 nm \geq 0,10.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour lectures à 505 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma, sans hémolyse⁽¹⁾ ni LCR.

Le sérum doit être séparé dès que possible du caillot.

Stabilité: Le glucose dans le sérum ou le plasma est stable 3 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
 - Longueur d'onde: 505 nm (490 – 550)
 - Cuvette: 1 cm d'éclairage
 - Température: 37°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipeter dans une cuvette:

	Blanc	Modèle	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Modèle (mmol/L) (μ L)	—	10	—
Echantillon (μ L)	—	—	10

- Mélanger et incuber pendant exactement 5 minutes à 37°C ou 20 minutes à température ambiante (15-25°C).
- Lire l'absorbance (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

CALCULS

$$\frac{(A)\text{Echantillon}}{(B)\text{Modèle}} \times 100 (\text{modèle conc.}) = \text{mg/dL de glucose dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL \times 0,0555 = mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Réf. 1002100 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibreur.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE⁽¹⁾

Sérum ou plasma:

$$80 - 110 \text{ mg/dL} \quad \text{ou} \quad 3,33 - 6,10 \text{ mmol/L}$$

LCR:

$$60 - 80 \% \text{ de la valeur en sang}$$

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesure: Depuis la limite de détection 0,04 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité 500 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1:2 avec du CNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
Moyenne (mg/dL)	90,0	241	90,4	240
SD	0,81	1,43	1,88	3,73
CV (%)	0,93	0,59	1,58	1,50

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,0006 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,99.

Equation de la Courbe de régression: $y=1,0x + 0,12$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Aucune interférence n'a été relevée avec: l'hémoglobine jusqu'à 4 g/L, la bilirubine jusqu'à 20 mg/L, la créatinine jusqu'à 100 mg/L, la galactose jusqu'à 1 g/L.

Différentes drogues ont été décrites, ainsi que des substances pouvant interférer dans la détermination de la glucose^(1,2).

REMARQUES

- GLUCOSE CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec une extrême précaution. En effet, il peut être contaminé très facilement.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatisées. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibres sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes stables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Kaplan A. Glucose. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1984; 1029-1036.
- Trinder P. Ann Clin Biochem 1969; 8: 24-33.
- Young DG. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACO Press, 1995.
- Young DG. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACO 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACO 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACO 1995.

PRESENTATION

Réf:1001190	R1: 4 x 125 mL, R2: 4 → 125 mL, CAL: 1 x 5 mL
Réf:1001191	R1: 4 x 250 mL, R2: 4 → 250 mL, CAL: 1 x 5 mL
Réf:1001192	R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL





CHOLESTEROL

Cholestérol

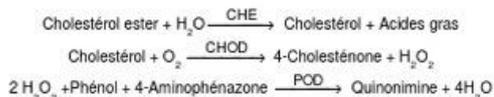
CHOD-POD. Enzymatique chlorimétrique

Détermination quantitative de cholestérol
IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Le cholestérol présent dans l'échantillon donne lieu à un composé coloré, suivant la réaction suivante:

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de cholestérol présent dans l'échantillon testé^{1, 2}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Le cholestérol est une substance grasse présente dans toutes les cellules de l'organisme. Le foie produit naturellement tout le cholestérol dont il a besoin pour former les membranes cellulaires et pour produire certaines hormones. La détermination du cholestérol est l'un des outils les plus importants pour diagnostiquer et classer les lipémies. L'augmentation du niveau de cholestérol est l'un des facteurs de risques cardiovasculaires possibles^{3, 4}.

Le diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1	PIPES pH 6,9	90 mmol/L
Tampon	phénol	26 mmol/L
R 2	Cholestérol estérase (CHE)	300 U/L
Enzymes	Cholestérol oxydase (CHOD)	300 U/L
	Peroxydase (POD)	1250 U/L
	4 - Aminophénazone (4-AF)	0,4 mmol/L
CHOLESTEROL CAL	Patron primaire de détection du cholestérol 200 mg/dL	

PREPARATION

Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans un 1 flacon de tampon R 1.

Réfermer et mélanger doucement jusqu'à ce que le contenu soit dissout.

Stabilité (RT): 4 mois au réfrigérateur (2-8°C) ou 40 jours à 15-25°C.

Conserver à l'abri de la lumière.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorption (A) du blanc à 505 nm \geq 0,1.

MATÉRIEL SUPPLÉMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 505 nm (500-550).
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Équipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma^{1, 2}; Stabilité de l'échantillon 7 jours à 2-8°C et plusieurs mois si l'échantillon est congelé (-20°C).

PROCEDURE

- Conditions de test:
Longueur d'ondes: 505 nm (500-550)
Cuvette: 1 cm d'éclairage
Température: 37°C/15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette:

	Bianc	Modèle	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Modèle (Méthodologie 1-10) (µL)	--	10	--
Echantillon (µL)	--	--	10

- Mélanger et incuber pendant exactement 5 minutes à 37°C ou 10 min. à température ambiante.
- Lire l'absorption (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 60 minutes.

CALCULS

$$\frac{(A) \text{Echantillon}}{(A) \text{Modèle}} \times 200 (\text{Modèle Conc.}) = \text{mg/dL de cholestérol dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL x 0,0258 = mmol/L.

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210).

Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibre.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE

Evaluation du risque^{5, 6}:

Moins de 200 mg/dL	Normal
200-239 mg/dL	Modéré
240 ou plus	Élevé

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesures: Depuis la limite de détection de 0,6 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 600 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du ClNa 9 g/L et multiplier le résultat final par 2.

Précision:

Moyenne (mg/dL)	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
	SD	CV (%)	SD	CV (%)
90,1	0,64	0,71	90,4	1,24
305	3,30	1,08	301	2,30

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,002 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,995.

Equation de la Courbe de régression: y=1,004x - 0,931.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Aucune interférence d'hémoglobine n'a été constatée jusqu'à 5 g/L et bilirubine jusqu'à 10 mg/dL^{1, 2}.Différentes drogues ont été décrites ainsi que des substances pouvant interférer dans la détermination du cholestérol^{3, 4}.

REMARQUES

- CHOLESTEROL CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de le manipuler avec une grande précaution. En effet, il peut être contaminé avec facilité.
- LCF (Lipid Clearing Factor) intégré au réactif.
- Le calibrage au moyen du patron de détection peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatiques. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diffuser le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Naito H.K. Cholesterol. Kaplan A et al. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis. Toronto, Princeton 1984; 1194-11206 and 437.
- Meiattini F. et al. The 4-hydroxybenzoate/4-aminophenazone Chromogenic System. Clin Chem 1978; 24 (12): 2161-2165.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACC 2001.
- Burtis A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001090	R1: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001091	R1: 10 x 20 mL, R2: 10 → 20 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001092	R1: 4 x 125 mL, R2: 4 → 125 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001093	R1: 4 x 250 mL, R2: 4 → 250 mL, CAL: 1 x 5 mL





CE TRIGLYCERIDES

Triglycérides

GPO-POD. Enzymatique colorimétrique

Détermination quantitative de triglycérides IVD

Conserver à 2-8°C

PRINCIPE DE LA METHODE

Les triglycérides incubés avec de la lipoprotéinase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorylé par du glycér phosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycér kinase (GK) pour produire du glycér-3-phosphate (G3P) et de l'adénosine-5-diphosphate (ADP). Le G3P est alors transformé en dihydroxiacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) par le GPO. Au final, le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) réagit avec du 4-aminophénazone (4-AF) et du p-chlorophénol, réaction catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge:



L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de triglycérides présents dans l'échantillon testé^{1,2,3}.

SIGNIFICATION CLINIQUE

Les triglycérides sont des graisses qui fournissent à la cellule son énergie. Tout comme le cholestérol, ils sont transportés vers les cellules de l'organisme par les lipoprotéines du sang. Un régime fort en graisses saturées ou en carbohydrates peut élever les niveaux de triglycérides. Leur augmentation est relativement neutre. Diverses maladies, telles que certaines dysfonctions hépatiques (cirrhose, hépatite, obstruction biliaire) ou diabètes mellitus, peuvent être associées à des hausses de triglycérides^{3,4,5}. Le diagnostic clinique doit tenir compte des données cliniques et de laboratoire.

REACTIFS

R 1	GOOD pH 7,5	50 mmol/L
Tampon	p-Chlorophénol	2 mmol/L
	Lipoprotéinase (LPL)	150000 U/L
	Glycérol kinase (GK)	500 U/L
R 2	Glycérol-3-oxydase (GPO)	2500 U/L
Enzymes	Peroxydase (POD)	440 U/L
	4-Aminophénazone (4-AF)	0,1 mmol/L
	ATP	0,1 mmol/L
TRIGLYCERIDES CAL	Patron primaire de détection de triglycérides 200 mg/dL	

PREPARATION

Réactif de travail (RT): Dissoudre (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 et un flacon de tampon R 1.

Réf: 1001310 Réactif de travail (RT): Reconstituer (→) le contenu d'une capsule d'enzymes R 2 dans 10 mL de tampon R 1.

Refermer et agiter doucement jusqu'à ce que le contenu soit dissout. Stabilité du RT: 6 semaines au réfrigérateur (2-8°C) ou une semaine à 15-25°C.

CONSERVATION ET STABILITE

Tous les composants du kit sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur l'étiquette, et si les flacons sont maintenus hermétiquement fermés à 2-8°C, à l'abri de la lumière et des sources de contamination. Ne pas utiliser les réactifs en dehors de la date indiquée.

Indices de détérioration des réactifs:

- Présence de particules et turbidité.
- Absorbance (A) du blanc à 505 nm $\geq 0,14$.

MATERIEL SUPPLEMENTAIRE

- Spectrophotomètre ou analyseur pour les lectures à 505 nm.
- Cuvettes de 1,0 cm d'éclairage.
- Equipement classique de laboratoire.

ECHANTILLONS

Sérum ou plasma héparinisé ou EDTA¹. Stabilité de l'échantillon: 5 jours à 2-8°C.

PROCEDURE

- Conditions de test:
 - Longueur d'ondes: 505 nm (490-550)
 - Cuvette: 1 cm d'éclairage
 - Température: 37°C/15-25°C
- Régler le spectrophotomètre sur zéro en fonction de l'eau distillée
- Pipetter dans une cuvette:

	Blanc	Modèle	Echantillon
RT (mL)	1,0	1,0	1,0
Modèle ¹ (mL)	—	10	—
Echantillon (µL)	—	—	10

- Mélanger et incuber 5 minutes à 37°C ou 10 min. à température ambiante.
- Lire l'absorbance (A) du patron et l'échantillon, en comparaison avec le blanc du réactif. La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes.

CALCULS

$$\frac{(A \text{ Echantillon})}{(A \text{ Modèle})} \times 200 (\text{modèle conc.}) = \text{mg/dL de triglycéride dans l'échantillon}$$

Facteur de conversion: mg/dL $\times 0,0113 =$ mmol/L

CONTROLE DE QUALITE

Il est conseillé d'analyser conjointement les échantillons de sérum dont les valeurs ont été contrôlées: SPINROL H Normal et pathologique (Réf. 1002120 et 1002210). Si les valeurs se trouvent en dehors des valeurs tolérées, analyser l'instrument, les réactifs et le calibreur.

Chaque laboratoire doit disposer de son propre contrôle de qualité et déterminer les mesures correctives à mettre en place dans le cas où les vérifications ne correspondraient pas aux attentes.

VALEURS DE REFERENCE

Hommes: 40 - 160 mg/dL
Femmes: 35 - 135 mg/dL

Ces valeurs sont données à titre d'information. Il est conseillé à chaque laboratoire de définir ses propres valeurs de référence.

CARACTERISTIQUES DE LA METHODE

Gamme de mesure: Depuis la limite de détection de 0,000 mg/dL jusqu'à la limite de linéarité de 2200 mg/dL.

Si la concentration de l'échantillon est supérieure à la limite de linéarité, diluer 1/2 avec du CINA 9 g/L, et multiplier le résultat final par 2.

Precision:

Moyenne (mg/dL)	Intra-série (n=20)		Inter-série (n=20)	
	103	219	103	217
SD	0,41	0,93	3,74	7,80
CV (%)	0,39	0,43	3,62	3,59

Sensibilité analytique: 1 mg/dL = 0,00137 A.

Exactitude: Les réactifs SPINREACT (y) ne montrent pas de différences systématiques significatives lorsqu'on les compare à d'autres réactifs commerciaux (x).

Les résultats obtenus avec 50 échantillons ont été les suivants:

Coefficient de corrélation (r): 0,99760.

Equation de la Courbe de régression: $y = 0,905x + 10,77$.

Les caractéristiques de la méthode peuvent varier suivant l'analyseur employé.

INTERFERENCES

Aucune interférence n'a été relevée avec bilirubine jusqu'à 170 µmol/L et hémoglobine jusqu'à 10 g/L².

Différentes drogues ont été décrites ainsi que d'autres substances qui peuvent interférer lors de la détermination de la triglycérides^{6,7}.

REMARQUES

- TRIGLYCERIDES CAL: Etant donné la nature du produit, il est conseillé de manipuler le produit avec une grande précaution. En effet, il peut être contaminé très facilement.
- Du LCF (Lipid Clearing Factor) est intégré au réactif.
- Le calibreur au moyen du patron de dilution peut donner lieu à des erreurs systématiques lors de méthodes automatisées. Dans de tels cas, il est conseillé d'utiliser des calibrages sériques.
- Utiliser des embouts de pipettes jetables propres pour diluer le produit.
- SPINREACT dispose de consignes détaillées pour l'application de ce réactif dans différents analyseurs.

BIBLIOGRAPHIE

- Bucolo G et al. Quantitative determination of serum triglycerides by use of enzymes. Clin Chem 1973; 19 (5): 476-482.
- Fossat P et al. Clin. Chem 1982; 28(15): 2077-2080.
- Kaplan A et al. Triglycerides. Clin Chem The C.V. Mosby Co. St Louis, Toronto, Princeton 1994; 437 and Lipids 1194-1206.
- Young DS. Effects of drugs on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC Press, 1995.
- Young DS. Effects of disease on Clinical Lab. Tests, 4th ed AACCC 2001.
- Burke A et al. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed AACCC 1999.
- Tietz N W et al. Clinical Guide to Laboratory Tests, 3rd ed AACCC 1995.

PRESENTATION

Ref: 1001310	RT: 1 x 50 mL, R2: 5 → 10 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001311	RT: 10 x 20 mL, R2: 10 → 20 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001312	Cont. RT: 10 x 50 mL, R2: 10 → 50 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001313	RT: 4 x 125 mL, R2: 4 → 125 mL, CAL: 1 x 5 mL
Ref: 1001314	RT: 4 x 250 mL, R2: 4 → 250 mL, CAL: 1 x 5 mL



المخلص

المنتجات الثانوية لنخيل التمر متنوعة (أوراق، انويه، قشور). تحتوي انويه التمر على عدة مكونات، بما في ذلك البولييفنول والألياف الغذائية و يتيح ادماج مسحوق هذه الانوية في النظام الغذائي الوقاية من عدة أمراض مثل داء السكري هذا المرض عبارة عن اضطراب غذائي يتميز بارتفاع السكر في الدم.

الهدف من عملنا هو تقييم أثر النظام الغذائي القائم على هذا المسحوق على بعض المعلمات الحيوية الكيميائية مثل: السكر في الدم والكوليسترول والدهون الثلاثية. لهذا الغرض قمنا بإجراء هذه الدراسة على ثلاث دفعات من فئران "ويستار" من النوع المؤنث لمدة شهرين: دفعة أولى عبارة عن شواهد ودفعتان تجريبيتان. تظهر نتائجنا أن داء السكري مصحوب بزيادة هذه المعلمات. يؤدي إدراج المسحوق في النظام الغذائي للفئران المصابة بداء السكري إلى انخفاض المستويات البلازمية لهذه المعلمات بشكل كبير. يوصى بشدة إدراج هذا المسحوق في النظام الغذائي للتقليل من داء السكري.

الكلمات المفتاحية: انوية التمر، داء السكري، المعلمات الحيوية الكيميائية، فئران ويستار.

Résumé

Les sous-produits de palmier dattier sont divers (feuilles, noyaux, pédicelles). Les noyaux de dattes renferment plusieurs composants extractibles notamment les polyphénols et les fibres alimentaires. L'incorporation de la poudre de ces noyaux dans l'alimentation permet la prévention contre plusieurs maladies telles que le diabète sucré. Cette maladie est définie comme un désordre métabolique complexe caractérisée par un excès de sucre dans le sang.

L'objectif de notre travail est d'évaluer l'effet d'un régime à base de cette poudre sur quelques paramètres biochimiques comme : la glycémie, le cholestérol et les triglycérides. Pour cela nous avons réalisé cette étude sur 3 lots de rates « Wistar » pendant 2 mois, 1 lot témoin et 2 lots expérimentaux. Nos résultats montrent que le diabète s'accompagne avec des augmentations de ces paramètres. L'incorporation de la poudre dans le régime des rates diabétiques diminue significativement les teneurs plasmatiques de ces paramètres. L'incorporation de cette poudre dans le régime alimentaire s'avère très efficace pour réduire le diabète.

Mots clés : Noyaux de dattes, diabète sucré, paramètres biochimique, rates Wistar.

Abstract

The by-Product of palm are diverse (leaves, cores, pedicels). Cores of date contain several extractable components including polyphenol and dietary fibre. The incorporation of the powder of these cores into the diet allows the prevention of several diseases such as diabetes mellitus. This disease is defined as a complex metabolic disorder characterized by excess blood sugar. The objective of our work is to evaluate the effect of a diet based on this powder on some biochemical parameters such as : blood sugar, cholesterol and triglycerides. For this purpose, we carried out this study on 3 batches of wistar rats for 2 month, 1 batch : witnesses and 2 experimental batches. Our results show that diabetes is accompanied by increases in these parameters. The incorporation of the powder in the diet of diabetic rats significantly decreases the plasma levels of these parameters. The incorporation of this powder in the diet highly recommended to reduce diabetes.

Keywords: Cores of date, diabetes mellitus, biochemical parameters, Wistar rats.