



République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة أبو بكر بلقايد- تلمسان



Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMEN
كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et des Sciences de la Terre et de l'Univers
Département de Biologie



Laboratoire des produits Naturels (LAPRONA)

MÉMOIRE

Présenté par
Bali Djihane Fatima Zohra
Bennekla Feth EZohor Zahra

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Sciences alimentaires

Option : Nutrition et diététique

Thème

**Effet inhibiteur de l'extrait de *Prunus persica L.*
sur l'activité d'alpha-amylase**

Soutenu le 24/06/2021, devant le jury composé de :

Président	M^{me} BELARBI Meriem	Professeur	Université de Tlemcen
Encadrant	M^{me} SOUALEM Zoubida	MCA	Université de Tlemcen
Examineur	Mr CHAUCHE Mohammed Tarik	MCA	Université de Tlemcen

Année universitaire 2020 -2021

Remerciement

Nous commençons tout d'abord par rendre grâce à ALLAH, le tout puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir et nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail .

Nos remerciements s'adressent plus particulièrement à notre encadreur M^{me} Soualem Zoubida, Maître de Conférences A, à l'Université Abou Bekr Belkaïd – Tlemcen. Pour nous avoir orienté, conseillé, et soutenu tout au long de ce travail mais aussi pour son sérieux et sa gentillesse.

Nos remerciements vont également aux membres du jury :

M^{me} Belarbi M. Professeur à l'université Abou Bekr Belkaïd – Tlemcen, pour avoir accepté de présider ce travail.

M^r Chaouche T. Maître de Conférences A, à l'Université Abou Bekr Belkaïd – Tlemcen, pour avoir accepté d'examiner ce travail.

Nous remercions également tous les enseignants de la faculté des sciences de la Nature et de la Vie de l'Université de Tlemcen, qui ont fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui.

Nous aimerions également remercier M^{lle} Abbou Faiza doctorante au laboratoire Antibiotiques Antifongiques : Physico-chimie, Synthèse et Activité Biologiques pour sa précieuse aide, sa bienveillance, ses nombreux conseils. En lui souhaitant la réussite et une bonne santé et que Dieu protège sa famille.

Nous remercions profondément nos familles et nos amis.

En définitive, nous remercions toute personne qui a participé de près ou de loin, de façon directe ou indirecte à la réussite de ce travail pour lequel nous avons tant consacré et mis aussi tout notre cœur.

Merci



Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

A mes parents

Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour Dont ils ne cessent de me combler. Que dieu leur procure bonne santé et longue vie.

A ma seule sœur que j'aime beaucoup Fatima.

A mes chers frères Mohamed, Zakaria et Kader.

Et bien sûr a ma chère amie et binôme Djihane et toute sa famille.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

A mes chers parents «Djamal et Narimene » pour leurs sacrifices, leur tendresse, leur patience et leur présence dans ma vie.

A mes chères sœurs : Feryel, Amira et Manel.

A toute ma famille, et plus particulièrement : ma grand-mère « Saliha », mes oncles « Sofiane et Nassim » ainsi que leurs femmes « Asma et Imane ».

A mes proches amies : Feth EZohor et Awatif, Avec qui J'ai passé mes meilleurs années universitaires.

A tous ceux qui m'ont donné le service et l'aide par une idée ou par un mot de motivation et d'incitation.

Table de matière

Remerciement

Dédicace

Sommaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

المخلص

Résumé

Abstract

Introduction générale -----01

1^{ère} partie : Synthèse bibliographique.

Chapitre 01 : Généralités sur le diabète.

1.	ASPECTS CLINIQUES DU DIABETE-----	05
1.1.	Définition du diabète -----	05
1.2.	La classification du diabète -----	05
1.2.1.	Le diabète de Type 1 -----	05
1.2.2.	Le diabète de type 2 -----	05
1.2.3.	Diabète gestationnel -----	06
1.2.4.	Diabète de types MODY -----	06
1.2.5.	Diabète mitochondrial -----	07
1.2.6.	Diabète médicamenteux -----	07
1.3.	Les causes du diabète sucré -----	07
1.3.1.	L'hérédité -----	07
1.3.2.	Facteurs environnementaux -----	08
1.3.2.1.	L'obésité -----	08
1.3.2.2.	La mauvaise alimentation -----	08
1.3.2.3.	La sédentarité -----	08
1.3.3.	Facteurs physiologiques -----	08
1.3.3.1.	Diabète gestationnel-----	08
1.3.3.2.	Age -----	09
1.3.3.3.	Le tabagisme -----	09
1.3.4.	Facteurs pathologique -----	09
1.3.4.1.	Infections -----	09
1.3.4.2.	Défaut du système immunitaire -----	09
1.3.4.3.	Un traumatisme physique -----	09

1.3.4.4.	Médicaments -----	10
1.3.4.5.	Stress -----	10
1.4.	Les complications du diabète -----	10
1.4.1.	Maladies cardiovasculaires -----	10
1.4.2.	Néphropathie -----	10
1.4.3.	Troubles oculaires -----	10
1.4.4.	Neuropathie -----	11
1.4.5.	Sensibilité aux infections -----	11
1.4.6.	Complications du pied diabétique -----	11
1.4.7.	Complications buccales -----	12
2.	ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DU DIABETE -----	12
2.1.	Le diabète dans le monde -----	12
2.1.1.	La prévalence du diabète dans le monde -----	12
2.2.	L'épidémiologie du diabète en Algérie -----	14
2.2.1.	La prévalence du diabète en Algérie -----	14
3.	LA PRÉVENTION DU DIABÈTE -----	15
3.1.	La prévention primaire du diabète -----	15
3.1.1.	La bonne hygiène de vie -----	15
3.1.2.	L'identification des personnes à haut risque -----	16
3.1.3.	Le dépistage des états pré-diabétique -----	16
3.1.4.	La prévention par les médicaments -----	16
3.2.	La prévention secondaire du diabète -----	16
3.2.1.	Le dépistage précoce de la maladie -----	16
3.2.2.	Le bon contrôle de la glycémie -----	16
3.2.3.	La meilleure observance du traitement médicamenteux -----	17
3.2.4.	L'éducation préventive -----	17
4.	LE TRAITEMENT -----	17
4.1.	L'insulinothérapie -----	17
4.2.	Les médicaments anti diabétiques oraux -----	17
4.3.	Le traitement par les plantes -----	17
5.	LE DIABÈTE ET PHYTOTHERAPIE -----	17
5.1.	La définition de la phytothérapie -----	18
5.1.1.	La phytothérapie traditionnelle -----	18
5.1.2.	La phytothérapie clinique -----	18
5.2.	Différents principes actifs à effets antidiabétique -----	18
5.2.1.	Alcaloïdes -----	18
5.2.2.	Polysaccharides -----	18
5.2.3.	Le compose phénolique -----	18
5.2.3.1.	Flavonoïdes -----	18
5.2.3.2.	Les tanins -----	18
5.2.4.	Les saponines -----	19

5.2.5.	Les terpènes -----	19
5.2.6.	Les mucilages -----	19

Chapitre 02 : Alpha amylase.

1. GENERALITES SUR ALPHA AMYLASE -----	21
1.1. Définition -----	21
1.2. Origine -----	21
1.2.1. Origine animale -----	21
1.2.2. Origine végétale -----	21
1.2.3. Origine microbienne -----	22
a) Les α -amylases fongiques -----	22
b) L' α -amylase bactérienne -----	22
1.3. Mécanisme d'action -----	22
2. CARACTERISTIQUES DE L'ALPHA AMYLASE -----	23
2.1. Poids moléculaire -----	23
2.2. pH optimum -----	23
2.3. Température optimum -----	24
2.4. Effecteur -----	25
3. NOMENCLATURE D'ALPHA AMYLASE -----	25
4. STRUCTURE D'ALPHA AMYLASE -----	26
5. METABOLISME DES HYDRATES DE CARBONES -----	27
6. INHIBITION DE L'ALPHA-AMYLASE -----	28

Chapitre 03 : Prunus persica L.

1. CONNAISSANCE SUR LA PLANTE ETUDIEE -----	31
1.1. Aspect botanique -----	31
1.1.1. Description -----	31
1.1.2. Classification -----	32
1.1.3. Composition chimique -----	33
1.2. Répartition géographique -----	33
1.3. Propriété et utilisation -----	33
1.4. Toxicité -----	34

2^{ème} Partie : Matériel et méthodes.

1.Objectif -----	36
2.Matériel -----	36
3.Méthodes -----	36
3.1. Préparation des extraits -----	36
3.2. Extraction -----	36
3.3. Calculs de rendement d'extrait -----	36
4.Screening phytochimique -----	36

4.1.	Les alcaloïdes -----	37
4.2.	les polyphénols -----	37
4.2.1.	les tanins -----	37
4.2.2.	les flavonoïdes -----	37
4.2.3.	les coumarines -----	37
4.3.	Les terpénoïdes -----	37
4.3.1.	Saponines -----	38
5.	Quantification de quelques classes phénolique dans l'extrait -----	38
5.1.	Les polyphénols totaux -----	38
5.2.	Les flavonoïdes totaux -----	38
5.3.	Les tanins condensés -----	39
6.	Estimation des activités inhibitrice d'alpha amylase, in vitro -----	39
6.1.	La Préparation des réactifs -----	39
6.2.	Le mode opératoire -----	40

3^{ème} Partie : Résultats et discussion.

I.	Résultats -----	42
1.	L'étude phytochimique -----	42
1.1.	Screening phytochimiques -----	42
1.2.	Le rendement d'extrait brut -----	42
1.3.	Le dosage des polyphénols totaux, flavonoïdes et tanins -----	43
1.3.1.	Les polyphénols totaux -----	43
1.3.2.	Les Flavonoïdes totaux -----	43
1.3.3.	Les tanins condensés -----	44
2.	Effet inhibiteur des extraits de <i>Prunus persica</i> L sur l'activité d'α-amylase porcine in vitro -----	45
II.	Discussion -----	46
	Conclusion -----	50
	Références bibliographiques -----	52

Annexes.

Liste des tableaux

Tableau 01: Caractéristiques des diabètes de type 1 et de type 2.

Tableau 02: Evolution du nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde de 1985 à 2014.

Tableau 03: Les dix premiers pays qui comptent le plus grand nombre d'adulte atteints de diabète en 2017.

Tableau 04: Quelques propriétés des α -amylases.

Tableau 05: Poids moléculaire de quelques α -amylases de différentes sources.

Tableau 06: pH optimum de quelques α -amylases de différentes sources.

Tableau 07: Température optimale de quelques α -amylases de différentes sources.

Tableau 08: Classification botanique de *Prunus persica* L.

Tableau09 : Composition chimique des feuilles de pêcher.

Tableau 10: Résultats des tests phytochimiques de *Prunus persica* L.

Liste des figures

Figure 01 : Distribution des différents types de diabète, selon l'étude prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France entre 2007-2010.

Figure 02 : Les complications du diabète.

Figure 03 : structure tridimensionnelle de l' α -amylase.

Figure 04 : Structure et site catalytique de l' α -amylase.

Figure 05: Métabolisme des hydrates de carbones.

Figure 06: feuilles de pêcher.

Figure 07 : fleurs de pêcher.

Figure 08 : Courbe d'étalonnage de l'acide gallique pour le dosage des polyphénols totaux.

Figure 09 : Courbe d'étalonnage de la catéchine pour le dosage des flavonoïdes.

Figure 10 : Courbe d'étalonnage de la catéchine pour le dosage des tanins condensés.

Figure 11 : taux d'inhibition de l'extrait sur l'alpha amylase.

Figure 12 : Effet inhibiteur de l'acarbose sur α -amylase (contrôle positif)

Liste des abréviations

ALD : Affection de Longue Durée.

ASG : Assistant de Soins en Gériatrie.

AVC : Accident Vasculaire Cérébral.

DID : diabète insulino-dépendant.

DNID : Le diabète non insulino-dépendant.

DNSA: Réactif 3,5-dinitrosalicylique.

DT1 : Le diabète de type 1.

DT2 : Le diabète de type 2.

FID : Fédération Internationale du Diabète.

HbA1c: Hémoglobine glyquée.

HPA: α -amylase pancréatique humaine.

IC50 : Concentration causant une inhibition de 50% d'une activité.

MIDD: maternally inherited diabetes and deafness.

MODY: Maturity Onset Diabetes of the Young.

OMS : Organisation Mondiale de la Santé.

PDB: Protein data bank.

PPA: Porcine pancreas α -amylase.

PPHG : Post-prandial hyperglycemia.

PT: Polyphénols totaux.

الملخص

تعتبر النباتات الطبية اليوم مصدرًا أساسيًا لاكتشاف جزيئات علاجية جديدة، فعالة جدًا ضد العديد من الأمراض خاصة لعلاج مرض السكري وهو مرض شائع جدًا في جميع أنحاء العالم يتم علاجه بالأنسولين ومضادات السكر عن طريق الفم والتي يمكن أن تسبب آثارًا جانبية خطيرة، على عكس الأعشاب الطبيعية التي يمكن أن تسبب آثارًا جانبية نسبية. هذا العمل هو جزء من تقييم التأثير المثبط على أنفا ايلاس من أوراق الخوخ، والمعروف باسم *Prunus persica L.* عائلة Rosacées هي شجرة تستخدم على نطاق واسع في الطب التقليدي في الجزائر لما لها من مزايا علاجية عديدة. تم استخلاص الأوراق تحت التكتيف الراجع في الهكسان متبوعًا بالميثانول / الأسيتون حيث إن عائد المستخلص 29٪. أظهر الفحص الكيميائي النباتي الذي تم إجراؤه على مستخلص الأوراق وجود الالكالويدات و الطانين وفلافونيدات وتربينويدات بكثافة متفاوتة وعدم وجود الصابونين والكومارين. تم تحديد محتوى البوليفينول الكلي باستخدام كاشف Folin-Ciocalteu ، وهو 134,66 ملغ /GAE غ /DM. أما بالنسبة لمركبات الفلافونويد ، فقد تم تقييمها باستخدام طريقة ثلاثي كلوريد الألومنيوم (AlCl₃) ، ومحتواها 50,63 ملغ/ EC غ /DM. تم تقييم مركبات الطانين باستخدام طريقة الفانيلين و محتواها 53,01 مل EC غ /DM. ثم أجريت اختبارات على أساس تثبيط إنزيم ألفا أميليز باستخدام أكاربوز كجزيء مرجعي. أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن هناك نشاطًا مثبطًا لمستخلصات الأوراق ضد أنفا ايلاس بـقيم IC₅₀ التي تم الحصول عليها من مستخلصنا و acarbose على التوالي : 1.71 ملغ / مل ; 0.056 ملغ / مل. هذا يؤكد التأثير المثبط لـ *Prunus persica L.* على أنفا ايلاس .

الكلمات المفتاحية : أنفا أيلاس، مركبات الفينول، *Prunus persica L.* ، تحت الجزر.

Résumé

Les plantes médicinales représentent aujourd'hui une source incontournable pour la découverte de nouvelles molécules thérapeutiques, très efficaces contre de nombreuses maladies. Notamment pour le traitement du diabète qui est une maladie très fréquente dans le monde entier. Il est traité par l'insuline et les antidiabétiques oraux qui peuvent causer des effets secondaires graves, contrairement aux plantes naturelles qui causent peu voir par du tout des effets secondaire. Ce travail s'inscrit dans le cadre de l'évaluation de l'effet inhibiteur vis-à-vis de l' α -amylase des extraits phénoliques des feuilles du pêcher, connue sous le nom *Prunus persica* L. de la famille des Rosacées. C'est un arbre largement utilisé en médecine traditionnelle en Algérie pour ses nombreuses vertus thérapeutiques. Les feuilles ont été soumises à une extraction sous reflux dans l'hexane puis méthanol/acétone. Le rendement en extrait phénolique est de 29%. Le screening phytochimique réalisé sur l'extrait des feuilles a montré la présence des alcaloïdes, des tanins, des flavonoïdes et des terpénoïdes à des intensités variables et l'absence des saponines et des coumarines. La teneur totale en polyphénol a été déterminée en utilisant le réactif de Folin-Ciocalteu, et est de 134,66 mg GAE/g MS. Quant eux flavonoïdes, ils ont été évalués en utilisant la méthode de trichlorure d'Aluminium (AlCl₃), leur teneur est de 50,63 mg CE/g MS. Les tanins ont été évalués en utilisant la méthode de la vanilline, leur teneur est de 53,01 mg CE/g MS. Ensuite des tests basés sur l'inhibition de l'alpha amylase en utilisant l'acarbose comme molécule de référence ont été réalisés. Les résultats obtenues montrant qu'il y a une activité inhibitrice des extraits des feuilles sur l'alpha amylase avec des valeurs d'IC₅₀ obtenues de notre extrait et de l'acarbose respectivement de : 1,71 mg/ml et 0.056 mg/ml. Ce qui confirme l'effet inhibiteur des extraits de *Prunus persica* L. sur l'alpha-amylase.

Mots clés: Alpha amylase, Composés phénoliques, *Prunus persica* L, Sous reflux.

Abstract

Medicinal plants today represent an essential source for the discovery of new therapeutic molecules, very effective against many diseases. Particularly for the treatment of diabetes which is a very common disease all over the world. It is treated with insulin and oral anti-diabetics which can cause serious side effects, unlike the natural herb which can cause little or not at all. This work is part of the evaluation of the inhibitory effect on α -amylase from peach leaves, known as *Prunus persica* L. from the Rosaceae family. It is a tree widely used in traditional medicine in Algeria for its many therapeutic virtues. The leaves were extracted under reflux in hexane followed by methanol / acetone. The yield of extract is 29%. Phytochemical screening performed on the leaf extract showed the presence of alkaloids, tannins, flavonoids and terpenoids at varying intensities and the absence of saponins and coumarins. The total polyphenol content was determined using the Folin-Ciocalteu reagent, and is 134,66 mg GAE / g DW. As for the flavonoids, they were evaluated using the method of aluminum trichloride (AlCl₃), their content is 50, 63 mg EC / g DW. The tannins have been evaluated using the vanillin method, their content is 53, 01 mg EC / g DW. Then tests based on the inhibition of alpha amylase using acarbose as a reference molecule were carried out. The results obtained show that there is an inhibitory activity of leaf extracts against alpha amylase with an IC₅₀ values obtained from our extract and acarbose: 1.71 mg / ml; 0.056 mg / ml respectively. This confirms the inhibitory effect of *Prunus persica* L. on alpha-amylase.

Key words: Alpha amylase, Phenolic compounds, *Prunus persica* L, under reflux.

Introduction
Générale

Le diabète est un trouble métabolique, qui au cours de ces dernières décennies est devenu un problème majeur de santé publique, Puisqu'il affecte plus de 100 million de personnes dans le monde. Il est l'une des principales maladies non transmissibles dont la fréquence augmente à une vitesse alarmante, aussi bien dans les pays développés que dans les pays en cours de développement (OMS, 2011).

Cette pathologie est due à un déficit absolu ou relatif dans la sécrétion ou l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées, ce qui entraîne un métabolisme anormal des glucides, des protéines et des lipides (Elosta et al., 2012).

Il est caractérisé par une hyperglycémie chronique, soit une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) peu importe le type de diabète (Grimaldi, 2000). Les patients diabétiques doivent contrôler leur glycémie à l'aide d'un traitement médicamenteux ou d'un programme d'exercices. Les traitements actuels visent à soigner et non à guérir la maladie. Les médicaments tels que l'acarbose et le miglitol actuellement utilisés en clinique, empêchent la digestion des glucides et permettent un contrôle glycémique à court terme et cela en inhibant l'activité d'alpha-amylase (Charbonnel et Cariou, 1997).

L'alpha amylase est une enzyme du tube digestif d'origine pancréatique, elle digère les glucides en glucose et donc joue un rôle important dans le taux de la glycémie (Whitcomb et Lowe, 2007).

Des inhibiteurs d'enzyme d'origine végétale sont de plus en plus recherchés, et qui se base principalement sur les plantes médicinales. Anciennement utilisé par nos aïeux, aux cours de ces dernières décennies la popularité d'utilisation de médecine traditionnelle n'a fait qu'augmenter. Notamment, l'utilisation de plantes médicinales pour le traitement de maladies chroniques (Farnsworth et al., 1985). L'OMS encourage l'accroissement de la recherche de piste incluant le recourent aux traitements traditionnels à base de plantes médicinales (OMS, 1995).

Les plantes médicinales sont des ressources précieuses et représentent le principal moyen de soin pour la majorité des populations rurales et urbaines en Afrique (Badiaga, 2011).

L'Algérie, par la richesse et diversité de sa végétation, constitue un véritable répertoire phylogénétique, avec environ 4000 espèces et sous-espèces de plantes vasculaires (Dobignard et Châtelain, 2012).

Le pêcher est l'espèce fruitière la plus cultivée devant le pommier, le poirier et l'abricotier, en Algérie et en particulier à Tlemcen a cause du climat et du sol. Appelé *Prunus persica* L.

Cette plante est couramment cultivé pour ses nombreuses vertus, que ce soit pour son fruit, ses fleurs ou encore ses feuilles cette plante est très consommée dans le monde. Ses feuilles sont anthelminthiques, insecticides, astringentes, diurétiques, expectorantes, laxatives et légèrement sédatives (**Enweronu-Laryea et al., 2012**).

Dans ce travail, nous avons d'abord évalué la composition chimique en composés phénoliques de notre extrait des feuilles de *Prunus persica* L. Et ensuite nous avons évalué l'activité inhibitrice de l'extrait des polyphénols sur l'alpha amylase en utilisant l'acarbose comme molécule de référence.

Cette étude comporte trois parties :

La première partie est consacrée à une synthèse bibliographique, cette dernière comporte quelques généralités sur le diabète, l'alpha amylase ainsi qu'une présentation de la plante étudiée (*Prunus persica* L., Famille : Rosacée).

La seconde partie illustre la partie expérimentale, et plus précisément le matériel et les méthodes de travail utilisées pour l'analyse physico-chimique et l'activité inhibitrice d'alpha-amylase.

La dernière partie comporte les résultats et leur discussion. Et nous achèverons notre travail par une conclusion qui rassemblera nos réflexions avec des perspectives.

*I. Synthèse
bibliographique*

Chapitre 01 :
Généralités sur le
diabète

1. ASPECTS CLINIQUES DU DIABETE :

Le diabète est une pathologie métabolique qui se distingue des autres pathologies chroniques par plusieurs caractéristiques. Car elle est due à plusieurs phénomènes internes et externes à l'organisme et agit aussi de manière insidieuse, ce qui rend sa découverte difficile. Cette pathologie représente la quatrième cause de mortalité dans l'humanité après le cancer, les maladies cardiovasculaires et cérébraux vasculaires (**Li et al., 2004**).

1.1. Définition du diabète :

Le diabète est un ensemble de maladies métaboliques (**Drouin et al., 1999**).

Il est caractérisé par une hyperglycémie chronique, soit une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l (7 mmol/l) (**Grimaldi, 2000**).

Cela est due à des défauts soit dans la sécrétion ou l'action de l'insuline ou encore les deux, ce qui entraîne un métabolisme anormal des glucides, des protéines et des lipides (**Elosta et al., 2012**).

1.2. La classification du diabète :

Il y a plusieurs types du diabète, suivant la ou les causes qui entraînent le déséquilibre de la glycémie. Le diabète de type 1 et le diabète de type 2 les plus fréquents, mais au quels se rajoutent d'autres formes représentant 2.5 % des cas diabétiques (**Fagot et al., 2010**).

1.2.1. Le diabète de type 1 :

Le diabète de type 1 (DT1) est une maladie complexe, due à plusieurs facteurs, tels que la nature héréditaire, le dérèglement immunologique et l'exposition à des déclencheurs environnementaux (**Acharjee et al., 2013**).

Anciennement appelé diabète insulino-dépendant (DID). Il est lié ou non à une destruction auto-immune progressive des cellules β des îlots de Langerhans, par infiltration des lymphocytes et de macrophages qui conduisent en quelques années à un état d'insulinopénie absolue (**Zidi, 2010**).

1.2.2. Le diabète de type 2 :

Le diabète de type 2 (DT2) est la forme la plus fréquente du diabète. Il est moins fréquent chez les adolescents et les enfants. Anciennement nommé le diabète non insulino-dépendant (DNID) ou diabète de la maturité (**Zidi, 2010**), mais aussi parfois appelé « diabète gras » du fait de son lien étroit avec l'obésité. DT2 est le plus souvent transmis génétiquement au sein d'une famille (**Grimaldi, 2000**).

Chapitre 01 : Généralité sur le diabète

Il est caractérisé par une résistance à l'insuline et une carence relative de sécrétion d'insuline, l'une ou l'autre pouvant dominer à un degré variable, il peut aussi évoluer sans symptômes (**Fagot et al., 2010**).

➤ Différence entre diabète de type 1 et de type 2 :

Plusieurs caractéristiques nous permettent de distinguer entre le diabète de type 1 et le diabète de type 2, telle que : la fréquence, l'âge, les causes, les signes révélateurs et autres qui sont regroupées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 01 : Caractéristiques des diabètes de type 1 et de type 2 (**Hammiche, 2012**).

Type de diabète	D.I.D (Type1)	D.N.I.D (Type 2)
Fréquence	15%	85%
Age de début	< 20 ans	> 35 ans
Facteur héréditaire	Faible	Fort
Obésité	Non	Oui
Signes auto-immuns	Oui	Non
Insulino-sécrétion	Nulle	Carence relative
Insulino-résistance	Non	Oui

1.2.3. Le diabète gestationnel :

Il s'agit d'un diabète qui est découvert pendant les premiers mois de grossesse par une hyperglycémie qui est due à un trouble de la tolérance au glucose. Cette définition est indépendante du devenir des anomalies de la glycorégulation après la grossesse. Certains de ces états peuvent disparaître, d'autres peuvent persister, voire même s'aggraver (**Monnier, 2010**).

1.2.4. Le diabète de types MODY :

Maturity Onset Diabètes of the Young (MODY) sont des formes héréditaires de diabète sucré transmises sous le mode autosomique dominant, ces maladies mono géniques sont caractérisées par un diabète de gravité variable se développant chez l'enfant et chez l'adulte jeune des deux sexes (**Hennen, 2001**).

Ce type de diabète ressemble au diabète de type 2 dans son expression clinique mais survient avant l'âge de 30 ans, il présente 50% des couples dont un enfant est atteint (**Buyschaert, 2006**).

1.2.5. Le diabète mitochondrial :

Le diabète mitochondrial (MIDD) est une mutation ponctuelle de l'ADN mitochondrial en position 3243 conduisant à un déficit en ATP provoquant une diminution de l'insulino-sécrétion (**Buyschaert, 2006**).

1.2.6. Le diabète médicamenteux :

Certains nombres de médicaments sont capables de provoquer une intolérance au glucose, par exemple les corticoïdes, oestroprogestatifs combinés ainsi que les diurétiques thiazidiques, diazoxide et propranolol (**Perlemuter et al., 2000**).

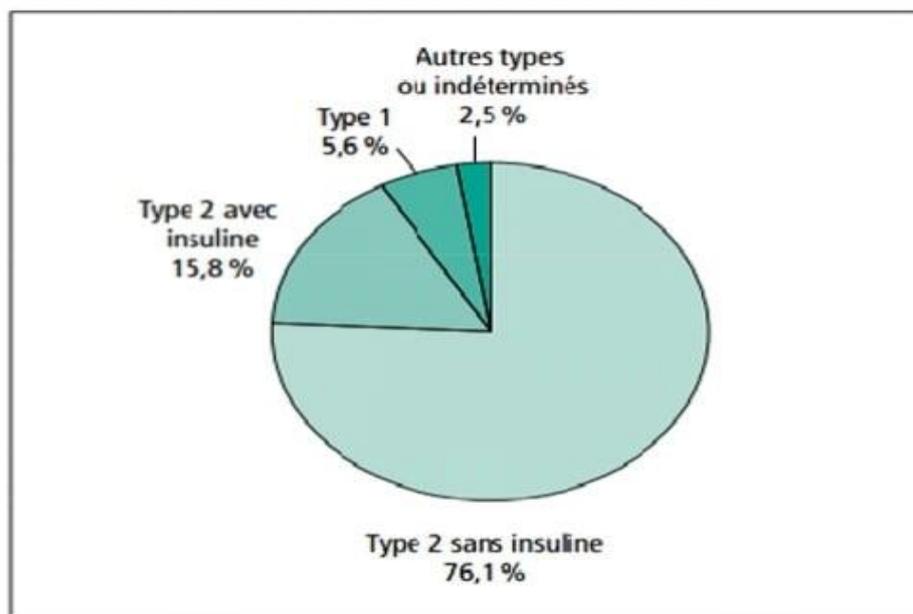


Figure 01 : Distribution des différents types de diabète, selon l'étude Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France Entre 2007-2010 (**Fagot et al., 2010**).

1.3. Les causes du diabète :

Jusqu'à ce jour, les chercheurs ne savent pas très exactement la cause précise de cette pathologie, car il y a un ensemble de facteur favorisants, les plus communs l'hérédité et l'obésité (**Abdelkebir, 2014**).

1.3.1. L'hérédité :

Le mode de transmission de la maladie reste encore mal connu, le diabète de type 2 est probablement une affection polygénique, c'est-à-dire déterminé par l'interaction d'anomalies de plusieurs gènes aboutissant à une altération de la production ou de l'action de l'insuline (**Slama, 2000**).

Cependant, en dehors du cas particulier du MODY, ces gènes ne sont pas encore identifiés, bien que certains d'entre eux aient fait l'objet de recherche approfondie (**Mouraux et Dorchy, 2005**).

1.3.2. Facteurs environnementaux :

1.3.2.1. L'obésité :

80% des personnes atteintes de diabète de type 2 sont en surpoids au moment du diagnostic, les Symptômes du diabète disparaissent dans un grand nombre de ces patients obèses suite à une perte de poids (**Abdelkebir, 2014**).

1.3.2.2. La mauvaise alimentation :

Les facteurs alimentaires les plus incriminés dans la genèse du diabète sont la forte consommation d'acides gras saturés, d'aliments à index glycémique élevé et une faible consommation de produits céréaliers complets. Un apport alimentaire excessif en chlorure de sodium a aussi été incriminé dans la genèse du diabète mais cette constatation reste à prouvée (**Steyn et al., 2004**).

La qualité de la composition du régime alimentaire, notamment la présence d'aliment à index glycémique élevé, ainsi qu'une alimentation riche en acides gras et pauvre en fibres double le risque de diabète (**Dubourg, 2014**).

Au cours de la vie fœtale une dénutrition protéino-calorique (alimentation déséquilibrée) aurait pour certaines patientes un effet diabétogène (**Atallah, 2007**).

Cependant des études ont montré que l'alimentation pouvait induire un diabète par l'intermédiaire des médiateurs de l'inflammation (**Meneton, 2006**).

1.3.2.3. La sédentarité :

La sédentarité constitue un facteur de risque du troubler l'équilibre glycémique et également à l'origine de complications du diabète et d'autres pathologies. Des études récentes montrent que l'exercice continu entraîne l'amélioration de l'équilibre glycémique et donc présente un effet protecteur (**Atallah, 2007**).

L'activité physique protège de la survenue du diabète de type 2, pour chaque dépense énergétique de 500 Kcal, il ya une diminution de 10% du risque de diabète de type 2 (**Helmrich et al., 1991**).

1.3.3. Facteurs physiologiques :

1.3.3.1. Diabète gestationnel :

Le diabète gestationnel peut se révéler dès la 24^{èmes} semaines de grossesse. Cette affection touche 3% des femmes enceintes et disparaît en général après la grossesse (**Mouraux et Dorchy, 2005**).

La grossesse est un facteur de risque ultérieur de diabète de type 2, que ce soit chez la mère ou encore aux enfants qui lors de leurs naissance pèsent plus de 4 Kg, de façon plus inquiétante, on constate que des enfants nés de mère ayant souffert de diabète gestationnel sont plus à risque d'être diabétiques ou d'être obèses (**Grimaldi, 2000**).

1.3.3.2. Age :

Le risque de développer un diabète de type 2 augmente avec l'âge, la tranche la plus touchée par le diabète est celle des 40-59 ans (**Grimaldi., 2000**).

Chez le sujet âgé, il y a une baisse de l'insulino-sécrétion et une augmentation de l'insulino-résistance. Lorsque l'organe a atteint ses limites de production, le diabète se manifeste (**Fagot et al., 2010**).

1.3.3.3. Le tabagisme :

La combinaison du diabète et du tabagisme accentue le risque de maladies cardiovasculaires et aggrave les complications du diabète telles que la néphropathie ou la rétinopathie. De plus, au cours des dernières décennies, des données scientifiques ont fait leur apparition suggérant un lien entre le tabagisme et le développement du diabète de type 2 (**Ko et Cockram, 2005**).

1.3.4. Facteurs pathologique :

1.3.4.1. Infections :

Certains virus peuvent détruire les cellules β chez les personnes sensibles (**Lamdjadani et Bouazza, 2017**).

1.3.4.2. Défaut du système immunitaire :

Il n'est pas la cause de diabète, mais de multiples facteurs qui peuvent déclencher le système immunitaire pour détruire les cellules β (**Abdelkebir, 2014**).

1.3.4.3. Un traumatisme physique :

Un accident ou une blessure peut détruire le pancréas où l'insuline est normalement produite (**Lamdjadani et Bouazza, 2017**).

1.3.4.4. Médicaments :

Les médicaments prescrits pour une autre condition peuvent démasquer le diabète, (Les médicaments contenant de la Cortisone et certains médicaments contre l'hypertension) (Lamdjadani et Bouazza, 2017).

1.3.4.5. Stress :

Les hormones libérées pendant les périodes de stress peuvent bloquer l'effet de l'insuline (Atallah, 2007).

1.4. Les complications du diabète :

Les maladies non transmissibles, qui sont considérées comme des pathologies chroniques à long durée (ALD), sont responsables de 63% des décès dans le monde, dont 5% sont dus au diabète sucré. Cependant, selon les estimations de l'OMS et FID, le diabète serait à l'origine de 4,8 millions de décès dans le monde, en tenant compte des liens de causalité du diabète avec les autres maladies chroniques (OMS, 2016).



Figure 02 : Les complications du diabète (FID, 2006).

En effet, le diabète n'est pas considéré comme principale cause de mortalité du fait de son caractère asymptomatique et le décès est attribué aux autres maladies qui sont plutôt des complications du diabète (Ferdjellah et Ghemari, 2013).

1.4.1. Les maladies cardiovasculaires :

Le diabète contribue à l'émergence des maladies cardiovasculaires, elles sont de 2 à 4 fois plus fréquentes chez les diabétiques que dans la population générale. Un taux élevé de glucose dans le sang contribue à la coagulation du sang avec le temps, le risque d'obstruction de vaisseaux sanguins près du cœur (infarctus) ou au cerveau (AVC). D'après l'étude Co Dim, un diabétique sur deux décède d'un infarctus ou d'un AVC (Sahnine et Yahiaoui, 2018).

1.4.2. La néphropathie :

Comme le diabète cause des troubles vasculaires, les petits vaisseaux des reins peuvent être affectés au point d'entraîner une détérioration progressive des reins qui se manifestera par divers problèmes, allant de l'insuffisance rénale à la maladie rénale irréversible (**Benachour, 2017**).

1.4.3. Les troubles oculaires :

Le diabète peut conduire à une détérioration progressive de la vision, il peut mener à la formation de cataractes, même à la perte de la vue. Les troubles oculaires constituent la complication du diabète la plus fréquente.

Pratiquement toutes les personnes souffrant du diabète de type 1 en développent tandis qu'ils touchent 60 % des diabétiques de type 2, la rétine est la partie de l'œil la plus souvent touchée (**Sahnine et Yahiaoui, 2018**).

1.4.4. La neuropathie :

La neuropathie est le nom donné aux affections qui touchent les nerfs et qui peuvent être douloureuses, quelle qu'en soit la cause. Elle se forme dans les 10 premières années du diabète chez 40 % à 50 % des personnes diabétiques de type 1 ou 2. La neuropathie découle d'une mauvaise circulation sanguine (donc d'un apport en oxygène insuffisant pour les nerfs) et du taux élevé de glucose qui altère la structure des nerfs (**Benachour, 2017**).

1.4.5. La sensibilité aux infections :

La fatigue et l'élévation de la glycémie parfois engendrée par la maladie rendent les diabétiques plus à risque d'infections périodiques parfois difficiles à guérir. Il peut s'agir d'infections de la peau, des gencives. En outre, le diabète peut ralentir le processus de cicatrisation ce qui peut causer des infections récalcitrantes dans les plaies (**Sahnine et Yahiaoui, 2018**).

1.4.6. Les complications du pied diabétique :

Le pied est la cible privilégiée du diabète, il s'agit d'une complication grave et fréquente (**Baalbaki, 2012**).

85 % des amputations chez les diabétiques sont précédées d'une ulcération du pied, qui augmente fortement avec l'âge (**Grimaldi, 2000**).

1.4.7. Les complications buccales :

Les complications dentaires du diabète cachent un mal évolutif qui peut aller jusqu'à l'infection buccale généralisée et la perte des dents (**Lequart, 2009**).

1. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DU DIABETE :

Le diabète devient de plus en plus la cause principale de morbidité et de mortalité dans le monde. D'où l'intérêt des données épidémiologiques de cette pathologie afin que ces dernières constituent des piste intéressantes pouvant promouvoir la recherche sur le diabète sucré, mais aussi elles sont considérées comme des informations importantes et une référence pour les décideurs pour tracer des programmes efficaces afin de lutter contre cette épidémie (**Belmouhoub et Hamdi, 2006**).

2.1. Le diabète dans le monde :

Le nombre de diabétique ne cesse d'augmenter à travers le monde. En effet, cette pathologie lourde touche toute la population, personne ne semble épargné par cette affection, mais avec des fréquences qui varient d'un pays à l'autre (**Sahnine et Yahiaoui, 2018**).

Les statistiques que nous allons présenter sont issues des études et enquêtes faites par la Fédération internationale du diabète (FID) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS) (**Ferdjellah et Ghemari, 2013**).

2.1.1. La prévalence du diabète dans le monde :

Le diabète de type 1 ne concerne généralement qu'une minorité de la totalité de la population atteinte du diabète, soit 10 à 15% des diabétiques. Cela dit, son incidence ne cesse d'augmenter, aussi bien dans les pays pauvres que les pays riches. Ce type de diabète apparait le plus souvent chez le sujet jeune, alors que le diabète de type 2 constitue 85 à 95 % de l'ensemble des diabétiques dans le monde et affecte particulièrement la population adulte, mais peut survenir à n'importe quel âge. Le diabète de type 2 est répandu et se présente aujourd'hui comme un sérieux problème de santé publique (**OMS, 2016**). Selon FID, le nombre des diabétiques dans le monde en 2014 est estimé 422 millions de personnes. De plus, cette même organisation estime qu'en 2030, 552 millions de personnes à travers le monde pourraient être diabétiques (**Sahnine et Yahiaoui, 2018**).

Cependant, le nombre de personnes atteintes de cette maladie est toujours sous-estimé du fait de l'existence d'un nombre important de cas méconnus pour plusieurs raisons, tels que le Caractère asymptomatique du diabète de type 2 et l'abstention des gens de faire le dépistage d'une manière volontaire (**Ferdjellah et Ghemari, 2013**).

Chapitre 01 : Généralité sur le diabète

La prévalence du diabète a connu une augmentation considérable, voire exponentielle à travers tous les pays du monde. Le tableau ci-dessous nous présentera l'évolution du nombre de personnes atteintes de diabète, tout type confondu, dans le monde de 1985 à 2014 (**Atlas mondial de diabète, 2017**).

Tableau 02 : Evolution du nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde de 1985 à 2014 (OMS, 2016).

Années	1985	1995	2000	2003	2007	2010	2012	2014
Nombre de diabétiques (millions)	30	51	77	94	116	140	167	199

Le Tableau 02 nous donne une image globale de la gravité de la maladie diabétique et l'augmentation vertigineuse de sa fréquence d'une année à une autre. En effet, le nombre de diabétiques dans le monde est passé de 30 millions en 1985 à 422 millions en 2014, ce qui présente une véritable épidémie mondiale (**Sahnine et Yahiaoui, 2018**).

Tableau 03: les dix premiers pays qui comptent le plus grand nombre d'adulte atteints de diabète en 2017 (**Atlas mondial de diabète, 2017**).

Les pays	Le nombre de diabétiques (en millions)
Chine	144.4
Inde	72.9
Etat unis d'Amérique	30.2
Brésil	12.5
Mexique	12.0
Indonésie	10.3
Russie	8.5
Egypte	8.2

Allemagne	7.5
Pakistan	7.4

Nous remarquons à partir de cette classification que la répartition des diabétiques est très inégale dans le monde. En effet, deux tiers d'entre-deux vivent dans les pays en voie de développement, dont la Chine et l'Inde qui sont les plus touchés ; ils comptent à eux seuls, plus de 210 millions de diabétiques, ce qui peut s'expliquer par leur démographie importante (**Sahnine et Yahiaoui, 2018**).

Les autres pays dans le Tableau 02 comptent un nombre moins important de personnes diabétiques par rapport aux deux premiers, mais reste toujours élevé d'où la nécessité de lutter contre cette maladie. En plus de ces pays, plusieurs autres sont menacés par cette épidémie de diabète en enregistrant des taux de prévalence très élevés (**Atlas mondial de diabète, 2017**).

2.2. L'épidémiologie du diabète en Algérie :

En Algérie, la pathologie du diabète vient en deuxième position dans le classement des maladies chroniques derrière l'hypertension. En effet, le diabète est devenu un véritable problème de santé publique, selon la FID l'Algérie comptait 1 604 290 diabétiques en 2014, soit une prévalence de 7,54% pour la même année, 894 150 de personnes diabétiques non diagnostiqués et 1 million d'enfants diabétiques à travers le territoire national. Le diabète est la cause d'une forte morbidité et mortalité au sein de la population active algérienne et est considéré parmi les principaux motifs d'hospitalisation, d'où la nécessité de tirer la sonnette d'alarme pour faire face à cette maladie et ses conséquences désastreuses.

2.2.1. La prévalence du diabète en Algérie :

En Algérie, la prévalence du diabète est peu connue, du fait de l'absence d'enquêtes périodiques et les données dont on dispose sont souvent des estimations, car les experts ont constaté que la fréquence semble suivre la même tendance. L'évaluation faite par l'OMS en 2007 a révélé un taux de 7,3 % et pourrait atteindre 8,9 % d'ici l'année de 2025.

Le diabète pose un vrai problème de santé publique par le biais des complications chroniques dominées par les complications cardiovasculaires, le pied diabétique, l'insuffisance rénale chronique et la rétinopathie (**Belhadj et al., 2005**).

Une étude menée dans l'ouest algérien entre 1989 et 1993, montre que seul le pied diabétique représente près de 10 % des hospitalisations, avec une mortalité de 9,1 % et une amputation chez un tiers des cas (**Malek et al., 2001**).

3. LA PRÉVENTION DU DIABÈTE :

Le diabète peut être à l'origine de graves complications, s'il n'est pas pris en charge par des stratégies et des politiques efficaces de prévention et de contrôle. En effet, la prévention constitue la meilleure stratégie pour lutter contre les facteurs de risque de cette pathologie qui sont responsables de son apparition, ce qui permettra d'éviter ou de retarder sa survenue chez les sujets présentant des facteurs de risque pour développer le diabète ou ayant des prédispositions génétiques.

La prévention du diabète se fait sur deux niveaux, à savoir : la prévention primaire, secondaire.

3.1. La prévention primaire du diabète :

D'après l'OMS, « La prévention primaire comprend tous les actes destinés à diminuer l'incidence d'une maladie dans une population.

3.1.1. La bonne hygiène de vie :

Adopter un style de vie sain peut diminuer le risque d'apparition de la maladie ou en limitant les complications. En effet, une alimentation équilibrée, l'activité physique et des conseils médicaux appropriés, jouent un rôle significatif dans la prévention du diabète (**Sahine et Yahiaoui, 2018**).

Cependant, c'est la lutte contre la surcharge pondérale qui joue un rôle important dans la prévention du diabète, car plus il y a de graisse dans l'organisme, surtout au niveau abdominal, plus l'insuline a du mal à faire rentrer le sucre dans les cellules. Le sucre reste donc dans le sang, d'où le diabète. Environ 70 % des diabétiques de type 2 sont en surpoids. Ainsi, perdre 10 % de son poids est bénéfique pour améliorer sa glycémie, et afin de réaliser cet objectif des mesures hygiéno-diététiques s'imposent en tenant un régime alimentaire bien équilibré, et ce en choisissant le plus souvent possible des aliments qui contiennent moins de matières grasses, moins de sucre ajouté, moins de sel et en augmentant la consommation d'aliments riches en fibres.

Des études récentes démontrent qu'une augmentation même légère de la fréquence et de l'intensité de l'activité physique a des effets bénéfiques sur la santé, particulièrement chez les personnes sédentaires. Il a ainsi été démontré que marcher régulièrement au moins 30 minutes par jour réduit le risque de diabète de type 2 de 35 à 40 %. De ce fait, l'augmentation de l'activité physique permet de dépenser l'énergie stockée, d'où l'accroissement du métabolisme et une meilleure utilisation de l'insuline injectée ou produite par le pancréas (**Sahine et Yahiaoui, 2018**).

3.1.2. L'identification des personnes à haut risques :

L'identification de toutes les personnes à haut risque de développer un diabète de type 2 est nécessaire pour appliquer les mesures préventives (Sahnine et Yahiaoui, 2018).

3.1.3. Le dépistage des états pré-diabétique :

Un test de la glycémie est conseillé afin de détecter à un moment précoce un état de pré diabète qui mène au développement d'un diabète de type 2 s'il n'est pas pris en charge à temps. Les professionnels de la santé (médecins, infirmiers, diététiciens ...etc.) jouent un rôle éminent à ce niveau en demandant le taux de glycémie à toute personne consultante présentant un facteur de risque de développer un diabète (Sahnine et Yahiaoui, 2018).

3.1.4. La prévention par les médicaments :

D'après les résultats d'une vaste enquête réalisée à l'échelle internationale, l'étude DREAM révèle qu'une approche pharmacologique, jumelée à une saine alimentation et à l'exercice physique, constituerait une stratégie efficace pour retarder l'apparition du diabète et stabiliser la glycémie chez les personnes à risque élevé.

3.2. La prévention secondaire du diabète :

Dans le cas d'un échec de la prévention primaire, ce qui signifie l'apparition de la maladie, une prévention secondaire est préconisée.

La prévention secondaire repose sur plusieurs pratiques qui permettent d'éviter l'apparition des complications qui affectent la qualité de vie du diabétique et parmi ses mesures on peut citer les suivantes :

3.2.1. Le dépistage précoce de la maladie :

Il est essentiel de dépister précocement le diabète avant que ne surviennent les complications liées à cette maladie, qui constitue une menace pour la personne atteinte et afin de la prendre en charge dès son début par un bon contrôle de la glycémie et en évitant tout comportement pouvant aggraver la maladie (Sahnine et Yahiaoui, 2018).

3.2.2. Le bon contrôle de la glycémie :

Le bon contrôle de la glycémie dès le déclenchement du diabète par des mesures hygiéno-diététiques et par des traitements médicaux, permet d'empêcher ou de retarder l'apparition des

complications à court et à long terme. Une personne diabétique doit savoir contrôler régulièrement sa glycémie sanguine (Sahnine et Yahiaoui, 2018).

3.2.3. La meilleure observance du traitement médicamenteux :

L'observance est un élément clé du succès d'une thérapie médicamenteuse, lorsqu'un médecin prescrit au patient diabétique un traitement médicamenteux, ce dernier doit faire preuve de vigilance et d'observance des conseils de son médecin. Le sujet diabétique doit respecter à la lettre les règles ou les modalités du traitement données par son médecin (Sahnine et Yahiaoui, 2018).

3.2.4. L'éducation préventive :

L'éducation diabétique joue un rôle majeur dans la prévention, car elle permet au patient de prendre toutes les précautions nécessaires pour éviter de développer une complication. De plus, elle lui donne la conscience qui le pousse à suivre rigoureusement les conseils de son médecin et de tenir une auto surveillance régulière de la glycémie après avoir constaté la gravité des complications que provoque la mauvaise prise en charge du diabète et leurs effets dramatiques sur sa qualité de vie (Sahnine et Yahiaoui, 2018).

4. LE TRAITEMENT :

4.1. L'insulinothérapie :

L'insulinothérapie est le seul traitement pour le diabète de type 1, cette thérapie consiste en la substitution de l'insuline manquante par des injections quotidiennes d'insuline exogène, dont la quantité est déterminée au préalable en fonction de la glycémie (Klein, 2009).

4.2. Les médicaments antidiabétiques oraux :

Il existe différentes classes d'antidiabétiques oraux, les Biguanides, les Glitazones, les Sulfamides, les Glinides et les Inhibiteurs des α -glucosidases : Les deux premiers diminuent l'insulino-résistance alors que les trois derniers stimulent l'insulino-sécrétion (Klein, 2009).

4.3. Le traitement par les plantes :

Les plantes médicinales sont employées pour le contrôle du diabète dans beaucoup de pays. Environ 1200 plantes, couvrant 725 genres différents et 183 familles de plantes, la plupart d'entre elles auraient des propriétés hypoglycémiantes, mais la plupart du temps, ces affirmations sont isolées et peu d'entre elles ont fait l'objet d'une vérification scientifique (Bouxiid, 2012).

5. LE DIABÈTE ET PHYTOTHERAPIE :

5.1. La définition de la phytothérapie :

Le mot phytothérapie provient deux mots (phyton = végétal et Therapein = soigner) qui signifient essentiellement « soigner avec les plantes ». La phytothérapie désigne la médecine basée sur les extraits des plantes et les principes actifs naturels (Boussaid et al., 2014).

5.1.1. La phytothérapie traditionnelle :

C'est une thérapie de substitution qui a pour but de traiter les symptômes d'une affection. Ses origines peuvent parfois être très anciennes et elle se base sur l'utilisation de plantes selon les vertus découvertes empiriquement (Chabrier, 2010).

5.1.2. La phytothérapie clinique :

C'est une médecine de terrain dans laquelle le malade passe avant la maladie. Une approche globale du patient et de son environnement est nécessaire pour déterminer le traitement, ainsi qu'un examen clinique complet. Son mode d'action est basé sur un traitement à long terme agissant sur le système neuro-végétatif (Chabrier, 2010).

5.2. Différents principes actifs à effets antidiabétique :

5.2.1. Alcaloïdes :

Initialement définis comme des substances azotées, basiques, d'origine naturelle et de distribution restreinte. Leur atome d'azote est inclus dans système hétérocyclique et ils possèdent une activité pharmacologique significative (Bhira, 2012).

5.2.2. Polysaccharides :

On les trouve dans toutes les plantes. Du point de vue phytothérapie, les plus importants sont les mucilages et les gommages qui absorbent de grande quantités d'eau (Boussaid et al., 2014).

5.2.3. Les composés phénoliques :

5.2.3.1. Flavonoïdes :

Les flavonoïdes sont formés d'un squelette à 15 atomes de carbone (C6-C3-C6), correspondant à la structure du diphénylpropane. Au sein des flavonoïdes, on retrouve les flavonols, les flavones, les flavonoïdes et les tanins condensés..... (Boutakiout, 2015).

5.2.3.2. Les tanins :

Les tanins (ou tannins) sont des polyphénols d'origine végétale caractérisés par leur réaction de précipitation avec les protéines.

Les tanins représentent un groupe de métabolites secondaires largement distribué dans le monde végétal (Bhira, 2012).

5.2.4. Les saponines :

On entend par saponosides, des hétérosides naturels dont la matière est un composé soluble à l'eau ou dans l'alcool qui la rend moussante comme une eau de savon (Bhira, 2012).

5.2.5. Les terpènes :

Ce sont des composés organiques lipidiques dérivant de la condensation de plusieurs molécules d'isoprène. Les terpènes constituent le principe odoriférant des végétaux (Zidi, 2010).

5.2.6. Les mucilages :

Ce sont des polysaccharides hétérogènes acides. Ils sont composés de fucose, d'acide glucuronique et d'acide manuronique. Ce sont des constituants normaux des cellules végétales qui se dissolvent plus ou moins au contact de l'eau (Zidi, 2010).

*Chapitre 2 : Alpha
Amylase*

1. GENERALITE SUR ALPHA AMYLASE :

1.1. Définition :

L'alpha-amylase pancréatique (E.C. 3.2.1.1) est une enzyme clé dans le système digestif puisque elle représente environ 5 à 6% des protéines totale dans les sécrétions pancréatiques (**Whitcomb et Lowe, 2007**). Découverte en 1833 par les français Anselme Payen et Jean-François Persoz. Ils l'ont appelé diastase ou takadiastase en se basant sur le mot grec «séparer», cette enzyme appartenant à la famille des hydrolases (**Mercier, 1985 ; Keating et al., 1998**) est non seulement présente dans le pancréas mais aussi dans la salive. Tout comme l'amylase pancréatique, l'amylase salivaire est une 1,4- α -d-glucane glucanohydrolase (**Karn, 1978**). La séquence d'acides aminés de l'enzyme salivaire et pancréatique ne diffère que de 6% (**Abrams et al., 1987**).

1.2. Origine :

L' α -amylases est abondantes dans tous les règnes (bactérienne, fongique, animale et végétale), les différentes origines n'affectent en aucun cas l'activité amylolytique. Son isolation a été faite par extraction à partir des tissus végétaux et animaux ou par fermentation par des cellules microbiennes (**Nouadri, 2011**).

1.2.1. Origine animale :

L' α -amylase d'origine animale est extraite généralement du pancréas des mammifères tels que les porcs et les veaux mais aussi de la salive humaine (**Chatterton et al, 1996**). Chez l'être humain, l'enzyme est largement présente dans les sécrétions salivaires et pancréatiques (**Coolbear et al, 1992**). Les produits qui résulte de la digestion par α -amylase sont appelés dextrans, un mélange de maltotriose, maltose, et oligosaccharides ramifiés de 6 à 8 unités de glucose contenant les liaisons α -1,4 et α -1,6.les dextrans sont ensuite digérés par les enzymes de la Bordure en brosse intestinale (maltase et isomaltase) (**Alpers, 1994**).

1.2.2. Origine végétale :

L' α -amylase d'origine végétale possède une importance fondamentale dans le métabolisme des glucides. Car elles participent à la conversion de l'amidon le réduisant en sucres réducteurs (**Nouadri, 2011**).

Ces enzymes végétales sont obtenues généralement par extraction à partir des céréales et notamment l'orge, le blé, le son ou le riz. C'est au cours de la germination des grains qu'elles sont souvent formées. (**Srinivasa et al., 2005**)

1.2.3. Origine microbienne :

On distingue les α -amylases fongiques et bactérienne :

a) Les α -amylases fongiques :

Les α -amylases d'origine fongiques sont différentes des alpha amylases d'origine bactériennes et cela par une inactivation par la température, un pH optimal faible (4-5) et un pouvoir élevé de saccharification (Costes, 1982).

b) L' α -amylase bactérienne :

Obtenu principalement par fermentation de *Bacillacées*. Ce type d'enzyme est exo-cellulaire, Historiquement la première enzyme a été produite à partir de souches de *Bacillus amyloliquefaciens*, *B. licheniformis* ou *B. subtilis* fermentant en surface (Mctigue et al.,1995).

Tableau 04: Quelques propriétés des α -amylases (Khacheba, 2008).

Enzyme d'origine	Exemple	PH optimale	Température optimale (°C)
Animale	Salive humaine	6,9	40
	Pancréas de porc	6,9	37
végétale	Malte d'orge	4,7-5,4	50-55
	Blé	4,6	60-66
Microbienne	<i>Bacillus</i>	5,2	57
	<i>coagulans</i>	5,5-6,9	40
	<i>Aspergillus oryzae</i>		

1.3. Mécanisme d'action :

L'alpha-amylase pancréatique (E.C. 3.2.1.1) est une enzyme indispensable à la digestion. Car elle déclenche l'étape initiale d'hydrolyse de l'amidon en maltose et finalement en glucose. La dégradation de l'amidon par cette enzyme se fait rapidement et conduit à une hyperglycémie postprandiale élevée (PPHG). Il a été démontré que l'activité de l' α -amylase pancréatique humaine (HPA) dans l'intestin grêle est corrélée à une augmentation des taux de glucose postprandial, dont le contrôle est donc un aspect important dans le traitement du diabète (Eichler et al., 1984).

2. CARACTERISTIQUES DE L'ALPHA AMYLASE :

2.1. Poids moléculaire :

Le poids moléculaire des α -amylases varie d'une origine à l'autre et d'une espèce à l'autre. Il est compris entre 40.000 et 90.000 daltons (Schomburg et Salzmann, 1991).

Tableau 05: Poids moléculaire de quelques α -amylases de différentes sources (Panchal, 1990).

Origine de l' α -amylase	Poids moléculaire	Source bibliographique
Candida Antarctica	50000	(de Mot et Varachtert, 1986)
Schwanniomyces alluvius	52000 61900	(Wilson et al, 1982)
Aureobasidium pullulans N13	98000	(Li et al, 2007)
Cryptococcus flavus	66000	(Wanderly et al, 2004)
Saccharomycopsis fubiligera	54000	(Chi et al, 2009)
Lipomyces kononenkoae CBS5608	38000	(Spencer-Martins et al, 1979)
Lipomyces kononenkoae	76000	(Prieto et al, 1995)
Filobasidium capsuligenum	64000 56000	(de Mot et Verachtert, 1985) (Tsiomenko et al, 1992)
Saccharomyces cerevisiae	54100	(DeMoraes et al, 1999)

2.2. pH optimum :

L'enzyme est habituellement stable dans une gamme de pH de 5 à 8, pour les α -amylases fongiques l'optimum se situant entre 4 à 5 et un optimum supérieur à la neutralité 6 à 8.5 pour les α -amylases bactériennes (Ait Kaki-El-Hadef El-Okki et al., 2012). Pour les levures, selon les espèces l'enzyme requiert des pH entre 4 à 6 (Panchal, 1990).

Tableau 06: pH optimum de quelque α -amylases de différentes sources (McMahon et al., 1999).

Origine de l' α -amylase	pH optimum	Source bibliographique
<i>Candida antractica</i>	4.2	(De Mot et Varachtert, 1986)
<i>Schwanniomyces alluvius</i>	3.75-5.5 6,3	(Moranelli et al, 1987) (Wilson et al, 1982)
<i>Cryptococcus sp.S-2</i>	6	(Iefuji et al, 1996)
<i>Filobasidium capsuligenum</i>	5,6	(Tsiomenko et al, 1992)
<i>Schwanniomyces castellii</i>	4,5-7,2	(Clementi et Rossi, 1986)
<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	5	(De Moraes et al, 1999)
<i>Aureobasidium pullulans</i> N13 ; <i>Aureobasidium pullulans</i>	4,5 5	(Li et al, 2007) (Saha et al, 1994)
<i>Lipomyces kononenkoae</i>	4,5-5	(Prieto et al, 1995)

2.3. Température optimum :

Les α -amylases ont des températures optimales comprises entre 40°C et 90°C. Cela diffère selon l'origine et les espèces, **(Schomburg et Salzmann, 1991)**.

Les amylases microbiennes, par exemple, ont une forte thermo stabilité (30-60°C) et leur température optimale se situant entre 40°C et 70°C **(Park et al., 1997)**. l'alpha amylase bactérienne est réputée pour sa grande thermo-stabilité, celle de *Bacillus amyloliquefaciens* est caractérisée par un optimum de température qui va de 70°C à 90°C , alors que l'alpha amylase fongique est d'une thermo-stabilité assez faible, son optimum se situe entre 50°C et 55°C **(Nouadri, 2011)**. L'alpha amylase levurienne a des optimums de température, allant de 40°C à 60°C et parfois même 70°C pour certaines espèces comme *Lipomyces starkeyi* **(Panchal, 1990)**.

Tableau 07 : Température optimale de quelques α -amylases de différentes sources (Schombury et Salzmann, 1991).

Origine de l' α -amylase	Température optimale (°C)	Source bibliographique
<i>Candida antractica</i>	62	(De Mot et Varachtert, 1986)
<i>Schwanniomyces alluvius</i> ; <i>Schwanniomyces alluvius</i> UCD 5483	45-50 40	(Moranelli et al, 1987) (Wilson et al, 1982)
<i>Filobasidium capsuligenum</i>	50 45	(De Mot et Varachtert, 1985) (Tsiomenko et al, 1992)
<i>Schwanniomyces castellii</i>	45	(Clementi and Rossi, 1986)
<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	50	(De Moraes et al, 1999)
<i>Aureobasidium pullulans</i> N13	60 50-60	(Li et al, 2007) (Saha et al, 1994)
<i>Aureobasidium pullulans</i>		
<i>Lipomyces kononenkoae</i> CBS5608	70	(Prieto et al, 1995)

2.4. Effecteur :

Toutes les enzymes α amylases, nécessitent la liaison d'au moins un ion calcium, pour le maintien de leur stabilité structurale et intégrité (Vallee et al, 1959 ; Steer et Levitzki, 1973). Néanmoins, à une concentration supérieure à 20mM, le calcium devient inhibiteur (Boel et al., 1990).

3. NOMENCLATURE D'ALPHA AMYLASE :

Nomenclature codifiée : EC 3.2.1.1

Nomenclature commune : α –amylase

Autres appellation (s): maxilase, glycogénase, endoamylase; Taka-amylase A.

Nomenclature systématique: 1,4- α -D-glucane-4-glucanohydrolase (Schamburg et Slzmann, 1991 ; Dauter et al., 1999).

4. STRUCTURE D'ALPHA AMYLASE :

L' α -amylase est une glycoprotéine, composée de trois domaines globulaires (A, B et C) (Farber et Petsko, 1990). L'enzyme renferme une partie glucidique, formée principalement, de D-glucose, D-mannose, D-xylose, D-galactose et D-glucosamine (Stefanova et Emanuilova, 1992) reliée à la chaîne polypeptidique composée de 471 à 483 résidus d'acides aminés, avec 4 ou 5 ponts disulfure (Heslot, 1996).

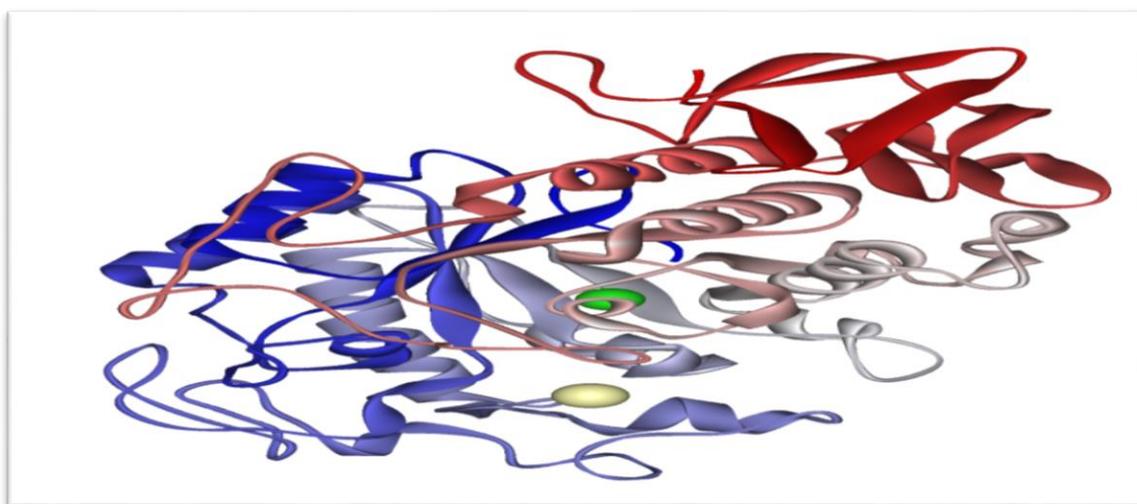


Figure 03 : structure tridimensionnelle de l' α -amylase (Kraulis, 1991).

Les trois domaines, de même que les ions de chlorure et de calcium, sont représentés : domaine A de couleur gris et rose, domaine B de couleur bleu, domaine C de couleur rouge. L'ion de calcium (sphère jaune) et l'ion de chlorure (sphère verte).

-Le domaine A, le plus grand, forme un tonneau (β/α) qui contient 8 hélices α et de 8 feuillés β plissés et qui se disposent de façon parallèle, à la partie C-terminale des feuillés β se trouve le site actif ainsi que le site de liaison de l'ion chlorure (Whitcomb et Lowe, 2007).

- Le domaine B, le plus petit domaine, qui est adjacent à la structure du domaine A, est formé d'une boucle de 64 résidus d'acide aminé et constitue une sorte de « couvercle » au-dessus du site actif. Il est impliqué dans la liaison des ions Ca^{2+} qui jouent un rôle structural et participent à la stabilité de l'enzyme (Boel et al., 1990 ; Mobini-Dehkordi et Afzal Javan, 2012; Elleuche et Antranikian, 2013).

- le domaine C est constitué d'un tonneau de 8 feuillés β antiparallèles (Kadziola et al., 1994)

Le site actif de l'enzyme (contient trois groupements d'acides aminés de couleur rouge et blanche), l'aspartate (197, 300) et le glutamate (233) qui agissent en concordance pour séparer les liaisons entre les sucres dans une chaîne d'amidon. Cette structure comporte une courte chaîne de cinq unités de sucre (de couleur orange et jaune), le site de clivage est de couleur rose, l'ion de calcium est représenté par la sphère grise, où il stabilise la structure de l'enzyme. Mais aussi un ion chlorure activateur allostérique de l'enzyme représenté par une sphère verte (**Nielsen et al., 2001**).

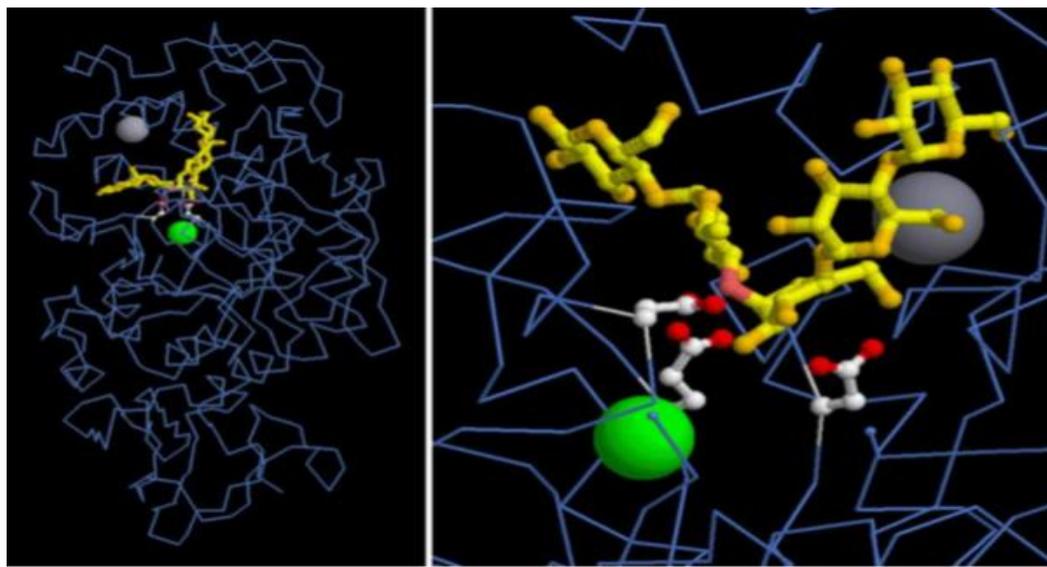


Figure 04 : Structure et site catalytique de l' α -amylase (blanche et rouge : trois groupement d'acides aminés, jaune et orange : cinq unité de sucre, rose : site de clivage, sphère grise : ion de calcium et une sphère verte : ion de chlorure) (**PDB, 2006**).

5. METABOLISME DES HYDRATES DE CARBONES :

L' α -amylase salivaire décompose partiellement les hydrates de carbone provenant de l'alimentation les transformant en oligosaccharides, qui sont ensuite catalysée par l' α -amylase pancréatique dans l'intestin qui formera le maltotriose, le maltose et les oligodéxtrans.

L' α -glucosidase agit sur le maltotriose et le maltose pour former un monosaccharide (glucose) qui pourra pénétrer dans les vaisseaux sanguins. La digestion des glucides après les repas conduit à une condition appelée hyperglycémie postprandiale (PPHG) dans le cas des diabétiques de type 2 (**Bhat et al., 2008; Ponnusamy et al., 2011**).

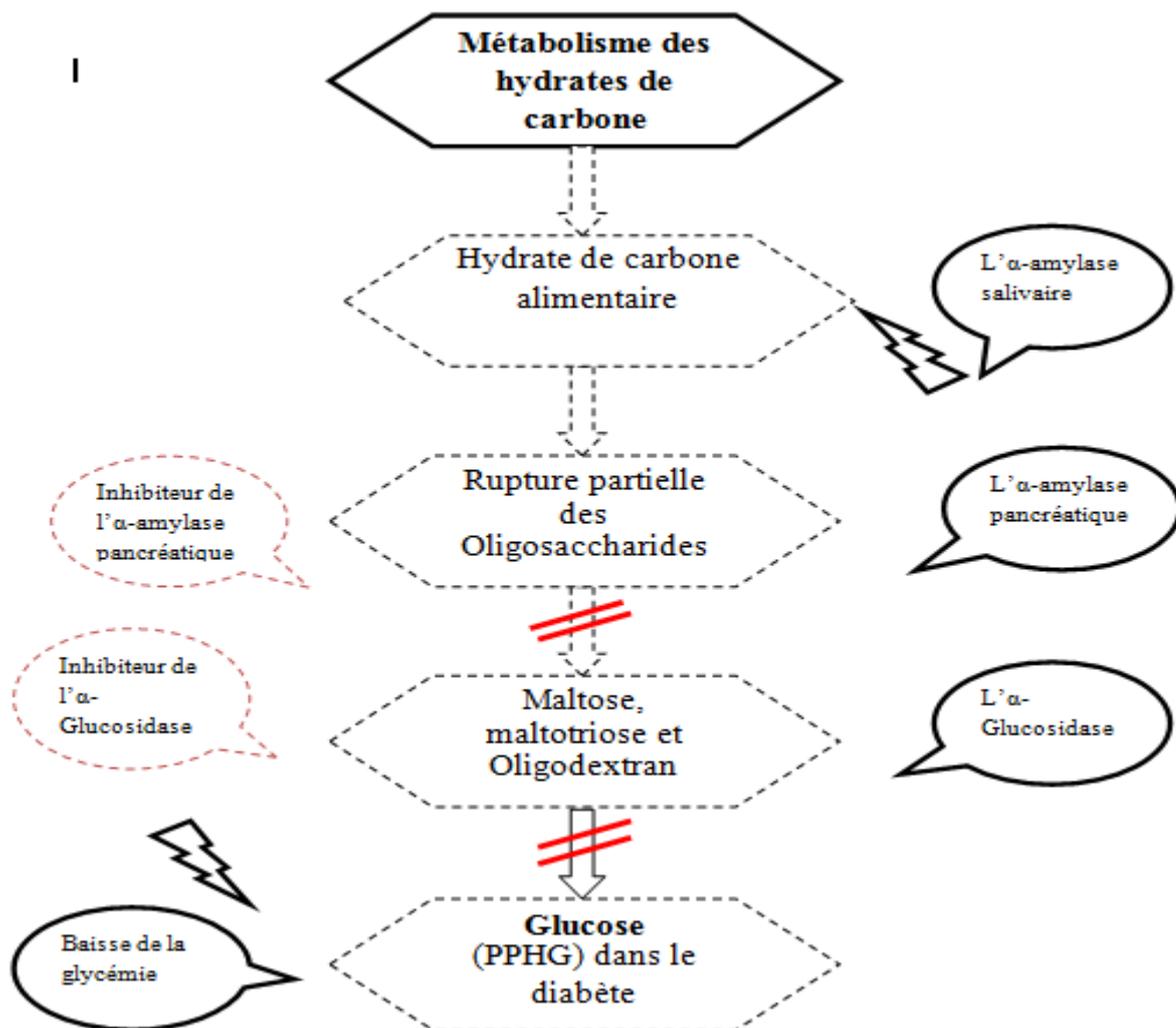


Figure 05: Métabolisme des hydrates de carbones. (Bhat et al., 2008)

Les marques de barre double de couleur rouge (**//**) indiquent l'inhibition de l'activité des enzymes pancréatique (l'alpha-glucosidase et l'alpha-amylase) conduisant à une réduction de la concentration d'oligosaccharide, de maltose et de glucose et diminue donc le taux de glycémie dans le sang (Bhat et al., 2008; Ponnusamy et al., 2011).

6. INHIBITION DE L'ALPHA-AMYLASE :

L'α-amylase joue un rôle important dans le processus de digestion des hydrates de carbone complexes. C'est pourquoi, l'inhibition de l'enzyme peut retarder la digestion des oligosaccharides et des disaccharides, ce qui va retarder l'absorption du glucose ainsi que la réduction du taux de glucose dans le plasma, aboutissant finalement à la suppression de l'hyperglycémie postprandiale (Lebovitz, 1997).

Il existe des médicaments capables d'inhiber l'activité de l'α-amylase prouvent ainsi retardé la digestion des hydrates de carbone, et donc la réduction l'hyperglycémie postprandiale (He, 1998). Pour les patients atteints de diabète de type II, L'Acarbose, le miglitol et le voglibose sont largement utilisés, isolés ou en combinaison avec des sécrétagogues d'insuline.

L'être humain est toujours en quête d'agents hypoglycémisants oraux efficaces qu'il est des effets secondaires légers ou pas. Le règne végétal est un vaste domaine de recherche, avec plus de 1200 espèces végétales ont été enregistrées pour être employées empiriquement dans le monde entier pour leur présumer activité hypoglycémique. De ce fait, les inhibiteurs naturels de l' α -amylase émanent de sources végétales offrent une stratégie prometteuse pour le contrôle de l'hyperglycémie (**Tundis et al., 2010**).

Un nombre croissant d'enquêtes ont évalué la possible efficacité des inhibiteurs d' α -amylase dans le traitement du diabète, au cours des dernières années (**Buisson et al., 1987**).

Chapitre 3 :
Prunus persica L

1. CONNAISSANCE SUR LA PLANTE ETUDIÉE :

1.1. Aspect botanique :

1.1.1. Description :

Appelé *persica vulgaris* L. ou *Prunus persica* L. en latin, le pêcher appartient à la sous famille des Amygdaloïdeae et à la famille des rosaceae. Cette famille est considérée comme la 19^{ème} plus grande famille de plantes, elles sont généralement utilisées pour leurs beautés et parfums. (**Esmaeilli et al., 2010**). Elle est caractérisée par son afflux dans les régions tempérées de l'hémisphère Nord, la majorité des Rosacées sont des arbres (**Dupont et Guignard, 2007**).

Le pêcher est un arbre fruitier à écorce lisse, sa hauteur peut atteindre les 10 mètres, il est à croissance rapide et à port étalé.

Ses feuilles caduques sont de couleur verte et dégagent une légère odeur d'amande. Elles sont longues de 8 à 15 centimètres sur 2 ou 3 centimètres de largeur, sont donc plus longue que large mais aussi pointue à l'extrémité (**figure 06**).

Ses fleurs apparaissent avant les feuilles à la fin de l'hiver ou début du printemps. de couleur roses, elles sont hermaphrodites, à cinq pétales, vingt à vingt-cinq étamines et un style. Les autofécondations se réalisent facilement (**figure 07**).

Il existe de très nombreuses variétés de pêchers qui sont le plus souvent classées en fonction des caractéristiques morphologiques du fruit.

On distingue:

- les pêches à chair blanche, jaune ou rouge
- les pêches à noyau adhérent à la chair ou libre
- les pêches à peau duveteuse ou lisse
- enfin les pêches sphériques ou plates

La conjonction de ces différents caractères permet une multitude de variétés.

On peut ainsi avoir des pêches blanches à noyau adhérent et à peau duveteuse (les plus classiques)

Mais aussi des pêches à peau lisse et noyau libre (commercialisées sous le nom de nectarines) et à chair jaune.

La pêche est une drupe c'est à dire un fruit dont la partie externe est charnue (chair) et la partie interne sclérifiée (noyau). Ce noyau contient en général une seule graine (**Lu et al., 2003**).



Figure 06: feuilles de pecher
(www.pepinieres-chatelain.com)

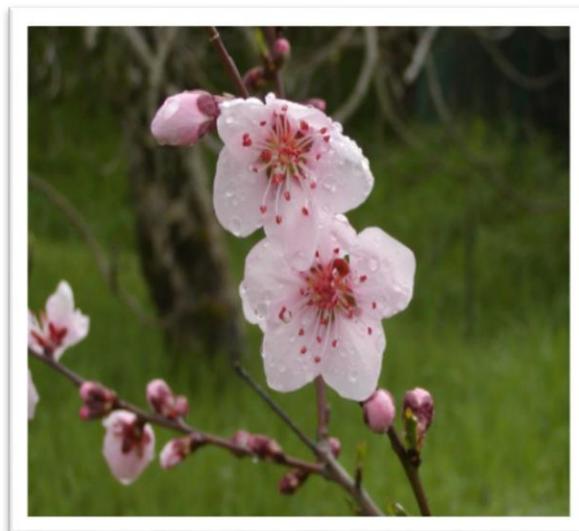


Figure 07 : fleurs de pêcher
(www.booksofdante.wordpress.com)

1.1.2. Classification :

Le tableau VII illustre la classification botanique de *Prunus persica* L.

Tableau 08: Classification botanique de *Prunus persica* L. (Leterne et Lespinasse, 2008).

Classification classique	
Règne	<i>Plantae</i>
Sous règne	<i>Tracheobionta</i>
Division	<i>Magnoliophyta</i>
Classe	<i>Magnoliopsida</i>
Sous classe	<i>Rosidae</i>
Ordre	<i>Rosales</i>
Famille	<i>Rosaceae</i>
Sous famille	<i>Amygdaloideae</i>
Genre	<i>Prunus</i>
espèce	<i>Prunus persica</i>
Nom commun	<i>Pêcher commun</i>

1.2.3. Composition chimique :

▪ Fruit :

Les analyses chimiques de *Prunus persica* L ont dévoilé la présence d'une assez importante quantité en vitamine C (acide ascorbiques), provitamine A (caroténoïdes), composés phénoliques (Lurie et Crisosto, 2005 ; Tomas-Barberan et Espin, 2001 ; Tomas-Barberan et al., 2001 ; Byrne, 2002) et une faible quantité des protéines, lipides, et des glucides (Andrea et al., 2006 ; Kahlon et Smith, 2006). Elle contient également des minéraux en différentes concentrations notamment Ca, K, Fe, Mg, Zn, Cu et avec une concentration en potassium (K) élevée (Basar, 2006 ; Manzoor et al., 2012). Ainsi que des fibres et des acides organiques comme l'acide malique, citrique, quinique, et succinique (Manzoor et al., 2012).

▪ Feuille :

Tableau 09: Composition chimique des feuilles de pêcher (Houmani et al., 2008).

M S (%)	En % de MS						MGKcal/ KgMS
	M	M	CB	M	M	EB	
	O	AT		M	G		
51, 6 ± 1,6	87, 6 ± 0,7	11, 5 ± 0,3	13, 6 ± 0,3	12, 5 ± 0,7	7, 6 ± 0,4	3639 ± 17,9	

MS : matière sèche ; **MO** : matière organique ; **MAT** : matières azotées totales ; **CB** : cellulose brute ; **MM** : Matières minérales ; **MG** : matières grasses ; **EB** : Energie brute.

1.2. Répartition géographique :

L'arbre a été nommé par les Grecs d'après le pays d'où cet arbre a été importé- il a été découvert pour la première fois en perse (iran). Cependant, certains chercheurs pensent que il a été introduit en Perse par la route de la soie et que la Chine soit la véritable patrie du pêcher car il y est cultivé depuis environ 4500 ans (Aranzana et al., 2010).

Introduit par les romains, le pêcher est bien présent dans le Nord de l'Afrique. Par contre dans le Nord de l'Europe, il est rare et précieux, à cause du climat défavorable. Dans le nord de l'Afrique Leur culture est plus élevé en Algérie et en Tunisie par rapport au Maroc (Mdellel et Ben Halima, 2012).

1.3. Propriété et utilisation :

Grâce à son action purgative, le pêcher est un laxatif doux utilisé pour lutter contre la constipation, en particulier chez les enfants. Il possède également des propriétés antispasmodiques (il prévient les

contractions musculaires involontaires), vermifuges (il fait baisser la fièvre) et diurétiques (il améliore le fonctionnement de l'appareil urinaire) (**Leclerc, 1976**).

Outre la constipation, le pêcher est indiqué dans la prise en charge de l'arthrite, de troubles urinaires (goutte, calculs, rétention), de la coqueluche, de l'anxiété et des insomnies. Il agit efficacement contre certaines infections d'origine parasitaire telles que l'oxyurose. En usage externe, il sert également à soigner les contusions et les brûlures (**Morigane, 2007**).

Le pêcher possède également des propriétés anti-pathologiques telles que anticancéreuses, anti tumorales, antiallergiques, antibactériennes, antimicrobiennes ainsi qu'anti-inflammatoires (**Prior et Cao, 2000**). Les feuilles possèdent elle aussi des propriétés antipaludiques, antiasthmatiques, hépato protectrices et anticoagulantes (**Kazan, 2014**).

1.4. Toxicité :

La toxicité du pêcher varie selon les différentes variétés de pêches. Elle concerne les feuilles, les fleurs et les amandes, qui peuvent parfois produire d'importantes quantités d'hétérosides cyanogénétiques. Les risques d'intoxication sont bien réels, c'est pourquoi il est impératif de respecter les dosages, puisque, en effet, à grande dose, apparaissent des phénomènes tels que convulsions, rougeur du visage, sueurs froides, gêne respiratoire, coliques, vomissement. De même, une trop grande consommation de pêche peut provoquer flatulences et diarrhées. « L'utilisation médicinale du pêcher n'est donc pas à bannir, mais à être pratiquée avec circonspection », en particulier chez l'enfant. (**Fournier et Boisvert, 2010**).

II. Matériel et méthodes :

1. Objectif :

Notre étude expérimentale s'est basée sur l'étude de *Prunus persica* L. Elle a été réalisée au sein du laboratoire de recherche « LAPRONA » laboratoire des Produits Naturels. Université d'Abou Bekr Belkaid -Tlemcen-

Nous avons d'abord commencé par réaliser une extraction. Par la suite Nous avons effectué une étude phytochimique qualitative et quantitative, ainsi que des dosages des polyphénols, des flavonoïdes et des tanins condensés. Enfin, nous avons évalué le pouvoir inhibiteur de notre extrait sur l'activité d' α -amylase.

2. Matériel :

Les feuilles de *Prunus persica* L. var. nucipersica ont été récoltées de la région de Tlemcen en Mars 2021. Elles ont été broyées, maintenues dans des bocaux en verre hermétiquement fermés à température ambiante pour les analyses ultérieures.

3. Méthodes :

3.1. Préparation des extraits :

3.1.1.Extraction :

Trois grammes de la matière végétale séchée, ont subi une extraction sous reflux par 150 ml d'hexane pendant 1h, après filtration, on a récupéré le marc. Puis une deuxième extraction de ce dernier toujours sous reflux par le méthanol/acétone (70 /30) (v : v) a été réalisée pendant 1h. L'extrait obtenu est filtré sur papier filtre, puis évaporé dans une étuve à 45°C. Le résidu obtenu est conservés à 4°C.

3.1.2.Calculs de rendement d'extrait :

Le rendement de l'extraction des feuilles de *Prunus persica* L. est donné par la formule suivante:

$$\text{Rdt \%} = [P_1 - P_2 / P_3] \times 100.$$

P1 : Poids du ballon après évaporation.

P2 : Poids du ballon vide.

P3 : Poids de la matière végétale sèche de départ.

4. Screening phytochimique :

Le screening phytochimique est réalisé afin de détecter la présence ou l'absence des différentes familles de métabolites secondaires. Pour cela, des tests de caractérisation des différents groupes de

composés ont été effectués sur l'extrait obtenu. Les tests phytochimiques ont été réalisés sur l'extrait méthanol/acétone selon les méthodes exposé par (Trease et Evans, 1986 ; Harborne, 1998).

4.1. Les alcaloïdes :

Dans deux tube a essai 0.5ml d'extrait ont était ajouté ainsi que 2,5 ml de HCL à 1%, le tout est chauffe au bain-marie, 0,5 ml de réactif de Wagner a été ajouté dans le premier tube et 0,5mL de réactif de Mayer dans le deuxième tube. La formation d'un précipité brun ou blanc, révèle la présence des alcaloïdes.

Les réactifs de Mayer et de Wagner sont préparés comme suit :

- Réactif de Mayer : Dissoudre 1,358 g d' HgCl_2 (chlorure de mercure) dans 60 ml d'eau distillée, puis 5 g de KI dans 10 ml d'eau distillée. Mélanger les deux solutions et ajuster le volume total à 100 ml.

- Réactif de Wagner : Dans 75 ml d'eau distillée, dissoudre 2 g de KI et 1,27 g de I_2 . Le volume obtenu est ajusté à 100 ml avec l'eau distillée (Bruneton, 1999 ; Kambouche et al., 2009 ; N'guessan et al., 2009).

4.2. les polyphénols :

4.2.1. Les tanins :

Mélangé 1 ml d'extrait avec 0,25mL d'une solution aqueuse de FeCl_3 (chlorure de fer) a 1%. L'apparition d'une coloration bleu-noirâtre qui révèle l'existence des tanins galliques ou verdâtre qui indique la présence des tanins catéchiques. Cela après 15min d'incubation à une température ambiante (Bruneton, 1999).

4.2.2. Les flavonoïdes :

1 ml d'extrait a été préparé avec 1mL de HCL concentré et quelques copeaux de magnésium. L'apparition d'une coloration ou rouge ou jaune après quelque minute met en évidence la présence des flavonoïdes (Paris rose et Moyse, 1969).

4.2.3. Les coumarines :

1ml de l'extrait a été associé à 500 μL de NH_4OH (ammoniaque) à 10%.la préservation d'une goutte du mélange est déposé sur un papier filtre. Une fluorescence intense sous Ultra violet à 366 nm indique la présence des coumarines.

4.3. Terpénoïdes :

1ml de l'extrait a été ajouté à 0,4ml de chloroforme et 0,6ml d'acide sulfurique concentré. La formation de deux phases ainsi qu'une coloration de l'interphase en marron indique la présence des terpénoïdes.

4.3.1. Saponines :

La détection des saponosides est réalisée en ajoutant 10 ml de l'extrait dans un tube à essai puis agiter pendant 15 secondes. Après 15min du repos, la présence des saponines est indiquée par la persistance d'une mousse et leur teneur est évaluée selon la hauteur de celle-ci (**Trease et Evans, 1987**) :

- pas de mousse = test négatif.
- mousse moins de 1 cm = test faiblement positif.
- mousse de 1-2 cm = test positif.
- mousse plus de 2 cm = test très positif.

5. Quantification de quelques classes phénolique dans l'extrait

5.1. Les polyphénols totaux :

Le « Folin-Ciocalteu », est un réactif utilisé de couleur jaune, composé d'un complexe d'acide phosphomolybdique ($H_3PMO_{12}O_{40}$) et d'acide phosphotungstique ($H_3PW_{12}O_{40}$). L'objectif de cette méthode est l'oxydation par ce réactif des composés phénoliques. La formation d'un nouveau complexe molybdène-tungstène est entraînée par cette oxydation, il est de couleur bleu et peut être absorbé à une longueur d'onde de 750nm. le dosage est effectué par la comparaison de la D.O observée à celle obtenue par un étalon d'acide gallique de concentration connue (**Boizot et al.,2006**).

On mélange 100 μ l de l'extrait avec 2000 μ l d'une solution de carbonate de sodium (Na_2CO_3) à 2%, le mélange est vortexé. Après 5 min à température ambiante on ajoute 100 μ l de réactif de Folin-Ciocalteu (1N), on vortex encore une fois, puis le mélange est incubé pendant 30min à une température ambiante à l'obscurité, on mesure ensuite l'absorption contre un blanc à l'aide d'un spectrophotomètre à 750nm. Une gamme d'étalonnage à base d'acide gallique est également préparée à des concentrations allant de 50 à 400 μ g/ml. Les teneurs en polyphénols totaux des extraits sont alors exprimées en milligramme équivalent acide gallique par gramme de la matière végétale sèche (mg EAG/g MS) (**Vermerris et al., 2006**).

5.2. Les flavonoïdes totaux :

Cette méthode a pour objectif l'oxydation des flavonoïdes par deux réactifs incolores, le nitrite de sodium ($NaNO_2$) et le chlorure d'aluminium($AlCl_3$). Elle entraîne la formation d'un complexe brunâtre

qui peut être absorbé à une longueur d'onde de 510nm. La teneur totale en flavonoïdes est évaluée par une comparaison de la D.O observée à celle obtenue par un étalon de catéchine de concentration connue.

La quantification des flavonoïdes est faite selon une méthode décrite par **(Dewanto et al., 2002)**.

250µl d'extrait diluée dans 1000µl d'eau distillée est additionnée à 75µl du réactif NaNO₂ (nitrite de sodium) à 15%. Après 6 min d'incubation à température ambiante, on ajoute 75µl d'une solution préparée de chlorure d'aluminium (AlCl₃, 10%) au mélange.

Après 6 min d'incubation à température ambiante, 1000µl de NaOH à 4%, sont ajoutés au mélange, ainsi que 100µl d'eau distillée. Puis le mélange est incubé pendant 30min à une température ambiante à l'obscurité, on mesure ensuite l'absorption contre un blanc à l'aide d'un spectrophotomètre à 510 nm. Une gamme d'étalonnage à base de catéchine est également préparée à des concentrations allant de 50 à 400µg/ml. Les teneurs en flavonoïdes des extraits sont alors exprimées en milligramme équivalent catéchine par gramme de la matière sèche (mg EC/g MS).

5.3. Les tanins condensés:

Une dépolymérisation des tanins se fait en présence d'acide chlorhydrique (HCl), par réaction avec la vanilline, ils se transforment en anthocyanidols de couleur rouge, le mélange peut être absorbé à une longueur d'onde de 500 nm. Une prise de 50µl d'extrait est ajoutée à 1500µl de vanilline à 4%. Le mélange est agité, puis 750µl de HCl est ajouté. Après homogénéisation, le mélange est mis en incubation à température ambiante pendant 15 min. on mesure ensuite l'absorption contre un blanc à l'aide d'un spectrophotomètre à 500 nm. Les teneurs en tanins condensés sont déterminées en se référant à une gamme d'étalonnage de catéchine à des concentrations allant de 50 à 400 µg/ml, sont exprimées en milligramme équivalent catéchine par gramme de la matière sèche (mg EC/ g MS) **(Sun et al., 1998)**.

6. Estimation des activités inhibitrice d'alpha amylase, *in vitro* :

6.1. La Préparation des réactifs : **(Bernfeld, 1955)**

○ Réactif 3,5-dinitrosalicylique (DNSA) :

Dans un Erlen Meyer, 1g de DNSA est solubilisé dans 40ml d'eau distillée. A cette solution 30g de tartrate double de sodium et de potassium sont ajoutés, après agitation, la solution obtenue est de couleur jaune opaque. On ajoute à cela de 20ml d'une solution de NaOH 2N ce qui rendra le mélange limpide avec une couleur orange. Le volume obtenu est ajusté à 100ml avec de l'eau distillée. Le réactif obtenu est conservé à l'abri de la lumière et à 4°C.

○ Solution de l'alpha amylase :

L'enzyme utilisée est (alpha amylase (E.C.3.2.1.1) issu du pancréas du porc (PPA) elle est sous forme lyophilisée (Fluka), son poids moléculaire est de 13000 Da avec une activité spécifique de 13 UI/mg, est conservée à +4C°.

- **Solution de substrat :**

L'amidon soluble est le substrat utilisé. À une concentration de 1% La solution d'amidon est préparée dans la solution tampon phosphate (0,02 M, pH 6,9), afin de réaliser les tests sur l'alpha amylase.

- **Solution d'acarbose :**

L'acarbose « LARIMEL®50 » est un pseudo-tétra-saccharide d'origine microbienne. Il est utilisé dans cette expérience comme contrôle positif (molécule de référence) afin de comparer son activité vis-à-vis de l'alpha amylase par rapport à celle des extraits.

6.2. Le mode opératoire :

La réalisation de cette méthode a été faite selon le protocole de **Thalapaneni et al., (2008)**:

On prépare une gamme de concentration (dilution en cascade) et on teste l'effet de chaque concentration de l'extrait sur l'activité de l'alpha amylase.

- Le tube d'essai contient → 200µl solution d'extrait ou d'acarbose + 200µl de solution enzymatique.

- ✓ Agiter les tubes et incuber pendant 10 min à 37 C°.

- ✓ Ajouter 200µl d'amidon.

- ✓ Agiter les tubes et incuber pendant 15 min à 37 C°.

- ✓ Ajouter 400µl de DNSA.

- ✓ Placer les tubes dans un bain marie bouillant pendant 5 min à 100 C° pour stopper la réaction enzymatique.

- ✓ Afin de stopper la réaction entre le maltose et DNSA on possède à un choc thermique en déposant les tubes dans un bain d'eau glacée.

- ✓ Mesurer les densités optiques au spectrophotomètre à une longueur d'onde de 540 nm.

- ✓ Calculer les pourcentages d'inhibition pour chaque concentration :

Inhibition d'alpha amylase % = $(D_o \text{ contrôle} - D_o \text{ extrait}) / D_o \text{ contrôle} \times 100$.

III. Résultats et discussion

I. Résultats :

1. Étude phytochimique :

1.1. Screening phytochimiques :

L'extrait de *Prunus persica* L est soumis à des tests phytochimique qui permettent de déterminer qualitativement les composés non nutritifs mais biologiquement actifs qui confèrent la saveur, la couleur et d'autres caractéristiques à la plante «Alcaloïdes, tannins, flavonoïdes, caumarines, Terpènoïdes, saponines ». Les tests phytochimiques effectués sur l'extrait méthanol/acétone sont aperçus par des réactions qui sont basées sur la coloration et la précipitation par des réactifs spécifiques La principale raison du choix de ces substances réside dans le fait que la majorité des effets pharmacologiques des plantes leur sont attribués. Ces tests confirment la richesse de la plante *Prunus persica* L en composés bioactifs.

Les résultats sont présentés dans le tableau 10.

Tableau 10 : Résultats des tests phytochimiques de *Prunus persica* L.

Composés	réactif	Extrait (méthanol/acétone)
➤ Alcaloïdes	<i>Mayer</i>	+++
	<i>Wagner</i>	+++
➤ Tanins	<i>FeCl3</i>	+++
➤ Flavonoïdes	<i>Mg⁺⁺</i>	++
➤ Coumarines	<i>Fluorescence UV</i>	-
➤ Terpènoïdes	<i>Test de Slakowski</i>	++
➤ Saponines	<i>Test de mousse</i>	-

(+++): Fortement présent ; (++) : Moyennement présent ; (+) : Faiblement présent ; (-) : test négatif.

1.2. Rendement d'extrait brut :

La préparation des extraits à partir de la partie aérienne de *Prunus persica* L. et plus précisément les feuilles de cette dernière a été effectuée par l'extraction consécutif dans de l'hexane puis le

méthanol/acétone (70/30) (v/v) et cela sous-reflux. Le processus a été réalisé pendant 1h pour chaque solvant.

Le rendement obtenu par notre étude par les solvants cités précédemment est de 29%.

1.3. Dosage des polyphénols totaux, flavonoïdes et tanins

1.3.1. Les polyphénols totaux :

Le dosage des polyphénols totaux (PT), a été fait selon la méthode du réactif de Folin-Ciocalteu en référence à la courbe d'étalonnage de l'acide gallique ($Y = 0.002x$). Les résultats obtenus (**figures 08**) sont exprimés en mg équivalent d'acide gallique par gramme de matière sèche (mg EAG/g MS).

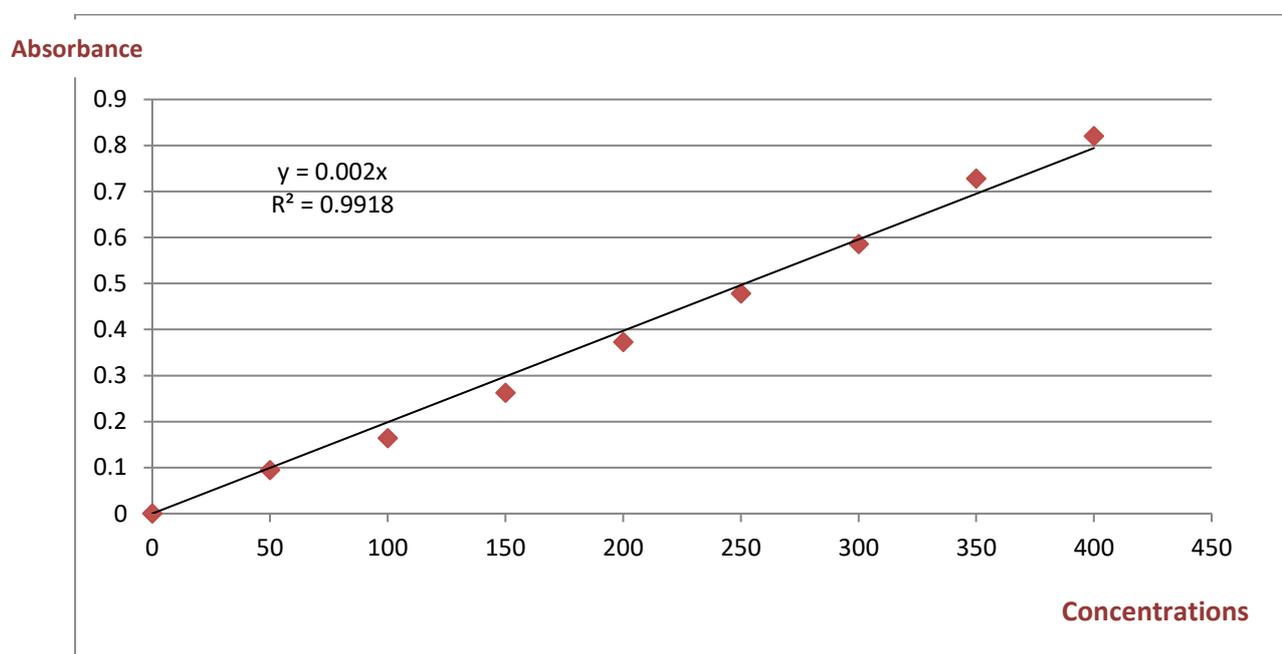


Figure 08 : Courbe d'étalonnage de l'acide gallique pour le dosage des polyphénols totaux.

D'après l'équation de la courbe d'étalonnage obtenue, la concentration de notre extrait est de 134,66 mg EAG/g MS en polyphénols totaux.

1.3.2. Les Flavonoïdes totaux :

Le dosage des flavonoïdes totaux, a été fait selon la méthode du réactif de trichlorure d'aluminium ($AlCl_3$). La teneur a été exprimée par référence à la courbe d'étalonnage de la catéchine ($Y = 0.0028x$). Les résultats obtenus (**figure 09**) sont exprimés en mg équivalent catéchine par gramme de matière sèche (mg CE/g MS).

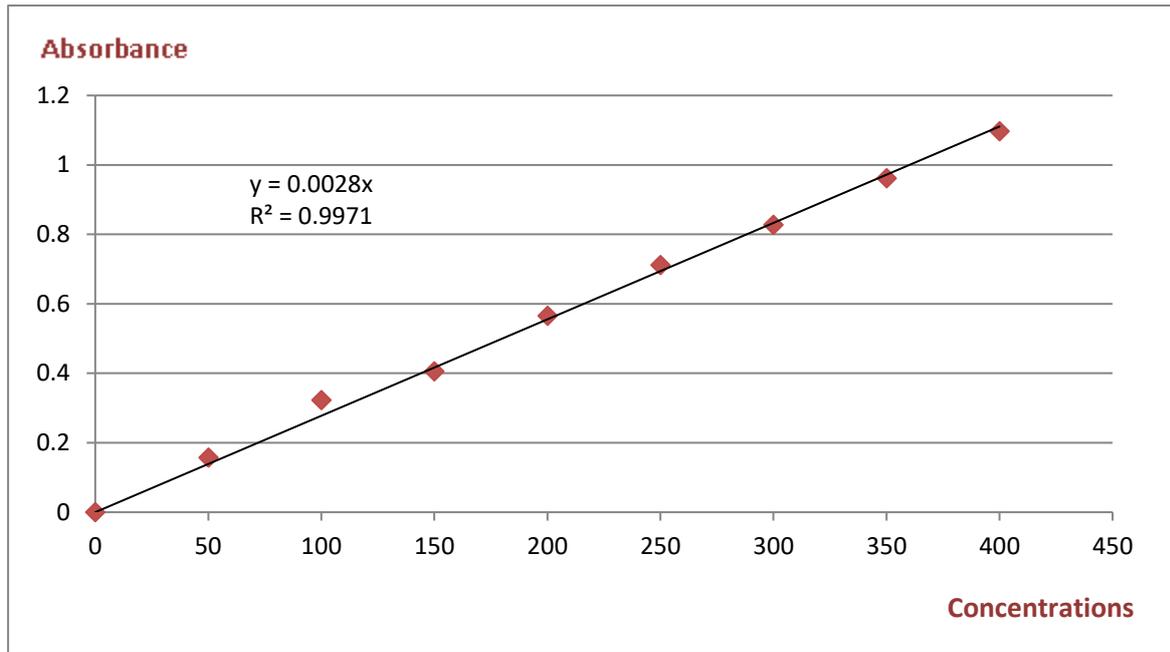


Figure 09 : Courbe d'étalonnage de la catéchine pour le dosage des flavonoïdes.

La concentration obtenue de notre extrait d'après la courbe d'étalonnage est de 50,63 mg CE/g MS en flavonoïdes totaux.

1.3.3. Les tanins condensés :

La teneur des tanins a été estimée en référence à la courbe d'étalonnage de la catéchine ($Y = 0.00028x$). Les résultats obtenus (figure 10) sont exprimés en mg équivalent catéchine par gramme de matière sèche (mg CE/g MS).

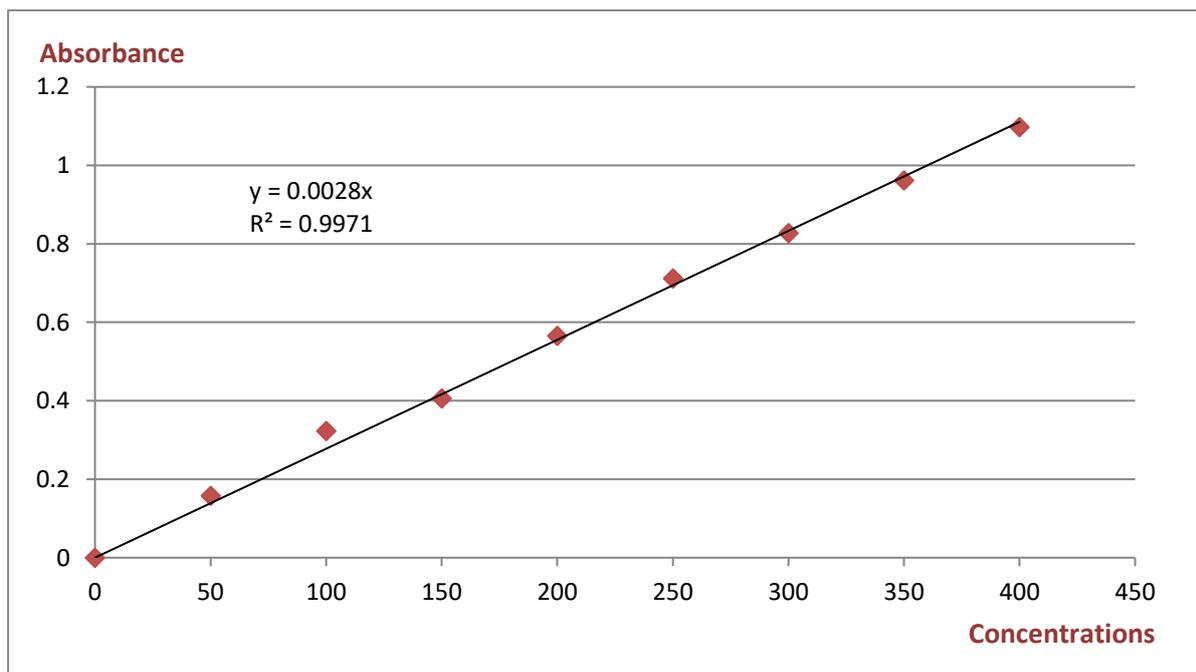


Figure 10 : Courbe d'étalonnage de la catéchine pour le dosage des tanins condensés.

La concentration obtenue de notre extrait d'après la courbe d'étalonnage est de **53,01** mg eq Catéchine/g MS en tanins.

2. Effet inhibiteur des extraits de *Prunus persica L.* sur l'activité d' α -amylase porcine *in vitro* :

Dans notre travail nous avons testé l'activité inhibitrice de notre extrait de *Prunus persica L.* sur l' α amylase en utilisant l'acarbose comme référence

Le pouvoir d'inhibition de notre extrait phénolique sur l'activité de α -amylase est de **1,71 mg/ml**, cela est nettement inférieure a celle de l'acarbose estimée à 0.056 **mg/ml** qui a un effet inhibiteur fort sur l' α amylase, et est donc considéré comme contrôle positif.

Plus l' IC_{50} de l'extrait est faible plus le pouvoir d'inhibition est élevée.

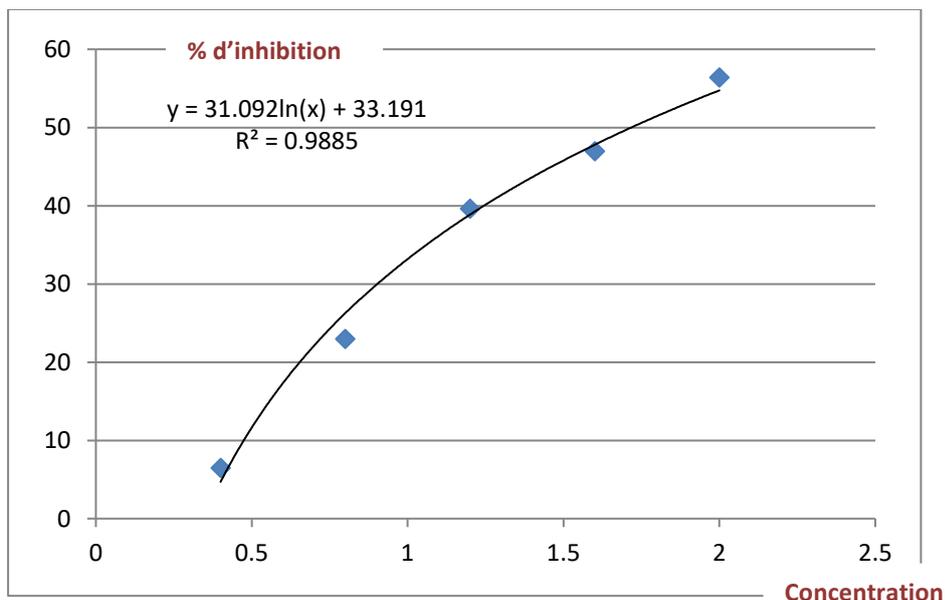


Figure 11 : taux d'inhibition de l'extrait sur l'alpha amylase

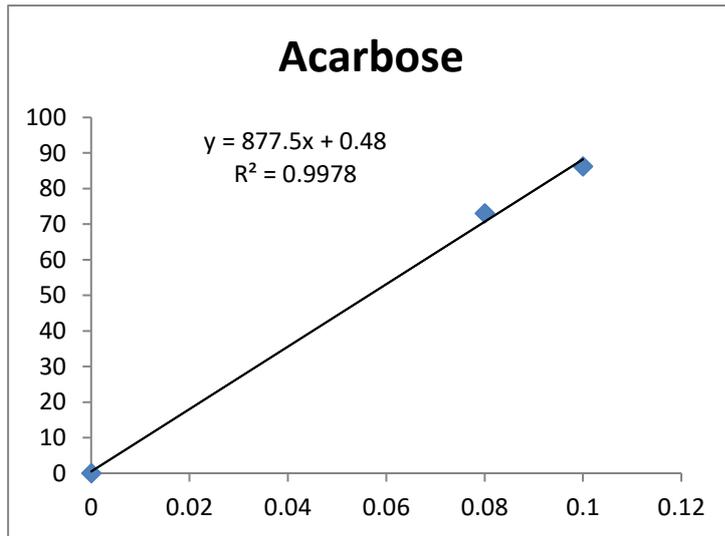


Figure 12 : Effet inhibiteur de l'acarbose sur α -amylase (contrôle positif)

3. Discussion :

Le diabète est une pathologie qui progresse de façons alarmante en Algérie, il est représenté comme un problème de santé publique.

La richesse de la flore et faune algérienne en plantes médicinales est incontestable. Leur utilisation dans la médecine traditionnelle sollicite l'intérêt récent des études scientifiques.

L'inhibition de l'alpha-amylase impliquée dans la digestion des glucides, peut réduire de façon significative l'hyperglycémie postprandiale et peut donc être un moyen important dans la gestion et le contrôle de la glycémie chez les diabétiques. Malheureusement les traitements actuels ne se limitent qu'à un faible contrôle de l'enzyme, et en plus ont divers effets secondaires.

Néanmoins, les inhibiteurs naturels de l'alpha-amylase ont moins d'effets secondaires ou pas du tout (Lebovitz, 1997 ; Tundis et al., 2010).

Plusieurs plantes connues présentent une activité inhibitrice de l'alpha amylase tels que: *Juglans regia* (Noyer), *Urtica dioica* (Grande ortie) (Rahimzadeh et al., 2014), *Rubus idaeus* (Framboisier) (Grussu et al., 2011), *Castanea sativa* (Châtaigner) (Tsujita et al., 2008) et *Berberis vulgaris* (Vinettier) (Boudjelthia et al., 2017).

Peu de travaux sont réalisés sur les feuilles de *Prunus persica L.* pour évaluer leur effet antidiabétique et plus précisément leur effet inhibiteur sur l'alpha-amylase qui est notre objet dans ce travail.

Dans cette étude, l'action inhibitrice de la partie aérienne de *Prunus persica L.* sur l'alpha-amylase a été étudiée.

Ces recherches ont mené à confirmer scientifiquement que l'ingestion de feuille de pêcher peut avoir un effet sur la glycémie post prandiale.

Avant d'évaluer le pouvoir inhibiteur sur l' α -amylase. Nous avons procédé à une extraction des composés phénoliques à partir de solvants organiques. D'abord par l'hexane, ensuite un mélange de méthanol et acétone. L'hexane est un solvant organique apolaire, il est souvent privilégié pour l'extraction des graines oléagineuses. Pour ce qui est du mélange méthanol/acétone, ces deux solvants sont des solvants polaires qui permettent l'extraction des composés phénoliques.

Notre extrait a d'abord subi un screening phytochimique qui nous a permis d'identifier la présence ou l'absence de quelques classes de métabolites secondaire selon la méthode exposé par **Trease et Evans, (1986) et Harborne, (1998)**.

D'après les résultats obtenus, nous remarquons une forte présence des alcaloïdes, des tanins, des flavonoïdes, des terpénoïdes et l'absence des saponines et des coumarines. Ceci est cohérent avec les résultats obtenu par **Benmehdi et al, (2016)**

Après avoir déterminé qualitativement les différents composés phénoliques, nous les avons quantifié notamment les polyphénols totaux, les flavonoïdes totaux et les tanins.

Pour le dosage des polyphénols totaux, la concentration de notre extrait était de 134,66 mg EAG/g MS. Cette concentration est supérieur à celle rapportés par Kazan, (2014) ($67,85 \pm 0,96$ mg EAG/ g MS). **Mokrani et al, (2019)** ont obtenue des concentrations allant de ($406,3 \pm 26,5$ a $221,4 \pm 36,27$ mg CA/g) pour plusieurs variété de pêche et ceux par une extraction faite par un mélange d'acétone et d'eau. Ces résultats sont nettement supérieurs à nos résultats. **Maatallah et al, (2020)** Ont quant a eux quantifié les polyphénols totaux sur différentes variétés de pêche sur des feuille mature et non mature, les concentrations obtenue allant de ($25,34$ a $35,64$ mg EAG/g MS; $32,26$ à $45,93$ mg EAG/g⁻¹ MS) respectivement.

Pour ce qui est du dosage des flavonoïdes totaux, La concentration obtenue de notre extrait est de 50,63 mg CE/g MS. Cette concentration est inferieur au résultat trouvé par **Mokrani et al, (2019)** allant de ($286,4 \pm 9,6$ à $149,4 \pm 5,7$ mg RE/g) pour des feuilles de plusieurs variété de pêche. **Maatallah et al, (2020)** ont obtenue des concentrations allant de ($8,09$ à $7,78$ mg /g MS; $11,26$ a $8,69$ mg /g MS) pour différentes variétés de pêche sur des feuille mature et non mature.

Concernant le dosage des tanins, La concentration obtenue de notre extrait d'après la courbe d'étalonnage est de 53,01 mg eq Catéchine/g MS en tanins. Ces résultats peuvent être comparé a ce de **Song, (2017)** réalisé sur le même genre que notre plante, *Prunus cerasifera* qui sont de ($73,95 \pm 0,9$ mg/g MS). Ces résultats sont largement supérieurs au notre.

Et enfin, nous avons évalué l'inhibition de l'extrait phénolique des feuilles de *Prunus persica* L. sur l'activité d'alpha amylase. Les valeurs d'IC₅₀ obtenue de notre extrait et de l'acarbose sont d'ordre de : 1,71 mg/ml ; 0,056 mg/ml respectivement.

Les résultats obtenue montrent que l'extrait phénolique des feuilles de *Prunus persica* L. a un pouvoir inhibiteur sur l'activité d'alpha amylase. L'étude de **Hanhineva et al, (2010)** a prouvé que la présence des acides Phénoliques, des flavonoïdes et des tanins empêchent l'activité d'enzymes clés dans le métabolisme des glucides tels que l'α-amylase. De plus, **Boudjelthia et al, (2017)** ont quant à eux suggéré que cet effet inhibiteur serait lié à la richesse des extraits en tanins.

L'étude faite par **Usharani et al, (2014)** sur l'évaluation pharmacologique de l'efficacité hypoglycémiant des feuilles de *Prunus persica* L., ont montré une activité antidiabétique significative de manière dose-dépendante et ont suggéré que les feuilles de *Prunus persica* L. pourraient être une éventuelle source naturelle pour le traitement du diabète, une alternative avec moins d'effet secondaire.

Une étude plus récente faite par **Sharma et al, (2018)** sur le potentiel effet antidiabétique, antioxydant et anti-adipogénique des feuilles de *Prunus persica* L ou ils ont conclu que leur extrait possède une activité antioxydant puissante ainsi qu'un effet anti-hyperglycémiant et anti-adipogéniques cela peut être dues à la présence des flavonoïdes et peut s'avérer efficaces dans le traitement du diabète sucré et des troubles dyslipidémiques induits par le diabète.

L'étude réalisée par **Bareh et al, (2021)** a montré que l'extrait méthanolique de *Prunus undulata* possède une activité inhibitrice remarquable de l'alpha amylase avec une IC₅₀ de 0,152 mg/ml.

D'après les résultats obtenus, on constate que l'extrait phénolique de *Prunus persica* L. que nous avons étudié possède une action inhibitrice sur l'activité de α amylase. Cette capacité inhibitrice est probablement due à sa richesse en composées phénoliques notamment en polyphénols, en flavonoïdes et en tanins qui sont impliqués dans l'action inhibitrice de l'α-amylase.

Conclusion

Les recherches scientifiques s'intéressent de plus en plus aux composés des plantes destinées au domaine phytopharmaceutique, car ces plantes dites naturelles restent le premier réservoir de nouveaux médicaments, et sont considérées comme source de matière première essentielle pour la découverte de nouvelles molécules nécessaires à l'élaboration de futurs médicaments.

Chacune de ces plantes peut renfermer des centaines voire des milliers de métabolites secondaires, ou de principes actifs qui peuvent entraîner différentes actions physiologiques sur le corps humain.

Dans ce contexte, on s'est intéressé à l'étude phytochimique ainsi que l'évaluation de l'effet inhibiteur des extraits préparés par une extraction sous-reflux à partir de la partie aérienne de *Prunus persica* L. vis-à-vis de l' α -amylase, qui est une plante médicinale traditionnellement utilisée pour le traitement de certaines maladies. Ses propriétés phytochimiques, son activité biologique et sa haute valeur nutritive le rendent important pour l'homme.

Le rendement d'extraction de feuilles par la méthode de reflux, en utilisant le méthanol/acétone comme solvant, est de 29%. Le screening phytochimique a montré la présence des alcaloïdes, des tanins, des flavonoïdes et des terpénoïdes et l'absence des saponines et des coumarines. L'analyse quantitative de l'extrait a montré une concentration en polyphénols de 134,66 mg EAG/g MS, en flavonoïdes de 50,63 mg EC/g MS, et en tanins de 53,01 mg EC/g MS.

Notre étude nous a également permis de montrer un effet inhibiteur de nos extraits avec une IC_{50} égale à 1,71 mg/ml.

Ce travail nous a permis l'obtention des résultats encourageants mais reste une étude préliminaire qui ouvre des perspectives telles que :

- Compléter l'étude in vitro de l'effet inhibiteur de l'alpha amylase par des études in vivo chez des animaux de laboratoire.
- L'identification, la caractérisation et la séparation des différents composés présents dans l'extrait responsable de l'effet inhibiteur vis-à-vis de l' α -amylase ;
- La recherche d'éventuels effets indésirables de ces extraits (toxicité) ;
- Evaluation des autres activités biologiques éventuelles telles que l'activité antioxydant, antibactérienne, anti-inflammatoire et anticancéreuse d'extrait de pêcher.

*Références
bibliographique*

A

- Abdelkebir. K, (2014).** *Les Marqueurs Biologiques Des Complications Du Diabète Sucré.* Mémoire de Magistère en Physiologie Cellulaire & Moléculaire. Faculté des Sciences de la Nature Et de la Vie : Université de Constantine1, 06-11p.
- Abrams. CK, Hamosh. M, Dutta. SK, Hubbard. VS, Hamosh. P, (1987).** Role of nonpancreatic lipolytic activity in exocrine pancreatic insufficiency. *Gastroenterology*, 92:125–129.
- Acharjee. S, Ghosh. B, Al-Dhubiab. B, Nair. A, (2013).** Understanding type 1 diabetes: etiology and models. *Canadian Journal of Diabetes*, 37(4):269-276.
- Ait Kaki - El-Hadef El-Okki. A, LEGHLIMI. H, Djekrif-Dakhmouche. S, Bennamoun. L, Zahia. M, (2012).** Utilisation de la planification expérimentale pour l'optimisation de l' α -amylase par *Rhizopus oryzae*. *Revue de Microbiologie Industrielle Sanitaire et Environnementale*, 6 :1-17.
- Alpers. D, (1994).** Digestion and absorption of carbohydrates and proteins. In: Johnson LR (ed) *Physiology of the gastrointestinal tract.* Raven Press. New York, 1723-1749.
- Andrea. Z, Valle. D, Mignani. I, Spinardi. A, Galvano. F, Ciappellano. S, (2006).** The antioxidant profile of three different peaches cultivars (*Prunus persica*) and their short-term effect on antioxidant status in human. *European Food Research and Technology*, 225-167
- Aranzana. MJ, Abbassi. EK, Howad. W, Arus. P, (2010).** Genetic variation, population structure and linkage disequilibrium in peach commercial varieties. *Bike manufacturing company Genetics*, 20: 11-69.
- Atallah. S, (2007).** *Metabolic Disturbance in Diabetic Patients with and without Urinary Ketone Bodies.* Thèse de doctorat en Biologie. Université de Constantine, 9-11.
- ATLAS (Fédération internationale du diabète), (2017).** *Atlas du Diabète de la FID.* 8^e édition : 147.

B

- Baalbaki. L, (2012).** *Les traitements innovants du diabète de type1 : Focus sur la greffe des îlots de Langerhans (son historique, son optimisation et ses défis réglementaires).* Thèse doctorat en pharmacie : université Joseph Fourier, 133.
- Badiaga. M, (2011).** *Étude ethnobotanique, phytochimique et activités biologiques de Nauclea latifolia (smith), Une plante médicinale africaine récoltée au Mali,* Thèse de Doctorat : Université de Bamako, 137.

- Bareh. V, Imtilemla. A, Bharbhuiya. S, Sailo. L, (2021).** In vitro antioxidant, anti-inflammatory and anti-diabetic activity of *Prunus undulata* buch. -Ham.ex d don leaves. *Journal of Applied Pharmacognosy and Phytochemistry*. 1(1): 22-29.
- Basar. H, (2006).** Elemental composition of various peach cultivars. *Scientia Horticulturae*. 107: 259-263.
- Belhadj. M, Daoud. A, Khalfa. S, Malek. R, (2005).** « le Diabète en Algérie». *Présentation au deuxième Congrès Maghrébin d'endocrinologie Diabétologie Nutrition*. Fèz. 34-40
- Belmouhoub. m, Hamdi. A, (2006).** Etude des complications du diabète dans la ville de Bejaia . mémoire de fin d'étude en biologie et physiologie Animale : université de Bejaia, 83.
- Benachour. M, (2017).** *Diabète et médicaments*. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de Médecine : Université ABOU-BEKR BELKAID- TLEMCEM, 13.
- Benmehdi. H, Fellah. K, Amrouche. A, Memmou. F, Malainine. H, Dalile. H, Siata. W, (2017).** Phytochemical Study, Antioxidant activity and Kinetic Behaviour of Flavonoids Fractions Isolated from *Prunus persica* L. Leaves. *Asian Journal of Chemistry*, 29(1) : 13-18.
- Bernfeld. P, (1955).** Amylases, α and β . *Methods in Enzymology*. 149-158.
- Bhat. M, Zinjarde. S, Bhargava. S, RaviKumar. A, Joshi. B, (2011).** Antidiabetic Indian Plants: A Good Source of Potent Amylase Inhibitors. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2011:1-6.
- Bhira. O, (2012).** *Potentiels thérapeutiques d'Opuntia ficus indica L au maroc et en tunisie*. Thèse de doctorat. Pharmacie. Maroc : université Mohammed V- Souissi, 171.
- Boel. E, Brady. L, Brzozowski. A, Derewenda. Z, Dodson. G, Jensen. V, Petersen. S, Swift. H, Thim. L, Woldike. H, (1990).** Calcium binding in. alpha.-amylases: an xray diffraction study at 2.1-. ANG. Resolution of two enzymes from *Aspergillus*. *Biochemistry*. 29(26): 6244-6249.
- Boizot. N, Charpentier. J, (2006).** Méthode rapide d'évaluation du contenu en composés phénoliques des organes d'un arbre foustier. *Le cahier des techniques de l'Inra*. 79-82.
- Books of dante (worldpress.com).** « *Le pêcher (Prunus persica)* ». [Books of] Dante. (11 octobre 2016) Disponible sur : <https://booksofdante.wordpress.com/2016/10/11/le-pecher-prunus-persica/> (10 mai 2021).
- Boudjelthia. K, Hammadi. K, Kouidri. M, Djebli. N,(2017).** Evaluation of Antidiabetic Activity of Two Plants *Berberis vulgaris* and *Zygophyllum geslini*. *J Phys Chem Biophys*. 7: 236.
- Boussaid. I, Boulaiche. S, Bouzenir. D, (2014).** *diabète de type 2 et phytothérapie : plantes hypoglycémiantes utilisées par des sujet diabétique*. Mémoire de fin d'étude. Toxicologie et santé. Constantine : Université Constantine1, 101.

- Boutakiout. A, (2015).** *Etude physico-chimique, biochimique et stabilité d'un nouveau produit : jus de cladode du figuier de Barbarie marocain (Opuntia fcus-indica et Opuntia megacantha).* Thèse de doctorat. Agronomie. Angers : Université d'Angers, 212.
- Bouxiid. H, (2012).** *Les plantes médicinales et diabète de type 2 (A propos de 199 cas).* Thèse de doctorat. Endocrinologie. Maroc : Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, 107.
- Bruneton. J, (1999).** *Pharmacognosie : phytochimie, plantes médicinales.* Paris, France : Technique et Documentation, Lavoisier, 370-404.
- Buisson. G, Duee. E, Haser. R, Payan. F, (1987).** Three dimensional structure of porcine pancreatic α -amylase at 2.9 a resolution. Role of calcium in structure and activity. *The nEMBO Journal.* 6(13): 3909-3916.
- Buysschaert. M, (2006).** *Diabétologie clinique.* 4e Édition : De Boeck, 199.
- Byrne. D, (2002).** Peach breeding. *Acta Horticulturae*, 592: 49-59.

C

- Chabrier. J, (2010).** *Plantes médicinales et formes d'utilisation en phytothérapie.* Thèse de doctorat. Sciences pharmaceutiques. Nancy : université Henri Poincaré -Nancy 1, 183.
- Charbonnel. B, Cariou. B, (1997).** Diabète non insulino-dépendant: indications thérapeutiques. *Médecine thérapeutique.* 3 : 103-111.
- Chatterton. R, Vogelsong. K, Lu. Y, Ellman. A, Hudgens. G, (1996).** Salivary α -amylase as a measure of endogenous adrenergic activity. *Clinical physiology*, 16(4) : 433-448.
- Chi. Z, Chi. Z, Liu. G, Wang. F, Ju. L, Zhang. T, (2009).** Saccharomycopsis fibuligera and its applications in biotechnology. *Biotechnology Advances*, 27(4), 423-431.
- Clementi. F, Jone. R, (1986).** α -amylase and glucoamylase production by *Schwanniomyces castellii*. *Antonie Van Leeuwenhoek*, 52: 343-352.
- Coolbear. T, Daniel. R, Morgan. H, (1992).** The enzymes from extreme thermophils: bacterial sources, thermostabilities and industrial relevance. *Advanced Biochemistry and Engineering Biotechnology*, 45: 57-97.
- Costes. C, (1982).** *Les enzymes, Production et utilisations industrielles.* Paris : Bordas, 37- 195.

D

- Dauter. Z, Dauter. M, Brzozowski. A, Christensen. S, Borchert. T, Beier. L, Wilson. K, Davies. G, (1999).** X-ray structure of Novamyl, the five-domain "maltogenic" alpha-amylase from Bacillus

stearothermophilus: maltose and acarbose complexes at 1.7Å resolution. *Biochemistry*, 29; 38(26):8385-92.

De Moraes. L, Filho. S, Ulhoa. C, (1999). Purification and some properties of an α -amylase glucoamylase fusion protein from *Saccharomyces cerevisiae*. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*, 15, 561-564.

De Mot. R, Verachlert. H, (1985). Purification and Characterization of Extracellular Amylolytic Enzymes from the Yeast *Filobasidium capsuligenum*. *Applied and Environmental Microbiology*, 50(6): 1474-1482.

De Mot. R, Verachtert. H, (1986). Secretion of alpha-amylase and multiple forms of glucoamylase by the yeast *Trichosporon pullulans*. *Can j microbial*, 32 (1): 47-51.

Dewanto. V, Wu. X, Adom. K, Liu. R, (2002). Thermal processing enhances the nutritional value of tomatoes by increasing total antioxidant activity. *Journal Agricultural and Food Chemistry*, 50: 3010-3014.

Dobignard. A, Chatelain. C, (2012). *Index synonymique de la flore d'Afrique du Nord*. conservatoire et jardin botaniques .Genève : C.J.B.G, 431.

Drouin. P, Blickle. J, Charbonnel. B, Eschwege. E, Guillausseau. P, Plouin. P, Daninos. J, Balarac. N, Sauvanet. J, (1999). Diagnostic et Classification Du Diabète Sucré : Les Nouveaux Critères. Rapport des experts de l'ALFEDIAM. *Diabetes&Metabolism*, 25 (1) : 29-39.

Dupont. F, Guiguard. J, (2007). *Botanique : systématique moléculaire*. 14^{ème} Edition. Paris : elsevier-masson, 285.



Eichler. H, Korn. A, Gasic. S, (1984). The effect of a new specific α -amylase inhibitor on post-prandial glucose and insulin excursions in normal and Type 2 (non-insulindependent) diabetic patients, *Diabetologia*. 26(4): 278–281.

Elleuche. S, Antranikian. G, (2013). Starch-Hydrolyzing Enzymes from Thermophiles. *Thermophilic Microbes in Environmental and Industrial Biotechnology*, 509–533.

Elosta. A, Ghous. T, Ahmed. N, (2012). Natural products as anti-glycation agents: possible therapeutic potential for diabetic complications. *Current Diabetes Reviews*, 8(2):92-108.

Enweronu-Laryea. C, Sagoe. K, Glover-Addy. H, Asmah. R, Mingle. J, Armah. E, (2012). Prevalence of severe acute rotavirus gastroenteritis and intussusceptions in Ghanaian children under 5 years of age. *J Infect Dev Ctries*, 13; 6(2):148-55.

Esmaeili. A, Masoudi. S, Masnabadi. N, Rustaiyan. A, (2010). Chemical Constituents of the Essential oil of *Sanguisorba minor* Scop. *Journal of Medicinal Plants*, 9 : 67-70.

F

Fagot-Campagna. A, Romon. I, Fosse-Edorh. S, Roudier. C, (2010). Prévalence et incidence du diabète et mortalité liée au diabète en France-Synthèse épidémiologique. *Bull Epidém Hebd* ; 42 :1-12.

Farber. G, Petsko. G, (1990). The evolution of barrel enzyme. *Trends in biochemical science*, 15: 228-234.

Farnsworth. N, Akerele. O, Bingel. A, Soejarto. D, Guo. Z, (1985). Medicinal plants in therapy. *Bull World Health Organ*, 63(6):965-81.

Fédération international du diabète, (2006). Atlas du diabète de la FID. 3^{ème} édition.

Ferdjellah. A, Ghemari. R, (2013). Essai d'évaluation du dispositif de prise *en charge des diabétiques de la ville de Bejaia ; cas de la clinique Beau Séjour*. Mémoire de Master en sciences économiques. Faculté des Sciences Economiques, des Sciences Commerciales et des Sciences de Gestion : Université A-Mira de BEJAÏA. 13-17.

Fournier. P, Boisvert. C, (2010). *Dictionnaire des plantes médicinales et vénéneuses de France*. OMNIBUS : OMNIBUS, 1056.

G

Grimaldi. A, (2000). *Diabétologie*. Université Pierre et Marie Curie (France), 142.

Grussu. D, Derek Stewart. D, McDougall. G, (2011). Berry Polyphenols Inhibit r-Amylase in Vitro: Identifying Active Components in Rowanberry and Raspberry. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 59(6):2324-31.

H

Hammiche. A, (2012). *Essai d'évolution des coûts de peris en charge du diabète sucre. En Algérie*. Mémoire de magister en sciences économiques : Université bejaia.

Hanhineva. K, Torronen. R, Bondia-Pons. I, Pekkinen. J, Kolehmainen. M, Mykkanen. H, Poutanen. K, (2010). Impact of Dietary Polyphenols on Carbohydrate Metabolism. *International Journal of Molecular Sciences*, 11: 1365-1402.

- Harbone. J, (1998).** *Phytochemical methods. A guide to modern techniques of plants analysis.* 3^{ème} édition: Springer Netherlands, 302.
- He. L, (1998).** Alpha-glucosidase inhibitors as agents in the treatment of diabetes. *Diabetes Rev*, 6: 132–145.
- Helmrich. S, Ragland. D, Leung. R, Paffenbarger. R, (1991).** Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *The New England Journal of Medicine*, 325(3) : 147-52.
- Hennen. G, (2001).** *Endocrinologie.* 1^{er} édition. Paris: Boeck Université, 519.
- Heslot. H, Menez. A, (1996).** L'ingénierie des protéines et ses applications. *Lavoisier Tec et Doc*, 424-432.
- Houmani. M, Benali. D, Chermiti. A, (2008).** Feuilles d'arbres Fruitiers : Aliment de sauvegarde pour les petits ruminants. *Recherche agronomique*, 93-100.

R

- Kadziola. A, Abe. J, Svensson. B, Aser. R, (1994).** Crystal and molecular structure of barley- amylase. *Journal of Molecular Biology*, 239: 104-121.
- Kahlon. T, Smith. G, (2006).** In vitro binding of bile acids by bananas, peaches, pineapple, grapes, pears, apricots and nectarines. *Food Chemistry*, 101: 1046-1051.
- Kambouche. N, Merah. B, Derdour. A, Bellahouel. S, Bouayed. J, Dicko. A, Younos. C, Soulimani. R, (2009).** Hypoglycemic and antihyperglycemic effects of *Anabasis articulate* (Forssk) Moq (Chenopodiaceae), an Algerian medicinal plant. *African Journal of Biotechnology*, 8(20): 5589-5594.
- Karn. R, (1978).** The comparative biochemistry, physiology, and genetics of animal alpha-amylases. *Adv Comp Physiol Biochem*, 7:1-103
- Kazan. A, Koyu. H, Turu. I, Celiktas. O, (2014).** Supercritical fluid extraction of *Prunus persica* leaves and utilization possibilities as a source of phenolic compounds. *The Journal of supercritical Fluid*, 92: 55-59.
- Keating. L, Kelly. C, Forgartry. W, (1998).** Mechanism of action and the substrate dependant pH maximum shift of the- amylase of *Bacillus coagulans*. *Carbohydrate Research*, 309(4): 311-318.
- Khacheba. I, (2008).** *Effets des extraits de quelques plantes médicinales locales sur l'alpha – amylase.* Mémoire de fin d'études. Genie Biologique. Algerie : Université Amar Telidji – Laghouat.
- Klein. M, (2009).** *Relations entre le diabète sucré de type 2 et l'amyloïdose chez le chat : etude bibliographique.* Thèse d'état en vitrine. France : Université de Toulouse. 116.
- Ko. G, Cockram. C, (2005).** *Causes et effets : le tabac et le diabète*, 50.

Kraulis. P, (1991). Molscript: a program to produce both detailed and schematic plots of protein structures. *Journal of Applied Crystallography*, 24(5):946-950.

L

Lamdjadani. A, Bouazza. A, (2017). *Étude épidémiologique sur les facteurs de risque associés au diabète de type 2.* Mémoire de Master en Analyses Biologiques et Biochimiques. faculté des Sciences de la Nature et de la Vie : Université Abdelhamid Ibn Badis MOSTAGANEM. 26-39.

Lebovitz. H, (1997). Alpha-glucosidase inhibitors. *Endocrinol Metabol Clin North Am.* 26: 539-551.

Leclerc. H, (1976). *Précis de phytothérapie : Essais de thérapeutique par les plantes françaises.* 5eme edition. Paris : Elsevier Masson, 327.

Lefuji. H, Chino. M, Imura. Y, (1996). Raw-starch-digesting and thermostable –amylase from the yeast *Cryptococcus* sp. S-2: purification, characterization, cloning and sequencing. *Biochem. J*, 15; 318 (3)(3): 989-96.

Lequart. C, (2009). *Diabète et dents.* paris.

Leterme. E, Lespinasse. J, (2008). *Les fruits retrouvés, patrimoine de demain : Histoire et diversité des espèces anciennes du Sud-Ouest.* Edition : du Rouergue. 626.

Li. Heifeng, Chi. Zhenming, Wang. Xiadohong, Duan. Xiaohui, Ma. Liyan, Gao. Lingmei, (2007). Purification and characterization of extracellular amylase from the marine yeast *Aureobasidium pullulans* N13d and its raw potato starch digestion. *Enzyme and Microbial technology*, 40(5): 1006-1012.

Li. W, Zheng. H, Bukuru J, De Kimpe. N, (2004). Natural medicines used in the traditional Chinese medical system for therapy of diabetes mellitus. *J Ethnopharmacol.* 92(1):1-21.

Lu. L, Gu. C, Li. C, Alexander. C, Bartholomew. B, Brach. A, Boufford. D, Ohba. H, Robertson. K, Spongberg. S, (2003). *Rosaceae*, Flora of China, in Wu. Z, Raven. P, Hong. D, (eds). St. Louis: Pittosporaceae through Connaraceae. Science Press, Beijing; Missouri Botanical Garden Press, 9: 46-434.

Lurie. S, Crisosto. C, (2005). Chilling injury in peach and nectarine. *Postharvest Biology and Technology*, 37:195-208.

M

- Maatallah. S, Dabbou. S, Castagna. A, Guizani. M, Hajlaoui. H, Ranieri. A, Flamini. G, (2020).** Prunus persica by-products: A source of minerals, phenols and volatile compounds. *Scientia Horticulturae*, 261:109016.
- Malek. R, Belateche. F, Laouamri. S, Hamdi Cherif. M, Touabti. A, Bendib. W, Nechadi. A, Mekideche. F, Hanat. S, (2001).** Prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance au glucose dans la région de setif(algerie). *Diabetes & Metabolism*, 27(2) :165-171.
- Manzoor. M, Anwar. F, Mahmood. Z, Rashid. U, Ashraf. M, (2012).** Variation in minerals, phenolics and antioxidant activity of peel and pulp of different varieties of peach (*Prunus persica* L.) fruit from Pakistan. *Molecules*. 30; 17(6): 6491-506.
- Mc Tigue. M, Kelley. C, Doyle. E, Fogarty. W, (1995).** The alkaline amylase of the alkalophilic *Bacillus* sp. IMD 370. *Enzyme and Microbial Technology*, 17(6):570-573.
- McMahon. E, Kelly. C, Fogarty. W, (1999).** High maltose producing amylolytic system of a *Streptomyces* species. *Biotechnology Letter*, 21: 23-26.
- Mdellel. L, Ben Halima. M, (2012).** Aphids on almond and peach: preliminary results about biology areas of Tunisia. *Journal of Zoology, Redia, XCV*, 95: 3-8.
- Meneton. P, (2006).** Actualités sur le diabète de type 2. *Journal de pédiatrie et de puériculture*, 19: 190-1.
- Mercier. C, (1985).** Les enzymes amylolytiques. In: Mouranche. A, Coste. C, hydrolases et dépolymérase. Ed Gauthier-Villars, 110-140.
- Mobini-Dehkordi. M, Afzaljavan. F, (2012).** Application of alpha-amylase in biotechnology. *Journal of Biology and Today's World*, 1(1): 39-50.
- Mokrani. A, Cluzet. S, Madani. K, Pakina. E, Gadzhikurbanov. A, Mesnil. M, Monvoisin. A, Richard T, (2019).** HPLC-DAD-MS/MS profiling of phenolics from different varieties of peach leaves and evaluation of their antioxidant activity: A comparative study. *International Journal of Mass Spectrometry*, 445:116-192.
- Monnier. L, Colette. C, (2010).** *Le diabète*. Masson. France :Elsevier Masson, 37-45.
- Moranelli. F, Yaguchi. M, Calleja. G, Nasim. A, (1987).** Purification and characterization of the extracellular alpha-amylase activity of the yeast *Schwanniomyces alluvius*. *Biochem Cell Biol*. 65(10): 899-908.
- Morigane, (2007).** *Grimoire des plantes*. 192.
« http://oldu.fr/docs/1_Plantes/Grimoire.des.plantes_par_Morigane.pdf »
- 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'guessan. K, Kadja. B, Zirihi. G, Traore. D, Ake-Assi. L, (2009).** Screening phytochimique de quelques plantes médicinales ivoiriennes utilisées en pays Kroubo (Agboville, Côte-d'Ivoire). *Sciences & Nature*, 6(1): 1-15.
- Nielson. J, Borchert. T, Vriend. G, (2001).** The determinant of α -amylase pH activity profiles. *Protein Engineering. Oxford University Press*. 14(7): 505-512.
- Nouadri. T, (2011).** *L' α -amylase de Penicillium camemberti PL21: Production, Purification, Caractérisation et Immobilisation*. Thèse de Doctorat. Biochimie /Biotechnologies. Constantine : Université Mentouri, 143.

O

- Organisation mondiale de la Santé (1995).** Centrafrique, coup d'œil sur la santé. Profil pays, Bangui. RCA.
- Organisation mondiale de la Santé. (2011).** Rapport mondial sur le diabète.
- Organisation mondiale de la Santé. (2016).** Fait et chiffre sur le diabète.

P

- Panchal. C, (1990).** *Yeast strain selection*. Marcel Dekker. USA : CRC Press, 368.
- Paris. R, Moysé. H, (1969).** *Precis de matière médicale*. Masson & Cie. Paris.
- Park. C, Chang. C, Kim. J, Ogrydziak. D, Ryui D, (1997).** Expression, sécrétion, et traitement de l'alpha-amylase dans la levure *Yarrowia lipolytica*. *J. Biol. Chem.* 272(11): 6876-6881.
- Pépinières Châtelain.** PECHER - Prunus persica 'Redhaven'. Disponible sur : www.pepinieres-chatelain.com/pecher-prunus-persica-redhaven-7867.html (05 juin 2021)
- Perlemuter. L, Sélam. J, Collin de L'Hortet. G, (2000).** *Diabète et maladies métaboliques*. Elsevier Masson. Paris : 369.
- Ponnusamy S, Ravindran R, Zinjarde S, Bhargava S, Ravi Kumar A, (2011).** Evaluation of traditional Indian antidiabétique médicinales pour l'effet inhibiteur de l'alpha-amylase pancréatique humaine in vitro. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2011: 1-10.
- Prieto. J, Bort. B, Martinez. J, Randez. G, Buesa. C, Sanz. P, (1995).** Purification and Characterisation of new alpha- amylase of intermediate thermal stability from the yeast *Lipomyces kononenkoae*. *Biochem Cell Biol*, 73 (1-2): 41-9.
- Prior. R, Cao. G, (2000).** Antioxydants phytochimiques dans les fruits et légumes: régime alimentaire et implications de santé. *HortScience*, 35: 588-592.

Protein Data Bank, (2006). Berman. H, Westbrook. J, Feng. Z, Gilliland. G, Bhat. T, Weissig. H, Shindyalov. I, Bourne. P, (2000) *Nucleic Acids Research*, 28(1): 235-242.

R

Rahimzadeh. M, Jahansahi. S, Moein. S, Moein. M, (2014). Evaluation of alpha- amylase inhibition by *Urtica dioica* and *Juglans regia* extracts. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences*. 17(6): 465-469.

S

Saha. B, Freer. S, Bothast. R, (1994). Production, purification and proprieties of a thermostable (beta)-glucosidase from a color variant strain from *Aureobasidium pullulans*. *Appl Environ Microbiol*, 60(10): 3774-3780.

Sahnine. N, Yahiaoui. Y, (2018). *Analyse des moyens à mettre en œuvre pour lutter contre le diabète : Cas CHU l'hôpital bellouaTizi- Ouzou*. Mémoire de Master. Science Economique. tizi-ouzou : Université mouloud mammeri, 13-18.

Schomburg. D, Salzmann. M, (1991). *Enzyme Hand book 4. Classe 3: Hydrolases*. Springer-Verlag. Berlin Heidelberg, Germany: 1206.

Sharma. G, Kumar. S, Sharma. M, Upadhyay. N, Kumar. S, Ahmed. Z, Mahindroo. N, (2018). Anti-Diabetic, Anti-Oxidant and AntiAdipogenic Potential of Quercetin Rich Ethyl Acetate Fraction of *PrunusPersica*. *Pharmacog J*, 10(3):463-69.

Slama. G, (2000). *Prise en charge du diabète de type 2 non insulinodépendant*. John LibbeyEurotext. Montrouge, France : 115.

Song. W, Qin. S, Fang. F, Gao. Z, Liang. D, Liu. L, Tian. H, Yang. H, (2017). Isolation and Purification of Condensed Tannin from the Leaves and Branches of *Prunus cerasifera* and Its Structure and Bioactivities. *Appl Biochem Biotechnol*, 185(2):464-475.

Spencer-Martins. I, Van Uden. N, (1979). Extracellular amyolytic system of the yeast *Lipomyces kononenkoae*. *European Journal of Applied Microbiology and Biotechnology*, 6(3): 241–250.

Srinivasa. R, Reddy. G, Venkateswara Rao. G, Sambasiva. R, (2005). Studies on the extraction and characterisation of thermostable -amylase from pericarp of *Borassus indica*. *African Journal of Biotechnology*, 4(3): 289-291.

Steer. M, Levitzki. A, (1973). The metal specificity of mammalian a-amylases as revealed by enzyme activity and structural probes. *FEBS Letters*, 31(1): 89-92.

- Stefanova. M, Emanuilova. E, (1992).** Characterization of a thermostable Amylase from *Bacillus brevis*. *European Journal of Biochemistry*, 207(1): 345-349.
- Steyn. N, Mann. J, Bennett. PH, Temple. N, Zimmet. P, Tuomilehto. J, (2004).** Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes. *Public Health Nutrition*. 7(1): 147-165.
- Sun. B, Richardo-da-Silvia. J, Spranger. I, (1998).** Critical factors of vanillin assay for catechins and proanthocyanidins. *Journal of agricultural and Food chemistry*, 46(10), 4267-4274.

7

- Thalapaneni. N, Chidambaram. K, Ellapan. T, Sabapati. M, Mandal. S, (2008).** Inhibition of carbohydrate digestive enzyme by *Talinum portulacifolium* leaf extract. *Jornal of complementary and integrative Medicine*, 5(1): 1-10.
- Tomás-Barberán. F, Espín. J, (2001).** Phenolic compounds and related enzymes as determinants of quality in fruits and vegetables. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 81, 853–876.
- Tomás-Barberán. F, Gil. M, Cremin. P, Waterhouse. A, Hess-Pierce. B, Kader. A, (2001).** HPLC–DAD–ESIMS Analysis of Phenolic Compounds in Nectarines, Peaches, and Plums. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 49(10), 4748-4760.
- Trease. E, Evans. W, (1987).** Pharmacognosie. Biliaire Tindall, London 13th Edition. 61-62. In: Karumi. Y, Onyeyili. P, Ogugduaja. V, (2004). Identification des principes actifs de l'extrait de feuilles de *M. balsamia* (Baume du pomme). *Journal of Medicine and scintific*. 4: 179-182.
- Tsiomenko. A, Musaev. D, Lupashin. V, Kulaev. I, (1992).** Secreted Alpha-Amylase of the Basidiomycetous Yeast *Filobasidium-Capsuligenum* - Isolation, Purification, and Properties. *Biochemistry-Moscow*, 57. 297-303.
- Tsujita. T, Takaku. T, Suzuki. T, (2008).** Chestnut astringent skin extract, an alpha-amylase inhibitor, retards carbohydrate absorption in rats and humans. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)*. 54(1): 82-8.
- Tundis. R, Loizzo. M, Menichini. F, (2010).** Natural products as alpha-amylase and alphaglucosidase inhibitors and their hypoglycaemic potential in the treatment of diabetes: an update. *Mini Rev Med Chem*, 10(4): 315-31.

u

Usharani. C, Nori. K, Vimochana. B, (2014). Pharmacological evaluation on glucose lowering efficacy of leave of prunus persica. *International Journal of innovative pharmaceutical sciences and research*, 2(7): 1321-1336.

V

Vallee. B, Stein. E, Summer. W, Fisher. E, (1959). Metal content of alpha amylases of various origins. *Journal of Biological Chemistry*. 234(11): 2901-2929.

Vermerris. W, Nicholson. R, (2006). *Phenolic Compound Biochimistry*. Springer. Dordrecht; London: 276.

W

Wanderley. K, Torres. F, Moraes. L, Ulhoa. C, (2004). Biochemical characterization of a-amylase from the yeast *Cryptococcus flavus*. *Fems microbiology letters*. 231(2): 165-169.

Whitcomb. D, Lowe. M, (2007). Human pancreatic digestive enzymes. *Digestive Diseases and Science*, 52(1):1-17.

Wilson. J, Ingledew. W, (1982). Isolation and characterisation of *Schwanniomyces alluvius* amyolytic enzymes. *Applid and Environmental Microbiology*, 44(2) p: 301-307.

Z

Zidi. S, (2010). *Contribution à l'étude de l'effet antidiabétique potentiel d'un extrait aqueux de Crataegus azarolus Chez des rats Wistar avec un diabète induit à l'Alloxane*. Mémoire de Magistère. Biochimie. Annaba : Université Badji-Mokhtar, 114.

Annexes

Les D.O de la courbe d'étalonnage de l'acide gallique pour le dosage des polyphénols totaux

Tube	1	2	3	4	5	6	7	8
D.O	0,074	0,156	0,275	0,388	0,434	0,579	0,699	0,819
	0,121	0,192	0,241	0,365	0,484	0,602	0,738	0,809
	0,089	0,143	0,27	0,365	0,515	0,575	0,747	0,832

Les D.O de la courbe d'étalonnage de la catéchine pour le dosage des flavonoïdes totaux

Tube	1	2	3	4	5	6	7	8
D.O	0,152	0,316	0,397	0,568	0,73	0,802	0,959	1,104
	0,161	0,326	0,408	0,569	0,699	0,841	0,967	1,103
	0,161	0,327	0,413	0,56	0,706	0,84	0,96	1,086

Les D.O de la courbe d'étalonnage de la catéchine pour le dosage des tanins condensés

Tube	1	2	3	4	5	6	7	8
D.O	0,048	0,077	0,108	0,124	0,169	0,306	0,273	0,31
	0,033	0,077	0,124	0,138	0,185	0,218	0,244	0,319
	0,047	0,104	0,153	0,148	0,193	0,244	0,258	0,29

Les D.O de l'extrait pour le dosage des polyphénols totaux

Tube	1	2	3
D.O	0,608	0,608	0,604

Les D.O de l'extrait pour le dosage des flavonoïdes totaux

Tube	1	2	3
D.O	0,310	0,299	0,349

Les D.O de l'extrait pour le dosage des tanins condensés

Tube	1	2	3
D.O	0,228	0,400	0,376

Les D.O de l'extrait pour l'inhibition de l'alpha amylase

Tube	1	2	3	4	5
D.O	1,452	1,1925	0,921	0,752	0,645
	1,443	1,1921	0,932	0,7578	0,69
	1,4532	1,1978	0,954	0,9566	0,6923

تعتبر النباتات الطبية اليوم مصدرًا أساسيًا لاكتشاف جزيئات علاجية جديدة، فعالة جدًا ضد العديد من الأمراض خاصة لعلاج مرض السكري وهو مرض شائع جدًا في جميع أنحاء العالم يتم علاجه بالأنسولين ومضادات السكر عن طريق الفم والتي يمكن أن تسبب آثارًا جانبية خطيرة، على عكس الأعشاب الطبيعية التي يمكن أن تسبب آثارًا جانبية نسبية. هذا العمل هو جزء من تقييم التأثير المثبط على أنفا ايلاس من أوراق الخوخ، والمعروف باسم *Prunus persica L.* عائلة Rosacées هي شجرة تستخدم على نطاق واسع في الطب التقليدي في الجزائر لما لها من مزايا علاجية عديدة. تم استخلاص الأوراق تحت التكتيف الراجع في الهكسان متبوعًا بالميثانول / الأستون حيث إن عائد المستخلص 29٪. أظهر الفحص الكيميائي النباتي الذي تم إجراؤه على مستخلص الأوراق وجود الالكالويدات و الطانين وفلافونيدات وتربينويدات بكثافة متفاوتة وعدم وجود الصابونين والكومارين. تم تحديد محتوى البوليفينول الكلي باستخدام كاشف Folin-Ciocalteu ، وهو 134,66 ملغ / GAE / غ DM. أما بالنسبة لمركبات الفلافونويد ، فقد تم تقييمها باستخدام طريقة ثلاثي كلوريد الألومنيوم (AlCl₃) ، ومحتواها 50,63 ملغ / EC / غ DM. تم تقييم مركبات الطانين باستخدام طريقة الفانيلين و محتواها 53,01 مل EC / غ DM. ثم أجريت اختبارات على أساس تثبيط إنزيم ألفا أميليز باستخدام أكاربوز كجزيء مرجعي. أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن هناك نشاطًا مثبطًا لمستخلصات الأوراق ضد أنفا ايلاس بقيم IC₅₀ التي تم الحصول عليها من مستخلصنا و acarbose على التوالي : 1.71 ملغ / مل ؛ 0.056 ملغ / مل. هذا يؤكد التأثير المثبط لـ *Prunus persica L.* على أنفا ايلاس.

الكلمات المفتاحية : أنفا أميلاس، مركبات الفينول، *Prunus persica L.* ، تحت الجزر.

Les plantes médicinales représentent aujourd'hui une source incontournable pour la découverte de nouvelles molécules thérapeutiques, très efficaces contre de nombreuses maladies. Notamment pour le traitement du diabète qui est une maladie très fréquente dans le monde entier. Il est traité par l'insuline et les antidiabétiques oraux qui peuvent causer des effets secondaires graves, contrairement aux plantes naturelles qui causent peu voir par du tout des effets secondaire. Ce travail s'inscrit dans le cadre de l'évaluation de l'effet inhibiteur vis-à-vis de l' α -amylase des extraits phénoliques des feuilles du pêcher, connue sous le nom *Prunus persica L.* de la famille des Rosacées. C'est un arbre largement utilisé en médecine traditionnelle en Algérie pour ses nombreuses vertus thérapeutiques. Les feuilles ont été soumises à une extraction sous reflux dans l'hexane puis méthanol/acétone. Le rendement en extrait phénolique est de 29%. Le screening phytochimique réalisé sur l'extrait des feuilles a montré la présence des alcaloïdes, des tanins, des flavonoïdes et des terpénoïdes à des intensités variables et l'absence des saponines et des coumarines. La teneur totale en polyphénol a été déterminée en utilisant le réactif de Folin-Ciocalteu, et est de 134,66 mg GAE/g MS. **Quant eux** flavonoïdes, ils ont été évalués en utilisant la méthode de trichlorure d'Aluminium (AlCl₃), leur teneur est de 50,63 mg CE/g MS. Les tanins ont été évalués en utilisant la méthode de la vanilline, leur teneur est de 53,01 mg CE/g MS. Ensuite des tests basés sur l'inhibition de l'alpha amylase en utilisant l'acarbose comme molécule de référence ont été réalisés. Les résultats obtenues montrant qu'il y a une activité inhibitrice des extraits des feuilles sur l'alpha amylase avec des valeurs d'IC₅₀ obtenues de notre extrait et de l'acarbose respectivement de : 1,71 mg/ml et 0,056 mg/ml. Ce qui confirme l'effet inhibiteur des extraits de *Prunus persica L.* sur l'alpha-amylase.

Mots clés: Alpha amylase, Composés phénoliques, *Prunus persica L.*, Sous reflux.

Medicinal plants today represent an essential source for the discovery of new therapeutic molecules, very effective against many diseases. Particularly for the treatment of diabetes which is a very common disease all over the world. It is treated with insulin and oral anti-diabetics which can cause serious side effects, unlike the natural herb which can cause little or not at all. This work is part of the evaluation of the inhibitory effect on α -amylase from peach leaves, known as *Prunus persica L.* from the Rosaceae family. It is a tree widely used in traditional medicine in Algeria for its many therapeutic virtues. The leaves were extracted under reflux in hexane followed by methanol / acetone. The yield of extract is 29%. Phytochemical screening performed on the leaf extract showed the presence of alkaloids, tannins, flavonoids and terpenoids at varying intensities and the absence of saponins and coumarins. The total polyphenol content was determined using the Folin-Ciocalteu reagent, and is 134,66 mg GAE / g DW. As for the flavonoids, they were evaluated using the method of aluminum trichloride (AlCl₃), their content is 50, 63 mg EC / g DW. The tannins have been evaluated using the vanillin method, their content is 53, 01 mg EC / g DW. Then tests based on the inhibition of alpha amylase using acarbose as a reference molecule were carried out. The results obtained show that there is an inhibitory activity of leaf extracts against alpha amylase with an IC₅₀ values obtained from our extract and acarbose: 1.71 mg / ml; 0.056 mg / ml respectively. This confirms the inhibitory effect of *Prunus persica L.* on alpha-amylase.

Key words: Alpha amylase, Phenolic compounds, *Prunus persica L.*, under reflux.