

République Algérienne démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université ABOU BEKR BELKAID –Tlemcen-
Faculté des Sciences

Département de Biologie Moléculaire et Cellulaire

Laboratoire Des Produits Naturels

Mémoire

En vue de l'obtention du diplôme de Magister en Biologie

Option :

Physiopathologie Cellulaire

Thème :

*Effet hypoglycémiant et hypolipidémiant du son de Seigle
chez les rats de souche "Wistar"*

Présenté par : M^{me} SOUALEM née MAMI Zoubida

Soutenu le :

Devant le jury composé de :

Merzouk H.	Président	Professeur	Université de Tlemcen
Chabane Sari D.	Examineur	Professeur	Université de Tlemcen
Djaziri R.	Examineur	Maitre de conférences	Université de Tlemcen
Ben dimered N.	Examineur	Maitre de conférences	Université de Tlemcen
Belarbi M.	Promoteur	Professeur	Université de Tlemcen

DEDICACES

A la mémoire de

- Mon cher et regretté père qui nous a quittés trop tôt, laissant derrière lui un grand vide. Mon unique regret, c'est son absence parmi nous aujourd'hui.

Je dédie ce mémoire à ma mère

Exemple de l'amour que vous m'avez toujours apporté, puissiez vous trouvez ici le modeste témoignage de mon profond amour, de ma gratitude, pour tous les sacrifices que vous vous êtes imposés et sans lesquels je ne serais jamais arrivé à ce niveau.

- A mon mari, en reconnaissance de l'aide morale et physique qu'il m'a apporté.
- A mon oncle Dendane Mohammed que j'aime et j'admire énormément.
- A mon frère Sofiane et sa femme Chahrazed, en témoignage de toute mon affection, je leur souhaite beaucoup de bonheur.
- A mes sœurs Imène , Lamia, Souhila, Fatima-Zohra , à leurs époux ainsi qu'à leurs enfants que je leurs souhaite un avenir radieux plein de réussite.
- A mes beaux- parents, pour tout le respect que je leur doit.
- A mon beau frère Abou-Bakr, son épouse Sakina et leur adorable petite Nour El Imène.
- A tous mes beaux frères Khaled, Toufik, à leurs épouses et leurs enfants.
- A mes belles Sœurs Fouzia, Mériem et son mari Didi ainsi qu'à leurs enfants.
- A toute ma famille.
- A tous mes amis(e).

REMERCIEMENTS

Mes vifs remerciements s'adressent à Mme BELARBI M., Professeur à l'université de Tlemcen et responsable de la post graduation du département de B.M.C, qui m'a permis de réaliser cette étude. Je lui témoigne ma profonde reconnaissance, pour ses précieux conseils, ses orientations bienveillantes, son infatigable dévouement, sa disponibilité et son soutien moral.

J'exprime ma profonde gratitude à Mme MERZOUK H., Professeur à l'université de Tlemcen et chef de département de B.M.C, pour la confiance qu'elle m'a accordée en me proposant l'accès en son laboratoire, de m'avoir bien accueilli et d'avoir fait l'honneur de présider le jury. Je la remercie également pour son aide le long des années de recherche et théoriques.

Je tiens à remercier très vivement Mr. CHABANE SARI D., Professeur et Directeur de *Laboratoire des Produits Naturels(LAPRONA)* à l'université de Tlemcen, de l'intérêt qu'il a bien voulu porter à ce travail en acceptant de l'examiner. Je tiens à le remercier également pour ses précieux conseils le long de mes études en graduation. Qu'il soit assuré de mon profond respect et de mes sincères remerciements.

Je remercie Mr.DJAZIRI R.,Maitre de conférence à l'université de Tlemcen, pour l'attention qu'il a bien voulu porter à ce travail en acceptant de le jurer , et de faire partie du jury. Qu'il soit assuré de ma sincère reconnaissance.

Je remercie également Mme BEN DIMERED N., Maitre de conférence à l'université de Tlemcen, pour l'attention qu'elle a bien voulu porter à ce travail en acceptant de le juger, et de faire partie du jury. Je lui exprime ma reconnaissance pour ses qualités humaine .Qu'elle soit assurée de ma sincère reconnaissance.

Je tiens à remercier également Mr HAREK Y., Maitre de conférence à l'université de Tlemcen, département de chimie, pour son aide concernant le dosage du sélénium et en acceptant de travailler dans son laboratoire.

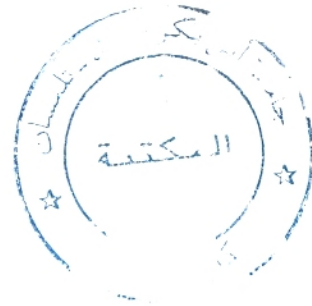
Liste d'abréviation

Apo :	Apolipoprotéine.
ADA:	American Diabetic Association.
AG :	Acides Gras.
ANAES :	Agence Nationale d'Accrédiation et d'Evaluation en Santé
BMI:	Body Mass Index.
BSA:	Sérum Albumine Bovine.
DID :	Diabète Insulino -Dépendant.
DNID :	Diabète Non Insulino-Dépendant.
DTC :	Dinitrophenylhydrazine-Thiourée-Cuivre.
EDTA :	Acide éthylènediamine-tétraacétique.
FID :	Fédération Internationale du Diabète.
GALP :	Galactopyranose.
GA :	Acide glucuronique.
GR :	Globules Rouges.
HDL:	High Density Lipoprotein.
HL:	Lipase hépatique
HPLC :	Haute performance liquide chromatographie
ICM :	Indice de Masse Corporelle.
IDL:	Intermediate Density Lipoprotein.
LDL:	Low Density Lipoprotein.
LPL:	Lipoprotéine lipase.
LRP:	LDL Receptor-Related Protein.
MDA:	Malondialdéhyde.
MODY:	Maturity Onset Diabetes of the Young.
Moy :	Moyenne.
MS :	Matière sèche.
MTP :	Microsomal Transfer Protein.
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé.
O.N.A.B :	Ont National d'Aliment Des Bétails
ORAC :	Pouvoir antioxydant total.
R1 :	Régime « 1 » témoin.
R2 :	Régime »2 » expérimental.

RL:	Radicaux Libres.
STZ:	Streptozotocine.
TG:	Triglycérides.
TPP:	Triphenylphosphine.
TRLs:	Lipoprotéines riches en triglycérides
UV:	Ultraviolet
VLDL:	Very Low Density Lipoprotein.
α :	Alfa
B:	Bêta

Liste des unités

% :	Pourcent
°C :	Degré Celsius
μ :	Micro
cm :	centimètre
dl :	Décilitre
g :	Gramme
g/dl :	Gramme par Décilitre
g/kg :	Gramme par Kilogramme
g/l :	Gramme par Litre
h :	Heure
Kg :	Kilogramme
l :	Litre
m :	Mètre
M :	Molaire
mg :	Milligramme
mg/j :	Milligramme par jour
min :	Minute
ml :	Millilitre
mmol :	Millimole
mmol/l :	Millimole par Litre
mol :	Mole
nm :	Nanomètre



Listes des figures

Figure 1 : Structure de la cellulose.....	7
Figure 2 : Les alcools présents dans la lignine	8
Figure 3 : La structure de la pectine.....	10
Figure 4 : La gomme arabique	11
Figure 5 : Variation de la glycémie g/l chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.....	56
Figure 6 : Evolution du poids corporel (g) chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.....	68
Figure 7 : Variation du poids de fesses (g) chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.....	59
Figure 8 : Teneur plasmatique en protéines totales plasmatiques, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.....	60
Figure9 : Teneurs en cholestérol sériques et des lipoprotéines chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.....	62
Figure 10: Teneurs en triglycérides sériques et des lipoprotéines chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.....	63
Figure11 : Teneurs plasmatiques en vitamine C chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.....	64
Figure12: Teneurs plasmatiques en vitamine E chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.....	65
Figure 13 : Teneurs plasmatiques en sélénium chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.....	66
Figure 14 : Pouvoir antioxydant total(ORAC), chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et échantillon.....	67
Figure15 : Teneurs plasmatiques et érythrocytaires des hydroperoxydes, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.....	68
Figure16 : Teneurs plasmatiques et érythrocytaires des protéines carbonylés, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.....	69

Liste des tableaux

Tableau1 : Fibres alimentaires les plus courantes par groupe d'aliments.....	12
Tableau2 : Composition des régimes témoins et expérimentaux en pourcentage pondéraux et énergétiques.....	40
Tableau3 : Teneur en protéines brutes en pourcentage par rapport à la matière sèche (MS) de quelques céréales.....	52
Tableau4 : Teneurs en fibres alimentaires exprimées en pourcentage de matière sèche (MS).....	53
Tableau5: Teneur en matière minérale de quelques sons de céréales.....	53

Tableau I : Variation de la glycémie g/l chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental..... (Annexe II)

Tableau II : Le poids corporel en g des rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental..... (Annexe II)

Tableau III : Le poids des fesses en g des rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.(Annexe II)

Tableau IV : Les teneurs plasmatiques en protéines totales chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental..... (Annexe II)

Tableau V : Teneurs en cholestérol du sérum et des lipoprotéines chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.....(Annexe II)

Tableau VI : Teneurs en triglycérides du sérum et des lipoprotéines chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.....(Annexe II)

Tableau VII : Teneurs plasmatiques en vitamine C chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental..... (Annexe II)

Tableau VIII : Teneurs plasmatiques en vitamine E chez les rats non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental..... (Annexe II)

Tableau IX : Teneurs plasmatiques en sélénium chez les rats non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.(Annexe II)

Tableau X : Pouvoir antioxydant total ORAC, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et échantillon.....(Annexe II)

Tableau XI : Teneur plasmatique et érythrocytaire des hydroperoxydes, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental..... (Annexe II)

Tableau XII : Teneurs plasmatiques en protéines carbonyles chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et échantillon.....(Annexe II)

Tableau XIII : Teneurs plasmatiques de l'MDA chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.....(Annexe II)

Table de matière

INTRODUCTION GENERALE.....	1
PREMIERE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE.....	4
Chapitre I : Céréales et fibres.....	4
Chapitre II : Diabète sucré.....	14
Chapitre III : Diabète et troubles métaboliques.....	26
Chapitre IV : Diabète et stress oxydatif.....	30
DEUXIEME PARTIE : EXPERIMENTALE	
Chapitre I : Analyse du son de seigle	
I-Préparation du matériel biologique végétal.....	34
II-Méthodes d'analyses utilisées.....	34
1-Détermination de taux d'humidité.....	34
2-Détermination quantitatives des métabolites primaires.....	34
A-Dosage des lipides totaux.....	34
B-Dosage de l'azote total et les protéines brutes.....	35
C-Dosage des fibres alimentaires.....	35
D-Dosage des sucres totaux.....	36
E-Dosage des cendres.....	36
F-Dosage de la vitamine E plasmatique et du son de seigle.....	37
F-1-Extraction de la vitamine E.....	37
G-Dosage du sélénium plasmatique et du son de seigle.....	38
Chapitre II : expérimentation in vivo	
1-Choix des animaux.....	39
2-Préparation des régimes.....	39
3-Dosage des paramètres sanguins.....	42
3-A. Dosage des protéines totales.....	43
3-B. Détermination des paramètres lipidiques sériques et des lipoprotéines.....	44
3-B.1.Séparation des différentes fractions de lipoprotéines.....	44
3-B.2.Dosage du Cholestérol total.....	45
3-B.3.Dosage des Triglycérides.....	45
4-Détermination de quelques paramètres du statut oxydant/antioxydant.....	46
4-A.Dosage des vitamines.....	46

4-A.1.Dosage de vitamine C.....	46
4-A.2.Dosage de vitamine E.....	47
4-B.Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC).....	47
4-C.Détermination du taux d'hydroperoxydes.....	48
4-D.Détermination des protéines carbonylées.....	48
4-E.Dosage du malondialdéhyde plasmatique et/ou érythrocytaire(MDA).....	49
5-Analyse statistique.....	49

TROISIEME PARTIE : RESULTATS ET DISCUSSION

Chapitre I : Composition chimique du son de seigle

1/Taux de la matière sèche.....	50
2/Teneur en matière grasse.....	50
3/Teneur en protéines brutes.....	51
4/Teneur en sucres totaux.....	52
5/Teneur des fibres.....	52
6/Teneur en cendres (Matière minérale).....	53
7/Teneur en vitamine E (α tocophérol).....	54
8/Dosage du sélénium.....	54

Chapitre II : Expérimentation in vivo

1/Induction du diabète par la Streptozotocine.....	55
2/Evolution de la glycémie.....	56
3/Evolution du poids corporel des rats.....	58
4/Le poids des fesses.....	59
5/Teneurs plasmatiques des protéines totales.....	60
6/Paramètres lipidiques sériques.....	61
7/ Evaluation de quelques paramètres du statut antioxydant.....	64
A/Teneurs en vitamines E et C.....	64
B/Teneurs en sélénium.....	66
C/Evaluation du pouvoir antioxydant total(ORAC).....	67
D/Teneurs en hydroperoxydes.....	68
E/Teneurs en protéines carbonylées.....	69
F/Le taux en MDA.....	70

DISCUSSION	71
CONCLUSION.....	81
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE.....	83
ANNEXES	

Résumé

Le seigle est arrivé assez tardivement dans l'agriculture, du moins comme culture en soi. En effet, pendant longtemps, il est récolté accidentellement en même temps que le blé ou l'orge sans avoir été expressément semé.

Le son représente l'enveloppe externe, une partie importante des grains du seigle du fait de son intérêt nutritionnel et thérapeutique. L'étude portée sur la composition chimique en métabolites primaires du son de seigle collecté à la région de SIDI ABDELLI (Wilaya de TLEMCEM), montre la présence des fibres avec un taux important estimé à 39%, la teneur en sucre est de 29% ainsi que les lipides et les cendres sont représentés par leur taux plus faible estimé à 3.55% et 3.5% respectivement. Les protéines restent en dernier par leurs teneurs négligeables en matière sèche. Le dosage de la vitamine E estimé à une concentration de 42.95 µg/l et 0.45µg/l pour le sélénium.

Ce travail porte sur la recherche d'effet hypoglycémiant, la correction des troubles métaboliques lipidiques et l'évaluation du pouvoir antioxydant, après avoir administrer un régime expérimental à base de son de seigle aux rats Wistar normaux et diabétiques à long terme (4 semaines). Cet effet est également analysé chez les rats normaux et diabétiques soumis à un régime à base de cellulose. D'autres paramètres le poids corporel, le poids des fesses et la teneur en protéines totales ont été évaluées.

La recherche de l'effet hypoglycémiant du son de seigle, nous a conduit à des résultats montrant un effet anti-hyperglycémiant net. De même nos résultats montrent que l'influence des fibres solubles de seigle sur les troubles du métabolisme lipidique est significative dans la diminution de la concentration du cholestérol et des triglycérides sériques.

L'évaluation du statut antioxydant a montré des teneurs élevées des vitamines E et C, du pouvoir antioxydant total (ORAC) chez nos lots expérimentaux, de même on a noté une diminution du taux du MDA, des hydroperoxydes et des protéines carbonylés qui sont des marqueurs de la peroxydation lipidique et protéique.

Mots clés : son de seigle, diabète sucré, troubles métaboliques, stress oxydatif, rats.

INTRODUCTION GENERALE

Le diabète est une maladie métabolique grave. Il est l'une des principales maladies non transmissibles dont la fréquence augmente à une vitesse alarmante partout dans le monde, aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. Le nombre total de cas de diabète, estimé actuellement est de 194 millions. Il peut atteindre plus de 330 millions en 2025. Dans la majorité des cas, au moins 90 %, il s'agit d'un diabète de type 2, il se manifeste sous forme de véritable « épidémie silencieuse ». Il a de graves conséquences en termes de morbidité, de mortalité et de prise en charge médicale très coûteuse. D'après des nouvelles estimations de l'organisation mondiale de la santé (OMS) et la fédération internationale du diabète (FID) en 2004, le diabète serait à l'origine de plus de 3,2 millions de décès chaque année dans le monde **(OMS et FID, 2004)**.

Le diabète de type 2 est caractérisé par une altération de l'insulinosécrétion et des anomalies de l'action de l'insuline sur ses tissus cibles (insulinosensibilité). C'est une maladie chronique et évolutive dans le temps, lourde de conséquences par ses complications **(Halimi et coll., 1999)**.

Les traitements de cette affection consistent, à contrôler le niveau glycémique des malades par des mesures diététiques, des antidiabétiques oraux ou par l'insulinothérapie pour les diabétiques de type 2, et par l'insulinothérapie dans le cas des diabétiques de type 1 **(Charbonnel et Cariou, 1997)**.

Toutefois, ces différentes approches thérapeutiques restent ou deviennent inefficaces chez beaucoup de diabétiques, en raison de non disponibilité des médicaments et d'une prise en charge médicale incorrecte.

Ainsi, une grande partie de la population diabétique, en Algérie comme dans les autres pays du reste du monde, se tournent de plus en plus vers une bonne hygiène alimentaire

INTRODUCTION GENERALE

et de vie en consommant des aliments riches en hydrates de carbones complexes et pauvres en graisses et sucres. Les fruits et légumes ainsi qu'aux céréales, jouent un rôle important dans la prévention du diabète et d'éventuelles complications, notamment sur les désordres métaboliques lipidiques (hypercholestérolémie) et même pour les perturbations du stress oxydatif.

Les produits céréaliers sont d'une grande importance dans notre alimentation. L'une des recommandations du guide alimentaire Santé Canada, est de donner la plus grande part aux céréales, pains et autres produits céréaliers ainsi qu'aux légumes et aux fruits. (**Santé Canada 2002**). *Le Guide alimentaire canadien pour manger sainement* tient compte de cette recommandation et insiste sur le choix de produits céréaliers à grains entiers ou enrichis. Les autorités américaines, de leur côté, recommandent qu'au moins la moitié des produits céréaliers consommés soient à grains entiers (**Santé Canada, 2005**).

Ces recommandations sont basées sur les résultats de certaines études épidémiologiques qui indiquent que la consommation de grains entiers serait reliée à un risque moindre de maladies cardiovasculaires et de diabète, de certains cancers (**Campos FG, Logullo Waitzberg AG, et al .,2005**)et d'obésité (**Bazzano LA, Song Y, et al.,2005**) . Ces effets bénéfiques seraient attribuables à la synergie entre les nombreux composés contenus dans les produits céréaliers à grains entiers, comme les fibres, les antioxydants, les vitamines et les minéraux. Comme la majorité de ces composés sont contenus dans le son et le germe, on a avantage à consommer les céréales les moins raffinées possible (**Slavin J, 2003**).

Dans le but, du développement de nouveaux agents anti-hyperglycémiant d'origine végétale, des travaux antérieurs ont démontrés que les fibres du seigle (contenus dans le son) présentent une régulation sur le métabolisme glucidique et lipidique (**Riccardi G et Rivellesse**

INTRODUCTION GENERALE

A; 1991), chez des animaux rendus diabétiques (**Geloën A, Roy P E et Bukowecki L J., 1989**), avec une correction de plusieurs paramètres du stress oxydatif (**Kroon Pa et al.,1997**).

Ces résultats nous ont incités de traiter trois principaux volets :

-la détermination de la composition en macronutriment ou en métabolites primaires du son de seigle.

-Il s'agit en deuxième lieu de mettre en évidence les perturbations métaboliques majeures (dyslipidémie et statut oxydatif) qui engendre le diabète ;

-Ensuite, de tester l'effet des fibres de seigle (contenus dans le son), sur ces principales altérations, à des lots témoins et d'autres lots diabétiques à court terme, en présence des deux régimes : à base de cellulose ou à base de son de seigle.

Première partie:
Synthèse bibliographique

Chapitre I:
Céréales et fibres

Les céréales représentent un groupe de plantes cultivées appartenant à la famille des graminées, dont les grains représentent de part leur abondance et leur composition un intérêt majeur pour l'alimentation de l'homme et des animaux.

Les grains alimentaires appartiennent à une dizaine d'espèces végétales, les plus employées sont : le blé, le maïs, le seigle, l'orge et le riz (**Alais et Linden, 1994**). Dans le grain de toutes les céréales, le constituant nettement majoritaire est l'amidon qui constitue environ les trois quarts de la matière sèche (**Godon B, 1986**). Ainsi les pourcentages de constituants pariétaux sont très variables d'une céréale à une autre.

La famille des constituants qui vient en deuxième position mais avec une nette différence, est celle des protéines dont la teneur dans le grain varie en moyenne de 12 à 14% de la matière sèche. La plus grande partie de celles-ci sont des constituants de réserve du grain hautement polymérisés dont le pourcentage par rapport aux protéines totales estimé à 80% environ pour le blé, le maïs et l'orge à 60% pour le seigle et jusqu'à 25% pour l'avoine.

Les lipides présentent une teneur encore plus faible. Il y a deux types de céréales : celles dont la teneur en lipides est minimale, aux environs de 2% : blé, orge, seigle ; et celles plus riches en lipides dont la teneur avoisine les 6%. Ces dernières permettent de produire assez facilement de l'huile commerciale.

Les grains contiennent de 2 à 3% d'éléments minéraux parmi lesquels tous sont représentés, avec une prépondérance très nette de potassium, de phosphore, de soufre et de magnésium.

Diverses vitamines, surtout du groupe B (B1, B2, B6), sont présentes dans les grains à des concentrations beaucoup plus faibles que dans les organes végétatifs ou les fruits. Le germe présente une richesse plus élevée surtout en vitamines E et B.

À l'intérieur de la famille des graminées, le genre *Secale* (seigle) est très proche du genre *Triticum* (blé). Si bien que le seigle a d'abord été inclus dans ce dernier. Cette proximité botanique a d'ailleurs permis de croiser les deux grains pour en obtenir un troisième, le triticales, également offert dans le commerce. Le terme « **seigle** » est apparu dans la langue en 1350. Il vient soit du latin *secale* qui signifie « ce que l'on coupe », soit de l'ancien provençal *segle*. **(Agriculture et Agroalimentaire Canada, 2005).**

Le contenu moyen en fibres du seigle est d'environ 16 g par 100 g de seigle. La majeure partie de ces fibres est composée d'arabinoxylan (60 %), de cellulose (15 %) et de bêta-glucane (9 %) **(Hallmans G et al., 2003).**

Les fibres alimentaires sont des bribes de végétaux comestibles ou des analogues des glucides, qui résistent à la digestion et à l'absorption dans l'intestin grêle et subissent une fermentation partielle ou totale dans le côlon. Elles incluent des polysaccharides, des oligosaccharides, de la lignine et des substances végétales associées.

A la différence des autres nutriments qui sont modifiés lors de la digestion, les fibres alimentaires, (également appelées parfois fibres alimentaires végétales), se singularisent par le fait qu'elles atteignent le côlon sans avoir subi de transformation. Les effets positifs sur la santé des fibres alimentaires sont liés en partie à la fermentation qu'elles subissent dans le gros intestin, fermentation qui exerce un effet favorable sur le transit intestinal et le pH du côlon, et donne naissance à des sous-produits aux quels sont associés des propriétés physiologiques bénéfiques **(Wolever et Jenkins, 1993).**

Dès 1953, Hipsley employa pour la première fois les termes "fibres alimentaires" pour désigner les composants non digestibles constitutifs des parois cellulaires végétales. Ces composants incluaient la cellulose, l'hémicellulose et la lignine.

Entre 1972 et 1976, Trowell, Burkitt, Walker, Painter (et coll), utilisèrent les termes "fibres alimentaires" conjointement à des hypothèses relatives à la santé, subséquemment appelées "dietary fibers hypotheses". Les fibres alimentaires englobèrent dès lors le reste des composants végétaux résistants à l'hydrolyse par les enzymes digestives humaines. Les composants décrits incluaient alors la cellulose, l'hémicellulose, la lignine, ainsi que des substances mineures associées, telles que cires, cutine et subérine.

En 1976, la définition des fibres alimentaires a été élargie à tous les polysaccharides indigestibles, tels les gommes, les celluloses modifiées, les mucilages, les oligosaccharides et les pectines. Cette définition a ensuite été élargie aux substances mineures associées, telles que cires, cutine et subérine. Certaines substances ont été rangées parmi les fibres alimentaires bien que n'ayant pas pour origine la paroi cellulaire végétale, parce que leurs actions physiologiques étaient comparables à celles des fibres alimentaires. Cette nouvelle définition élargie a été largement acceptée.

Ces fibres alimentaires peuvent être classifiées en deux groupes majeurs, en fonction de leur solubilité dans l'eau : les fibres insolubles et solubles.

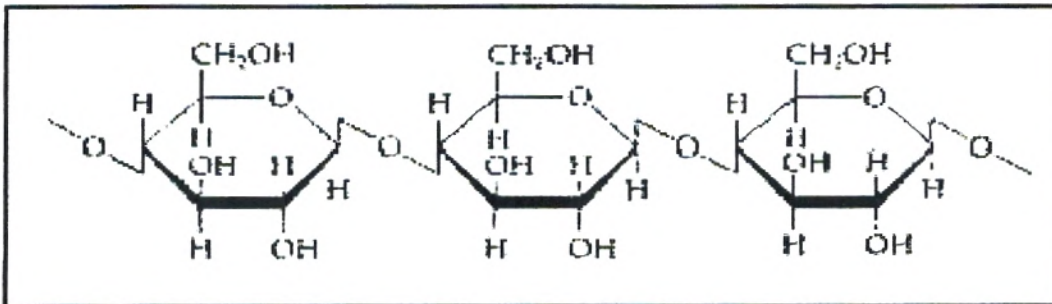
* **fibres insolubles** : cellulose, lignines, une partie des hémicelluloses (majorité des fibres pariétales) restent en suspension dans le bol alimentaire, se gonflent d'eau et ainsi prennent un volume plus important dans l'estomac.

-La cellulose est le produit de la condensation exclusivement linéaire de plusieurs milliers d'unités de D-glucopyranose, en conformation $4C_1$, associées entre elles par des liaisons osidiques bêta (1-4). Ces liaisons bêta sont indigestibles chez l'homme qui ne possède pas l'enzyme capable de l'hydrolyser : la cellulase, ou cytase. En revanche, ces liaisons peuvent être hydrolysées par les enzymes microbiennes dans le côlon. La cellulose est

présente dans tous les tissus végétaux où elle est responsable de la structure des parois cellulaires. C'est la fibre la plus courante. Des liens hydrogènes se forment entre les résidus osidiques des chaînes de cellulose adjacentes, créant ainsi un réseau tridimensionnel qui, avec les liaisons hydrophobes interchaînes, stabilisent la molécule. La cellulose est de charge neutre et n'est donc pas soluble dans l'eau.

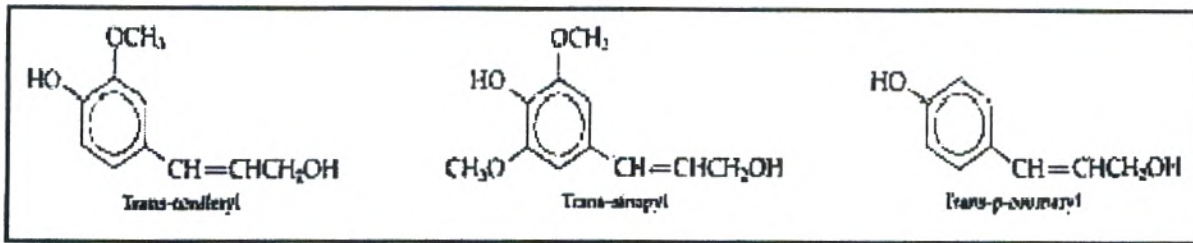
Quelques aliments riches en cellulose: son, légumineuses, racines, végétaux de la famille des choux, pommes...

Figure1 : Structure de la cellulose.



-La lignine n'est pas un glucide, constituant fondamental du bois, c'est un hétéropolymère tridimensionnel résistant formé de monomères du type phénylpropane, non hydrolysables. Les trois cycles aromatiques les plus fréquents sont l'alcool coniférylique, l'alcool coumarylique et l'alcool sinapylique. La composition varie selon les espèces végétales.

Les végétaux de l'alimentation humaine sont généralement pauvres en lignine. Les aliments les plus riches en lignine sont les racines de végétaux à maturité, le son de blé, et les fruits comportant des graines consommables. La lignine est totalement indigestible.

Figure2 : Les alcools présents dans la lignine :

-Les hémicelluloses sont des glycanes non cellulosiques et non pectiniques de la paroi végétale. Elles forment un groupe hétérogène. Ce sont des polymères mixtes d'oses neutres (xylose, arabinose, mannose, galactose, glucose) associés à des oses acides (acide glucuronique ou acide méthylglucuronique méthylé au niveau du C₄). Leur classification est basée sur le résidu osidique le plus abondant dans leur chaîne principale.

Les hémicelluloses se trouvent dans la membrane des cellules végétales où elles sont souvent associées à des gommes ou à des mucilages. Certaines hémicelluloses ont des propriétés laxatives.

Les résidus osidiques constitutifs des chaînes latérales sont responsables des caractéristiques essentielles des hémicelluloses. Le son de blé et les céréales complètes en sont riches.

-L'inuline est la réserve glucidique des végétaux qui n'accumulent pas l'amidon. C'est le cas par exemple du topinambour, de la patate douce, des salsifis, du poireau, de la chicorée, de l'artichaut, de l'oignon, de l'ail et de l'échalote. L'inuline confère à ces aliments une saveur sucrée. Les chaînes sont non ramifiées, assez courtes, de 40 à une centaine de résidus de fructose sous forme furanique en liaison bêta (2-1), et parfois (2-6) chez certaines graminées. En début de chaîne, on observe la présence d'un résidu de glucose (glucosidopolyfructoside) qui s'explique par le fait qu'une molécule de saccharose en est le noyau initiateur, sur lequel

une levane sucrase transfère un résidu de fructose pris à une autre molécule de saccharose (transfructosylation).

Du fait de son indigestibilité, elle arrive quasiment intacte dans le côlon où les bactéries coliques, en particulier les bifidobactéries et certains lactobacilles l'hydrolysent.

* **fibres solubles** : pectines, gommés, mucilages, et le reste des hémicelluloses (β -glucanes de céréales) ont la propriété d'incorporer d'importantes quantités d'eau pour se transformer en gel.

- Les β -glucanes sont des polysaccharides rencontrés dans les céréales. Ils sont constitués de résidus glucosyl liés par liaison β (1-4) et β (1-3). Ces molécules ne sont pas aussi linéaires que la cellulose. Ce sont des polymères qui ont du mal à s'agréger et qui forment des solutions visqueuses. On les trouve en particulier dans l'avoine et l'orge.

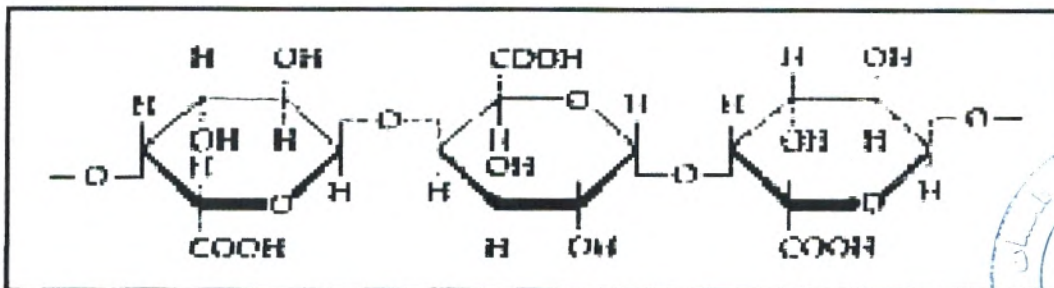
-Le mot pectine vient du grec pectos qui signifie "gelée". Les substances pectiques sont des polyosides hétérogènes dans lesquels prédominent des résidus d'acide D-galacturonique de conformation $4C_1$. La structure de la pectine est une longue chaîne d'acide polygalacturonique partiellement substituée, avec des liaisons régulières α (1-4). Des unités de L-rhamnose liées en α (1-2) provoquent une déviation de l'ordre de 90° de l'axe de la chaîne pectique, conduisant les chaînes principales à se positionner sous la forme d'une hélice dont le pas dextrogyre est de 3 unités.

Les chaînes latérales contiennent essentiellement du L-arabinose et du D-galactose, et plus rarement, du D-glucose, du β -D-xylopyranose, du D-mannose ou du D-xylose. Elles sont liées à la chaîne rhamnogalacturonique au niveau des C_3 de l'acide galacturonique et du C_4 du rhamnose.

Les substances pectiques sont situées entre et autour des parois cellulaires, remplissant les espaces intercellulaires des plantes : elles jouent un rôle de ciment cellulaire. La pectine est un colloïde qui absorbe une grande quantité d'eau. Il sert ainsi de transporteur d'eau vers les cellules.

Les bactéries du côlon sont capables de métaboliser presque entièrement la pectine. Les agrumes, les carottes, les tomates, les pommes, les framboises en sont riches

Figure3 : la structure de la pectine.



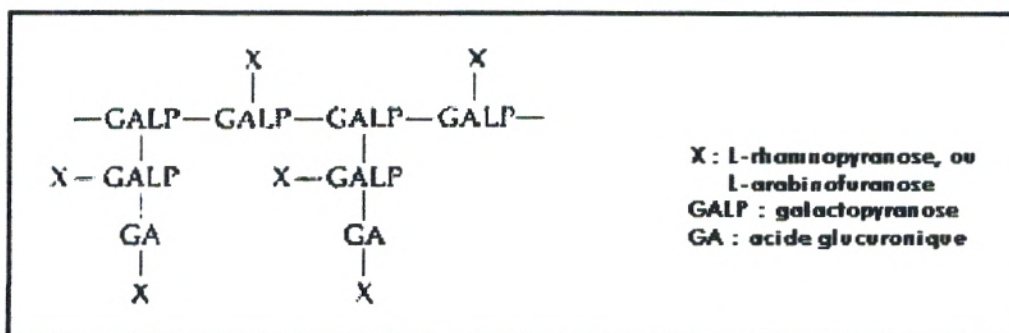
-Gomme de guar, gomme arabique, gomme xanthane, sont sécrétées par les plantes, soit naturellement soit à la suite d'un traumatisme. Elles forment des solutions visqueuses et elles sont très fermentées par la microflore intestinale. Les gommes sont constituées de divers oses et dérivés osidiques, les principaux sont le galactose et l'acide glucuronique mais on trouve aussi des acides uroniques, de l'arabinose, du rhamnose, du mannose et quelques autres.

La gomme la plus utilisée est la gomme arabique (figure 3). Les autres gommes utilisées sont le guar et la caroube, appelées galactomannanes en raison de leur chaîne principale composée de D-mannose en bêta (1-4) et du galactose présent dans les chaînes latérales branchées en alpha (1-6). Dans le guar on observe un résidu galactose pour deux mannoses ; dans la caroube, un résidu galactose pour quatre mannoses.

La gomme de guar est l'un des meilleurs épaississants et stabilisants alimentaires. De forte viscosité, elle active le péristaltisme intestinal. La gomme de sterculia ou karaya est utilisée comme régulateur de transit et comme pansement intestinal.

Les gommages sont naturellement présentes dans les flocons d'avoine, l'orge et les légumineuses.

Figure4 : La gomme arabique :



-Les fructo-oligosaccharides ont une structure identique à celle de l'inuline mais leur chaîne est beaucoup plus courte car elle ne contient que quelques unités fructoses. Ces oligomères sont des prébiotiques. Leur dégradation par les bactéries du côlon est totale, mais elles n'augmentent pas la viscosité du bol alimentaire. Leur intérêt réside dans le fait que leur fermentation favorise de façon sélective l'entretien et la croissance des bactéries coliques protectrices pour la santé.

Dans notre mode d'alimentation actuel, les fibres proviennent à 50% des aliments céréaliers, à 32% des légumes, à 16% des fruits et à 3% des légumes secs. **(Coordinateur Martin A, 2001)**

Tableau 1 : Fibres alimentaires les plus courantes par groupe d'aliments : (Programme National Nutrition Santé, 2002)

Groupe d'aliments	Polymères présents
Céréales	Cellulose, Bêta-glucanes, Lignine
Légumes & Fruits	Cellulose, Pectine, Lignine, Cires
Graines	Cellulose, Pectine, Galactomannanes
Additifs alimentaires	Gommes, Alginate, Amidons modifiés

On a vu que la définition des fibres alimentaires ne s'arrête pas à des considérations structurelles. Elle se base également sur leurs propriétés physiologiques. En effet, si les fibres alimentaires ne présentaient pas des effets physiologiques remarquables, elles n'auraient suscité l'intérêt ni des chercheurs, ni des consommateurs, ni des législateurs, ni des producteurs. L'objectif de la recherche en nutrition éthique est de déterminer ces facteurs nutritionnels qui améliorent et optimisent la qualité de vie en termes d'augmentation de l'espérance de vie et/ou de meilleure santé grâce à l'amélioration du fonctionnement de l'organisme et l'accroissement du bien-être global (**Bertsias G et al.,2005**).

Les fibres ont pour rôle essentiel d'entretenir une flore de bonne qualité dans le colon :

- Elles ont un effet important au niveau du transit intestinal : augmentent le poids et le volume des selles et réduisent donc les risques de constipation ;
- Elles ont un effet au niveau des lipides , en augmentant la sécrétion fécale des sels biliaires, en freinant la vidange gastrique ainsi qu'en diminuant la cholestérolémie après une prise de repas ;

- Elles seraient capables de diminuer le taux de cholestérol sanguin en augmentant l'élimination fécale du cholestérol.(**Karmally W et al.,2005**). Elles provoquent un effet de satiété et retarde la sensation de faim. Ceci est particulièrement intéressant pour les personnes qui suivent un régime hypocalorique et qui doivent donc contrôler les quantités ingérées ;
- Elles ont un effet sur les glucides dans le cas de la diminution de l'insulinémie post-prandiale et les besoins en insuline aussi en freinant l'évacuation gastrique et donc ralentissent l'absorption des glucides. Elles réduisent l'hyperglycémie, ce qui est très bénéfique pour les diabétiques ;
- Elles préviennent les hémorroïdes ainsi que les maladies diverticulaires du colon et les cancers colorectaux (**Ravasco Petal, 2005**).

Parmi les inconvénients décrits des fibres:

- * L'Augmentation de la consommation de fibres peut fatiguer l'appareil digestif, en provoquant des problèmes intestinaux : ballonnements, gaz, douleurs, crises de diarrhées, etc.
- * Les personnes souffrant de diverticulite ou d'autres troubles intestinaux doivent diminuer la consommation des fibres (**Bessesen D H, 2001**).

Chapitre II:
Diabète sucré

Le diabète se définit par une hyperglycémie chronique, soit une glycémie supérieure à 1,26g/l (7mmol/l) à deux reprises. Cette définition est fondée sur le seuil glycémique à risque de microangiopathie, en particulier à risque de rétinopathie (Sachon et al., 2004).

Le diabète est une maladie courante dont la fréquence augmente à une vitesse alarmante partout dans le monde. En 1985, le nombre de diabétiques dans le monde était estimé à 30 millions. En 1995, il était monté à 135 millions. En 2000, on recensait 171 millions de diabétiques dans le monde. En 2003, ce nombre a été estimé à 189 millions. L'évolution prévue est de 221 millions en 2010, 324 millions en 2025 et 366 millions en 2030 (Simon et al., 2005 ; OMS et FID, 2004).

Une classification du diabète a été proposée récemment par l'American Diabetes Association (ADA) en 1997, Cette classification différencie quatre grands types de diabète :

-Le diabète de type 1 (insulino-dépendant) : est caractérisé par une destruction des cellules β . Il aboutit à une déficience absolue en insuline. Il en existe deux formes: une forme auto-immune, la plus fréquente, dans laquelle une immunité cellulaire anormale détruit les cellules β , et une forme idiopathique, plus rare;

-Le diabète de type 2 (non insulino-dépendant) : est caractérisé par la combinaison d'une résistance à l'insuline et d'un déficit généralement plus relatif qu'absolu de la sécrétion insulinique. Les sujets diabétiques de type 2 forment donc un groupe hétérogène, avec aux deux extrêmes des patients massivement insulino-résistants (avec peu de déficit sécrétoire) et des sujets insulino-requérants (avec insulino-résistance relative);

-Le diabète gestationnel: cette forme de diabète est généralement transitoire et disparaît dans les semaines suivant l'accouchement. Les femmes qui ont souffert du diabète

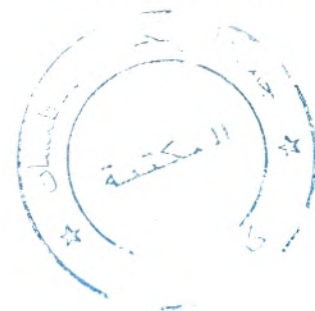
gestationnel risquent davantage de développer un diabète type 2 par la suite (Naylor et al., 1997).

-Autres types de diabète spécifiques (secondaires) : Il s'agit d'un ensemble hétérogène d'affections du pancréas exocrine, d'endocrinopathies, de diabètes médicamenteux ou chimiques, et d'affections génétiques, en particulier au niveau de la cellule β (diabète MODY [Maturity Onset Diabetes of the Young] et diabète mitochondrial) (Buysschaert et Hermans, 1998);

Le diabète sucré est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie résultant soit de défauts de la sécrétion soit de l'action de l'insuline, ou des deux conjuguées. Cette hyperglycémie chronique est associée, à des degrés divers et par des mécanismes encore mal connus, à des complications à long terme, touchant en particulier les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins (Fontbonne et Simon ; 2004).

Les études épidémiologiques ont montré que le diabète sucré frappe indistinctement toutes les populations et tous les groupes d'âge. Le diabète de type 2 (diabète non insulino dépendant DNID) touche au moins 90% de cette population (Barceló, 1996).

En 1998 ; le nombre de diabétiques en Algérie était estimé à plus de 3 millions dont 25% ignorent leur maladie. Dans la Wilaya de Tlemcen, des données statistiques déclarées en l'an 2000 par l'association d'aide aux diabétiques de la Wilaya de Tlemcen, révèle qu'il y a environ 18272 cas de diabète dans la Wilaya (Association d'aide aux diabétiques Tlemcen, 2000).



Le diabète de type 2 survient lorsque l'organisme est incapable d'employer convenablement l'insuline pour réguler la glycémie. On dit du diabétique de type 2 qu'il est « résistant à l'insuline » : le glucose est mal absorbé par ses cellules, et par conséquent, sa glycémie se maintient au-dessus des valeurs normales.

Bien qu'il se manifeste généralement vers l'âge de 40 ans (c'est pourquoi on l'appelle parfois « diabète de l'adulte »), il atteint aujourd'hui des personnes de plus en plus jeunes, tels des enfants et des adolescents. Il affecte davantage les personnes obèses, notamment celles qui souffrent d'obésité viscérale, c'est pourquoi on l'appelle aussi « diabète gras ». Il est plus courant chez les personnes qui ont des antécédents familiaux de diabète. Puisqu'il ne nécessite pas, dans la majorité des cas, d'injections d'insuline, on lui donne souvent le nom de « diabète non-insulinodépendant » (DNID).

D'emblée, en pointe du doigt le régime alimentaire et la sédentarité qui caractérisent nos sociétés occidentales modernes comme facteurs contribuant à l'augmentation croissante de l'incidence de la maladie chez les personnes ayant une prédisposition génétique. En effet, ce mode de vie et les changements physiologiques qui l'accompagne (taux de mauvais cholestérol élevé, taux de bon cholestérol faible, hypertension, etc.) causent peu à peu une résistance à l'insuline. Normalement, l'insuline a pour rôle de dicter aux cellules de l'organisme d'absorber le glucose. Chez une personne résistante à l'insuline, il y a un trouble de réception de message : les cellules répondent moins bien ou plus à l'insuline. Ainsi, malgré un fonctionnement normal du pancréas, le glucose reste dans le sang et l'hyperglycémie s'accroît progressivement.

Comme le diabète de type 2 s'accompagne rarement de symptômes à ses débuts, on le découvre bien souvent de façon fortuite au cours d'un examen médical de routine. Près de 50 % des personnes atteintes ignorent leur maladie, laquelle ne sera découverte qu'à

l'apparition de divers symptômes où des troubles qui lui sont associés. Les cas de diabète de type 2 représentent au moins 90 % des cas de diabète et leur nombre progresse rapidement dans le monde. Dans un premier temps, la personne atteinte ne présente pas ou peu de symptômes. Il s'agit donc d'une forme insidieuse de diabète qui peut passer inaperçu durant des années ou des dizaines d'années. Certaines personnes peuvent présenter des symptômes causés par l'hyperglycémie, qui s'apparentent alors à ceux du diabète de type 1. En l'absence de symptômes, des tests de glycémie permettront aux médecins de poser un diagnostic.

- Une élimination excessive d'urine ;
- Une augmentation de la soif et de la faim ;
- Une perte de poids ;
- Une faiblesse et une fatigue excessive ;
- Une vision floue ;
- Une augmentation de l'occurrence et de la récurrence des infections de la peau, des gencives, de la vessie, de la vulve ou du prépuce ;
- Un ralentissement du processus de cicatrisation ;
- Un engourdissement ou un fourmillement dans les mains et les pieds.

Le diabète type2 est une maladie multifactorielle : concourent à son développement et à son évolution des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux qui affectent l'insulinosécrétion et l'action de l'insuline (**Guillausseau et al., 1997**).

Il est hors de doute que le facteur génétique joue un rôle majeur dans l'apparition de diabète de type2. Il est confirmé par des études effectuées sur la concordance entre jumeaux monozygotes (50 à 80%) (**Barnett et al., 1981**) et très largement supérieure à celle entre

jumeaux dizygotes (moins de 20%) (**Velho et Froguel, 1997**). L'histoire familiale et l'appartenance à un groupe ethnique à risque sont des facteurs de risques majeurs de développer un diabète de type 2 (**Haffner, 1998**). Le diabète type 2 apparaît le plus souvent comme une maladie polygénique à début tardif (**Velho et Froguel, 1997**) ; hétérogène et multifactorielle résultant à la fois de facteur génétique de prédisposition et de facteur d'environnement (**Ktorza et al., 1997**).

Il est établi que les facteurs d'environnement jouent un rôle fondamental dans la genèse du diabète de type 2. L'obésité constitue le principal facteur de risque de diabète de type 2 (**Golditz et al., 1995**).

- *L'obésité*

Le gain de poids et la localisation abdominale de la graisse sont des facteurs de risque majeur de diabète type 2 . De nombreuses études ont confirmé que l'obésité est le facteur de risque prépondérant de cette maladie dans les deux sexes, 80% des diabétiques de type 2 présentent une obésité dite androïde caractérisée par un excès de tissus adipeux intra-abdominal (**Fumeron, 2005**).

Le risque pour qu'un sujet obèse développe un diabète dépend de sa prédisposition génétique, du degré et de l'ancienneté du surpoids estimé par l'indice de masse corporelle (ICM) ou BMI (Body Mass Index), et surtout du type d'obésité (**Tournaire, 1994**). Les deux tiers des adultes diabétiques de type 2 ont un ICM (indice de masse corporelle) au moins égal à 27kg/m². De plus le risque de diabète augmente de manière linéaire avec ICM (**Fumeron, 2005**). En effet des études prospectives ont indiqué que l'obésité androïde ou centrale avec une répartition de la graisse à la partie supérieure du corps apprécié par la mesure du rapport taille/hanches, est plus diabétogène que l'obésité gynoïde (**Tournaire, 1994**).

- l'origine ethnique

Il a été constaté des différences de susceptibilité vis à vis du diabète de type 2 selon les ethnies. Ainsi, chez les indiens Mapuche au Chili, le diabète de type 2 est presque inexistant dans la tranche d'âge 30-64 ans, alors que chez les indiens Pima, il a été observé une prévalence supérieure à 50 % pour la même tranche d'âge (**King et Rewers, 1993**).

Au Royaume Uni, la population d'âge mûr originaire d'Afrique noire ou des Caraïbes a une prévalence du diabète de type 2 trois fois plus élevée que la population générale et la population originaire d'Asie du sud a une prévalence quatre fois plus élevée (**Mac Keigne et al., 1991**).

- l'alimentation

Dans plusieurs études, les chercheurs ont signalé l'association entre certains éléments du régime alimentaire et un risque plus élevé de présenter un diabète de type 2. L'influence de l'alimentation sur le diabète peut être quantitative ou qualitative. Un apport calorique important peut causer l'obésité et mener à l'intolérance au glucose et au diabète.

D'autre part, la consommation de certains aliments (tout particulièrement les graisses et les sucres raffinés) a été associée à un risque plus élevé de présenter un diabète.

Un régime alimentaire pauvre en fibres et riche en acides gras saturés a été associé à une réduction de la sensibilité insulinaire et à la tolérance au glucose. Par contre, une consommation importante de fibres et une consommation régulière des légumes et des fruits, présentent un effet inverse avec le risque de souffrir du diabète (**Zimmet, 1992**).

- l'activité physique

Plusieurs études épidémiologiques ont montré que l'exercice physique joue un rôle protecteur contre le diabète car le manque d'activité physique fait diminuer la sensibilité insulinaire et la tolérance au glucose. L'importance de l'exercice se confirme par l'incidence beaucoup plus faible du diabète dans les milieux ruraux où le travail physique est dur, en comparaison des populations urbaines (**OMS, 1985**).

L'étude de **Helmrich et al., 1991**, met en évidence, pour chaque augmentation de 500 kcal de dépense énergétique par semaine, une diminution de 10% du risque de diabète de type 2.

-le niveau socio-économique

IL existe beaucoup d'information affirmant que le diabète est une maladie de riche. **West et Kalbfleisch** ont constaté que la prévalence du diabète était plus élevée dans les classes supérieures que dans les classes pauvres en Amérique centrale (**West et Kalbfleisch, 1970**). Des changements radicaux dans les habitudes de santé (surnutrition, manque d'activité physique) et l'obésité sont fréquents dans les populations migrantes et ces facteurs ont été associés à une fréquence élevée du diabète (**Taylor et al., 1985**). Cependant, aux États-Unis, la fréquence du diabète sucré serait plus élevée chez les gens pauvres et moins scolarisés que chez les personnes riches et ayant un niveau d'instruction plus élevé (**Harris, 1984**).

- les médicaments

Il a été constaté que la prise de certains médicaments et l'utilisation de certains agents chimiques a un effet nocif sur le métabolisme du glucose (les corticoïdes, les diurétiques (furosémide, métalazone, thiazide), les contraceptifs oraux, les glucocorticoïdes, la prolactine,

les inhibiteurs des récepteurs β -adrénergiques et la phénytoïne). D'autres médicaments sont considérés comme toxiques pour les cellules β pancréatiques : (streptozotocine, l'alloxane, les quinoléines, la pentamidine et les produits N-nitrosés) (**NDDG, 1979**).

- l'âge

Quel que soit la population étudiée, la prévalence du diabète de type 2 augmente avec l'âge (**French et al., 1990 ; Gourdy et al., 2001**), et diminue après l'âge de 85 ans (**Dornan, 1994**).

Généralement, Le diabète de type 2 se manifeste chez des sujets âgés de plus de 40 ans, mais des sujets plus jeunes en sont parfois atteints, surtout dans des groupes de population où la fréquence de la maladie est élevée (**Barceló, 1996**).

- le sexe

Il existe certaines différences entre les deux sexes pour ce qui est des taux de prévalence et d'incidence du diabète sucré. Elles varient d'un groupe ethnique et d'une population à l'autre. Les diverses caractéristiques des facteurs de risque (l'obésité, l'inactivité physique), peuvent expliquer ces différences entre les deux sexes. Des études réalisées sur des cubains (**Barceló et al., 1993 ; Mateo-De-Acosta et al., 1973**), des américains de race noire (**Everhart, 1985**) et des indiens Pima (**Knowler et al., 1993**) ont montré que le risque était plus élevé pour les femmes. Par contre, d'autres études ont révélé que les taux étaient plus élevés chez les hommes que chez les femmes (**Barrett-Connor, 1980 ; Klein, 1984**). En France, le diabète de type 2 concerne plus fréquemment les hommes que les femmes (respectivement 55% et 45%) (**Le Floch et al., 1998 ; Papoz et al., 1988 ; Simon et Eschwege, 2002**).

Cette différence entre les taux de diabète sucré diagnostiqué chez les hommes et les femmes peut s'expliquer par la différence de fréquentation des établissements de soins de santé par les deux sexes. Toutefois, le sexe comme tel n'est pas considéré comme un facteur de risque pour le diabète de type 2 (**Barceló, 1996**).

- *le stress*

Le stress est défini comme un ensemble de perturbations organiques et psychiques provoquées par des agents agresseurs variés (froid, infections, choc chirurgical, etc.). Les expériences animales montrent que des conditions stressantes appliquées à des modèles de rats génétiquement prédisposés au diabète de type 2, précipitent l'apparition de l'intolérance au glucose, par rapport à des animaux non stressés. L'accumulation de stress peut favoriser l'apparition du diabète de différentes façons. La stimulation du système nerveux entraîne une augmentation de l'excrétion des catécholamines, donc de la glycogénolyse et la gluconéogenèse; ainsi l'activité de l'hypophyse augmente, ceci donne en conséquence un effet anti-insuline périphérique (**Surwit, 1992**).

Le diabète de type 2 peut causer diverses complications s'il n'est pas traité et bien suivi. Ces complications ne sont pas fatales mais secondaires à une hyperglycémie chronique durant des années (de 5 à 15 ans). On distingue les complications liées à la microangiopathie (rétinopathie, néphropathie, neuropathie) et celles liées à la macroangiopathie (cardio-vasculaires) (**Duron et Heurtier, 2006**).

Le diabète de type 2 se caractérise par une insulino-résistance et une détérioration progressive de la fonction des cellules bêta. Lorsque les mesures diététiques et l'exercice ne procurent pas les résultats souhaités, on a habituellement recours à un seul agent de n'importe quelle classe d'antihyperglycémiant oraux (tel que les sulfamides hypoglycémiant, les

Biguanides, les Thiazolidinediones et les inhibiteurs des alpha Glucosidases) (**Charbonnel et Cariou, 1997**) ; l'administration précoce d'un traitement d'association est une autre option pour la prise en charge du diabète de type 2 à l'aide d'agents antihyperglycémiant oraux. Chez certaines personnes atteintes de diabète de type 2, on a généralement recours à l'insulinothérapie. (**Hanna et al., 2003**).

Il est indispensable de promouvoir la prise en charge non médicamenteuse du diabète. Les difficultés évidentes de cette prise en charge demandent des efforts constants de la part du patient comme de son médecin. L'activité physique et la planification alimentaire, le "régime", sont des mots que l'on devrait écrire en premier sur l'ordonnance à chaque fois que l'on en rédige une.

L'activité physique

Il faut considérer l'activité physique comme une thérapeutique supplémentaire capable de prévenir et de soigner les maladies cardio-vasculaires et métaboliques. Une activité physique adaptée aux possibilités de chaque patient est recommandée chez le diabétique de type 2 car elle contribue à une amélioration de la situation métabolique (insulinosensibilité, niveau glycémique, pression artérielle, profil lipidique, etc.) et pourrait être utile pour le contrôle du poids (**ANAES, 2000**).

Cette activité physique est justifiée par :

-Une augmentation de l'utilisation musculaire et de la sensibilité tissulaire à l'insuline

(**Tournaire, 1994**) ;

- Une perte de poids ou un maintien d'une masse maigre stable (**Charbonnel et Cariou, 1997**);

- Les activités d'endurance ont une action bénéfique sur l'ensemble des paramètres du syndrome d'insulino-résistance en particulier ses conséquences cardio-vasculaires (hypertension artérielle) et métaboliques (abaissement des taux des triglycérides et augmentation du HDL cholestérol) (**Duron et Heurtier, 2006**) ;

- De plus, cette activité contribue à la réinsertion sociale et psychologique de tous et augmente l'autonomie des personnes âgées (**Monnier et Avignon, 1997**).

Le régime alimentaire

Il est indispensable quelle que soit la variété du diabète. Le régime alimentaire doit obéir à plusieurs principes

- Apporter la ration calorique nécessaire ;
- Equilibrer les apports entre sucres, lipides et protéines ; (**Domart et Bourneuf, 1986**).

Les besoins énergétiques dépendent de la taille, du sexe, l'âge, du climat, la situation physiologique et surtout du niveau d'activité physique.

Contrairement à une idée très répandue, le diabétique ne doit pas supprimer les sucres dans son alimentation. Il est indispensable d'assurer un apport minimal en glucides capables de couvrir les besoins de l'organisme (**Domart et Bourneuf, 1986**). Il est nécessaire de fournir un minimum de 140 g de glucides par jour pour un adulte (**Monnier et al., 1995**).

La ration glucidique peut être comprise entre 45 à 50% (**Gin et Rigalleau, 1999**), en favorisant les glucides complexe à digestion et absorption lentes et indice glycémique faibles, comme riz, pâtes, pain, légumes secs etc., en réduisant les glucides simples à absorption

rapides et à indice glycémique élevé comme (sucre, fruit secs, confiture, miel, crème, etc.) **(Tourniaire, 1994)**.

Les fruits et le lait (sucre à absorption rapides) ne peuvent pas être supprimé à cause de la présence (des vitamines, de calcium et d'antioxydants) ils doivent être pris en quantité limitée et contrôlée **(Tourniaire, 1994)**.

La ration lipidique est constituée entre 30 à 35% **(Gin et Rigalleau, 1999)**, dont il faut insister sur la réduction des acides gras saturés (les graisses animales) : viandes rouges, remplacer par des acides gras mono insaturés (les graisse végétales, huile d'olive) et des acides gras polyinsaturés (poisson) **(Tourniaire, 1994)**.

Il n'existe pas d'argument pour modifier les apports protéiques chez le diabétique de type 2 non compliqué **(ANAES, 2000)**. La ration protéique est de l'ordre de 18% à 20% de l'apport énergétique total **(Gin et Rigalleau, 1999)**. Il faut prendre garde surtout du risque que possèdent certains apports de protéines animales riches en graisses (viande rouge) et en prévention de la néphropathie chez tout diabétique.

Une alimentation riche en fibres alimentaires, surtout de type soluble (pectines, guar, gomme), contenues dans les fruits, les légumes verts, les légumineuses et les céréales, est souhaitable **(ANAES, 2000)**. De nombreux travaux ont démontré que l'addition de guar ou de pectine réduisait la glycémie postprandiale chez les diabétiques et les sujets normaux, avec parfois une baisse de l'insulinémie **(Vinik et Jenkins, 1988 ; Riccardi et Rivellese, 1991)**

Les édulcorants, de préférence acaloriques (aspartam, saccharine, acesulfame, sucralose), employés aux doses usuelles recommandées, sont autorisés chez le diabétique de type 2 **(ANAES, 2000)**.

Chapitre III:
Diabète et troubles métaboliques

Les sujets diabétiques, de type 1 (anciennement DID) et surtout de type 2 (anciennement DNID) sont porteurs d'un risque cardiovasculaire élevé, 75% de la mortalité, risque double de celui de la population générale chez l'homme et triple chez la femme diabétiques. Ceci est la conséquence des effets de l'hyperglycémie chronique souvent associée à l'hypertension artérielle et des dyslipidémies. Les diabétiques de type 2, qui représentent 90% de l'ensemble des diabétiques, offrent des particularités du métabolisme des lipoprotéines qu'ils partagent pour partie avec les états pré-diabétiques et d'insulino-résistance (Howard BV ;1987).

Quoique très utilisé, le terme « d'états d'insulino-résistance » recouvre des situations très disparates et demeure très imprécis dans sa définition. Il existe plus exactement un syndrome dysmétabolique, qualifié par certains de syndrome X, qui associe une intolérance au glucose, autrefois nommée pré-diabète, une insulino-résistance, des dyslipidémies mixtes dominées par une hypertriglycéridémie et des taux abaissés de HDL-cholestérol (Laasko M et al,1990) .

Ces troubles métaboliques s'associent le plus souvent à une hypertension artérielle. Ces sujets offrent une particularité morphologique quant à la répartition des graisses qui est centrale et intra-abdominale, dont le drainage intra-portal des acides gras produits par la lipolyse induit des modifications très sensibles du métabolisme hépatique, production accrue de VLDL, petite taille et densité élevée de ces lipoparticules et des LDL, extraction réduite de l'insuline par le foie, hyperinsulinisme systémique....

Ce tableau plurimétabolique s'accompagne d'un risque d'athérome élevé mais aussi d'un risque de thrombose accru.

Les diabètes de type 2 partagent à un degré variable ces caractéristiques et sont exposés de plus à une hyperglycémie chronique qui aggrave le risque cardiovasculaire inhérent au syndrome X (Vergès B et al ,1992).

L'insuline joue un rôle essentiel sur plusieurs enzymes clés du métabolisme des lipoprotéines. La carence en insuline (type1) ou l'insulino-résistance (type2) sont ainsi en cause. L'hyperglycémie chronique, glycation des apoprotéines, participent à ces troubles.

glycation des apoprotéines

Les lipoprotéines riches en triglycérides (TRLs) circulent dans le plasma à partir du foie (VLDL) ou de l'intestin (chylomicrons). L'Apo B100 est majoritaire dans les VLDL, l'Apo B48 dans les chylomicrons. La taille des VLDL varie et permet de les classer : les VLDL1 sont les plus grandes, les VLDL2 ont une taille intermédiaire puis viennent les IDL et les LDL. Deux enzymes jouent un rôle majeur dans la délipidation de ces particules : la lipoprotéine lipase (LPL) et la lipase hépatique (HL). La LPL est souvent déficiente dans le diabète de type 2 alors que l'HL qui transforme les IDL en LDL est en général plus active expliquant le surcroît de LDL observé (Howard BV ;1987).

Les diabétiques de type 2 ont, semble-t-il, plus de VLDL1 que de VLDL2 et plus de VLDL1 que les non diabétiques, ce qui contribuerait à l'augmentation des TRLs à jeun observée chez eux. Dans les VLDL, on trouve aussi les apoprotéines C et E. L'Apo C III est par exemple un constituant important, inhibiteur direct de la LPL, augmenté chez les sujets hypertriglycéridémiques. L'Apo E joue un rôle critique dans l'épuration des remnants riches en TRLs en étant le ligand du LDL receptor-related protein (LRP) et du LDL-receptor lui-même. Les données sur ces apoprotéines dans le diabète sont encore très incomplètes. Les TRLs des diabétiques seraient enrichies en Apo E en post-prandial et le ratio Apo CIII/Apo E est probablement crucial pour leur métabolisme. Le métabolisme des VLDL comprend plusieurs étapes : assemblage et sécrétion des particules VLDL, hydrolyse des triglycérides des TRLs par la LPL, recapture directe des remnants riches

enTRLs par le foie, délipidation VLDL-IDL-LDL en cascade sur flux d'Apo B100 dans la circulation (Brun JM ;1997).

La synthèse des VLDL1 et des VLDL2 suivrait deux chemins distincts, produisant tous deux des IDL et LDL qui auraient alors des capacités athérogènes différentes selon leur pedigree. Le rôle de l'insuline sur ce métabolisme chez le non diabétique est d'inhiber la production des VLDL1 et semble préserver un équilibre entre les parts intestinales et hépatiques des TRLs. Cette action est défaillante chez le diabétique de type 2, notamment à l'état post-prandial où l'apport principal de particules provient du flux intestinal de chylomicrons.

A ce jour, on ignore encore comment le foie peut réguler le montant de triglycérides incorporés dans les VLDL pour produire plutôt des VLDL1 ou des VLDL2. Les facteurs probablement impliqués sont : l'expression de la MTP (Microsomal Transfer Protein), l'activation de la Phosphatidyl Inositol-3 kinase, l'ADP-ribosylation factor en activant la phospholipase D et le niveau disponible de lipides dans le foie.

La triglycéridémie post-prandiale est nettement augmentée chez le diabétique de type 2 par rapport au non diabétique avec un pic 4 à 6 heures après le repas, en conséquence elle est maximale le soir entre le dîner et le coucher. L'hypertriglycéridémie est le phénomène quantitativement le plus notable, la production hépatique des VLDL est augmentée par abondance des substrats (acide gras et glucose) et un catabolisme retardé, surtout du fait d'une activité réduite de l'enzyme lipoprotéine lipase (LPL) qui permet l'hydrolyse des VLDL d'une part et les chylomicrons en post -prandial. Les LDL ont un taux souvent voisin de la normale sauf en période d'hyperglycémie importante. Enfin les HDL-cholestérol sont abaissées (HDL-2 essentiellement) par un catabolisme accru (activité triglycéride lipase hépatique augmentée). Les

données sur les taux de Lpa sont contradictoires. Les anomalies qualitatives sont dominées par la taille faible, et la densité élevée, des VLDL enrichies en triglycérides, mal catabolisées en LDL et dont le métabolisme s'oriente vers les remnants des VLDL, particules très athérogènes. (Taskinen MR et al,2003).

Cette exposition continue aux triglycérides a été reliée à la taille des LDL et à l'HDL-C. D'autre part, l'hyperlipémie post-prandiale est associée à une dysfonction endothéliale et au stress oxydatif dans le diabète de type 2.

Dans le diabète de type 2, on estime que 40 à 50% des patients ont une prépondérance de LDL petites et denses, même à niveau lipidique normal. Les LDL petites et denses ont un ratio cholestérol/triglycérides abaissé et une plus grande affinité pour les protéoglycanes (exposition augmentée en surface des segments des Apo B100 liant les protéoglycanes). La concentration de triglycérides est le facteur prépondérant pour la détermination de la taille des LDL qui sont les descendants des VLDL1 (Brun JM , 1997).

Les anomalies quantitatives des lipoprotéines sont fréquentes chez les diabétiques de type 2 et les anomalies qualitatives presque constante dans les deux formes de diabète. Ces anomalies font partie de la maladie métabolique et contribuent au risque cardiovasculaire accru des diabétiques.

Chapitre IV:
Diabète et stress oxydatif

Le stress oxydatif correspond à une perturbation du statut oxydatif intracellulaire, induite soit par production excessive de radicaux libres, soit par diminution de la capacité de défense antioxydante. Les effets des radicaux libres sont proportionnels à l'intensité et à la durée de leur production (Morel Y et Barouki R ;1999) :

– une production transitoire et modérée de radicaux libres correspond à un mécanisme de défense de la cellule lui permettant, par exemple, de détruire des cellules cancéreuses ou des microorganismes pathogènes ;

– lorsque cette production est récurrente ou chronique mais reste modérée dans son intensité, la balance entre production de radicaux libres et systèmes de détoxication de la cellule est perturbée de manière continue, et on parle alors de stress oxydatif ;

– si la production de radicaux libres est suffisamment importante pour altérer de manière irréversible des processus cellulaires vitaux, elle déclenche l'apoptose et la mort cellulaire. Lorsque les radicaux libres sont générés en quantités massives, ils entraînent la nécrose cellulaire (Kaneto H et al., 1999).

De nombreux facteurs, tels que des perturbations métaboliques, l'inflammation, des agents physiques, des cytokines, la présence d'oxydants exogènes, peuvent conduire à la formation de radicaux libres (Morel Y et Barouki R ;1999). Les radicaux libres réagissent avec des substrats oxydables (dont le glucose) et produisent des radicaux carbonylés. Ces derniers ont de multiples effets intracellulaires, dont la glycation de protéines, l'altération de la structure de l'ADN, la génération de produits de peroxydation des lipides, et la modulation de la transcription de nombreux gènes.

Les mécanismes de défense contre la production de radicaux libres sont de 2 types : présence d'"éboueurs" de radicaux libres, et enzymes antioxydantes, les plus étudiées étant la glutathion peroxydase, la catalase, et la Cu/Zn superoxyde dismutase.

La corrélation entre stress oxydatif et hyperglycémie est bien connue dans le domaine des complications secondaires du diabète (Baynes JW, 1991). Plus récemment, il a été proposé que le stress oxydatif puisse représenter un mécanisme par lequel l'hyperglycémie chronique aggrave le dysfonctionnement de la cellule bêta dans le diabète de type 2 (hypothèse de glucotoxicité) (Robertson RP, 2000).

De nombreuses études dans différents modèles animaux de diabète de type 2 confortent l'hypothèse selon laquelle le stress oxydatif est impliqué dans les mécanismes de la glucotoxicité. Chez le rat Goto-Kakizaki, l'hyperglycémie entraîne une augmentation des marqueurs en présence de radicaux libres (Ihara Y et al., 1999). Le traitement des rats GK par la vitamine E diminue la glycémie et les taux d'hémoglobine glyquée, et améliore sensiblement la sécrétion d'insuline (Ihara Y et al., 2000). Chez le rat obèse et diabétique OLETF, la troglitazone prévient l'augmentation des produits de peroxydation des lipides et de l'activité de la superoxyde dismutase (Fukui Tet al., 2000).

Les arguments les plus forts en faveur du rôle de l'intervention des radicaux libres dans l'apparition d'un diabète de type 2 expérimental viennent des études réalisées dans la lignée de rats diabétiques ZDF, qui présentent une obésité et un diabète. Sreenan et al., 1996, ont initialement montré que le traitement de rats ZDF par la metformine et la troglitazone, deux molécules ayant des propriétés antioxydantes, prévient l'apparition de l'hyperglycémie.

L'administration d'aminoguanidine ou de NAC chez le rat ZDF supprime l'augmentation des marqueurs du stress oxydatif et améliore l'hyperglycémie, l'intolérance au glucose, la réponse insulinosécrétoire au glucose, la diminution du contenu des îlots en insuline, l'expression du gène de l'insuline, et la liaison du facteur de transcription PDX-1 au promoteur du gène de l'insuline (Tanaka Y et al., 1999).

De nombreuses études montrent une augmentation des marqueurs de stress oxydatif dans le diabète de type 2 (Rudich A et al., 1999 ; Leinonen J et al., 1997), ainsi qu'une diminution des mécanismes de défense vis-à-vis des radicaux libres (Opara EC et al., 1999), associée à une diminution du taux d'acide urique et d'acide ascorbique circulant (Rehman A et al., 1999). On observe également une diminution de la superoxyde dismutase et de la catalase chez des patients ne présentant qu'une intolérance au glucose, chez qui une diminution de l'acide ascorbique et du glutathion réduit est également déjà présente (Vijayalingam S et al., 1996). Paolisso et al., 1994, ont observé qu'il existait une corrélation positive entre les radicaux libres plasmatiques et l'insulinémie à jeun, et une corrélation négative avec l'utilisation du glucose, en particulier son utilisation non oxydative, dont la diminution est un élément essentiel de la physiopathologie du diabète de type 2. Il est possible que cette anomalie du statut oxydatif dans le diabète de type 2 soit secondaire à l'hyperglycémie : on trouve une corrélation négative entre le taux d'hémoglobine glyquée et l'activité de " scavenger " du plasma vis-à-vis des radicaux libres, le taux d'acide urique (Maxwell SR et al., 1997), et un traitement intensif du diabète améliore les taux circulants d'eau oxygénée et de malonyldialdéhyde (Wierusz-Wysocka B et al., 1995). À court terme, une simple hyperglycémie provoquée par voie orale diminue les défenses antioxydantes de l'organisme chez des sujets sains ou diabétiques non insulinodépendants (Ceriello A et al., 1998).

Par ailleurs, plusieurs publications démontrent qu'un traitement anti-oxydant améliore la sensibilité des tissus à l'insuline dans le diabète de type 2 : Paolisso et al., 1993, ont observé qu'un traitement par la vitamine E augmente l'utilisation globale du glucose, et en particulier son utilisation non oxydative. Le même groupe a montré les mêmes effets avec la vitamine C sur la sensibilité à l'insuline, observant de plus une amélioration des lipides circulants : sous l'effet du traitement, les radicaux libres circulants étaient diminués (Paolisso G et al., 1995). Un effet d'un

traitement par la silymarine, un agent antioxydant, a été observé chez des patients diabétiques cirrhotiques traités par l'insuline, entraînant une diminution des besoins en insuline exogène.

Les patients diabétiques de type 2 ont un taux de glutathion réduit dans les érythrocytes diminué, et la perfusion de glutathion réduit augmente l'utilisation du glucose au cours d'un clamp euglycémique hyperinsulinémique (De Mattia G et al., 1998).

Curieusement, face d'une part à ces études montrant un effet sur l'amélioration de la sensibilité à l'insuline d'un traitement par les anti-oxydants, et d'autre part aux nombreuses évidences, mentionnées plus haut, impliquant les radicaux libres dans la destruction des îlots dans le diabète de type 1, il n'y a à notre connaissance aucune étude clinique montrant un effet d'un traitement par les anti-oxydants sur l'amélioration de l'insulinosécrétion dans le diabète de type 2.

Ces données suggèrent qu'il est possible que les radicaux libres interviennent chez l'homme dans l'apparition des troubles de l'insulinosécrétion et de la sensibilité à l'insuline qui caractérisent le diabète de type 2. D'une part les cellules bêta sont très sensibles au stress oxydatif, d'autre part de nombreuses données expérimentales indiquent que ce dernier pourrait représenter un mécanisme par lequel l'hyperglycémie chronique aggrave la fonction insulinosécrétoire dans le diabète de type 2 (hypothèse de glucotoxicité).

Deuxième partie : expérimentale

I-Préparation du matériel biologique végétal:

Notre choix s'est porté sur le son de seigle .le seigle est une céréale comestible par l'homme d'une part et elle est riche en fibre d'autre part.

La collecte du son de seigle a été effectuée en Aout 2007, au niveau de la région de SIDI ABDELI de la wilaya de TLEMCEM.

Au laboratoire, notre échantillon est séché à l'abri de la lumière puis il a été conservé dans des flacons en verres pour des analyses ultérieures aussi pour la préparation des régimes.

II-Méthodes d'analyses utilisées:

1-Détermination de taux d'humidité:

***Principe:**

On procède à une dessiccation de l'échantillon à analyser dans une étuve à la température de 100°C à 105°C et sous la pression atmosphérique jusqu'à l'obtention d'une masse pratiquement constante. Pour éviter toute reprise d'humidité, il convient d'opérer dans des vases de tare, placées dans un dessiccateur (Audigie et al, 1980) (Annexes I).

2-Détermination quantitative des métabolites primaires:

A-Dosage des lipides totaux:

Afin d'éliminer le reste d'humidité, l'échantillon à analyser a subit un séchage à l'étuve à 40 °C/ 14 heures.

***Principe:**

L'extraction de l'huile de son de seigle est réalisée dans un extracteur de type soxhlet à l'aide d'un solvant organique (le n hexane) (Lecoq, 1965).

Après évaporation du solvant, le taux de matière grasse brute est déterminé gravimétriquement selon la méthode indirecte (Annexes I).

B- Dosage de l'azote total et les protéines brutes:

Il est réalisé par la méthode de **Kjeldahl(1883)**, elle comprend trois étapes: la minéralisation, la distillation et la titration.

*Principe:

La méthode consiste à détruire la matière organique par l'acide sulfurique concentré et chaud, qui fait passer quantitativement l'azote à l'état de sulfate d'ammonium.

L'ammoniac est ensuite déplacé par de la soude et recueilli dans un excès d'acide sulfurique de concentration connue. Un titrage en retour par de la soude de concentration connue permet de déduire la quantité d'ammoniac formée, donc la teneur en azote de l'échantillon (Annexes I).

C- Dosage des fibres alimentaires: cellulose brute

Il est réalisé par la méthode de **Henneberg et Stohmann, 1860** appelée aussi la méthode **Weende** en utilisant un extracteur des fibres brutes **FIWE-VELP SCIENTIFICA**.

*Principe:

Elle consiste à traiter l'échantillon à analyser successivement avec de l'acide sulfurique et de la potasse. L'hydrolyse acide/ basique (à chaud) permet de solubiliser la quasi-totalité du contenu cellulaire à l'exception des fibres alimentaires et des sels minéraux.

Le résidu obtenu est séché, incinéré puis pesé (Annexes I).

D- Dosage des sucres totaux:

L'appréciation de la quantité en oses présents dans les polysaccharides repose sur le dosage des sucres totaux par la méthode de **Dubois et al (1956)** appelée aussi méthode phénol/acide sulfurique.

*Principe:

Le dosage des monosaccharides constitutifs des polysaccharides nécessite la rupture de toutes les liaisons glycosidiques par hydrolyse acide (l'acide sulfurique).

L'analyse repose sur des techniques colorimétriques. Le principe des dosages colorimétriques se base sur la condensation par estérification d'un chromogène (Phénol, Orcinol, Anthrone) avec les produits de déshydratation des pentoses, hexoses et acides uroniques. En milieu acide fort et à chaud, ces oses se déshydratent respectivement en des dérivés du furfural, 5-hydroxy-méthyl-furfural et de l'acide 5-formylfuroïque.

Les chromophores ainsi formés de couleurs jaunes- orange absorbent dans le domaine du visible proportionnellement avec la quantité des sucres présents (**Ruiz, 2005**).

La teneur des sucres est exprimée en $\mu\text{g}/\text{ml}$ (converti en gramme / litre) de α D+ Glucose à partir d'une courbe d'étalonnage (**Annexes I**).

E-Dosage des cendres:

*Principe:

Il consiste en une calcination au bec Benzène de l'échantillon jusqu'à apparition d'une fumée noire, puis en son incinération dans un four à moufle, dans des creusets en porcelaine, à une température de 750°C jusqu'à ce que les résidus deviennent blancs après refroidissement (**Audigie et al, 1980**) (**Annexes I**).

F-Dosage de la vitamine E plasmatique et du son de seigle: (Zaman et al 1993)

Ce dosage a été réalisé au laboratoire UPRES Lipides et nutrition, facultés des sciences Gabriel, université de Bourgogne à Dijon.

F-1-Extraction de la vitamine E:

La vitamine E est analysée par chromatographie liquide haute performance (HPLC) en phase inverse selon la méthode de **Zaman et al. (1993)**. Cette méthode permet une analyse quantitative basée sur le fait que l'aire des pics chromatographiques est proportionnelle à la concentration de vitamine E présente dans le plasma et l'huile, par comparaison au pic de l'étalon interne, Tocol (Lara Spiral, Couternon, France), introduit dans l'échantillon avant l'injection dans le chromatographe.

La phase stationnaire inverse est composée de silice greffée par des chaînes linéaires de 18 atomes de carbones (colonne C18; HP ODS Hypersil C18 ; 200 mm x 4,6 mm; Lara Spiral, maintenance temperature of analytical column, 35°C). La phase mobile est constituée par le mélange méthanol/eau (98/2, V/V), délivrée à un débit constant, 1ml/min grâce à une pompe (Waters 501 HPLC Pomp).

Après précipitation des protéines par l'éthanol et addition de l'étalon interne (5µg de tocol pour 200µl de plasma), la vitamine E. est extraite du plasma et de l'huile par 2ml d'hexane. La phase supérieure est reprise soigneusement et est évaporée sous vide. Le résidu est repris dans 50 µl de diethyl éther, et complété avec 150 µl de la phase mobile méthanol/eau (95/5 ; v/v).

Le dosage de la vitamine E est réalisé par HPLC équipé d'un détecteur à absorption UV qui permet de détecter le pic correspondant à la vitamine E à 325nm. (**Annexe I**).

G-Dosage du sélénium plasmatique et du son de seigle :

(Ce dosage a été réalisé au niveau du Laboratoire de Chimie de l'Eau et Corrosion, Département de Chimie, Faculté des Sciences à l'Université de Tlemcen).

Principe :

On procède à une technique de polarographie à redissolution qui est une Voltampyrométrie (méthode électrochimique basée sur la mesure du courant en fonction du potentiel appliqué à une microélectrode. Elle nécessite donc une variation contrôlée du potentiel), effectué à l'aide d'une électrode à goutte de mercure. C'est une méthode d'analyse, principalement utilisée pour la détermination quantitative des éléments de traces, elle se fait en deux étapes :

1/accumulation : il s'agira ici de ramener le plus d'espèces métalliques possible dans la goutte de mercure.

2/Redissolution : les métaux vont alors passer du mercure à la solution pour retourner à l'état initiale.

L'intérêt de cette technique réside dans le fait que la concentration en amalgame dans la goutte est plus élevée que la concentration de l'élément en solution.

Mode opératoire :

Longueur d'onde=228.8nm.

Un gramme du son de seigle est minéralisé pendant 2 à 3 heures sur bain de sable 100 à 110°C avec 1 ml de HNO₃ (14N), lors du virage de la solution du brun au jaune, on ajoute 0.5 ml de H₂O₂ à température ambiante. la minéralisation est continuée jusqu'à évaporation à sec. Le résidu est repris dans 5 ml de HNO₃ (0.05N).

Les résultats sont exprimés en µg/100g de l'échantillon.

Tableau 2 : composition des régimes témoins et expérimentaux en pourcentage pondéraux et énergétiques.

	Régime témoin (% pondéral)	Régime expérimental (% pondéral)
*Ingrédients % du total :		
Caséine	16	15.80
Amidon	55.7	54
Huile de Tournesol	8	7.50
Son de seigle	-	13
Cellulose	5	-
Matière minérale	8	7
Saccharose	5	1.5
Vitamine	2	2
Méthionine	0.3	0.3
*composition g/100g et valeur énergétique :		
Protéines	16.3	16.3
Lipides	8	8
Glucides	60.7	55.5
Fibres	5	5
Matière minérale	8	8
Energie Kcal/100g	380	360

(*) Composition en pourcentage des mélanges salins.

Constituants :	% pondéraux :
CaCO ₃	25
Ca ₂ (PO ₄) ₂	23.33
KH ₂ PO ₄ (anhydre)	16.33
NaCl	13.33
MgSO ₄	8.33
Mélange trace(+)	1.69
Na ₂ HPO ₄	11.66

(+) Composition en pourcentage des mélanges traces.

Constituants :	% pondéraux :
Citrate de fer	48
MnSO ₄ (4H ₂ O)	45
ZnCO ₃	4
CuSO ₄ (5H ₂ O)	1.95
KI	0.05
NaF	1

Ensuite pour chaque régime les rats sont divisés en 2 groupes (2lots pour chaque groupe) :

*Un groupe de rats non diabétiques recevant une injection intra péritonéale de 2ml de tampon citrate (0,1 mole/l, pH 4,2) et qui sont représentés par :

Lot1 et lot2 : rats non diabétiques recevant le régime témoin (R1) et expérimental (R2) successivement.

*Un groupe de rats diabétiques recevant une injection intra péritonéale de Streptozotocine à une dose finale de 65 mg/kg de poids corporel, ces rats sont divisés en 2 lots qui sont :

Lot 3 et lot 4 : Rats diabétiques recevant le régime témoin (R1) et expérimental (R2) successivement.

Les rats sont mis dans des cages individuelles dont est mesuré quotidiennement, la quantité d'aliment ingéré, le poids des fèces, le poids corporel des rats et aussi la mesure de la glycémie une fois par semaine tout au long de l'expérimentation. (à l'aide d'un glucomètre "one Touch").

Au bout de quelques jours^{de l'injection de STZ} les rats diabétiques sont suivis par la mesure de plusieurs paramètres dans les urines telque : le glucose, les protéines, les corps cétoniques, les traces du sang et la mesure du pH à l'aide des bandelettes réactives (labstix).

Les rats ayant une glycémie à jeun supérieur à 2.5g/l et une glycosurie importante +++, sont considérés diabétiques et sont retenus pour l'expérimentation.

3-Dosage des paramètres sanguins :

Tous les rats de chaque lot en fin de l'expérimentation sont anesthésiés au pentobarbital sodique à 6,5% (0,1 ml par 100g de poids corporel), après 12h de jeûne, et le sang est prélevé après incision abdominale par ponction dans l'aorte. Une quantité de sang relevé est récupérée dans des tubes à EDTA et l'autre partie est recueillie dans des tubes secs.

Les échantillons prélevés sur tubes EDTA sont centrifugés à 3000 tr/min pendant 15 min. Le plasma est prélevé pour le dosage des paramètres du statut oxydant/antioxydant (des vitamines, des taux d'hydroperoxydes et de protéines carbonylés), et la détermination du pouvoir antioxydant total (l'ORAC). Les érythrocytes restantes sont lavées avec de l'eau physiologique trois fois de suite, puis sont lysées par addition de l'eau distillée glacée et incubation pendant 15 min dans la glace. Les débris cellulaires sont éliminés par centrifugation à 4000 t/min pendant 15 min. Le lysat est ensuite récupéré afin de doser les enzymes antioxydantes érythrocytaires.

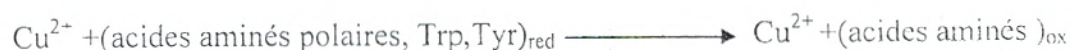
Après coagulation du sang prélevé sur tubes secs, et centrifugation 3000 tr/min pendant 15 min, le sérum est récupéré et est conservé à -20°C en vue du dosage des différents paramètres lipidiques et protéiques.

3-A. Dosage des protéines totales plasmatiques (méthode de Lowry et al. 1951) :

Principe :

En milieu alcalin, le complexe formé par les ions Cu^{2+} et les groupements tyrosine tryptophane des protéines, est réduit par le réactif de Folin-Ciocalteu, il se développe une coloration bleu proportionnelle à la quantité des protéines de l'échantillon. Celle-ci résulte à la fois de la réaction Cu^{2+} sur les liaisons peptidiques et la réduction de l'acide phosphotungsto-molybdique par les radicaux du tyrosine, tryptophane et la cystéine.

Le schéma réactionnel est le suivant :



La lecture se fait à une longueur d'onde $\lambda=595\text{nm}$.

La quantité des protéines est déterminée à l'aide d'une courbe d'étalon de sérum albumine bovine (BSA), utilisée comme standard (Sigma, chemical company, St-Louis.MO, USA).

(Annexe I)

3-B. Détermination des paramètres lipidiques sériques et des lipoprotéines :

3-B.1. Séparation des différentes fractions de lipoprotéines :

la séparation des différentes fractions de lipoprotéines est réalisée par une méthode de précipitation selon **Brustein et al., (1970)**.

Principe :

A pH neutre, les polyanions, en présence de cations divalents, peuvent former des complexes insolubles avec les lipoprotéines (lipoprotéines polyanions-cations) donc la précipitation des lipoprotéines se fait grâce aux polyanions qui se combinent aux lipides des lipoprotéines.

Les polyanions souvent utilisés sont les sulfates (SO_3^-), polysaccharides (héparine) et l'acide phosphotungstique, alors que les cations sont généralement le Ca^{2+} , Mn^{2+} , Mg^{2+} .

L'utilisation du même réactif de précipitation à différentes concentrations, permet de précipiter sélectivement les fractions de lipoprotéines selon leur densité et ainsi à concentration croissante, le réactif permet la séparation à partir du sérum, d'abord des VLDL, puis les LDL et enfin les HDL.

Dans notre travail, nous avons utilisé l'acide phosphotungstique et le MgCl_2 pour précipiter les différentes fractions (VLDL, LDL, HDL), qui sont ensuite récupérées sous

forme de culot après centrifugation .les lipoprotéines précipitées sélectivement sont par la suite solubilisées grâce à une solution de solubilisation contenant du tampon tris.

3-B.2. Dosage du cholestérol total (Kit Prochima) :

Principe :

Il s'agit d'une méthode enzymatique colorimétrique.

Les esters de cholestérol sont hydrolysés par un cholestérol ester hydrolase en cholestérol libre et acide gras.

Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par un cholestérol oxydase en Δ^4 -cholesténone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré rouge.

Le schéma réactionnel est donc le suivant :

Cholestérol estérifié \longrightarrow cholestérol libre +acide gras

Cholesterol+1/2 O₂ +H₂O \longrightarrow cholesténone+H₂O₂

2H₂O₂+4-Aminoantipyrine+Phénol \longrightarrow quinonéimine+4H₂O

La concentration en quinonéimine coloré, mesurée à 500 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenue dans l'échantillon du plasma.(Annexel)

3-B.3. Dosage des Triglycérides (Kit Prochima) :

Principe :

Le dosage des triglycérides sériques se fait entièrement par voie enzymatique par l'action de lipases spécialisées, les triglycérides sont hydrolysés en glycérol et en acide gras.

Le glycérol est ensuite transformé conformément au schéma réactionnel suivant :



La concentration en quinonéimine est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides présents dans l'échantillon.

La concentration en TG est déterminée à une longueur d'onde $\lambda = 500\text{nm}$. (**Annexe I**)

4-Détermination de quelques paramètres du statut oxydant/antioxydant :

4-1. Dosage des vitamines :

4-1. 1. Dosage de la vitamine C :

La vitamine C plasmatique est dosée selon la méthode de **Roe et Kuether (1943)** utilisant le réactif de coloration, le Dinitrophenylhydrazine- Thiourée- Cuivre (DTC) et une gamme étalon d'acide ascorbique.

Après précipitation des protéines plasmatiques par l'acide trichloroacétique (10%) et centrifugation ; 500 μl de surnageant sont mélangés à 100 μl de réactif de DTC (acide sulfurique 9 N, contenant 2,4-dinitrophenylhydrazine à 3%, le thiourée à 0,4% et du sulfate de cuivre à 0,05%) et incubés pendant 3 heures à 37°C. La réaction est stoppée par addition de 750 μl d'acide sulfurique à 65% (v/v), et la lecture de l'absorbance se fait à 520 nm. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en vitamine C

présente dans l'échantillon. La concentration est déterminée à partir de courbe étalon obtenu grâce à une solution d'acide ascorbique.

4-1.2. Dosage de la vitamine E :

Le dosage de la vitamine E a été précédemment décrit avec celui du son de seigle. (Page 37).

4-2. Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC) :

Le pouvoir antioxydant total du plasma, c'est à dire sa capacité à absorber les radicaux oxygènes libres (ORAC: Oxygen Radical Absorbance Capacity) est estimé par la capacité des hématies à résister à l'hémolyse induite par les radicaux libres in vitro en présence du plasma, selon la méthode de **Blache et Prost (1992)**. Cette méthode est basée en fonction du temps de l'hémolyse des GR induite par un générateur de RL. Il s'agit de soumettre une suspension d'hématies à une agression radicalaire dans des conditions strictement contrôlées, et standardisées. Tous les systèmes enzymatiques et chimiques de l'échantillon se mobilisent pour protéger l'intégrité des cellules jusqu'à leur lyse. Ainsi, l'hémolyse se fait graduellement en fonction de temps. La mesure de l'augmentation de l'absorbance à 450 nm toutes les 5 minutes permet de suivre la cinétique de l'hémolyse.

L'addition d'une quantité déterminée d'un antioxydant, vitamine E (Trolox) ou vitamine C (acide ascorbique) permet de neutraliser une quantité de RL dans le milieu d'incubation et peuvent donc dévier et un décalage de la courbe est observé en fonction du temps, le plasma contient plusieurs systèmes de défenses antioxydants et permet aussi la protection des GR contre l'attaque radicalaire. En présence du plasma, un décalage de la courbe de la cinétique d'hémolyse des GR est aussi observé. Le pouvoir antioxydant total du plasma représente donc la capacité du plasma à neutraliser des RL générés in vitro (ORAC) et donc à freiner l'hémolyse des GR attaqués, donc indirectement ralentir l'augmentation de la densité optique à 450nm. Afin de permettre une quantification de ce pouvoir antioxydant total, l'utilisation

des antioxydants purifiés (Trolox, vit C) à concentration connues permet l'étalonnage. Ainsi, une unité ORAC correspond à la surface de protection donnée par 1 μ M du Trolox ou 2 μ M de la vitamine C (concentration finale).

L'ORAC de chaque échantillon de plasma est calculé en mesurant la surface S de protection nette sous les courbes cinétiques de l'hémolyse.

Ainsi : ORAC échantillon = (S blanc – S échantillon)/(S blanc – S antioxydant)

Où S = Aire calculée sous la courbe cinétique de l'hémolyse.

4.3. Détermination du taux d'hydroperoxydes plasmatiques:

Les hydroperoxydes plasmatiques sont mesurés par l'oxydation d'ions ferriques utilisant le xylénol orange en conjugaison avec le ROOH réducteur spécifique de la triphenylphosphine (TPP), selon la méthode de **Nourooz-Zadeh et al. (1996)**. Cette méthode est basée sur une peroxydation rapide transformant le Fe²⁺ en Fe³⁺ en milieu acide. Les ions Fe³⁺ en présence du xylénol orange [(O-cresolsulfonphthalein-3',3''-bis (methyliminodiacetic acid sodium)], forment un complexe Fe³⁺-xylénol orange.

90 μ l de plasma sont incubés à température ambiante pendant 30 min avec 10 μ l de méthanol (pour l'essai), ou 10 μ l de triphenylphosphine (TPP) (pour le blanc). A ce mélange sont ajoutés 900 μ l de réactif Fox (contenant 250 mmol/l de sulfate d'ammonium ferrique, 25 mmol/l de H₂SO₄, 4 mmol/l de BHT et 100 μ mol de xylénol orange). Après incubation pendant 30 min et centrifugation à 6000 t/ min pendant 10 min, la lecture se fait à 560 nm.

Le taux d'hydroperoxydes plasmatique correspond à la différence entre l'absorbance du plasma et l'absorbance du blanc.

4-4. Détermination des protéines carbonylées plasmatiques :

Les protéines carbonylées du plasma (marqueurs de l'oxydation protéique) sont mesurées par la réaction au 2,4- dinitrophénylhydrazine selon la méthode de **Levine et al.**

(1990). 50 μ l de plasma sont incubés 1h à température ambiante avec 1 ml de dinitrophénylhydrazine (DNPH) à 2 g/l dans 2 mol/l de HCl ou avec seulement 1 ml de HCl à 2 mol/l pour le blanc. Ensuite, les protéines sont précipitées avec 200 μ l d'acide trichloroacétique à 500 g/l (TCA) et lavées 3 fois par l'éthanol: éthylacétate 1:1 (v/v) et 3 fois par le TCA à 100g/l.

Le culot est solubilisé dans 6 mol/l de guanidine.

Les lectures se font à 350, 360 et 375nm. La concentration des groupements carbonylés est calculée selon un coefficient d'extinction de 21,5 (mmol/l). cm^{-1} .

4-5. Dosage du malondialdéhyde plasmatique (MDA) :

La méthode de **Nourooz-Zadeh et al. 1996**, est considérée comme étant une méthode simple, rapide et sensible permettant l'évaluation de la peroxydation des lipides des tissus animaux.

Après traitement acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec le TBA pour former un produit de condensation chromo génique consistant en deux molécules de TBA et une molécule de MDA. L'absorption intense de ce chromogène se fait à 532 nm. la concentration en MDA plasmatique (ou érythrocytaire) donnée par $\mu\text{mol/l}$, analysé sur le plasma(ou lysat) est calculé en utilisant le coefficient d'extinction du complexe MDA-TBA($E=1.56 \cdot 10^5 \text{mol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}$ à 532nm).

5-Analyse statistique :

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne plus ou moins l'erreur standart. La comparaison des moyennes entre régime témoin, régime expérimental et rats diabétiques,rats non diabétiques est réalisée par le test de student « t ».

Troisième partie:
Résultats et discussion

1/ Taux de la matière sèche :

L'appréciation de la teneur en matière sèche repose sur la détermination du taux d'humidité contenue dans l'échantillon à analyser, cette humidité qui reste un indice très important, elle donne une idée sur la qualité de notre échantillon, elle accélère la germination et favorise le développement des microorganismes lors du stockage.

L'analyse du taux d'humidité au niveau du son de seigle a montré une faible proportion estimée à **9.82%**. A partir de cette valeur on a pu déterminer le pourcentage en matière sèche (MS) qui s'est révélé important **90.18%**.

L'analyse a été réalisée sur des échantillons qui ont été récoltés en ^{Août} Juillet 2007 et notre analyse dans le laboratoire a été effectuée en septembre de la même année, ce qui explique les faibles teneurs en humidité.

2/ Teneur en matière grasse :

L'huile extraite à partir du son de seigle est de couleur jaune, d'une odeur faiblement prononcée. Par manque de travaux sur le son de seigle, on a comparé nos résultats avec ceux des autres céréales.

Nos résultats révèlent que le rendement en huile est de l'ordre de 3.55% ce qui est égale avec les valeurs obtenues par **Boudouma, 2007** estimées à **3.50%** pour le son de blé dur.

Par ailleurs **Godon, 1986** a comparé deux teneurs de deux céréales : blé et maïs et il a trouvé un taux égal à **1%** et **1.4%** respectivement, ce qui explique que le son des céréales reste une partie qui est pauvre en matière grasse. La variation des teneurs en lipides totaux peuvent être dues aux divers paramètres en particulier la pureté de l'échantillon après broyage. En effet il a été vérifié que le pourcentage en huile extraite est sous l'influence de la taille des particules du son soumises à l'extraction, ainsi que le broyage a pour objet de réduire la dimension des

particules et de ce fait augmenter la surface du contact avec le solvant d'extraction (Buron, 1976) ;(Mountasser et Elhadek, 1999).

Il s'est avéré que l'extraction de l'huile par les solvants organiques est la méthode la plus fiable du point de vue économique (Jimenez et al ,1977).

Le séchage préalable de l'échantillon est un facteur important pour l'accélération de l'extraction car il a comme avantage d'éliminer les quantités d'eau stockées et par conséquent il facilite l'extraction.

En plus de ces paramètres il ne faut pas oublier la provenance géographique des échantillons notamment le facteur climatique, la date de récolte des graines, la durée et les conditions de conservation, ainsi que l'existence des variétés au niveau des céréales.

3/ Teneur en protéines brutes :

Les protéines de réserve des graines végétales représentent par leur diversité, leur différence au niveau des propriétés physicochimiques et de la composition en acides aminés, un potentiel intéressant à valoriser (Linden et Lorient, 1994).

La détermination de la teneur en protéines brutes est l'un des critères utilisé pour valoriser la qualité nutritionnelle d'un aliment, où l'évaluation du taux de protéine brute a révélé des teneurs faibles estimées à 1.4%.

Vu la teneur faible en protéines du son de seigle, nous l'avons comparé avec celui des autres céréales où leur teneur en protéines été nettement plus élevé que celle de notre échantillon (tableau 3).

Tableau 3 : teneur en protéines brutes de quelques céréales.

Son de céréales :	Protéines brutes en %de MS :	Référence :
Son de seigle	1.4	Etudiée
Son de blé	12	Godon, 1986
	16	Boudouma, 2007
Son de maïs	7	Godon, 1986

Nous avons constaté que le son de seigle se rapproche par sa teneur en protéine brute à celle du maïs, et il est inférieur à celle du son de blé.

Nous constatons de cette analyse que la teneur en protéines des sons de céréales est variable. Ces différences pourraient être dues à l'espèce, aux conditions pédoclimatiques de la région et au stade de développement des céréales (Nagy et al., 1978).

4/ Teneur en sucres totaux :

Le dosage de sucres totaux montre que le son de seigle renferme un taux moyen de 29%.

Nous avons remarqué que cette teneur est beaucoup plus élevée de celle du son de blé (16% en MS) et aussi du son de maïs (9% de MS) par Godon ; 1986.

Selon Boudouma, 2007 la recherche des sucres totaux a révélé un pourcentage de 22.15% ^{du son de blé dur} qui est relativement diminué par rapport à nos résultats, ce la peut être expliqué par le mode de préparation du son (c'est-à-dire au broyage et au tamisage du son), dépend aussi du type ainsi de l'activité biologique de chaque céréale.

5/ Teneur des fibres :

Le dosage des fibres alimentaires effectué sur le son de seigle a permis d'obtenir un taux important estimé à 39% (tableau 4).

Tableau N°4 : les teneurs en fibres alimentaires exprimées en pourcentage de matière sèche (MS).

Son de céréale :	Pourcentage des fibres alimentaires en % MS :	Référence :
Son de seigle	39	étudié
Son de seigle	39	Melia, 1999
Son de blé	55	
Son d'avoine	17.9	
Son de maïs	60	Godon, 1986

Nous avons constaté que la teneur de notre échantillon en fibres est comparable avec celle de **Melia, 1999**, et elle est inférieure en générale à celle des autres céréales, ceux-ci peut être expliqué par le mode de préparation.

6/ Teneur en cendres (matière minérale) :

La détermination de la teneur en cendres peut nous apporter des informations sur la qualité de l'échantillon à analyser. En effet seul les basses teneurs en cendres de produits sont acceptables pour la consommation humaine ou animale.

L'évaluation du taux des cendres du son de seigle à donner un taux estimé à **3.5%**.

Tableau n°5 : la teneur en matière minérale de quelques sons de céréales.

Son de céréales :	Teneurs en cendres en % de MS :	Référence :
Son de seigle	3.5	Etudié
Son de blé	5.33	Boudouma, 2007
	4	Godon, 1986
Son de maïs	4	Godon, 1986

On remarque qu'il ya une légère variation entre les différents sons de céréales, cela peut être attribué à la provenance géographique des échantillons notamment les conditions climatiques (la pluviosité) et les caractères édaphiques des sols (Bezzala, 2005).

7/Teneur en vitamine E (α tocophérol):

La vitamine E est la plus importante des antioxydants naturels, elle assure non seulement une bonne conservation de l'échantillon en s'opposant aux phénomènes oxydatifs notamment l'oxydation des acides gras éminemment oxydable, mais présente un avantage pharmacologique évident en piégeant les radicaux libres oxygénés produits au cours des réactions physiologiques d'oxydo-réduction (Radi, 2003) ;(Bruneton,1999)

Les résultats du dosage de la vitamine E, notamment l'isomère α (alpha) tocophérol dans le son de seigle a donné une concentration estimée à **42,95 μ g/l**.

8/Dosage du sélénium :

Les céréales sont les principales sources du sélénium, ce minéral est le cofacteur de l'une des principales enzymes antioxydantes, la glutathion peroxydase, prévenant ainsi la formation des radicaux libres.

Le taux du sélénium du son de seigle estimé à **0.45 μ g/l**.

On remarque qu'il ya une légère variation entre les différents sons de céréales, cela peut être attribué à la provenance géographique des échantillons notamment les conditions climatiques (la pluviosité) et les caractères édaphiques des sols (Bezzala, 2005).

7/Teneur en vitamine E (α tocophérol):

La vitamine E est la plus importante des antioxydants naturels, elle assure non seulement une bonne conservation de l'échantillon en s'opposant aux phénomènes oxydatifs notamment l'oxydation des acides gras éminemment oxydable, mais présente un avantage pharmacologique évident en piégeant les radicaux libres oxygénés produits au cours des réactions physiologiques d'oxydo-réduction (Radi, 2003) ;(Bruneton,1999)

Les résultats du dosage de la vitamine E, notamment l'isomère α (alpha) tocophérol dans le son de seigle a donné une concentration estimée à 42,95 μ g/l.

8/Dosage du sélénium :

Les céréales sont les principales sources du sélénium, ce minéral est le cofacteur de l'une des principales enzymes antioxydantes, la glutathion peroxydase, prévenant ainsi la formation des radicaux libres.

Le taux du sélénium du son de seigle estimé à 0.45 μ g/l.

1/ Induction du diabète par la Streptozotocine (STZ) :

72 h après l'injection de 65 mg/kg de STZ aux rats des lots 3 et 4, les observations suivantes ont été faites:

-Polyurie importante ;

-Polydipsie ;

-Polyphagie.

L'analyse urinaire à l'aide des bandelettes « Labstrix » a révélé :

-Une glycosurie importante ;

-Des traces de sang,

- le PH de l'urine : de 6.5 à 7 ;

-Présence de protéines en traces ainsi que des corps cétoniques.

La mesure de la glycémie montre un taux de glucose sanguin $>$ à 2.5 g/l chez tous les rats ayant reçu une injection de STZ et ayant survécu.

L'installation du diabète chez les rats des lots 3 et 4 a été faite par l'injection de 65mg/kg de STZ, on a effectué une autre injection intra-péritonéale de l'eau physiologique aux rats des lots ^{non diabétiques} normaux. Les rats sont suivis chaque semaine (durant 4 semaines) par un prélèvement sanguin au niveau de la veine caudale en vue de l'analyse de la glycémie. Le poids des rats est relevé quotidiennement avec celui des fesses durant la même période. Les résultats obtenus sont présentés dans les figures suivantes :

2/ Evolution de la glycémie :

L'évolution de la glycémie chez les rats diabétiques et ^{non diabétiques} normaux a été suivie durant les 4 semaines qui suivent l'injection unique par voie intra-péritonéale de la streptozotocine. les valeurs moyennes de la glycémie sont exprimés en (g/l) figure 5 :

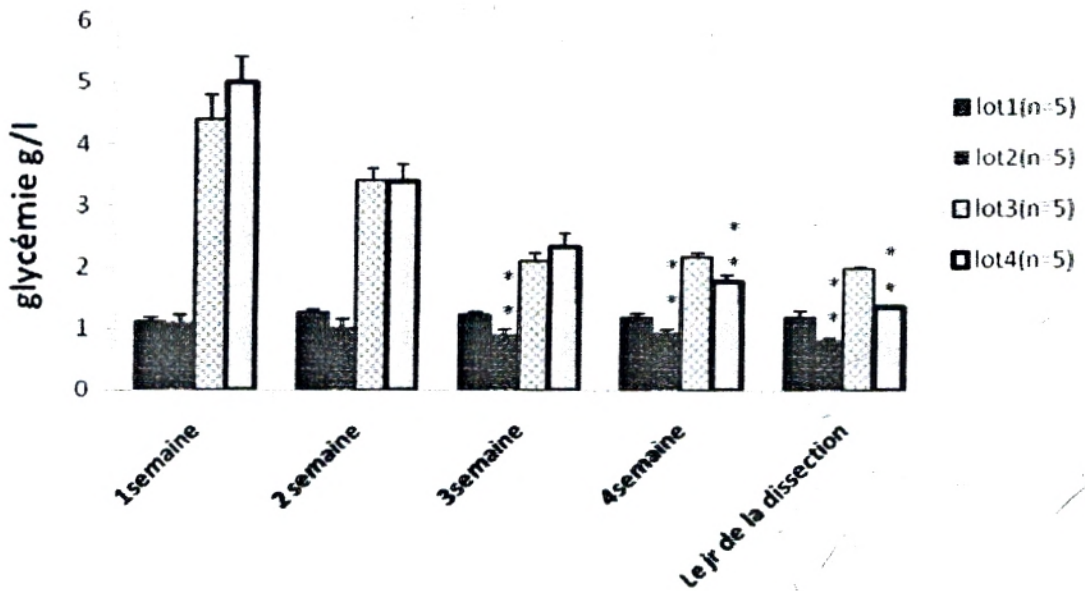


Fig5 : variation de la glycémie g/l chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

Lot1 : rats témoin non diabétiques ; Lot2 : rats expérimentaux non diabétiques ; Lot3 : rats témoin diabétiques ; Lot4 : rats expérimentaux diabétiques.

*P0.05 ; **P0.01 Différence significative régime témoin versus régime expérimental.

Chaque valeur représente la moyenne ±ES, n=5rats.

Chez les rats normaux témoins, on a constaté une légère augmentation de la glycémie contrairement aux rats normaux expérimentaux d'où on a remarqué une diminution très significative ($P < 0.01$) de la glycémie à partir de la 3^{ème} semaine jusqu'à la fin de l'expérimentation.

Après l'injection de 65mg/kg de la Streptozotocine aux rats et l'installation du diabète chez ces rats, on a observé une diminution non significative de la glycémie au cours des 4 semaines du régime pour les rats diabétiques témoins, alors que cette diminution a été hautement significative pour les rats diabétiques expérimentaux.

3/ Evolution du poids corporel des rats :

Les résultats relatifs à l'évolution du poids corporel des animaux diabétiques et non diabétiques, témoins ou expérimentaux sont indiqués dans la figure 6 :

il faut choisir

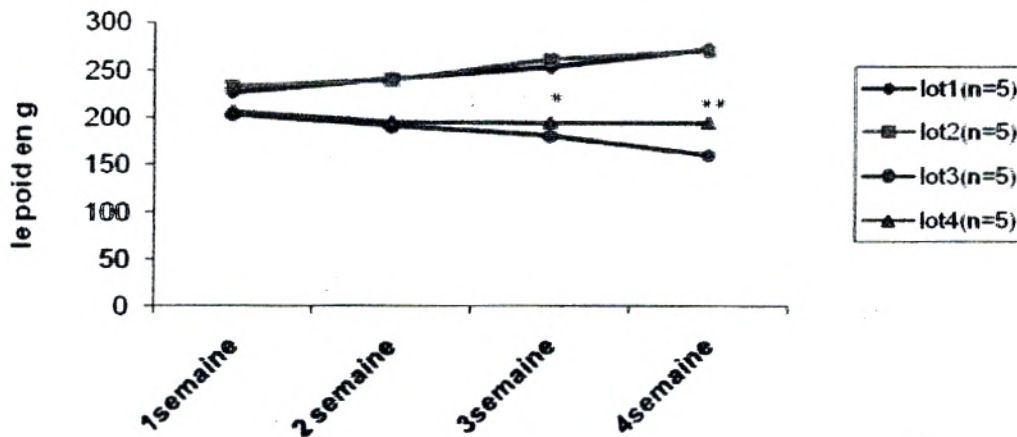


Fig 6: Evolution du poids corporel (g) chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

Lot1 : rats témoin non diabétiques ; Lot2 : rats expérimentaux non diabétiques ; Lot3 : rats témoin diabétiques ; Lot4 : rats expérimentaux diabétiques.

*P0.05 ; **P0.01 Différence significative régime témoin versus régime expérimental.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=5rats.

On a constaté une croissance pondérale lente et régulière chez les rats témoins et expérimentaux normaux (de 225.6g et 232.7g à S1 jusqu'aux 272.12g et 270g à la 4^{ème} semaine respectivement).

Par contre, les rats témoins diabétiques subissent une diminution du poids corporel après la 1^{ère} semaine de l'injection de la STZ. Cette chute de poids corporel serait attribuée à l'effet de l'installation du diabète. Il est de même pour les rats diabétiques recevant le régime à base de son de seigle notant qu'à partir de la 3^{ème} semaine du régime il a été constaté une stabilité de la croissance pondérale.

4/ Le poids des fesses :

Une variation du poids des fesses a été observée le long de notre expérimentation pour les 4 lots de rats, les résultats obtenus sont illustrés dans la figure 7 :

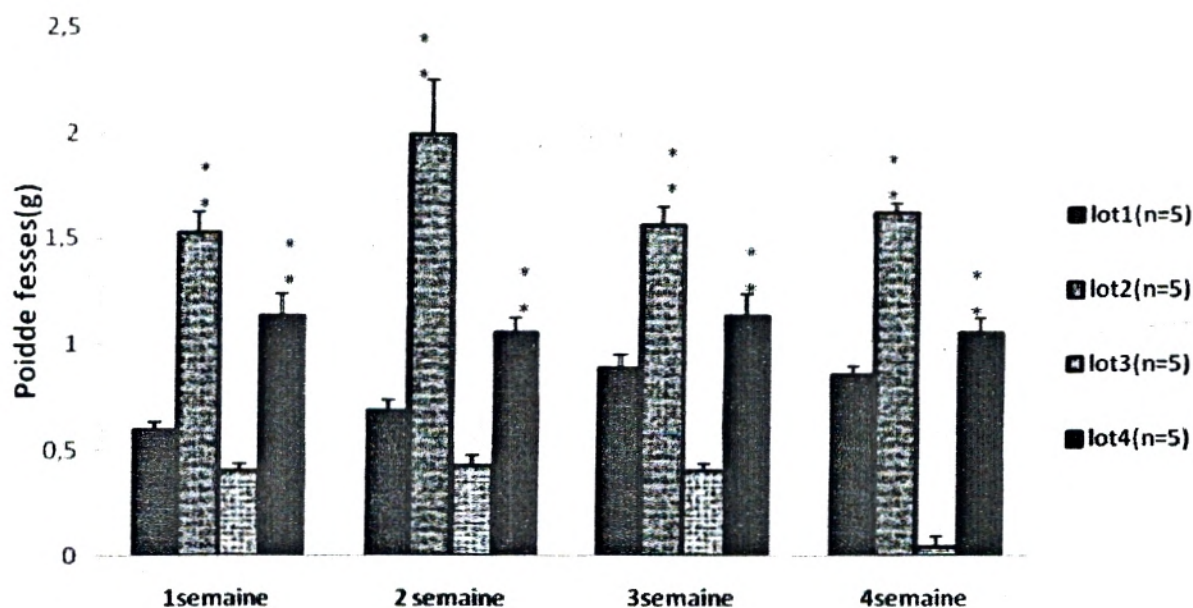


Fig7: variation du poids de fesses (g) chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

Lot1 : rats témoin non diabétiques ; Lot2 : rats expérimentaux non diabétiques ; Lot3 : rats témoin diabétiques ; Lot4 : rats expérimentaux diabétiques.

*P0.05 ; **P0.01 Différence significative régime témoin versus régime expérimental.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=5rats.

On a constaté une augmentation qui est hautement significative du poids de fesses pour les lots 2 et 4 (rats expérimentaux non diabétiques et rats expérimentaux diabétiques respectivement) au cours des 4 semaines du régime.

5/ Teneurs plasmatiques des protéines totales :

Les teneurs en protéines totales plasmatiques montrent une diminution significative pour les rats diabétiques par rapport aux rats non diabétiques. Les rats diabétiques témoins (lot 3) présentent une diminution significative du taux des protéines totales.

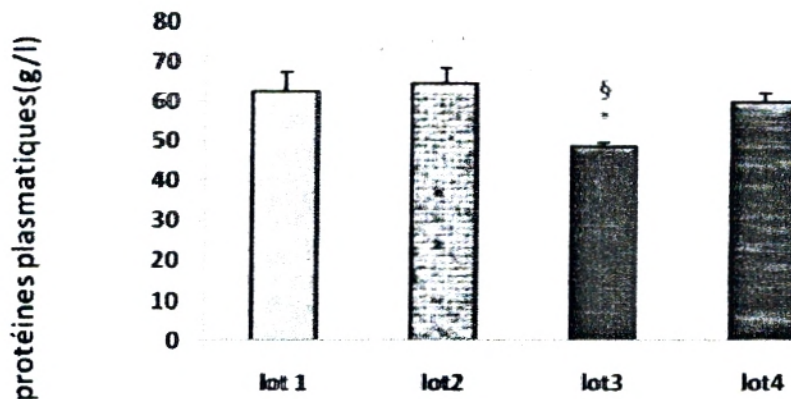


Fig8: Teneur plasmatique des protéines totales [plasmatiques], chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

Lot1 : rats témoin non diabétiques ; Lot2 : rats expérimentaux non diabétiques ; Lot3 : rats témoin diabétiques ; Lot4 : rats expérimentaux diabétiques.

*P0.05 ; **P0.01 Différence significative régime témoin versus régime expérimental.

§P0.05 ; §§P0.01 Différence significative rats non diabétiques versus rats diabétiques pour chaque régime.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=5rats.

6/ Paramètres lipidiques sériques:

* Lipides du sérum et des lipoprotéines :

On remarque qu'au cours de l'expérimentation et quel que soit le régime donné, les rats diabétiques présentent toujours des taux élevés en cholestérol et en triglycérides sérique et des lipoprotéines, comparés aux rats non diabétiques.

Chez les rats diabétiques (lot4) et non diabétiques (lot2) recevant le régime à base de son de seigle, le taux de lipides du sérum et des lipoprotéines diminuent significativement comparés aux valeurs obtenues chez les témoins, à l'exception du cholestérol-HDL2-HDL3 et du cholestérol-VLDL qui montrent une élévation hautement significative pour les deux lots qui consomment le régime à base de son de seigle et une augmentation significative pour les rats diabétiques expérimentaux respectivement (fig9).

Pour les teneurs en triglycérides, on a noté une légère diminution pour les rats non diabétiques et les rats diabétiques avec régime expérimental (fig10).

Au niveau des lipoprotéines les mêmes remarques ont été notées comme ceux du cholestérol.

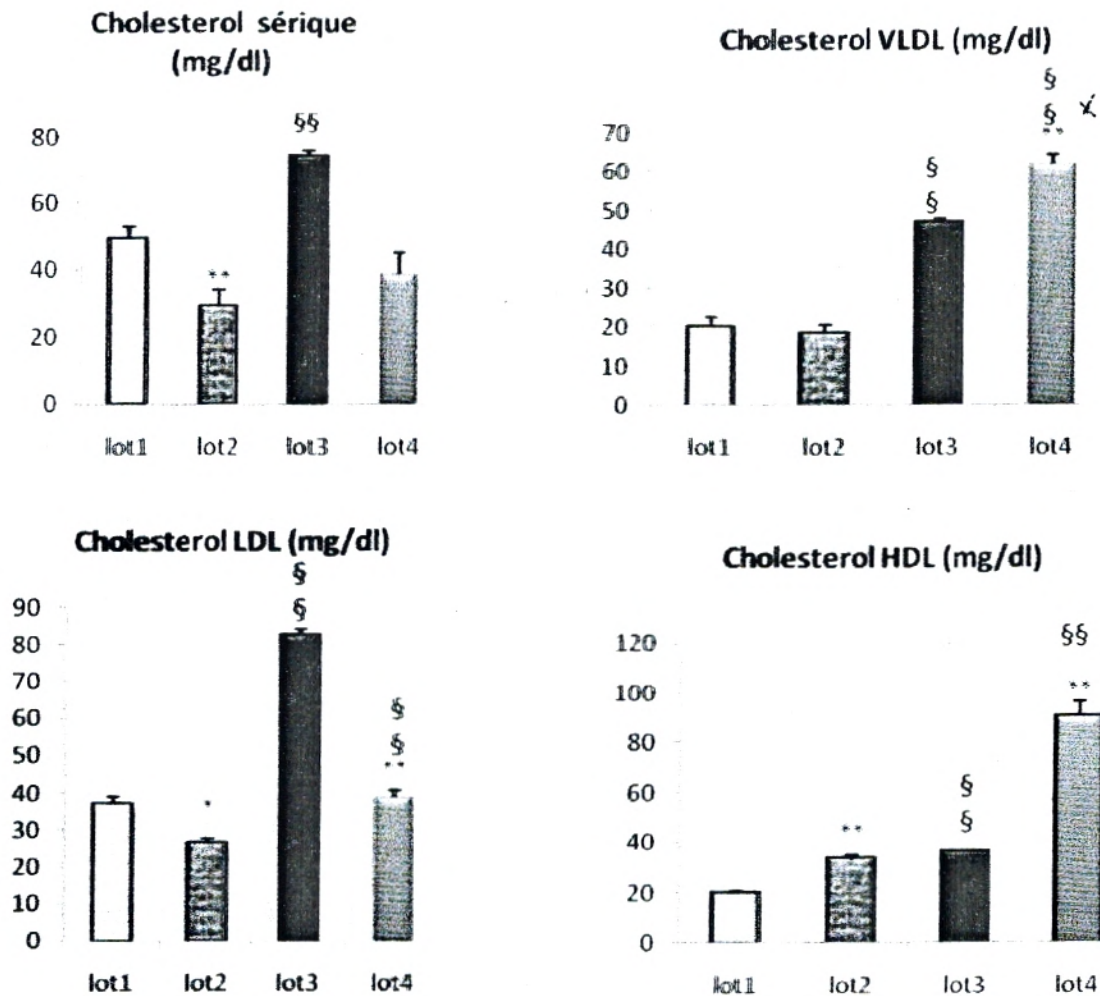


Fig 9 : Teneurs en cholestérol du sérum et des lipoprotéines chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

Lot1 : rats témoin non diabétiques ; Lot2 : rats expérimentaux non diabétiques ; Lot3 : rats témoin diabétiques ; Lot4 : rats expérimentaux diabétiques.

*P0.05 ; **P0.01 Différence significative régime témoin versus régime expérimental.

§P0.05 ; §§P0.01 Différence significative rats non diabétiques versus rats diabétiques pour chaque régime.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=5rats.

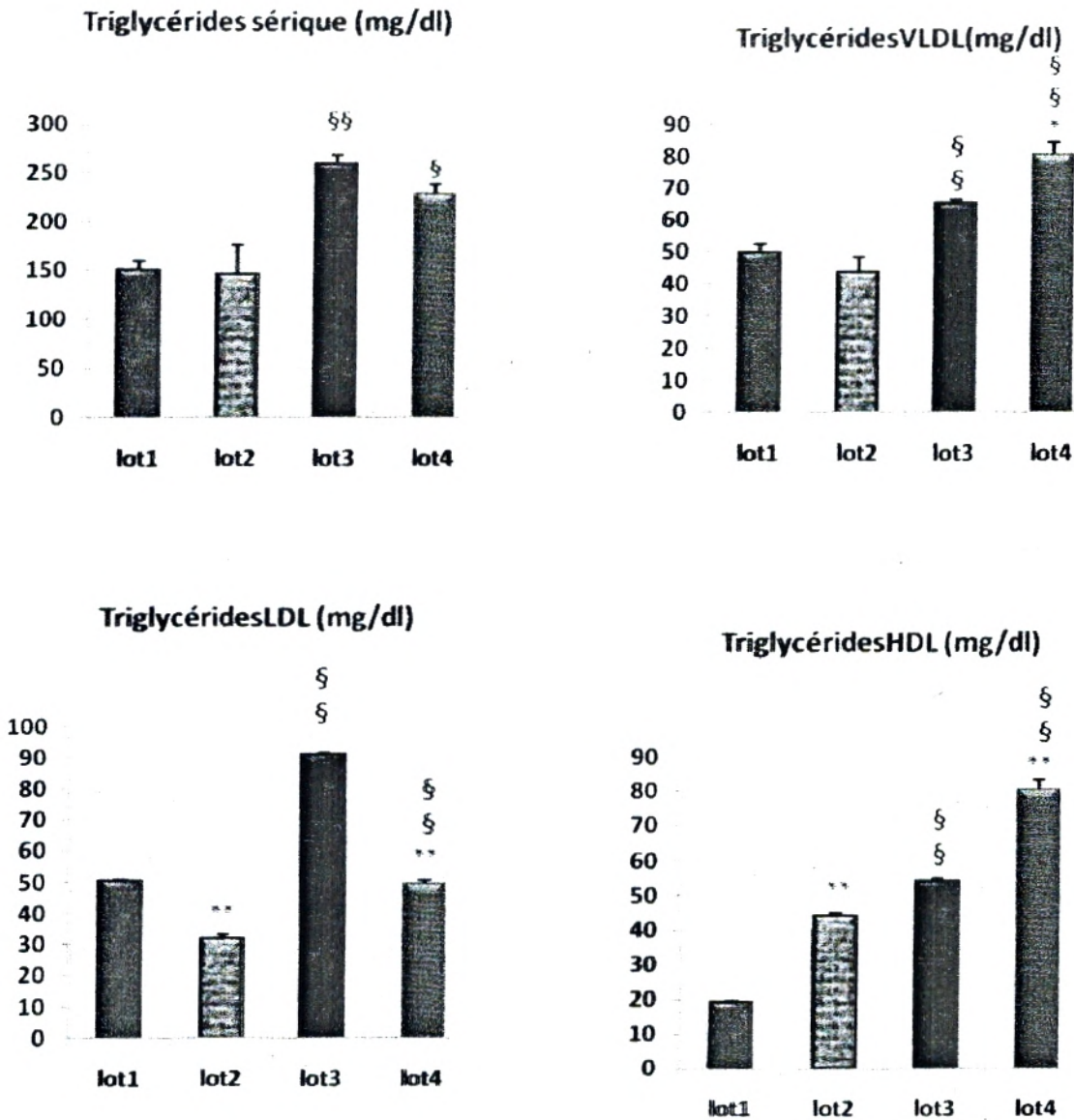


Fig 10 : Teneurs en triglycérides du sérum et des lipoprotéines chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

Lot1 : rats témoin non diabétiques ; Lot2 : rats expérimentaux non diabétiques ; Lot3 : rats témoin diabétiques ; Lot4 : rats expérimentaux diabétiques.

*P0.05 ; **P0.01 Différence significative régime témoin versus régime expérimental.

§P0.05 ; §§P0.01 Différence significative rats non diabétiques versus rats diabétiques pour chaque régime.

Chaque valeur représente la moyenne ±ES, n=5rats.

7/Evaluation de quelques paramètres de statut antioxydant :

A/Teneurs en vitamines C et E (fig11 et fig12) :

La concentration d'acide ascorbique plasmatique varie chez les différents lots de rat, elle montre une augmentation hautement significative pour les rats du lot 2 par rapport au lot 1, par contre les rats diabétiques consommant le régime à base de son de seigle, montre une légère augmentation de leur taux en vitamine C par rapport à leur témoins.

Pour la vitamine E, on remarque une concentration beaucoup plus élevée chez le lot des rats expérimentaux non diabétiques par rapport aux rats témoins non diabétiques.

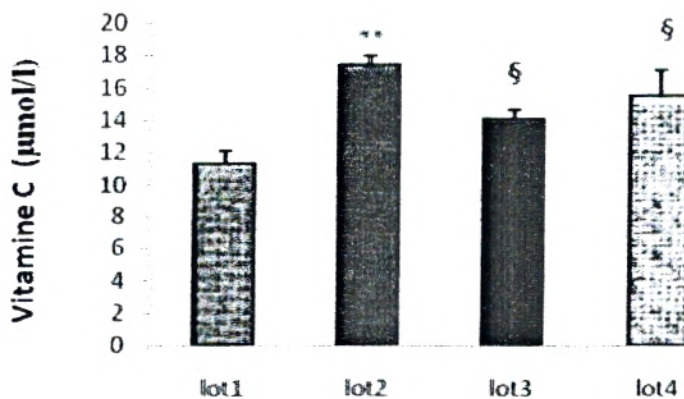


Fig11 : Teneurs plasmatiques en vitamine C chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

Lot1 : rats témoin non diabétiques ; Lot2 : rats expérimentaux non diabétiques ; Lot3 : rats témoin diabétiques ; Lot4 : rats expérimentaux diabétiques.

*P0.05 ; **P0.01 Différence significative régime témoin versus régime expérimental.

§P0.05 ; §§P0.01 Différence significative rats non diabétiques versus rats diabétiques pour chaque régime.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=5rats.

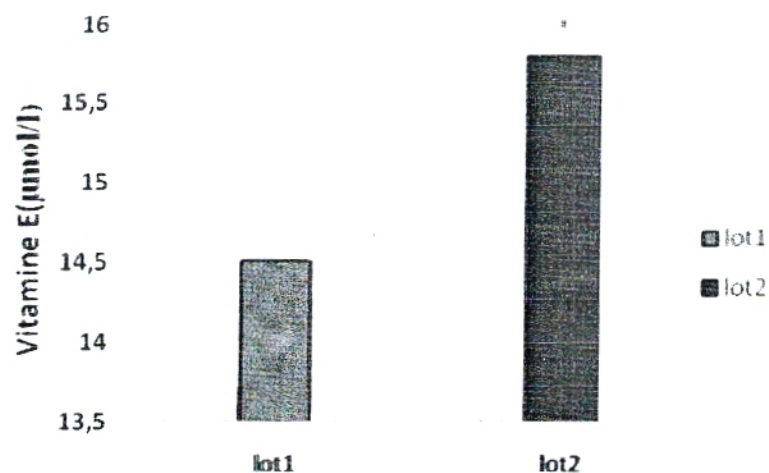


Fig12: Teneurs plasmatiques en vitamine E chez les rats non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

Lot1 : rats témoin non diabétiques ; Lot2 : rats expérimentaux non diabétiques ;

***P0.05 ;**P0.01 Différence significative régime témoin versus régime expérimental.**

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=5rats.

B/Teneurs en sélénium :

La concentration du sélénium montre une augmentation hautement significative chez les rats du lot 2 (rats expérimentaux non diabétiques), et celui du lot 4 (rats expérimentaux diabétiques) par rapport à leurs témoins (figure 13).

On a remarqué que les rats diabétiques (principalement les rats du lot 4) présentent une diminution significative de la teneur du sélénium par rapport aux rats non diabétiques de lot 2.

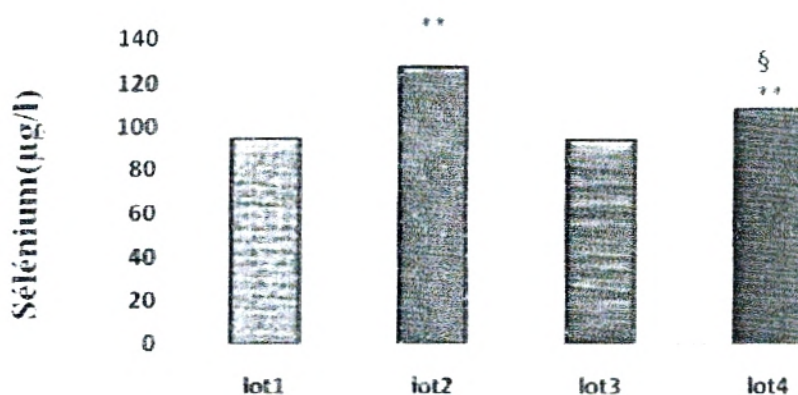


Fig13 : Teneurs plasmatiques en sélénium chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

Lot1 : rats témoin non diabétiques ; Lot2 : rats expérimentaux non diabétiques ; Lot3 : rats témoin diabétiques ; Lot4 : rats expérimentaux diabétiques.

*P0.05 ; **P0.01 Différence significative régime témoin versus régime expérimental.

§P0.05 ; §§P0.01 Différence significative rats non diabétiques versus rats diabétiques pour chaque régime. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=5rats.

C/Evaluation du pouvoir antioxydant total(ORAC) : (figure14)

La capacité du sérum à absorber les radicaux libres(ORAC) est significativement diminuée chez les rats diabétiques comparés aux ^{non diabétiques} témoins. Le régime préparé à base de son de seigle entraîne une augmentation significative pour le lot des rats non diabétiques (lot 2), et une augmentation hautement significative pour le lot 4 par rapport à leurs témoins.

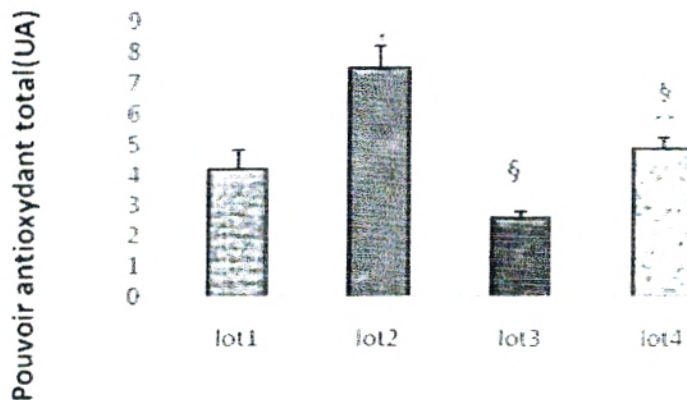


Fig14: Pouvoir antioxydant total(ORAC), chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et échantillon

Lot1 : rats témoin non diabétiques ; Lot2 : rats expérimentaux non diabétiques ; Lot3 : rats témoin diabétiques ; Lot4 : rats expérimentaux diabétiques.

*P0.05 ; **P0.01 Différence significative régime témoin versus régime expérimental.

§P0.05 ; §§P0.01 Différence significative rats non diabétiques versus rats diabétiques pour chaque régime.

Chaque valeur représente la moyenne ±ES, n=5 rats.

D/ Teneurs en hydroperoxydes (figure15) :

Nos résultats montrent que la concentration des hydroperoxydes ne présente aucune différence significative pour les rats diabétiques comparés aux non diabétiques. les rats ^{non diabétique} témoins et diabétiques expérimentaux (lot2 et lot4) montrent une diminution significative de la concentration des hydroperoxydes plasmatiques, mais la concentration des hydroperoxydes érythrocytaires est hautement significative que pour les rats du lot 2.

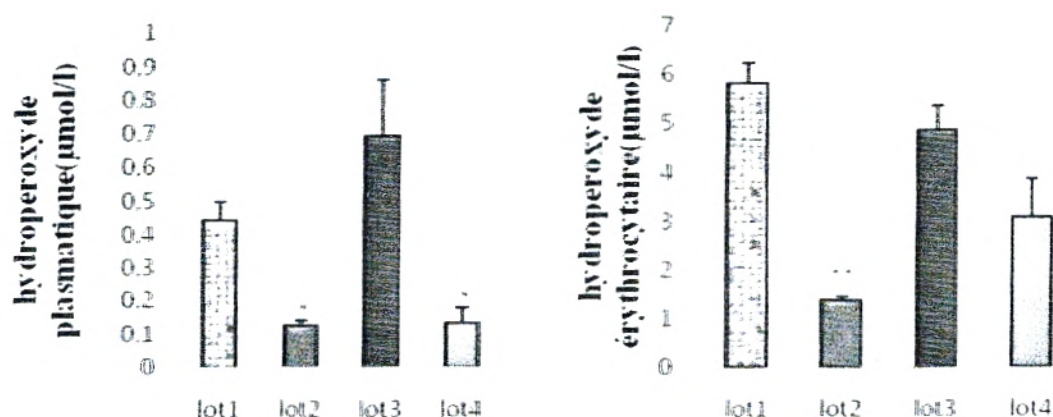


Fig15: Teneur plasmatique et érythrocytaire des hydroperoxydes , chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

Lot1 : rats témoin non diabétiques ; Lot2 : rats expérimentaux non diabétiques ; Lot3 : rats témoin diabétiques ; Lot4 : rats expérimentaux diabétiques.

*P0.05 ; **P0.01 Différence significative régime témoin versus régime expérimental.

§P0.05 ; §§P0.01 Différence significative rats non diabétiques versus rats diabétiques pour chaque régime.

Chaque valeur représente la moyenne ±ES, n=5 rats.

E/ Teneurs en protéines carbonylées (figure16) :

La variation des teneurs plasmatiques en protéines carbonylées est augmentée chez les rats diabétiques par rapport à leurs témoins ^{ou non diabétiques} quelque soit le régime.

les rats des lots 2 et lot4 présentent une diminution significative de la concentration des protéines carbonylées par rapport aux lots 1 et lot3 respectivement, pour celle du lysat le lot 4 montre une diminution hautement significative par rapport à son lot témoin(lot3).

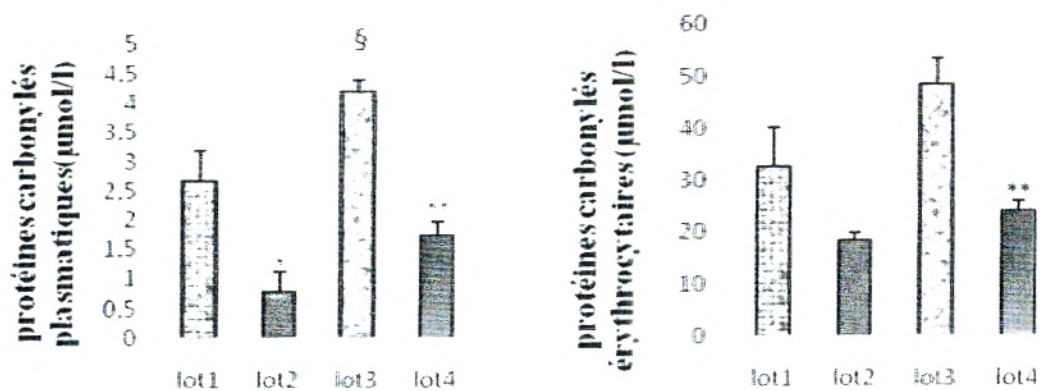


Fig16: Teneur plasmatique et érythrocytaire des protéines carbonylées, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

Lot1 : rats témoin non diabétiques ; Lot2 : rats expérimentaux non diabétiques ; Lot3 : rats témoin diabétiques ; Lot4 : rats expérimentaux diabétiques.

*P0.05 ; **P0.01 Différence significative régime témoin versus régime expérimental.

§P0.05 ; §§P0.01 Différence significative rats non diabétiques versus rats diabétiques pour chaque régime.

Chaque valeur représente la moyenne ±ES, n=5 rats.

F/ Le taux en MDA (figure 17) :

La concentration de l'MDA plasmatique présente une augmentation significative des rats diabétiques du lot 3 par rapport aux rats non diabétiques.

Il est de même pour les rats diabétiques qui consommaient le régime à base de son de seigle et qui présentaient une diminution significative du taux du MDA par rapport aux rats diabétiques témoins.

La concentration du MDA érythrocytaire montre une diminution significative pour le lot des rats non diabétiques témoins (lot2) par rapport à leurs témoins.

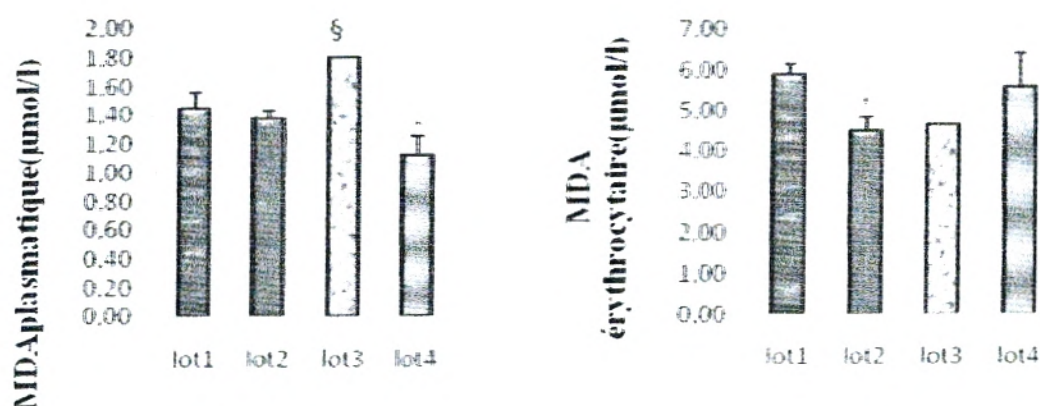


Fig17: Teneur plasmatique et érythrocytaire de l'MDA, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

Lot1 : rats témoin non diabétiques ; Lot2 : rats expérimentaux non diabétiques ; Lot3 : rats témoin diabétiques ; Lot4 : rats expérimentaux diabétiques.

*P0.05 ; **P0.01 Différence significative régime témoin versus régime expérimental.

§P0.05 ; §§P0.01 Différence significative rats non diabétiques versus rats diabétiques pour chaque régime.

Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=5 rats.

Au cours de cette dernière décennie, un intérêt considérable a été porté sur l'étude des facteurs affectant l'organisme humain dont résultent des maladies chroniques incluant le diabète, l'obésité et l'athérosclérose. En effet, plusieurs études ont montré que le diabète est la cause majeure des altérations du métabolisme lipidique en évoluant sur d'autres complications ainsi qu'aux troubles du système antioxydant. (**Bonnefont-Rousselot, 2000**)

Le diabète sucré, est un trouble du métabolisme du glucose qui perturbe son stockage et son utilisation par l'organisme. Ce trouble résulte soit d'un défaut, partiel ou complet, du pancréas à synthétiser l'insuline, soit d'une inaptitude des cellules à utiliser l'insuline pour absorber le glucose. Comme il est mal absorbé par les cellules, le glucose s'accumule dans le sang et cause l'hyperglycémie, il s'ensuit forcément des conséquences physiopathologiques importantes (**Roberston R.P et al .,2000**) .

Afin d'étudier l'étiologie de ce diabète, et en raison de la gravité de ces nombreuses répercussion métaboliques et dégénératives, l'utilisation des modèles expérimentaux représente autant de voies d'accès dans la compréhension de la genèse et des multiplications de cette pathologie.

Durant ces dernières années, les études entreprises visant à la mise au point de modèles adéquats de diabète chez l'animal, notamment dans le cas du diabète non insulino-dépendant (sans obésité associée) ont abouti à différents types de modèles obtenus essentiellement chez le rat (**Kawano et al .,1992**)..

Pour cela, notre recherche a été consacré sur ce model d'animaux, en traitant plusieurs paramètres à travers ce dernier

La recherche de l'effet hypoglycémiant du son de seigle, nous a conduit à des résultats montrant un effet anti hyperglycémiant net. Le taux de réduction de la glycémie chez les rats est variable dans le temps, selon la nature des rats (soit normaux ou diabétiques), ainsi qu'au type du régime préparé.

L'injection de 65mg/kg de streptozotocine(STZ), provoque la destruction sélective partielle des cellules β des îlots de Langerhans. Elle induit une réponse triphasique : élévation aiguë de la glycémie entre la première et la deuxième heure(en rapport avec une glycogénolyse intense due au stress), puis une hypoglycémie profonde de la 7^{ème} à la 10^{ème} heures (libération de l'insuline par les cellules β en voies de lyse), puis un diabète sucré durable ; entraînant une hyperglycémie chronique et une altération du métabolisme lipidique et protéique, résultant d'un défaut de la sécrétion d'insuline (Giroud et al.,1988 ;West et al.,1996 ;Szkudelski ,2001).

L'hyperglycémie est donc la première conséquence de cette carence hormonale, avec une très forte glycosurie qui indique que la capacité de la réabsorption tubulaire des reins est largement dépassée. Nous notons aussi que le volume des urines est très important (polyurie), avec une soif intense (polydipsie), une polyphagie et une apparition des corps cétoniques dans les urines.

Dans notre étude, les rats expérimentaux non diabétiques subissent une diminution de la glycémie de l'ordre de 19%après la 3^{ème} semaine de l'expérimentation et arrivent à une diminution de 26.37% au jour de la dissection, les rats diabétiques expérimentaux présentent aussi une diminution significative de la glycémie après la 3^{ème} semaine du régime. Par contre nous avons pas noté un grand changement de la glycémie chez les rats témoins diabétiques et non diabétiques (lot1 et lot3), ce qui montre la capacité des fibres (son de seigle) (d'améliorer)
de diminuer

la digestion et l'absorption des glucides dans l'intestin grêle et par conséquent la diminution du taux de glucose dans le sang (**Juntunen KS et al., 2003**).

Cet effet anti hyperglycémiant des fibres des différentes céréales parmi ceux du seigle, est confirmé dans la littérature par des travaux cités dans ceux de :

Jue Li et al. (2003), effectué chez des rats type Goto Kakizaki diabétiques (diabète provoqué par voie orale 2g/kg), montrent que la réponse de l'insuline à l'ingestion d'un régime à base des fibres de l'orge est plus rapide que celle reliée à l'ingestion d'une diète à base des fibres de maïs ou de riz. Cela peut être expliqué par l'abondance des fibres solubles dans l'orge, sachant que l'endosperme de l'orge est riche en β -glucane, ce polysaccharide est partiellement soluble et hautement visqueux. Probablement, le β -glucane réduit l'augmentation de la concentration de glucose en augmentant la viscosité de l'estomac et de l'intestin grêle, où il diminue l'absorption des nutriments digérés dans cet organe, de même que le transport de glucose dans le gros intestin est inhibé par l'augmentation de la résistance de la muqueuse intestinale, contribuant ainsi à l'intégrité de la barrière intestinale (**Wursch P et Pi-Sunyer FX, 1997**).

Dans le même sens, **Laaksonen DE et al. (2005)** ont montré que chez des personnes ayant un taux de glucose élevé, et qui suivent une diète à base des fibres de seigle pourraient donc améliorer la tolérance au glucose à long terme chez des personnes à risque de développer un diabète de type 2, contrairement à ceux qui suivent une autre diète à base des fibres d'avoine.

Ainsi que les études menées par **Leinonen et al. (1999)** et **Juntunen et al. (2002)**, ont clairement montré que le risque de développer un diabète de type 2 diminuait lorsque la consommation des grains entiers du seigle augmentait.

Nos résultats montrent que malgré une prise alimentaire similaire entre les 4 groupes de rats et donc un apport énergétique égal, les rats témoins diabétiques subissent une diminution de 19% du poids corporel après la 2^{ème} semaine de l'injection de la STZ et que cette diminution continue jusqu'à la fin de l'expérimentation, cela peut être expliqué par un arrêt de la croissance et une fonte musculaire, conséquence de l'état diabétique de ces rats (**Geloën et al., 1989**). ces résultats sont confirmés par ceux de :

-**Mayor et Calle (1988)**, qui ont rapporté une perte du poids corporel de 22 %, deux semaines après l'injection de 65 mg/kg de STZ sur des rats Wistar, **Geloën et al. (1989)** ont obtenu une diminution pondérale d'ordre de 23 % après 4 semaines de l'injection de 75 mg/kg de STZ chez des rats Sprague Dawley.

-**Nagappa et al.(2003)**, ont noté une diminution de 27.5% du poids corporel 3 semaines après l'injection de 150 mg/kg d'alloxane par voie intra-péritonéale aux rats Wistar et les travaux de **Shirwaikar et al.(2006)**, qui ont noté une diminution de 17.6% du poids corporel deux semaines après l'injection intra-péritonéale de 60 mg/kg de STZ.

Un autre marqueur est celui du poids de fesses a été évalué, les rats des lots 2 et lot4(rats expérimentaux non diabétiques et rats expérimentaux diabétiques), présentaient une augmentation nette de ce poids durant les 4 semaines du régime, cela est dû au rôle des fibres sur l'accélération du transit intestinal où le bol fécal deviendra beaucoup plus important, le temps de transit est réduit de la matière fécale dans le gros intestin, une augmentation de la fréquence des selles et une amélioration de la régularité de la défécation, par rapport à celui du régime témoin. (**Adiotomre J et al .,1990**)

Les études qui témoignent cette augmentation du poids des selles et de leur fréquence pour les fibres, sont extrêmement nombreuses, parmi ces travaux ; nous citons l'étude de **Burkitt et al. (1972)**, qui a comparé divers groupes de populations et qui a montré que les

sujets dont le régime alimentaire était riche en fibres, produisaient des selles 4 fois supérieures à ceux dont leur régime était pauvre en fibres.

Par ailleurs, la diminution de la concentration des protéines plasmatiques chez les rats témoins diabétiques, résulte probablement de la réduction du poids corporel, chez ce groupe de rats.

Nous avons constaté que les rats diabétiques présentent aussi des perturbations du métabolisme lipidique dues à une élévation significative de la cholestérolémie après quatre semaines de l'injection de STZ par rapport aux rats normaux.

Les mêmes observations ont été rapportées par **Basdevant en (1994)**, qui a noté que l'anomalie la plus frappante du diabète de type 2 est une augmentation du taux de triglycéride sérique liée à une augmentation de VLDL et une diminution de HDL-cholestérol. De même il a souligné, que la concentration de cholestérol total et de LDL- cholestérol n'est pas augmentée de façon constante. Par ailleurs, **Kissebah et Schectman (1988)** ; ont observé, que certaines hypercholestérolémies pures peuvent être en rapport avec le diabète, mais cette éventualité est peu fréquente.

En effet, l'augmentation des triglycérides sériques s'accompagne de l'élévation du taux de VLDL et parfois d'un déficit de leur catabolisme. En effet, en cas de déficience en insuline, comme c'est le cas des rats diabétiques, l'activité lipoprotéine lipase(LPL) est réduite. De plus l'hyper-triglycéridémie est dépendante de l'hyperglycémie, c'est-à-dire que le glucose en excès dans le sang est transformé en acides gras(AG) et en triglycérides(TG).

Ces perturbations s'observent chez les rats diabétiques et ceci est dû au déficit en insuline qui stimule la production hépatique des VLDL et réduit leur catabolisme (**Dunn ,1982**).

L'augmentation du taux de cholestérol total(CT) sérique chez les rats diabétiques, est liée à un taux élevé en LDL. Ceci peut être expliqué par la déficience en insuline sachant que cette hormone facilite le catabolisme des LDL par une action directe sur leurs récepteurs (**Verges B,2001**).

Nos résultats montrent que l'influence des fibres du seigle sur le métabolisme lipidique est significative dans la diminution de la concentration du cholestérol et des triglycérides ^{sérique} ~~plasmatiques~~ chez les rats expérimentaux. Les résultats montrent aussi une forte diminution du LDL-cholestérol, LDL-triglycérides et une augmentation de la fraction HDL-cholestérol et HDL-triglycéride.

Cet effet des fibres sur les lipides plasmatiques a été largement commenté cette dernière décennie. Plusieurs études cliniques et expérimentation animal ont démontré des propriétés hypocholestérolémiques de plusieurs fibres solubles des céréales. (**Chandalia M et al., 2000 ;Behall KM et al.,1997 ;Jenkins DJA et al .,1993**).

Dans l'étude réalisée par **Veronica et al. (1995)** sur les fibres solubles de l'avoine et celle de **Brown et al. (1999)** sur la pectine, la gomme et le son d'avoine ,ils ont conclu que ces fibres solubles avaient un effet pareil sur la diminution du cholestérol total et LDL-cholestérol chez des patients hypercholesterolémiants, ils ont observé aussi qu'il n'y avait pas de changement significatif de la concentration du HDL-cholestérol et HDL-triglycéride, ces résultats sont en accord avec les nôtres.

Cet effet hypocholestérolémiant, peut être expliquer par l'augmentation de l'excrétion de l'acide biliaire (**Hopewell R et al.,1993**),où il va agir sur le catabolisme accru de LDL-cholestérol (**Glore SR et al.,1994**), et sur la réduction de l'absorption des acides gras (**Kay RM et al.,1977**). Les fibres solubles après leur fermentation dans le colon deviennent acides

gras à des courtes chaînes, où ils peuvent être absorbés et par conséquent inhiber la synthèse du cholestérol hépatique (Behall KM et al., 1997).

↓
cà dire LDL

Le stress oxydatif correspond à une perturbation du statut oxydatif intracellulaire induite soit par une production excessive de radicaux libres, soit par une diminution de la capacité de défenses antioxydantes (statut vitaminique et minéral en particulier) (Morel et al., 1999). Le stress oxydatif peut être évalué par un certain nombre de mesures biologiques dans le plasma qui contient un grand nombre de substances douées d'un pouvoir antioxydant, elles sont d'ailleurs présentes à des concentrations extrêmement variables.

Il est maintenant admis que des concentrations élevées de glucose dans les milieux extra et intracellulaires induisent un stress oxydant défini comme un déséquilibre de la balance entre pro-oxydant et anti-oxydant (Gérald, 2000 ; Paris et al., 2003).

Plusieurs mécanismes semblent impliqués dans la genèse de ce stress oxydant. en faisant appel aux marqueurs classiques, un stress oxydant a été mis en évidence dans le diabète expérimental chez l'animal et chez les patients diabétiques de type 1 et type 2.

Nos résultats montrent que les teneurs en vitamines E et C sont élevées chez les rats expérimentaux ~~diabétiques~~ et non diabétiques recevant le régime à base de son de seigle.

L'étude réalisée par Joanne Slavin. (2003), montre que la vitamine E est un antioxydant présents dans les grains entiers des céréales contrairement aux grains raffinés qui semblent pauvre en cette vitamine. La vitamine E est un antioxydant intracellulaire qui joue un rôle dans la protection contre l'oxydation des acides gras polyinsaturés. Cette vitamine inhibe aussi la formation des nitrosamines, spécialement à un pH bas.

La microflore qui œuvre dans notre côlon produit toute une série de vitamines. Toutefois, à l'exception de la vitamine K, on considère habituellement que cette production ne contribue

pas de façon significative au statut vitaminique, compte tenu de la capacité très limitée qu'ont ces vitamines à franchir la barrière colique. Mais les choses pourraient bien changer. Des chercheurs de Nouvelle Zélande ont montré, chez le rat, que certaines fibres solubles sont capables d'influencer le statut en vitamine (Nicolas Guggenbuhl, 2001).

Nos résultats montrent aussi une richesse des fibres du son de seigle en sélénium, cette richesse est répercutée sur les lots expérimentaux. Ce minéral est le cofacteur de l'une des principales enzymes antioxydantes, la glutathion peroxydase, prévenant ainsi la formation des radicaux libres. L'abondance du sélénium chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime à base du son de seigle peut être expliquée par la capacité des vitamines de maintenir ce minéral. (Joanne S, 2003) → *ca dire ils travaillent en synergie*

Les résultats montrent que le pouvoir antioxydant total ORAC chez les rats diabétiques est plus faible que celui des non diabétiques ce qui concorde avec les résultats de Yessoufou et al. (2006). Ceci peut s'expliquer par une défaillance du système de défense antioxydant, et par une élévation de la production des radicaux libres, relevées également dans le cas de diabète type 1 et type 2 chez l'humain (Merzouk S et al., 2004).

Le taux d'ORAC chez les rats expérimentaux a été largement supérieur aux rats témoins, ce qui montre la richesse des fibres du seigle en vitamines et en minéraux et leur rôle dans la réduction des dommages causés par les radicaux libres dans le corps.

La réduction du taux d'ORAC est associée à l'augmentation des hydroperoxydes plasmatiques et des protéines carbonylées plasmatiques et érythrocytaires chez les rats diabétiques, alors que ces paramètres sont diminués chez les rats expérimentaux.

Les hydroperoxydes sont des marqueurs de la peroxydation lipidique, dont le taux augmente chez l'homme dans le cas de diabète type 1 et type 2, résultant de l'hyperglycémie (Merzouk Set al., 2004).

Les protéines carbonylées sont considérées comme des marqueurs de l'oxydation des protéines (Mayne, 2003). Les protéines carbonylées augmentent dans le diabète clinique et expérimental. (Ceriello, 2000 ;Bonfont-Rousselot,2000 ;Cederberg et al.,2001).

L'oxydation des protéines est un signe de l'endommagement tissulaire, causé par le stress oxydatif (Bayne,1999 ;Mayne,2003).

Un autre marqueur a été évalué celui du MDA, la réduction du taux de ce marqueur a été observé chez les rats qui consommaient le régime à base de son de seigle.

Tous ces résultats montrent l'effet des fibres des céréales sur la régulation du stress oxydatif, qui peut s'expliquer aussi par la présence des alkylrésorcinols, qui sont des gras phénoliques (des molécules que les plantes produisent afin de se protéger contre les bactéries et les champignons) présents en grande quantité dans la couche externe du blé et du seigle(Ross AB et al.,2003). Les alkylrésorcinols pourraient avoir quelques effets bioactifs.ils peuvent être absorbés par les humains et les détectés sous forme intacte dans le plasma et les globules rouges, et sous forme métabolisée dans l'urine (Ross AB et al.,2005). Certaines études montrent qu'il ya un lien entre la consommation de pain de seigle à grains entiers et les taux d'alkylrésorcinols dans le plasma et les globules rouges. Ce qui signifie que la quantité d'alkylrésorcinols présente dans l'organisme indique environ la quantité de seigle consommée (Ross AB et al.,2005 ;Linko AM et al .,2005).ce qui n'est pas spécifique au seigle étant donné que l'on retrouve des alkylrésorcinols également dans le blé mais à des taux relativement faibles. De plus, les alkylrésorcinols ont été reportés comme étant des antioxydants et auraient des activités anticancéreuses (Ross AB et al.,2003).

DISCUSSION

Autres composés comme les Acides phénoliques qui sont des extraits du son de seigle pourraient agir de façon synergique avec les autres antioxydants, pour contribuer aux effets antioxydants du seigle. Les quatre principaux acides phénoliques du son de seigle sont : l'acide caféique, l'acide sinapique, l'acide férulique et le p-coumarique. L'acide férulique constitue le principal acide phénolique du son de seigle (Andreasen MF et al.,2001). Il est reconnu par son potentiel antioxydant en empêchant l'oxydation du LDL-cholestérol. (Ross AB et al.,2005 ; Andreasen MF et al.,2001).

Conclusion générale

Notre étude s'inscrit dans la recherche d'une valorisation de la flore algérienne à visée antidiabétique. Elle présente un ensemble de travaux portant sur des mécanismes par lesquels certaines fibres alimentaires peuvent améliorer le statut lipidique et antioxydant chez le rat diabétique. Notre choix s'est porté sur une graminée très abondante et consommée par la population Algérienne, appelée le seigle.

Les résultats préliminaires obtenus sur la composition du son de seigle, montrent que les fibres présentent le constituant nettement majoritaire. La famille des composants qui vient en deuxième position est celle des sucres. Les lipides et les cendres présentent une teneur encore plus faible, et les protéines restent en dernier par sa teneur négligeable en matière sèche.

Ces fibres préparées dans des régimes et administrées aux rats wistar normaux et rendus diabétiques par la Streptozotocine (65mg/kg), montrent des modifications notables du métabolisme glucidique et lipidique (effet antihyperglycémiant et hypocholestérolémiant net chez les rats normaux et diabétiques recevant le régime à base de son de seigle), et même pour les perturbations due au stress oxydatif notamment dans la diminution des hydroperoxydes, des protéines carbonylés et du MDA plasmatique. L'utilisation du son^{de} seigle notamment les β glycanes et les alkylresorsinols corrigent la majorité de ces altérations^{et} prouvent ainsi son efficacité dans la prévention voire le traitement du diabète sucré.

Ces approches méthodologiques peuvent en améliorant la connaissance de l'importance des fibres alimentaires solubles dans l'évolution du diabète, aboutir à des recommandations et une éducation nutritionnelle du diabétique.

Ces résultats mériteraient d'être approfondis sur d'autres espèces animales. Des travaux complémentaires seraient nécessaires tels que :

- Identification, caractérisation, et séparation des différentes fractions des fibres alimentaires solubles par des méthodes d'analyses fines.
- Combiner d'autres fibres de céréales (ex : orge, blé et avoine).
- Evaluer d'autres paramètres du stress (enzymes antioxydantes, minéraux)
- Rechercher le mécanisme moléculaire intime par l'intermédiaire lesquels nos composés agiraient sur le syndrome diabétique.

Références bibliographiques

1. **Adiotomre J, Eastwood M A, Edwards C A, et al;1990.** dietary fiber :in vitro methods that anticipate nutrition and metabolic activity in humans. *Am J Clin Nutr* 52 :128-134.
2. **Agriculture et Agroalimentaire Canada ;2005.** Rapport du Centre de recherches de Lethbridge : le premier seigle vivace fourrager du Canada compétitionne bien les mauvaises herbes. *Res2.agr.ca.* <http://res2.agr.ca/>.
3. **Alais et Linden ; 1994.** Abrégés de biochimie alimentaire. 3^{ème} édition .Masson. Paris-Milan-Barcelone, page125-134.
4. **ANAES (l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) ; 2000.** Stratégie de prise en charge du patient diabétique de type 2 à l'exclusion de la prise en charge des complications. Service des Recommandations et Références Professionnelles. Paris ; I.S.B.N. : 2-910653-73-0.
5. **Andreasen MF, Landbo AK, et al;2001.** Antioxidant effects of phenolic rye (*Secale cereale* L. extracts, monomeric hydroxycinnamates, and ferulic acid dehydrodimers on human low-density lipoproteins. *J Agric Food Chem*;49(8):4090-6.
6. **Audigie C L , Figarelle J ,Zons Zani F;1980.** Manipulation d'analyses biochimiques. Ed. Doin. Paris. pp :88-97.
7. **Association d'aide aux diabétiques Tlemcen ; 2000.** Sidi Cheker. Tlemcen.
8. **Barceló A ; 1996.** Série de monographie sur les maladies liées au vieillissement : diabète sucré non insulino-dépendant (DNID). vol. 17 N°1.
9. **Barcelo A, Diaz O, Norat T et Mateo de Acosta O; 1993.** Diabetes mellitus en Cuba (1979–1989). I. Variaciones relacionadas con edad y sexo. *Rev Cub Endocrinol*; 4: 59-66.
10. **Barnett A H, Eff C, Leslie R D et Gpyke D A; 1981.** Diabetes in identical twins. A study of 200. Paris. *Diabetologia*; 20: 87-93.
11. **Barrett-Connor E; 1980.** The prevalence of diabetes mellitus in an adult community as determined by history or fasting hyperglycemia. *Am J Epidemiol*; 111: 705-12.

12. **Basdevant A; 1994.** diabète sucré et hyperlipidémies. dans Assal J P H, Ekoe J H, Lefebvre P et Slama G ;Reconnaître, comprendre, traiter : le diabète sucré. 2^{ème} édit Maloine ; Chap 33: 105-08.
13. **Baynes JW ;1991.** Role of oxidative stress in development of complications in diabetes. *Diabetes*, 40 : 405-412.
14. **Baynes JW., Thorpe SR ;1999.**Role of oxidative stress in diabetic complications.Anew perspective on an old paradigm.*Diabetes*.48 :1-9.
15. **Bazzano LA, Song Y, et al ;2005.** Dietary intake of whole and refined grain breakfast cereals and weight gain in men. *Obes Res*;13(11):1952-60.
16. **Behall K M, Scholfield D J, Hallfrisch J ;1997.** Effects of beta-glucan level in oat fiber extracts on blood lipids in men and women. *J Am Coll Nutr* 16:46-51.
17. **Bertsias G, Linardakis M, Mammias I, Kafatos; 2005.**A Fruit and vegetables consumption in relation to health and diet of medical students in Crete, Greece. *Int J Vitam Nutr Res*; 75(2) :107-17.
18. **Bessesen, DH;2001.** The Role of Carbohydrate in Insulin Resistance.*Journal of Nutrition*;131 :2782S-2786S.
19. **Bezzala A;2005.** Essai d'introduction de l'arganier dans la zone de M'doukel et evaluation de quelques parameters de résistance à sécheresse.Mémoire de magister en science agronomiques.Université El Hadj Lakhdar.Batna.
20. **Blache D, Prost M ;1992.**Free radical attack : Biological test for human resistance capability. In proceedings of the college Park of chemical Analysis Laboratory.Nasa, Washington:82-98.
21. **Bonnefont-Rousselot D, Bastard JP ,Jaudon MC ,Delattre J;2000.**consequences of the diabetic status on the oxidant/antioxidant balance.*Diabetes Metab*.26 :163-176.
22. **Boudouma D ; 2007.** Institut nationale agronomique d'Alger ;Cahiers Agricultures vol.16,n°6.

23. **Brown L, Rosner B, Willett W W, Sacks F M;1999.** Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*;69:30-42.
24. **Brustein M, Sholnick R;1970.** Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions.*journal lipid research*, 11:583-595.)
25. **Brun JM ;1997.** Dyslipoprotéinémies et diabète sucré. *STV ; 9 : 31-8.*
26. **Bruneton J ; 1999.** Pharmacognosie –Phytochimie-Plantes médicinales, technique et documentation.3^{ème} éd.Lavoisier.
27. **Buron AI ;1976.** Thesis doctoral.Escuela Tecnica Superior de Ingnioros Agronomes.Madrid-Espana.
28. **Buyschaert M et Hermans M P ; 1998.** Critères révisés et nouvelle classification du diabète sucré. *Louvin MED ; 117 : 1-6.*
29. **Campos FG, Logullo Waitzberg AG, et al ;2005.** Diet and colorectal cancer: current evidence for etiology and prevention. *Nutr Hosp*;20(1):18-25.
30. **Cederberg J, Basu S, Eriksson U J; 2001.** Increased rate of lipid peroxidation and protein carbonylation in experimental diabetic pregnancy.*Diabetologia*.44:766-774.
31. **Ceriello A ;2000 .**Oxidative stress and glycemic regulation.*Metabolism*.49:27-29.
32. **Chandalia M, Garg A, Lutijohann D,et al ;2000.**Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabets mellitus.*N Engl J Med* 342:1392-1398.
33. **Charbonnel B et Cariou B; 1997.** Diabète non insulinodépendant: indications thérapeutiques. *médecine thérapeutique ; 3.hs: 103-11.*
34. **Coordinateur Martin A ;2001.** Apport Nutritionnels pour la Population Française. Ed. Tec & Doc Lvoisier.Paris, 3ème édition.
35. **De Mattia G, Bravi MC, Laurenti O et al ;1998.** Influence of reduced glutathione infusion on glucose metabolism in patients with non-insulindependent diabetes mellitus. *Metabolism*, 47 : 993-997.
36. **Domart A et Bourneuf J; 1986.** Nouveau Larousse Médical. Paris ; n°13515 : 320-22
37. **Dornan T; 1994.** Diabetes in the elderly: epidemiology. *J R Soc Med*; 87: 609-12.

38. **Dubois MKA, Gilli YK, Hamilton P.A; 1956.** Colometric method for determination of sugars and related substance. *Anal. And chem. Jour*; Vol.28pp:350-356.
39. **Dunn F L; 1982.** hyperlipidemia and diabetes. *Med Clin North Am*; 77: 1347-67.
40. **Duron F et Heurtier A ; 2006.** Epidémiologie, clinique et traitement des diabètes. *Endocrinologie. DCEM1 - Examen National Classant 2006 – 2007, Université Paris-VI*; 232 : 239-299.
41. **Everhart J, Knowler W C et Bennett P H; 1985.** Incidence and risk factor for non-insulin-dependent diabetes mellitus. In : National Diabetes Data Group, réd. *Diabetes in America. Diabetes data compiled 1984. US Department of Health and Human Services. Chap IV: 1-35.*
42. **Fontbonne A et Simon D ; 2004.** Epidémiologie du diabète. In *Diabète de type II, coordonné par Grimaldi A. EMC référence, Elsevier, Paris : 23-44.*
43. **French L R, Boen J R, Martinez A M, Bushouse S A, Sprafka J M et Goetz F C 1990.** Population based study of impaired glucose tolerance and type 2 diabetes in Wadena, Minnesota. *Diabetes*; 39 :p1131-1137.
44. **Fukui T, Noma T, Mizushige K et al ;2000.** Dietary troglitazone decreases oxidative stress in early stage type II diabetic rats. *Life Sci*, 66 :2043-2049.
45. **Fumeron F; 2005.** De l'obésité au daibète de type2 : épidémiologie et physiopathologie. *Cholé-doc ; N°88.*
46. **Geloën A, Roy P E et Bukowecki L J; 1989.** Regression of white adipose tissue in diabetic rats. *American Physiological Society.*
47. **Gérald I.Schulman;2000.** Cellular mechanisms of insulin resistance. *The journal of clinical vestigation.*106:171-175.
48. **Gin H et Rigalleau V; 1999.** Dietitique et Diabetes. *Encycl Med Chir (E.M.C) ; Elsevier, Paris ; Endocrinologie- Nutrition 10-366-R-10.*
49. **Giroud J P, Tchobrotsky J, Slama G et Chast F; 1988.** Pharmacologie clinique: base de la thérapeutique. *Expansion Scientifique Française 2^{ème} éd.*1921 : 2311-12.

50. **Glore SR, Van Treeck D, Knehans AW, et al;1994.** Soluble fiber and serum lipids. A literature review. *J Am Diet Assoc* 94:425-436.
51. **Godon B ; 1986.** la composition physicochimique des céréales : un atout pour leur utilisation .In : Utilisation industrielle non alimentaire du blé et du maïs .Symposium International.Paris,5-34Ed.Apria.
52. **Golditz G A, Willett W C, Rotnizky A et Manson J E; 1995.** Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med*; 122: 481-486.
53. **Gourdy P, Ruidavets J B, Ferriere J, Ducimetière P, Amouyel P H, Arveiler D, Cottel D, Lamany N, Bingham H et Hanaire-Broutin; 2001.** Prevalence of type 2 diabetes and impaired fasting glucose in the middle-aged population of the three region the monica study 1995-7. *Diabetes Metab (Paris)*; 27 :347-358.
54. **Guillausseau P J, Tielmans D, Virally-Monod M, Assayag M; 1997.** Diabetes : from phenotypes to genotypes. *Diabetes Metab* ; 23 : 14-21.
55. **Haffner S M ; 1998.** Epidemiology of type 2 diabetes: risk factors.*Diabetes Care*; 21 (suppl 3): C3- C6.
56. **Hallmans G, Zhang JX, et al;2003.** Rye, lignans and human health. *Proc Nutr Soc*;62(1):193-9.
57. **Hanna A, Woo V, Dawson K G, Stewart B et Harris ; 2003.** Pharmacothérapie du diabète de type2. comité d'expert des lignes directrices de pratique clinique ; Association canadienne du diabète : S42-S47.
58. **Harris M I; 1984.** Prevalence of non-insulin-dependent diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. In: National Diabetes Data Group, red. *Diabetes in America*. Diabetes data compiled; 1985. US Department of Health and Human Services. Chap VI: 1-31.
59. **Helmrich S P, Ragland D R, Leung R W et Paffenbarger R S Jr; 1991.** Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New Engl J Med*; 325 : 147-152.
60. **Henneberg W, Stohmann K;1860.**Beitrage Zur Begrundung einer rationellen Fütterungder Wiederkauer.Fasc.1,Schwetschkeand Sohn edit;Braunschweig,1860.p145-147.

61. Hopewell R, Yeater R, Ullrich I;1993. Soluble fiber: Effect on carbohydrate and lipid metabolism. *Prog Food Nutr Sci* 17:159-182.
62. Howard BV ;1987. Lipoprotein metabolism in diabetes mellitus. *J Lipid Res*; 28 : 613-28.
63. Ihara Y, Toyokuni S, Uchida K et al ;1999. Hyperglycemia causes oxidative stress in pancreatic beta- cells of GK rats, a model of type 2 diabetes. *Diabetes*, 48 : 927-932.
64. Ihara Y, Yamada Y, Toyokuni S et al ;2000. Antioxidant alpha-tocopherol ameliorates glycemic control of GK rats, a model of type 2 diabetes. *FEBS Lett*, 473 : 24-26.
65. Jenkins D J A ,Wolfever T M S ,Rao A V , et al ;1993.Effect on blood lipids of very high intakes of fiber in diets low in saturated fat and cholesterol. *N Engl J Med* 329:21-26.
66. Jimenez G et al ; 1977. *Agroquimica tecnologia de alimentos*,3 :363-371.
67. Joanne Slavin; 2003 .Why whole grains are protective: biological mechanisms. *Proceedings of the nutrition society*,62,129-134.
68. Jue L I ,Takashi Kaneko L i-Qiang Qin,et al;2003.Long-Term Effect of High Dietary Fiber Intake on glucose Tolerance and Lipid Metabolism in GK Rats :Comparison Among Barly, Rice, and Cornstarch-Metabolism,vol 52, No 9:pp1206-1210.
69. Juntunen K S, Laaksonen D E ,et al;2003 .High-fiber rye bread and insulin secretion and sensitivity in healthy postmenopausal woman.. *Am J Clin Nutr* ;77(2):385-91.
70. Juntunen K S,Niskanen K L, Liukkonen HK, Poutanen SK,Holst JJ, Mykkanen MH;2002 .Post prandial glucose,insulin, and incretin responses to grain products in healthy subjects. *Am J Clin Nutr*;75:254-62.
71. Kaneto H, Kajimoto Y, Miyagawa J et al ;1999. Beneficial effects of antioxidants in diabetes : possible protection of pancreatic beta-cells against glucose toxicity. *Diabetes*, 48 : 2398-2406.
72. Karmally W, Montez MG, Palmas W , Branstetter A, Ramakrishnan R, Holleran SF, Haffner SM, Ginsberg HN;2005.Cholesterol-lowering benefits of oat-containing cereal in hispanic americans. *J Am Diet Assoc*;105(6) :967-70.

73. **Kawano K, Hirashima T, Mori S, Saitoh Y, Kurosumi M, Natori T; 1992.** Spontaneous long-term hyperglycaemic rat with diabetic complications. Otsuka Long Evans Tokushima fatty (OLEFT) strain. *Diabetologia*. 41:1422-8.
74. **Kay RM, Truswell AS; 1977.** Effect of citrus pectin on blood lipids and fecal steroid excretion in man. *Am J Clin Nutr* 30:171-175.
75. **King H et Rewers M; 1993.** World Health Organization Ad Hoc Diabetes Reporting Group: Global estimate prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in adults. *Diabetes Care*; 16 :155-177.
76. **Kissebah A H et Schectman G; 1988.** Polyunsaturated and saturated fat, cholesterol and fatty acid supplementation. *Diabetes care*; 11: 129-42.
77. **Kjeldahl J; 1883.** Menue Methode Zur Bestimmung des stiktoffs in organischem Korpen. *Z. Anal. Chem*; Vol. 22, pp 366-382.
78. **Klein R, Klein B E, Moss S E, DeMets D L, Kaufman I et Voss P S; 1984.** Prevalence of diabetes mellitus in southern Wisconsin. *Am J Epidemiol*; 119: 54-61.
79. **Knowler W C, Saad M F, Pettitt D J, Nelson R G et Bennett P H; 1993.** Determinants of diabetes mellitus in the Pima Indians. *Diabetes Care*; 16: 216-27.
80. **Kroon PA, Faulds CB, Ryden P, Robertson JA et Williamson G; 1997.** Release of covalently bound ferulic acid from fiber in the human colon. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 45, 661-667.
81. **Ktorza, et al.; 1997.** Are animal Models of Diabetes relevant to the study of Genetics non insulin-dependant Diabetes in humans, *Diabetes Metabolism*. Paris; 23: 7-17.
82. **Laaksonen D E , Toppinen L K, et al ; 2005.** Dietary carbohydrate modification enhances insulin secretion in persons with the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr*; 82(6) :1218-27.
83. **Laasko M, Sarlund H, Mykkänen L ; 1990.** Insulin resistance is associated with lipid and lipoprotein abnormalities in subjects with varying degrees of glucose tolerance. *Arteriosclerosis* ;10 : 223-31.

84. Lecoq; 1965. Manual d'analyses alimentaires et d'expertises usuelles.
85. Le Floch JP, Duprat-Lomont, Eschwege E, Liard F et Grimaldi A; 1998. Management of 5548 patients with type 2 diabetes followed by general practitioners in France. *Diabetes*; 47(suppl 1) : A386.
86. Leinonen J, Lehtimäki T, Toyokuni S et al; 1997. New biomarker evidence of oxidative DNA damage in patients with non- insulin-dependent diabetes mellitus. *FEBS Lett*, 417 : 150-152.
87. Leinonen K, Liukkonen K, Poutanen K, Uusitupa M, Mykkanen H; 1999. rye bread decreases postprandial insulin response but does not alter glucose response in healthy finnish subjects. *Eur J Clin Nutr*; 53:262-7
88. Linden G et Lorient D ;1994. Biochimie agro-industrielle, valorisation alimentaire delaproduction agricole. Edition masson, 75. Rader, J.I ; Weaver, C.M ; Patrascu, L ; Ali, L.H ; Angyal ; *Food chem*. 58(N°.4)373.
89. Linko AM, Juntunen KS, et al; 2005. Whole-grain rye bread consumption by women correlates with plasma alkylresorcinols and increases their concentration compared with low-fiber wheat bread. *J Nutr*; 135(3):580-3.
90. Lowry OH, Rosebrough NJ, Farr AL, Randall RI ;1951. Protein measurement with folin phenol reagent. *J. Biol. Chem*. 193 :265-275.
91. Mac Keigne P M, Shah B, Marmot M G; 1991. Relation of central obesity and insulin resistance with high diabetes prevalence and cardiovascular risk in South Asians. *Lancet*; 337: 382-386.
92. Mateo-de-Acosta O, Amaro S et Diaz O; 1973. Diabetes in Cuba. *Acta Diabetol Lat*; 10: 534-46.
93. Maxwell SR, Thomason H, Sandler D et al; 1997. Poor glycaemic control is associated with reduced serum free radical scavenging (antioxidant) activity in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Ann Clin Biochem*, 34 : 638-644.
94. Mayne S T; 2003. Antioxydant nutrients and chronic disease: Use of biomarkers of exposure and oxidative stress status in epidemiologic research. *J. Nutr*. 133:933 S-940 S.

95. **Melia LTD ; 1999** .National Public Health Institute,The Nutrient Content of Foods tuffs .
96. **Merzouk S, Hichami A, Sari A, Madani S, Merzouk H, Yahia Berrouiguet A,Lenoir- Rousseaux J, Chabane Sari N,Khan NA ;2004**.Impaired oxidant /antioxidant status and LDL-Fatty Acid Composition Are Associated with increased susceptibility to Peroxidation of LDLin Diabetic Patients.Gen.Physiol.Biophys.23 :387-399.
97. **Monnier L et Avignon A ; 1997**. Nutrition et diététique du diabète non insulino-dépendant. Médecine thérapeutique; 3 : 87-96.
98. **Monnier L, Slama G, Vialettes B et Ziegler O ; 1995**. Nutrition et diabète. Recommandations de l'ALFEDIAM. Diabetes Metab ; 21:207-16.
99. **Morel Y , Barouki R;1999**.Repression of gene expression by oxidative stress.Biochem J.342 :481-496.
100. **Mountasser A ; Elhadek M ; 1999**. Optimisatio des facteurs influençant l'extraction de l'huile d'argan par une presse. Oléagineux,Corps gras, lipides.Volume6,N°3,273-9.
101. **Nagappa A N, Thakurdesai P A, Venkat Rao et Singh J; 2003**. Antidiabetic activity of Terminalia catappa Linn fruits. Journal of Ethnopharmacology; 88: 45-50.
102. **Nagy S ,Telek L , Hall NT, Berry RE;1978**.Potential food uses for protein from tropicaland subtropical plant leaves. Journal of Agric Food Chem.26(5);1016-1028.
103. **Naylor C D, Sermer M, Chen E et coll. ;1997**. Selective screening for gestational diabetes mellitus. N Engl J Med; 337: 1591-96.
104. **NDDG. National Diabetes Data Group; 1979**. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes; 28: 1039-57.
105. **Nicolas Guggenbuhl; 2001**. Health and food.numéro48.
106. **Nourooz-Zadeh J,Ling KLE,Wolff SP;1996**.low-density lipoprotein is the major carrier of lipid hydroperoxydes in plasma.Biochem J.313:781-786.

107. OMS (Organisation Mondiale de la Santé); 1985. Diabetes Mellitus: Report of a who Study Group. Geneva; WHO: Technical Report Series 727.
108. OMS et FID (Organisation Mondiale de la Santé, fédération Internationale du Diabète) ;2004 . il faut agir contre le diabète. Genève.
109. Opara EC, Abdel-Rahman E, Soliman S et al ;1999. Depletion of total antioxidant capacity in type 2 diabetes. *Metabolism*, 48 : 1414-1417.
110. Paolisso G, D'amore A, Giugliano D et al ;1993. Pharmacologic doses of vitamin E improve insulin action in healthy subjects and non-insulindependent diabetic patients. *Am J Clin Nutr*, 57 : 650-656.
111. Paolisso G, D'amore A, Volpe C et al ;1994. Evidence for a relationship between oxidative stress and insulin action in non-insulin-dependent (type II) diabetic patients. *Metabolism*, 43 : 1426-1429.
112. Paolisso G, Balbi V, Volpe C et al ;1995. Metabolic benefits deriving from chronic vitamin C supplementation in aged non-insulin dependent diabetics. *J Am Coll Nutr*, 14 : 387-392.
113. Papoz L, Vauzelle F, Vexiau P et Cathelineau G; 1988. Pattern of treatment among diabetic patients in France. *Diabetes Care*; 11(7) :586-591.
114. Paris M, Bernard-Kargar C, Berthault MF, Bouwens et Ktorza A;2003. Specific and combined effects of insulin and glucose on functional pancreatic B-cell mass in vivo in adult rats. *Endocrinology*, 144(6):2717-2727.
115. Programme National Nutrition Santé ; 2002. Guide alimentaire pour tous. Ed INPES, Paris .
116. Radi N; 2003. L'arganier arbre du sud ouest marocain, en peril, à protéger, Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en pharmacie . Pp59 .Université de Nantes.
117. Ravasco P, Monteiro-Grillo I, Marques Vidal P, Camilo ME ; 2005. Nutritional risks and colorectal cancer in a Portuguese population. *Nutr Hosp*;20(3) :165-72)

118. **Rehman A, Nourooz-Zadeh J, Moller W et al ;1999.** Increased oxidative damage to all DNA bases in patients with type II diabetes mellitus. *FEBS Lett*, 448 : 120-122.
119. **Riccardi G et Rivellese A A; 1991.** Effects of dietary fiber and carbohydrate on glucose and lipoprotein metabolism in diabetic patients. *Diabetes Care*; 14:1115-25.
120. **Roberston RP, Harmon JS et Tamaka Y; 2000.**glucose toxicity of beta-cell:cellularand molecular mechanisms:diabetes mellitus. A fundamental and clinical test.2nd edition,Philadelphia.34:125-132.
121. **Roe JH, Kuether CA; 1943.**The determination of ascorbic acid in whole blood and urine through the 2,4-dinitrophenylhydrazine derivatives of dehydroascorbic acid.*J.Biol.Chem.*147:399-407.
122. **Ross AB, Becker W, et al;2005.** Intake of alkylresorcinols from wheat and rye in the United Kingdom and Sweden. *Br J Nutr*;94(4):496-9.
123. **Ross AB, Kamal-Eldin A, et al; 2003.** Cereal alkylresorcinols are absorbed by humans. *J Nutr*;133(7):2222-4.
124. **Rudich A, Tirosh A, Potashnic R et al ;1999.** Lipoic acid protects against oxidative stress induced impairment in insulin stimulation of protein kinase B and glucose transport in 3T3-L1 adipocytes. *Diabetologia*, 42 : 949-957.
125. **Ruiz G; 2005.** Extraction, Détermination Structurale et Valorisation Chimique de Phycocolloides d'Algues Rouges. Thèse pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Limoges Discipline : Chimie appliquée-Chimie de substances Naturelles. pp258.
126. **Sachon C, Cornet P et Grimaldi A ; 2004.** Diagnostic du diabète. In *Diabète de type II*, coordonné par Grimaldi A. EMC référence, Elsevier, Paris : 83-101.
127. **Santé Canada.** Guide alimentaire canadien pour manger sainement. Santé Canada 2005.
128. **Santé Canada.** Recommandations alimentaires pour la santé des Canadiens. Santé Canada 2002.

129. Shirwaikar A, Rajendran K et Barik R ; 2006. Effect of aqueous bark extract of *Garuga pinnata* Roxb. in streptozotocin-nicotinamide induced type II diabetes mellitus. *Journal of Ethnopharmacology*.
130. Simon D et Eschwege E; 2002. Données épidémiologiques sur le diabète de type 2. *BEH*: 20-21 et 86-87.
131. Simon D, Fagot-Campagna A, Eschwège E et Balkau B ; 2005. Diabète : définition, dépistage et épidémiologie. In *Traité de diabétologie*, coordonnateur Grimaldi A. Médecine sciences Flammarion : 3-21.
132. Slavin J;2003. Why whole grains are protective: biological mechanisms. *Proc Nutr Soc*;62(1):129-34.)
133. Sreenan S, Sturis J, Pugh W et al ;1996. Prevention of hyperglycemia in the Zucker diabetic fatty rat by treatment with metformin or troglitazone. *Am J Physiol*,271 : E742-E747.
134. Surwit R S, Schneider M S et Feinglos M N; 1992. Stress and diabetes mellitus. *Diabetes Care*; 15, 10: 1413-22.
135. Szkudelski T ; 2001. The mechanism of Alloxan and Streptozotocin action in B cells of the rat panceas. *Physiol. Res*.50: 536-546.
136. Tanaka Y, Gleason CE, Tran POT et al ;1999. Prevention of glucose toxicity in HIT-T15 cells and Zucker diabetic fatty rats by antioxidants. *Proc Natl Acad Sci USA*, 96 : 10857-10862.
137. Taskinen MR ;2003. Diabetic dyslipidaemia : from basic research to clinical practice. *Diabetologia* 2003;46:733-49.
138. Taylor R, Bennett P, Uili R et al.; 1985. Diabetes in Wallis Polynesians: a comparison of residents of Wallis Island and first generation migrants to Noumean, New Caledonia. *Diabetes Res Clin Pract*; 1: 169-78.
139. Tournaire J; 1994. *Endocrinologie. Diabète Nutrition pour le praticien*. Ed. Masson SIMEP; 1^{ère} Ed.: 317-319.

140. **Velho G et Froguel P H; 1997.** génétique du diabète de type 2. Médecine thérapeutique; vol 3, hs.
141. **Vergès B, Brun JM, Vaillant G, et al;1992.** Influence of obesity and hypertriglyceridemia on the low HDL 2-cholesterol level and on its relationship with prevalence of atherosclerosis in type 2 diabetes. *Diabetes Metab* ;18 : 289-97.
142. **Vergès B ; 2001.** Insulinosensibilité et lipides. *Diabetes Metab.* 27 :223-227.
143. **Veronica H , Shirly C C , Shirly A T , David K ;1995.** The cholesterol –lowering effect of oat bran cereals in rats : influence of processing. *Nutr ;Bioch* 6 :246-249.
144. **Vijayalingam S, Parthiban A, Shanmugasundaram KR, Mohan V ;1996.** Abnormal antioxidant status in impaired glucose tolerance and noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Diabet Med*, 13 : 715-719.
145. **Vinik A I et Jenkins D J A; 1988.** Dietary fiber in management of diabetes. *Diabetes Care*; 11:160-173.
146. **West K M et Kalbfleisch J M ; 1970.** Diabetes in Central America. *Diabetes*; 19: 656-63.
147. **West E, Simon O R et Morrison E Y; 1996.** Streptozotocin alters pancreatic beta-cell responsiveness to glucose within six hours of injection into rats. *West Indian Med. J.* 45: 60-62.
148. **Wierusz-Wysocka B, Wysocki H, Byks H et al ;1995.** Metabolic control quality and free radical activity in diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract*, 27 : 193-197.
149. **Wolever et Jenkins;1993.** Effect of dietary fiber and foods on carbohydrate Metabolism. In: *Handbook of dietary fiber in human nutrition*, 2nd édition.
150. **Wursch P, Pi-Sunyer F X;1997 :** The role of viscous soluble fiber in the metabolic control of diabetes. A review with special emphasis on cereals rich in β -glucan. *Diabetes Care* 20 :1774-1780.
151. **Yessoufou A, Soulimane N, Merzouk S A, Moutairou K, Ahissou H, Prost J , Simonin A M, Merzouk H, Hichami A , Khan N A;2006.** N-3 fatty acids modulate

antioxidant status in diabetic rats and their macrosomic offspring. International journal of obesity. 1-12.

152. Zaman Z, Fielden P, Frost PG; 1993. Similtaneous determination of vitamins A and E and carotenoids in plasma by reversed phase HPLC in elderly and younger subjects. Clin.chem. 39, 2229-2234.

153. Zimmet P; 1992. Challenges in diabetes epidemiology-from west to rest. Diabetes Care; 15: 232-52.

ANNEXES

1-Détermination de taux d'humidité:

Mode opératoire:

- Sécher à l'étuve, les vases de tare pendant 30 minutes à 100°C avec couvercles inclinés ;
- Laisser refroidir dans un dessiccateur durant 20 à 30 minutes, puis peser les vases de tare avec les couvercles, c'est **P1**;
- Mettre dans chaque vase 2 g d'échantillon moulu, fermer les couvercles et peser, c'est **P2** ;
- Placer les vases qui contiennent l'échantillon dans l'étuve pendant 3 h à 105°C avec couvercle incliné. Après mettre rapidement les couvercles et laisser refroidir au dessiccateur pendant 15 minutes.
- Remettre les vases à couvercles inclinés dans l'étuve durant 1 heure et peser comme précédemment, c'est **P3**

La différence entre deux pesées doit être inférieur à 2 mg, si non l'opération est renouvelée jusqu'à poids constant.

***Expression des résultats:**

Le taux d'humidité (%) d'un échantillon de matériel végétal est donné par la formule suivante:

$$\text{Taux d'humidité \%} = [(P_2 - P_3) / (P_1 - P_2)] \times 100$$

ANNEXES I :

Dont :

P_1 : masse en g de la vase de tare.

P_2 : masse en g de la prise d'essai avant séchage.

P_3 : masse en g de la prise d'essai après séchage

2-Détermination quantitative des métabolites primaires:

A-Dosage des lipides totaux:

*Mode opératoire:

Placer 1 ou 2 g de l'échantillon à analyser (séché) dans une enveloppe séchée préparée spécialement et pesée

L'enveloppe est placée dans l'appareil de soxhlet, la durée de l'extraction dépend de la quantité d'huile présente dans l'échantillon à analyser : elle est de 3 -10 heures (pauvres en huile) et de 10 -12 heures (riche en huile).

- m : masse en gramme d'échantillon séché.

-peser l'enveloppe vide séchée +échantillon poids A (PA).

- peser l'ensemble (enveloppe+échantillon) après extraction poids B (PB).

*Expression des résultats:

Le taux en matière grasse brute est donné par la formule suivante:

$$\text{Taux de lipide\% de matière sèche} = (PA - PB/m) \times 100$$

B-Dosage de l'azote total et les protéines brutes:

Mode opératoire: [Méthode d'analyse N°07 96 06 /CACQE/ Ministère du Commerce]

-La minéralisation:

Elle se fait dans une unité de digestion **BÜCKI-K-435**.

1g environ de l'échantillon à analyser broyé, tamisé à travers des mailles de 2mm et séché à 105° C jusqu'à poids constant. Peser soigneusement et introduire dans toute sa quantité dans un matras de **Kjeldahl** (le tube de digestion).

Pour la digestion de chaque échantillon, ajouter dans le matras :

- 1g de catalyseur à partir d'un mélange de 15g de sulfate de potassium anhydre K_2SO_4 , 1.2g de sulfate de cuivre $CuSO_4$.
- 12ml d'acide sulfurique H_2SO_4 concentré à 98%.

Après un certain temps de minéralisation, 1 à 2ml de peroxyde d'hydrogène H_2O_2 concentré à 35% (~~30~~30vol).

- Mélanger soigneusement pour assurer un mouillage complet de la prise d'essai.
- Procéder à un préchauffage de l'appareil de digestion pendant 10 minutes.
- Placer les matras sur le dispositif de chauffage.
- Les gaz d'échappement sont aspirés à l'aide d'une trempe à vide.

ANNEXES I :

-Chauffer le tube de digestion tout d'abord doucement pour éviter que la mousse monte ou s'échappe du matras.

-Chauffer avec modération.

Le minéralisât (le contenu du matras) est transversé dans une fiole en complétant le volume avec de l'eau distillée jusqu'à 100ml.

-Mélanger soigneusement afin de solubiliser en maximum les sulfates d'ammonium.

Laisser refroidir.

-La distillation :

Elle se fait dans une unité de distillation **BÜCKI-K-314**.

-10ml du contenu de la fiole sont introduites dans le matras de l'unité de distillation aux quels sont ajoutés 20ml d'eau distillée et 30ml de la soude caustique (NaOH) / à 35%.

-chauffer pendant 4 minutes de façon à recueillir 150ml de distillat.

-Après vérifier la neutralité du distillat qui coule de l'extrémité du réfrigérant au moyen de papier pH, si la réaction est alcaline poursuivre la distillation.

-Le distillat est ensuite recueilli dans un érlenmeyer gradué qui contient 25 ml de solution d'acide sulfurique à 0.1N additionné de 10 gouttes d'indicateur de *Tashiro* (de couleur rose-violette en présence d'un milieu acide et verte dans le cas d'un milieu alcalin) .

-La titration :

ANNEXES I :

Puisqu'on utilise l'acide sulfurique comme liquide de récupération. On va alors titrer l'excès d'acide sulfurique avec la solution de NaOH 0.1N jusqu'à changement de la coloration du violet au vert.

*Expression des résultats :

Le pourcentage d'azote total est calculé par la formule suivante:

$$\text{L'azote total (\%)} = N \% = (V b - V e) \times N \times f \times 0.014 \times 10 \times 100/m$$

Dont:

V b : Volume en ml de la solution de NaOH à 0.1N nécessaire pour neutraliser l'excès d'acide sulfurique présent dans l'essai à blanc (**1g de saccharose**).

V e : Volume en ml de la solution de NaOH à 0.1N nécessaire pour neutraliser l'excès d'acide sulfurique présent dans l'échantillon à analyser.

N: normalité de NaOH utilisée pour titration (0.1N).

f : facteur de correction de la solution de NaOH.

m: masse en g de la prise d'essai.

10: coefficient du volume total de la solution à doser.

100: coefficient du pourcentage.

*Conversion du taux d'azote en taux de protéines:

ANNEXES I :

100g de protéines correspond à 16g d'azote dans la majorité des cas. On utilise un **facteur de conversion** basé sur le taux moyen d'azote des protéines:

$$F=100/16 =6.25$$

$$\text{Les protéines brutes (\%)} = \text{PB\%} = \text{N \%} \times 6.25$$

C- Dosage des fibres alimentaires:

*Mode opératoire:

Sécher l'échantillon à l'étuve à 105°C jusqu'à un poids constant puis laisser refroidir dans un dessiccateur; Peser exactement 1 g de l'échantillon broyé poids P_1 ;

Ajouter l'acide sulfurique à 1.25% jusqu'à l'entaille de 150 ml après préchauffage par le plat chaud afin de réduire le temps requis pour bouillir ;

Ajouter 3 à 5 gouttes de n-octanol comme agent anti moussant ;

Bouillir 30 min exactement au début de l'ébullition ;

Relier au vide pour vidange l'acide sulfurique ;

Laver 3 fois avec 30ml (creusets remplis jusqu'au dessus) de l'eau distillée chaude, se reliant chaque fois à l'air comprimé pour remuer le contenu du creuset ;

Après avoir vidangé le dernier, ajouter 150ml de KOH à 1.25%, préchauffer ;

ANNEXES I :

Ajouter 3 à 5 gouttes de n-octanol comme antimousse puis bouillir pendant 30 min ;

Filtrer et laver 3 fois avec 30ml de l'eau distillée chaude, se reliant chaque fois à l'air comprimé pour remuer le contenu du creuset ;

Performer un dernier lavage avec de l'eau distillée froide pour refroidir les creusets, puis laver 3 fois avec 25 ml d'acétone, remuer chaque fois par l'air comprimé ;

Retirer les creusets et déterminer le poids sec après séchage dans l'étuve à 105°C pendant 1 heure jusqu'à poids constant ;

Laisser refroidir dans un dessiccateur, ce poids P_2 représente les fibres brutes plus la teneur en cendres par rapport aux poids initial.

Continuer l'incinération pendant 3 heures et répéter jusqu'à l'obtention d'un résidu blanc grisâtre ;

Après refroidissement dans un dessiccateur ce poids représente les cendres (P_3) ;

La différence des poids représente la teneur en fibres brutes sans cendres.

***Expression des résultats:**

Le pourcentage des fibres est déterminé par la formule suivante:

$$\text{Fibre \%} = (P_2 - P_3 / P_1) \times 100$$

Dont:

P_1 : le poids de l'échantillon à analyser.

P_2 : le poids des creusets + l'échantillon avant l'incinération ;

P_3 : le poids des creusets + l'échantillon après l'incinération.

D-Dosage des sucres totaux :

*Mode opératoire: [Dubois et al, 1956]

Préparation des échantillons:

-Peser 0.5 g d'échantillon dans le bêcher, ajouter 20 ml d'acide sulfurique 0.5 M puis placer l'ensemble dans une étuve à 105°C pendant 3 heures;

-Transvaser quantitativement le contenu du bêcher dans une fiole de 500 ml (ajuster le volume par de l'eau distillée jusqu'à 500 ml), puis filtrer la solution et la conserver à 4°C ;

-On réalise des dilutions de 1/3 à partir de ce filtrat ;

-On prépare 03 essais.

-Dans des tubes en pyrex (\varnothing 2cm), déposer avec précaution 1 ml de chaque essai, ajouter 1 ml de phénol à 5% et 5 ml d'acide sulfurique (H_2SO_4) concentré

-Après agitation (vortex) les tubes sont maintenues, dans l'étuve pendant 5 minutes à 100°C, puis laisser les dans l'obscurité pendant 30 minutes ;

Enfin, on lit la densité optique à une longueur d'onde de 490 nm.

Préparation de l'étalon:

ANNEXES I :

Pour chaque série de détermination, une gamme d'étalonnage est nécessaire, une solution mère (SM) de α D+ Glucose de concentration 100 μ g /ml est préparée comme suit:

Préparer une solution de glucose de 0.01g / 100ml (100 μ g/ ml).

A partir de cette solution mère préparer des dilutions de différentes concentrations 25 μ g /ml, 40 μ g/ml, 60 μ g/ml, 75 μ g/ml ,100 μ g/ml.

Prendre 1 ml de chaque concentration (2 essais pour chaque concentration) et ajouter 1 ml de phénol à 5 % et 5 ml d'acide sulfurique à 98% à l'aide d'une burette ;

Après agitation (vortex) les tubes sont maintenus pendant 5 minutes à 100°C, puis à l'obscurité pendant 30 minutes ;

Lire la densité optique, de chaque concentration, à 490 nm, après on trace la courbe d'étalonnage.

$$DO=f(C) \rightarrow DO= \varepsilon \times C.$$

***Expression des résultats :**

A partir des densités optiques de la courbe d'étalonnage, on peut obtenir la teneur en sucres d'échantillon à analyser.

La courbe d'étalonnage $DO= \varepsilon \times C \rightarrow DO=0.01C$

Dont ε : la pente. C : la concentration de D+Glucose en μ g /ml.

ANNEXES I :

La teneur des sucres est exprimée en $\mu\text{g}/\text{ml}$ g de α D+Glucose, elle est convertie par rapport à 100 g de matière sèche.

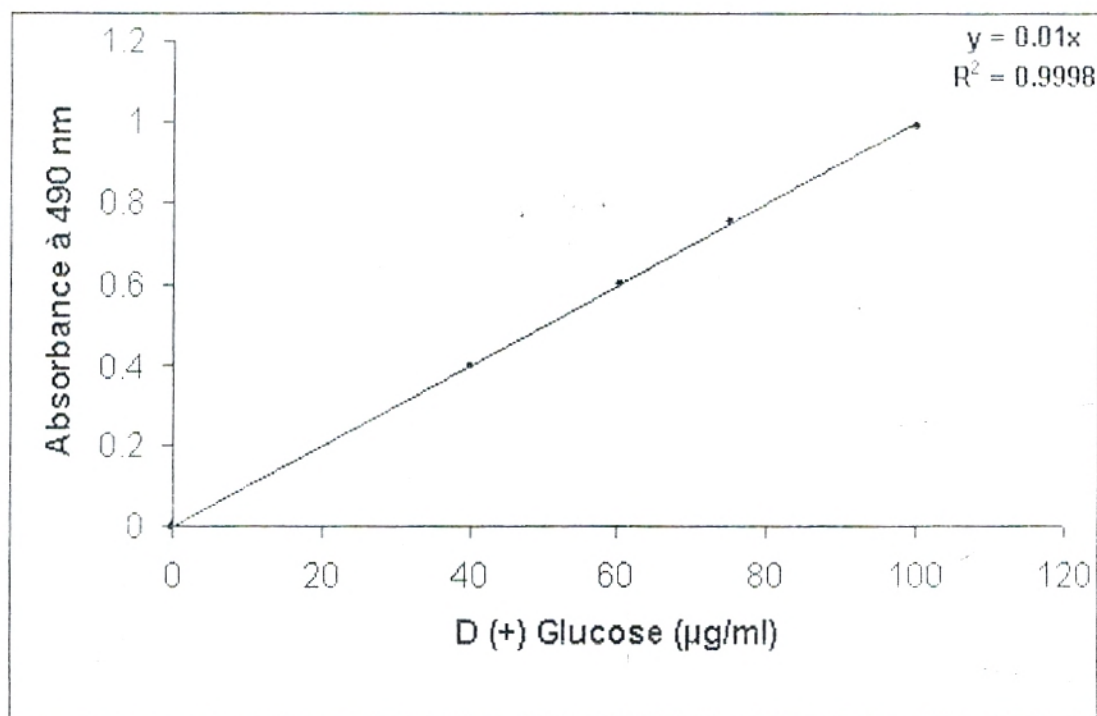


Figure 22 : Courbe d'étalonnage de D+ Glucose $\mu\text{g}/\text{ml}$.

E-Dosage des cendres :

*Mode opératoire :

- On effectue un pré - incinération des creusets en porcelaine à 300°C pendant 15 minutes ;
- Après refroidissement, on les pèse vide, c'est le poids P_1 ;
- On pèse 1g de l'échantillon dans les creusets, c'est le poids P_2 ;
- On introduit les creusets avec l'échantillon dans le four à moufle à température de 750°C jusqu'à ce que le contenu en substances prises une couleur blanc grisâtre qui blanchisse après refroidissement dans un dessiccateur ;

ANNEXES I :

-Ensuite, on pèse les creusets avec les cendres, c'est le poids P_3 .

*Expression des résultats:

Les résultats sont exprimés selon la formule suivante :

$$X\% = [(P_3 - P_1) / (P_2 - P_1)] \times 100$$

Dont:

P_1 : poids de creuset vide ;

P_2 : poids de creuset + l'échantillon avant incinération ;

P_3 : poids de creuset + l'échantillon après incinération ;

100: pour exprimer le pourcentage ;

X% : pourcentage en cendre.

F-Dosage de la vitamine E: (Zaman et al 1993)

*Mode opératoire:

Mettre 200 μ l de l'huile dans un tube en verre, puis ajouter 100 μ l de standard interne S_2 qui correspond à 5 μ g de la α - tocophérol- acétate /100 μ l d'éthanol.

Ensuite vortexer pendant 1 à 2 minutes et ajouter 100 μ l de L- acide ascorbique 1% (antioxydant).

Le mélange est vortexé pendant 1 à 2 minutes puis extrait par 2 ml de n- Hexane contenant le BHT (= Butylate Hydroxy Toluene).

ANNEXES I :

Vortexer le mélange pendant 2 à 3 minutes. L'hexane est évaporé sous vide grâce à un rota évaporateur pendant 15 minutes. Le résidu est repris dans 50 μ l de l'éther diéthylique et complété avec 150 μ l de la phase mobile méthanol / eau 95/5 ou 98/2 v/v.

Les tubes doivent être laissés dans la glace pour éviter toute évaporation avant le passage à la HPLC. 10 μ l de ce mélange est injectée dans l'HPLC.

3/Dosage des paramètres sanguins :

A-Dosage des protéines totales : (Lowry et al., 1951)

❖ Réactifs utilisés:

▪ Réactif (A) : Mettre dans l'ordre

- 0.05g Cu SO₄ anhydre.
- 0.1g tartrate de K⁺
- 10g carbonate de Na⁺
- 2g NaOH

Dans 100 ml d'eau utilisée. Chaque réactif est mis successivement en diluant à chaque fois avec un peu d'eau distillée.

▪ Réactif (B) : (A préparé au dernier moment)

- 0.5 ml de réactif de Folin.
- 10 ml d'eau distillée.

On adapte le volume total au nombre de tubes.

▪ Solution Etalon :

- 10 mg Sérum albumine bovine (BSA)
- 10 ml d'eau distillée

❖ Mode opératoire :

ANNEXES I :

Vortexer le mélange pendant 2 à 3 minutes. L'hexane est évaporé sous vide grâce à un rota évaporateur pendant 15 minutes. Le résidu est repris dans 50 μ l de l'éther diéthylique et complété avec 150 μ l de la phase mobile méthanol / eau 95/5 ou 98/2 v/v.

Les tubes doivent être laissés dans la glace pour éviter toute évaporation avant le passage à la HPLC. 10 μ l de ce mélange est injectée dans l'HPLC.

3/Dosage des paramètres sanguins :

A-Dosage des protéines totales : (Lowry et al., 1951)

❖ Réactifs utilisés:

▪ Réactif (A) : Mettre dans l'ordre

- 0.05g Cu SO₄ anhydre.
- 0.1g tartrate de K⁺
- 10g carbonate de Na⁺
- 2g NaOH

Dans 100 ml d'eau utilisée. Chaque réactif est mis successivement en diluant à chaque fois avec un peu d'eau distillée.

▪ Réactif (B) : (A préparé au dernier moment)

- 0.5 ml de réactif de Folin.
- 10 ml d'eau distillée.

On adapte le volume total au nombre de tubes.

▪ Solution Etalon :

- 10 mg Sérum albumine bovine (BSA)
- 10 ml d'eau distillée

❖ Mode opératoire :

ANNEXES I :

On introduit un volume donné, des solutions à dosé dans le tube a essai :

20 μ l d'échantillons (plasma) + 80 μ l d'eau distillée

Pour la gamme étalon, on prépare :

	1	2	3	4	5
Volume BSA (μ l)	0	200	400	600	800
Eau distillée (μ l)	1000	80	600	100	200
[BSA] mg/ml	0	0.2	0.4	0.6	0.8
DO	0	0.875	1.429	1.78	2.05

- A t_0 : on ajoute 0.5 ml de réactif (A) dans chaque tube de la gamme et dans chaque tube de solution à doser.

On mélange les tubes au vortex. Ces tubes laissés 10 min à température ambiante.

- A $t_0 + 10$ min : on ajoute 2 ml de réactif (B). les tubes sont placés au bain marie (50°C) pendant 5 min. ils sont par la suite refroidis rapidement a l'eau froid.

La lecture se fait au photo-colorimètre à 695nm.

Pour obtenir la concentration en protéines totales du plasma, on construit une courbe d'étalonnage qui donne directement la teneur en protéines.

B- détermination des paramètres lipidiques :

1. Séparation des lipoprotéines (VLDL, LDL, HDL) (Burstein et al., 1970).

- Solutions préparées

NaOH : 4 g de NaOH dans 100mL H₂O

Acide phosphotungstique 4 % pH = 7,6: 4g d'acide phosphotungstique dans 50 ml d'eau distillée. Ajouter 16 ml NaOH (1N). Compléter à 100 ml avec l'eau distillée, tout en vérifiant le pH.

ANNEXES I :

MgCl₂, 6H₂O, 2M: 40,66g dans 100 ml d'eau distillée.

Solution de solubilisation : mettre 3.87g de citrate trisodique dans 100 ml d'eau distillée (tampon tris): pH =7,6.

- **Mode opératoire**

Dans un tube à essai, on introduit: 1 ml de sérum, 15µl d'acide phosphotungstique, 50µl MgCl₂.

Mélanger, incuber 15 minutes à température ambiante. Centrifuger 10 minutes à 4000 tours/minute. On a la formation d'un anneau brun foncé contenant les VLDL.

Le surnageant est récupéré avec une micropipette dans un tube sec.

Solubiliser l'anneau contenant les VLDL dans 1ml de solution de solubilisation.

Au surnageant, Ajouter 50 µl d'acide phosphotungstique, et 50µl de MgCl₂.

Mélanger, incuber 15 minutes, et centrifuger à 4000 tours /minute. Les LDL précipitent. Le culot est récupéré dans la solution de solubilisation.

Au surnageant, Ajouter 950 µl d'acide phosphotungstique, et 100µl de MgCl₂.

Mélanger, incuber 15 minutes, et centrifuger à 4000 tours /minute. Les HDL précipitent. Le culot est récupéré dans la solution de solubilisation.

2-Dosage du cholestérol total

Réactifs utilisés:

- Kits QUIMICA CLININICA APLICADA S. A, Espagne.
- Réactif : Cholestérol prêt à l'emploi (conservés à 2-8 °C).
- Etalon prêt à l'emploi (2 g/L)

Mode opératoire :

- Tube blanc : 1ml réactif.

ANNEXES I :

- Tube étalon : 10 µl standard (2g/l) + 1ml réactif.
- Tube test : 10 µl plasma + 1 ml réactif.
- Agiter et incuber les tubes pendant 10 min à la température ambiante (16-25°C).
- Lire l'absorbance de l'étalon et de l'échantillon en comparaison avec le blanc à 510 nm.
- Calcul : $[C]_{\text{échantillon}} = DO_{\text{échantillon}} / DO_{\text{étalon}} \times 2g/L$

3-Dosage des triglycérides

Réactifs utilisés:

- Kits QUIMICA CLININICA APLICADA S. A, Espagne.
- Réactif : Triglycérides prêt à l'emploi (conservés à 2-8 °C).
- Etalon prêt à l'emploi (2 g/L)

Mode opératoire :

- Tube blanc : 1ml réactif.
- Tube étalon : 10 µl standard (2g/l) + 1ml réactif.
- Tube test : 10 µl plasma + 1 ml réactif. Agiter et incuber les tubes pendant 10 min à la température ambiante (16-25°C).
- Lire l'absorbance de l'étalon et de l'échantillon en comparaison avec le blanc à 505 nm.
- Calcul : $[C]_{\text{échantillon}} = DO_{\text{échantillon}} / DO_{\text{étalon}} \times 2g/L$

ANNEXES I :

C-Détermination de quelques paramètres du statut oxydant/antioxydant :

1-Dosage de la vitamine C :

❖ Solutions préparées :

▪ *Solution de TCA à 10%* : dans un bécher, dissoudre 10 g d'acide trichloroacétique (TCA) dans 100 ml d'eau distillée.

▪ *Solution de Folin diluée (1/10)* : 9 ml d'eau distillée à + 1 ml de Folin.

▪ *Gamme étalon :*

- *Solution mère d'acide ascorbique (0.1g/l)*: dissoudre 0.1 g d'acide ascorbique dans 1 L d'eau distillée.

- *Solution 1 (10µg /ml)*: 1ml de la solution mère d'acide ascorbique + 9 ml d'eau distillée.

- *Solution 2 (5µg /ml)*: 2 ml de la solution 1 + 2 ml d'eau distillée.

- *Solution 3 (2.5µg /ml)*: 1ml de la solution 2 + 1 ml d'eau distillée.

❖ Mode opératoire :

▪ *Pour la gamme étalon :*

- Pour chaque solution de la gamme, prendre 0.75 ml de la solution et ajouter 0.75 ml d'eau distillée et 150 µl de Folin (1/10). Vortexer et incubé pendant 15 min à T° ambiante, puis lire les DO à 760 nm.

	Echantillon	Gamme étalon			Folin (1/10)	H ₂ O distillée
		2.5 µl	5 µl	10 µl		
Tube 1	750 µl	-	-	-	150 µl	750 µl

ANNEXES I :

Tube 2	-	750 µl	-	-	150 µl	750 µl
Tube 3	-	-	750 µl	-	150 µl	750 µl
Tube 4	-	-	-	750 µl	150 µl	750 µl

- *Pour les échantillons:*
 - 1 ml plasma + 0.5 ml de la solution TCA à 10%.
 - Vortexer, placer les tubes dans un bain à glace pendant 30 min ;
 - Centrifuger à 3000 t/min pendant 10 min ;
 - Prélever 0.75 ml du surnageant auxquels on ajoute 0.75 ml d'eau distillée et 150 µl de Folin (1/10). Vortexer et incuber pendant 15 min à T° ambiante ;
 - Lire la DO au spectrophotomètre contre le blanc (H₂O distillée) à 769 nm et déterminer les concentrations de la vitamine C (µg/ml) à partir de la courbe d'étalonnage.

2-Dosage de vitamine E (α-tocophérol) :(Zaman et al 1993)

❖ Solutions préparées

- 20 ml tocol (1 mg/20 ml d'éthanol)
- diéthyl éther
- méthanol
- eau ultra propre (APLG)

❖ Mode opératoire

- Mettre 200µl de plasma (ou de l'huile d'argan) dans un tube en verre (12×75).
- Ajouter 100µl de standard interne, Tocol (qui correspond à 5µg de tocol) à 200µl de plasma (préparer 20 ml de solution mère tocol 50mg/mg d'éthanol, soit 1 mg de tocol dans 20 ml d'éthanol glaciale -20°C, il permet de précipiter les protéines).
- Le mélange est vortexé pendant 30 secondes (et extrait par 2ml d'hexane)

ANNEXES I :

-Ajouter 100µl de L- acide ascorbique 1% (200 mg d'acide ascorbique +20 ml d'éthanol),

- Vortexer pendant 10 mn, puis extrait par 2 ml de n- Hexane contenant le BHT (= Butylate Hydroxy Toluène).

-Vortexer le mélange pendant 1min et centrifuger à 1725 rpm pendant 5 mn pour séparer les phases.

- la phase supérieure est reprise soigneusement avec une pipette pasteur dans un autre tube (répéter 2 fois l'extraction).

- l'hexane est évaporé sous azote.

- Le résidu est repris dans 50 µl de diéthyl éther, vortexé et complété avec 150 µl de méthanol.

- les tubes doivent être laissés dans la glace pour éviter toute évaporation avant l'injection.

- 20 µl de ce mélange sont injectés dans la HPLC et les masses de la vitamine A (rétinol), de la vitamine E (α - tocophérol) sont calculés comme suit

Masse de rétinol = Surface du pic rétinyl acétate \times Masse de rétinyle acétate mis dans les échantillons.

3-Détermination du pouvoir antioxydant total ORAC : (Blache et Prost, 1992).

- **Solutions préparées :**

- Eau physiologique ;

- Peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) à 30% ;

- CuSO₄ à 2 mM : 0.32 g CuSO₄ dans 1l d'eau distillée.

- Vitamine C (400 µM) : 7.045 mg d'acide ascorbique dans 100 ml d'eau distillée.

ANNEXES I :

▪ *Traitement des globules rouges :*

- Centrifuger le sang du donneur à 2000t/min pendant 10 min et éliminer le plasma ;
- Laver délicatement 1 volume du culot avec 2 volumes d'eau physiologique (sans lyser les GR), puis centrifuger à nouveau à 2000 t/min pendant 5 min.

• **Mode opératoire :**

▪ *Tube blanc :*

- On ajoute à 1 ml de GR : 20 μ l de CuSO_4 (2 Mm), 20 μ l d' H_2O_2 (30 %) et 2 ml d'eau physiologique, puis remuer délicatement ;
- Incuber 5 min à T° ambiante, centrifuger pendant 5 min à 2000t/min ;
- Lire la DO à 450 nm du surnageant puis le remettre dans le tube et remuer délicatement ;
- Répéter cette opération toutes les 10 min pendant 2 h.

▪ *Tube étalon :*

- On ajoute à 1 ml de GR : 20 μ l de CuSO_4 (2 Mm), 20 μ l d' H_2O_2 (30 %), 2 ml d'eau physiologique, et 20 μ l de vitamine C (400 μ M) puis remuer délicatement ;
- Incuber 5 min à T° ambiante, centrifuger pendant 5 min à 2000 t/min ;
- Lire la DO à 450 nm du surnageant puis le remettre dans le tube et remuer délicatement ;
- Répéter cette opération toutes les 10 min pendant 2 h.

▪ *Tube test :*

- On ajoute à 1 ml de GR : 20 μ l de CuSO_4 (2 Mm), 20 μ l d' H_2O_2 (30 %), 2 ml d'eau physiologique, et 20 μ l de plasma à tester puis remuer délicatement ;
- Incuber 5 min à T° ambiante, centrifuger pendant 5 min à 2000t/min ;

ANNEXES I :

-Lire la DO à 450 nm du surnageant puis le remettre dans le tube et remuer délicatement ;

-Répéter cette opération toutes les 10 min pendant 1 h ($t_0, t_{10}, t_{20}, t_{30}, t_{40}, t_{50}, t_{60}$).

-Calcul d'une unité ORAC : $\Delta DO (DO_{\text{blanc}} - DO_{\text{étalon}})$ à $t_0, t_{10}, t_{20}, t_{30}, t_{40}, t_{50}, t_{60}$ et faire la moyenne de ces dernières :

$$1 \text{ U ORAC} = \sum (\Delta DO \text{ à } t_0, t_{10}, t_{20}, t_{30}, t_{40}, t_{50}, t_{60}) / 7$$

-Pour Calculer le pouvoir antioxydant total en utilisant le coefficient d'extinction de l'hémoglobine à 450 nm $\epsilon = 0.44 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$. Par l'équation suivante :

$C = DO / \epsilon$. Reporter les résultats en g/L (Poids moléculaire de l'hémoglobine = 645000 g/mol).

4-Dosage du taux des hydroperoxydes (Nourooz-Zadeh et al., 1996)

❖ Réactifs et solutions nécessaires :

▪ *Réactif de FOX* : dans un bécher, dissoudre 9,8 g de sulfate d'ammonium ferrique dans 10 ml de H_2SO_4 (250 mmol/L);

- Ajouter 90 ml de méthanol et mélanger ;

- Ajouter ensuite 7,6 g de Xylénol orange et bien mélanger la solution obtenue.

Conserver à l'abri de la lumière.

❖ Mode opératoire :

Les hydroperoxydes plasmatiques et érythrocytaires sont dosés par une méthode spectrophotométrique.

Pour chaque échantillon, préparer un Blanc et un Test:

-Tube blanc : 90 μl d' H_2O distillée + 10 μl méthanol.

-Tube test : 90 μl plasma (ou lysats) + 10 μl méthanol.

-Vortexer et incuber pendant 30 min à température ambiante ;

ANNEXES I :

-Ajouter 900 μ l réactif Fox. Incuber pendant 30 min à température ambiante, puis centrifuger à 6000 t/min pendant 10 min ;

- Lire la DO du surnageant au spectrophotomètre contre le blanc (H_2O distillée) à 560 nm ;

-Calculer la différence : DO.test – DO.blanc ;

- Calculer la concentration des hydroperoxydes en utilisant le coefficient d'extinction :

$\epsilon = 4,4 \cdot 10^4 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$. Par l'équation suivante :

$$[\text{Hydroperoxyde}] = \text{DO} / \epsilon \cdot l$$

DO: Densité optique

ϵ : coefficient d'extinction

l : le trajet (longueur de la cuve) qu'est égale à 1 cm.

Les résultats sont exprimés en $\mu\text{mol/L}$.

5-Dosage des protéines carbonylées :

❖ Solutions préparées :

▪ *Solution de TCA (trichloroacétique) 500g/L :* Dans un bécher, mettre 5 g de TCA dans 10 ml d' H_2O distillée.

▪ *Solution d'HCl 2mol/L :* dans un bécher, mettre 16,5 ml d'HCl à 37,5% et compléter à 100 ml par l' H_2O distillée.

▪ *Solution de DNPH :* dans un bécher, mettre 0,2 g de DNPH dans 100 ml de HCl à 2 mol/l.

▪ *Solution de NaOH 2M :* préparer 8 g de NaOH dans 100 ml NaOH à 2M.

❖ Mode opératoire :

Les protéines carbonylées sont dosées par une méthode spectrophotométrique

ANNEXES I :

Pour chaque échantillon, préparer un Blanc et un Test:

- *Tube blanc* : 50 µl de plasma (ou de lysat) + 1 ml de HCl 2 mol/L

- *Tube test* : 50 µl de plasma (ou de lysat) + 1 ml de DNPH

-Vortexer + Incuber pendant 1heur à température ambiante ;

-Ajouter à chaque tube 200 µl de TCA (500g/L) et centrifuger à 3000 t/min pendant 10 min ;

-Eliminer le surnageant et solubiliser le culot dans 2 ml de NaOH à 2M ;

-L'absorbance de la solution est mesurée au spectrophotomètre contre le blanc (H₂O distillée) à 350 nm et à 375 nm. (On prend la moyenne des DO).

-Faire la différence : DO.test – DO.blanc .

-Calculer la concentration des protéines carbonylées en utilisant le coefficient d'extinction

$\epsilon = 21,5 \text{ mmol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$. Par l'équation suivante :

$$[\text{Protéines carbonylées}] = \text{DO} / \epsilon \cdot l$$

DO: Densité optique

ϵ : coefficient d'extinction

***l*:** le trajet (longueur de la cuve) qu'est égale à 1cm.

Les résultats sont exprimés en µmol/L.

6-Dosage du malondialdéhyde : (Nourooz-Zadeh et al., 1996).

❖ **Solutions préparées :**

▪ **Solution d'acide thiobarbiturique (TBA) à 0,67% :** dans un bécher, mettre 0,67 g de TBA dans 100 ml d'H₂O distillée.

▪ **Solution d'acide trichloroacétique (TCA) à 20% :** dans un bécher, mettre 20 g de TCA dans 100 ml d'H₂O distillée.

ANNEXES I :

❖ Mode opératoire :

- 100 μ l de plasma (ou de lysat) ;
- 100 μ l TBA 0,67% ;
- 500 μ l TCA 20% ;
- Vortexer et incuber au bain-marie à 100°C pendant 20 min ;
- Laisser refroidir puis centrifuger à 6000 t/min pendant 10 min ;
- Lire la DO du surnageant au spectrophotomètre contre le blanc (H₂O distillée) à 532 nm.
- Calculer la concentration des protéines carbonylées en utilisant le coefficient d'extinction $\epsilon = 1,56 \cdot 10^5 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$. Par l'équation suivante :

$$[\text{malondialdéhyde}] = DO / \epsilon \cdot l$$

DO: Densité optique

ϵ : coefficient d'extinction

l : le trajet (longueur de la cuve) qu'est égale à 1cm.

Les résultats sont exprimés en $\mu\text{mol/L}$.

ANNEXES II

Tableau I : Variation de la glycémie g/l chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

lots:	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine	Le jr de la dissection
lot1 (n=5)	1,10±0,07	1,24±0,06	1,21±0,03	1,17±0,06	1,17±0,09
lot2 (n=5)	1,10±0,10	1,01±0,13	0,90±0,08*	0,93±0,04*	0,81±0,02*
lot3 (n=5)	4,41±0,38	3,40±0,20	2,10±0,12	2,15±0,08	1,98±0,01
lot4 (n=5)	5,01±0,40	3,39±0,26	2,33±0,23	1,77±0,10*	1,33±0,03*

Tableau II : Le poids corporel en g des rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

lots:	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine
lot1 (n=5)	225,59±4,94	241,16±3,89	252,61±4,22	272,12±5,44
lot2 (n=5)	232,77±6,27	239,72±7,98	260,82±5,88	267±7,75
lot3 (n=5)	202,44±0,99	200±1,50	193,04±5,32*	193±7,20*
lot4 (n=5)	180±3,90	175±0,94	174±5,30	178,28±12,71

ANNEXES II

Tableau III: Le poids des fesses en g des rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

lots:	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine
lot1 (n=5)	0,60±0,04	0,69±0,05	0,89±0,06	0,86±0,04
lot2 (n=5)	1,53±0,10*	2,00±0,25*	1,57±0,08*	1,63±0,04*
lot3 (n=5)	0,41±0,03	0,43±0,05	0,41±0,03	0,043±0,05
lot4 (n=5)	1,14±0,10*	1,06±0,07*	1,14±0,10*	1,06±0,07*

Tableau IV : Les teneurs plasmatiques en protéines totales chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

lots:	concentration des protéines plasmatique en (g/l)
lot 1(n=5)	62,17±5,10
lot2 (n=5)	64,24±4,09
lot3 (n=5)	48,34±1,30*§
lot4 (n=5)	59,51±2,77

ANNEXES II

Tableau V : teneurs en cholestérol du sérum et des lipoprotéines chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

lots:	concentration de cholestérol sérique en (mg/dl)
lot1 (n=5)	49,26±3,95
lot2 (n=5)	29,04±5,00*
lot3 (n=5)	73,94±1,98 [§]
lot4 (n=5)	38,67±6,26

lots:	VLDL	LDL	HDL
lot1 (n=5)	19,85±2,61	36,91±2,32	19,77±0,91
lot2 (n=5)	18,26±2,25	26,47±1,26*	33,24±1,99*
lot3 (n=5)	46,82±1,00 [§]	82,69±1,81 [§]	35,87±0,24 [§]
lot4 (n=5)	62±2,76* [§]	38,86±1,80* [§]	90,07±6,00* [§]

Tableau VI : teneurs en triglycérides du sérum et des lipoprotéines chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

lots:	concentration de triglycérides plasmatique en (mg/dl)
lot1 (n=5)	149,81±10,50
lot2 (n=5)	145,16±29,48
lot3 (n=5)	258,12±10,56 [§]
lot4 (n=5)	228,64±9,10 [§]

lots:	VLDL	LDL	HDL
lot1 (n=5)	49,51±2,77	50,04±0,86	18,79±0,73
lot2 (n=5)	43,24±5,01	31,72±1,45*	43,82±0,97*
lot3 (n=5)	64,93±1,40 [§]	90,88±0,88 [§]	53,74±0,99 [§]
lot4 (n=5)	80,61±3,86* [§]	49,25±1,36* [§]	80,24±3,08* [§]

ANNEXES II

Tableau VII: teneurs plasmatiques en vitamine C chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

lots:	Les concentrations d'acide ascorbique ($\mu\text{mol/l}$):
lot1 (n=5)	11,20 \pm 0,87
lot2 (n=5)	17,30 \pm 0,64*
lot3 (n=5)	13,96 \pm 0,64 [§]
lot4 (n=5)	15,40 \pm 1,66 [§]

Tableau VIII : teneurs sériques en vitamine E chez les rats non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

lots:	Les concentrations de la vitamine E ($\mu\text{mol/l}$):
lot1 (n=5)	4,4 \pm 0.14
lot2 (n=5)	6,77 \pm 0.031*

Tableau IX : teneurs plasmatiques en sélénium chez les rats non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

lots:	le taux du sélénium ($\mu\text{g/l}$):
lot1 (n=5)	93,731 \pm 1,12
lot2 (n=5)	107,454 \pm 1,18*
lot3 (n=5)	93,177 \pm 1,21
lot4 (n=5)	126,413 \pm 1,14* [§]

Tableau X: Pouvoir antioxydant total (ORAC), chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et échantillon.

lots:	Le nombre par unité d'ORAC
lot1 (n=5)	4,15±0,67
lot2 (n=5)	7,45±0,76*
lot3 (n=5)	2,51±0,28 [§]
lot4 (n=5)	4,83±0,40* [§]

Tableau XI : la teneur plasmatique et érythrocytaire des hydroperoxydes , chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

lots:	concentration des hydroperoxydes plasmatique en (µmol/l)	concentration des hydroperoxydes érythrocytaire (µmol/l)
lot1 (n=5)	0,44±0,06	5,79±0,44
lot2 (n=5)	0,12±0,02*	1,32±0,12*
lot3 (n=5)	0,69±0,17	4,83±0,50
lot4 (n=5)	0,13±0,05*	3,05±0,80

ANNEXES II

Tableau XII : Teneurs plasmatiques des protéines carbonyles chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et échantillon :

lots:	concentration des protéines carbonylées plasmatiques en (μmol)	concentration des protéines carbonylées érythrocytaires (μmol)
lot1	2,65±0,54	32,65±7,45
lot2	0,75±0,36*	18,3±1,44
lot3	4,18±0,20 [§]	48,38±4,95
lot4	1,7±0,26*	23,82±2,05*

Tableau XIII : teneurs plasmatiques de l'MDA chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

lots:	concentration de l'MDA plasmatique en (μmol/l)	concentration de l'MDA érythrocytaire (μmol/l)
lot1 (n=5)	1,44±0,12	5,86±0,30
lot2 (n=5)	1,37±0,06	4,47±0,38*
lot3 (n=5)	1,79±0,002 [§]	4,61±0,01
lot4 (n=5)	1,11±0,14*	5,57±0,82

Title : CECILE
Run File : c:\star\data\miriam\hs.run
Method File : c:\star\data\miriam\hs-1.mth
Sample ID : HS

Injection Date: 14/12/2007 09:38 Calculation Date: 14/12/2007 16:58

Operator :
Workstation: UBJOJO
Instrument : Varian Star #1
Channel : 1 = 1
Detector Type: 0800 (10 Volts)
Bus Address : 80
Sample Rate : 50.00 Hz
Run Time : 15.000 min

** LC Workstation Multi Instrument Version 6.41 ** 00602-70C8-EA8-21F0 **

Run Mode : Analysis
Peak Measurement: Peak Area
Calculation Type: Percent

Peak No.	Peak Name	Result ()	Ret. Time (min)	Time Offset (min)	Area (counts)	Sep. Code	Width 1/2 (sec)	Status Codes
1		0.0221	0.457	0.000	1055	VV	0.0	
2		0.0353	1.230	0.000	1686	BV	8.3	
3		0.0220	1.273	0.000	1050	VV	8.3	
4		10.5129	1.875	0.000	501447	VV	11.7	
5		4.5554	1.949	0.000	217286	VV	0.0	
6		41.5511	2.172	0.000	1981907	VV	18.5	
7		4.1844	2.952	0.000	199586	VV	13.5	
8		2.7323	3.384	0.000	130326	VV	0.0	
9		0.2815	3.727	0.000	13425	VV	0.0	
10		7.6719	4.224	0.000	365937	VV	17.3	
11		3.4193	5.054	0.000	163092	VV	0.0	
12		3.8270	5.392	0.000	182539	VV	33.4	
13		0.6023	5.807	0.000	28727	VB	0.0	
14		0.0716	5.871	0.000	3415	TS	0.0	
15		1.3437	6.432	0.000	64093	BV	12.4	
16		9.0213	6.702	0.000	430297	VB	13.9	
17		0.0691	7.969	0.000	3295	BB	5.4	
18		1.1354	9.373	0.000	54154	BB	15.6	
19		1.1593	10.872	0.000	55298	BP	9.8	
20		7.7506	12.591	0.000	369691	PP	44.9	
21		0.0314	13.868	0.000	1499	TS	0.0	
Totals:		99.9999		0.000	4769805			

Total Unidentified Counts : 4769805 counts

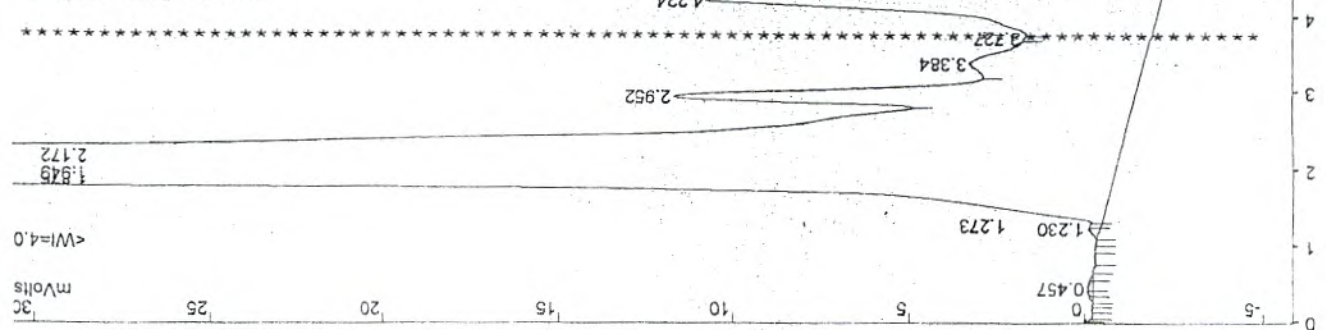
Detected Peaks: 32 Rejected Peaks: 10 Identified Peaks: 0

Multiplier: 1 Divisor: 1 Unidentified Peak Factor: 0

Baseline Offset: -75 microVolts

Noise (used): 36 microVolts - monitored before this run

Manual injection



ft Speed = 1.00 cm/min Attenuation = 15 End Time = 15.000 min Min / Tick = 1.00
Zero Offset = 16%

Workstation Multi Instrument Version 6.41 ** 00602-70C8-EA8-21F0 **

Operator :
Workstation: UBJOJO
Instrument : Varian Star #1
Channel : 1 = 1
Detector Type: 0800 (10 Volts)
Bus Address : 80
Sample Rate : 50.00 Hz
Run Time : 15.000 min

Injection Date: 14/12/2007 09:38 Calculation Date: 14/12/2007 16:58

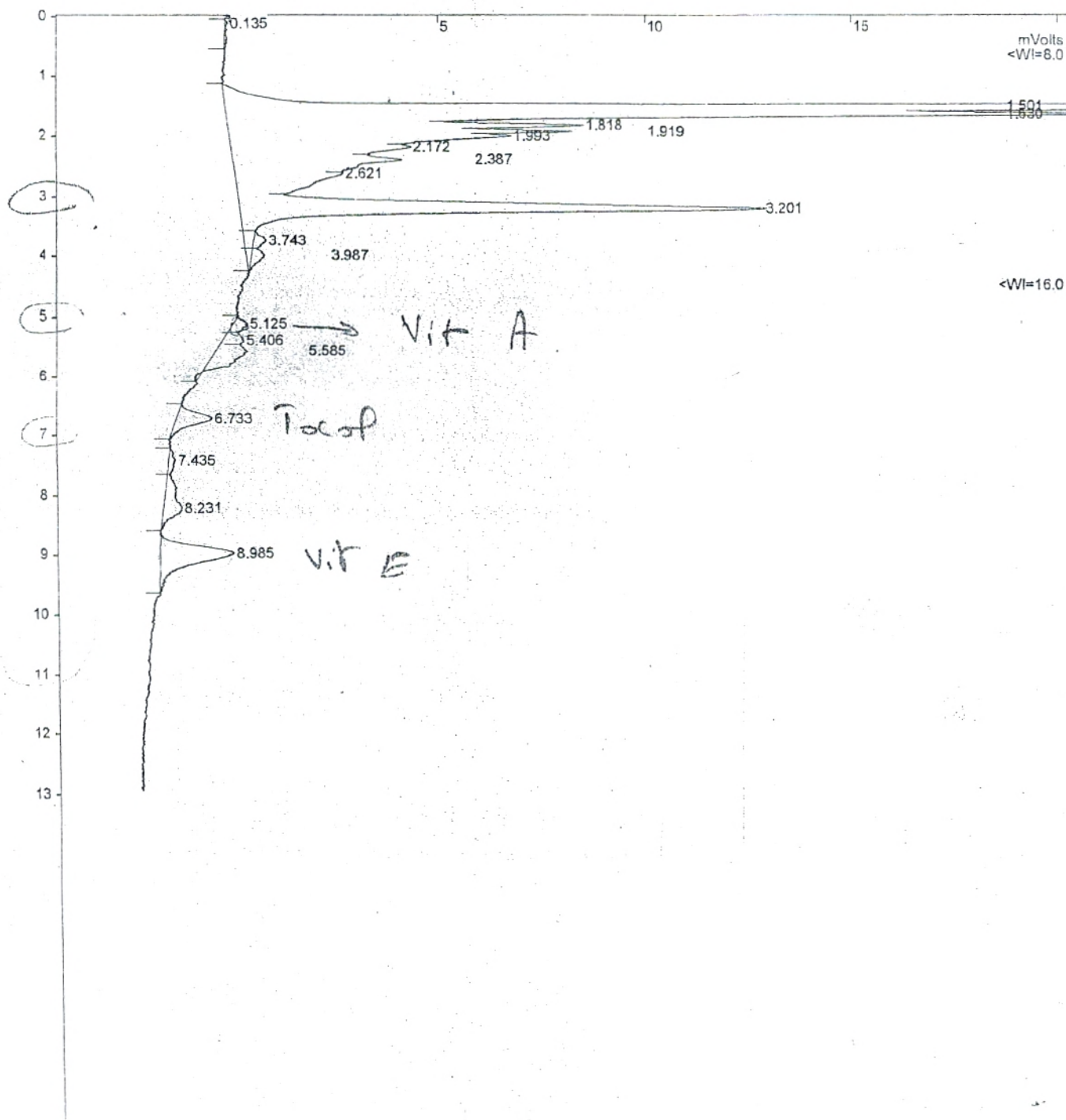
File : c:\star\data\aziz\chahid\r6.run
Method File : C:\star\New meth HPLC\New vitamines.mth
Sample ID : R6

Injection Date: 08/02/2008 12:42 Calculation Date: 08/02/2008 12:55

Operator :
Injection: UBJOJO
Instrument : Varian Star #1
Channel : 1 = 1
Detector Type: 0800 (10 Volts)
Bus Address : 80
Sample Rate : 50.00 Hz
Run Time : 13.000 min

Workstation Multi Instrument Version 6.41 ** 00602-70C8-EA8-21F0 **

Speed = 1.00 cm/min Attenuation = 10 Zero Offset = 17%
Time = 0.000 min End Time = 13.000 min Min / Tick = 1.00



File : c:\star\data\aziz\chahid\13.run
Method File : C:\star\New meth HPLC\New vitamines.mth
File ID : R3

Injection Date: 08/02/2008 12:58 Calculation Date: 08/02/2008 13:18

Detector Type: 0800 (10 Volts)
Bus Address : 80
Sample Rate : 50.00 Hz
Run Time : 20.000 min

Workstation Multi Instrument Version 6.41 ** 00602-70C8-EA8-21F0 **

Mode : Analysis
Measurement: Peak Area
Calculation Type: Percent

Peak	Peak Name	Result (%)	Ret. Time (min)	Time Offset (min)	Area (counts)	Sep. Code	Width 1/2 (sec)	Status Codes
1		18.1454	1.446	0.000	101475	BV	3.1	
2		4.1621	1.675	0.000	23276	VV	0.0	
3		7.2552	1.819	0.000	40573	VV	9.6	
4		8.0389	2.034	0.000	44956	VV	0.0	
5		7.3375	2.181	0.000	41033	VV	21.6	
6		5.4170	2.718	0.000	30293	VV	0.0	
7		33.8169	3.178	0.000	189115	VB	11.1	
8		1.0371	3.717	0.000	5800	TS	0.0	
9		0.7305	5.119	0.000	VIT A 4085	BB	11.6	
10		0.2728	5.821	0.000	1526	BB	3.2	
11		3.3130	6.728	0.000	VIT B 18527	BB	12.3	
12		10.4736	8.967	0.000	VIT C 58571	BB	17.9	
Totals:		100.0000		0.000	559230			

Total Unidentified Counts : 559231 counts

Detected Peaks: 12 Rejected Peaks: 0 Identified Peaks: 0

Multiplier: 1 Divisor: 1 Unidentified Peak Factor: 0

Baseline Offset: -99 microVolts LSB: 1 microVolts

Injection (used): 255 microVolts - monitored before this run

Manual injection

Notes

ge vitamine A et E

الجودار وصلت في وقت متأخر نوعا ما في مجال الزراعة، على الأقل كمزروعة بحد ذاتها. في الواقع، لفترة طويلة، إنه يلتقط من غير قصد في الوقت نفسه مع القمح أو الشعير دون أن تكون قد زرعت على وجه التحديد.

الغلاف الخارجي يمثل جزءا من أهمية غذائية وعلاجية لحبوب الجودار. الدراسة المركزة على التركيب الكيميائي الرئيسي للجودار التي جمعت في منطقة سيدي عبدلي ولاية تلمسان، تبين وجود ألياف مع معدل مرتفع يقدر بـ 39% والسكر بنسبة 29% من المحتوى والدهن والرماد بمعدل منخفض 3.55% و 3.5% على التوالي. البروتينات تبقى في الأخير بنسبة مهملة من المواد الحافظة تقدر نسبة الفيتامين "E" التي عثر عليها في التركيز بـ 42.95 غ/ل و 0.45 ميكروغ/ل للسيلينيوم.

ويركز هذا العمل على إيجاد نسبة انخفاض السكر في الدم، تصحيح اضطرابات المواد الدهنية الأيضية وتقييم القدرة المضادة للأكسدة، وبعد التجربة التي تدير النظام الغذائي القائم على الغلاف الخارجي للجودار لفتران "ويستار" والمصابين بداء السكري على المدى الطويل (4 أسابيع).

هذا المفعل حلل أيضا في الفتران العادية والمصابة بداء السكري والتي تخضع لنظام غذائي قائم على سيليلوز. إمتيازات أخرى وزن الجسم، وزن الفضلات وقيمة البروتينات الإجمالية تم تقييمها.

البحث عن أثر الجودار في تخفيض نسبة السكر في الدم، قد أدى ذلك لإظهار نتائج أولية لمكافحة السكر التام، بالمثل أظهر النتائج إلى أن تأثير ألياف الجودار على احتراق الدهون خاصة في خفض نسبة تركيز الكوليسترول في الدم و تخفيض نسبة ثلاثي غليسريد. تقييم القدرة المضادة للأكسدة أظهرت مستويات عالية لفيتامينات E و C، القدرة المأكسدة العامة عند الفتران الحرجية، الهيدروبيروكسيدات والبروتينات الكربونيلية التي تعتبر علامات الأكسدة الدهنية والبروتينية.

الكلمات المفتاحية: الغلاف الخارجي للجودار، داء السكري، والاضطرابات الأيضية، الأكسدة، الفتران.

Résumé :

Le seigle est arrivé assez tardivement dans l'agriculture, du moins comme culture en soi. En effet, pendant longtemps, il sera récolté accidentellement en même temps que le blé ou l'orge sans avoir été expressément semé. Le son représente l'enveloppe externe, une partie importante des grains du seigle du fait de son intérêt nutritionnel et thérapeutique. L'étude portée sur la composition chimique en métabolites primaires du son de seigle collecté à la région de SIDI ABDELLIwilaya de TLEMCEN, montre la présence des fibres avec un taux important estimé à 39%, la teneur en sucre est de 29% ainsi que les lipides et les cendres qui sont représentés par leur taux plus faible estimé à 3.55% et 3.5% respectivement. Les protéines restent en dernier par leurs teneurs négligeables en matière sèche. Le dosage de la vitamine E estimé à une concentration de 42.95 µg/l et 0.45µg/l pour le sélénium.

Ce travail porte sur la recherche de l'effet antihyperglycémiant, la correction des troubles métaboliques lipidiques et l'évaluation du pouvoir antioxydant, après avoir administré un régime expérimental à base de son de seigle aux rats Wistar normaux et rendus diabétiques à long terme (4 semaines). Cet effet est également analysé chez les rats normaux et diabétiques soumis à un régime à base de cellulose. D'autres paramètres le poids corporel, le poids des fesses et la teneur en protéines totales ont été évaluées.

La recherche de l'effet hypoglycémiant du son de seigle, nous a conduit à des résultats montrant un effet anti-hyperglycémiant net. De même nos résultats montrent que l'influence des fibres de seigle sur les troubles du métabolisme lipidique est significative dans la diminution de la concentration du cholestérol et des triglycérides sériques.

L'évaluation du statut antioxydant a montré des teneurs élevées des vitamines E et C, du pouvoir antioxydant total (ORAC) chez nos lots expérimentaux, de même on a noté une diminution du taux de l'MDA, des hydroperoxydes et des protéines carbonylés qui sont des marqueurs de la peroxydation lipidique et protéique.

Mots clés : son de seigle, diabète sucré, troubles métaboliques, stress oxydatif, streptozotocine, rats.

Abstract :

Rye arrived rather tardily in agriculture, at least like culture in oneself. Indeed, for a long time, it will be collected accidentally at the same time as corn or the barley without to be expressly sown. The bran represents the external envelope, a significant part of the grains of rye because of its nutritional and therapeutic interest. The study carried on the chemical composition in primary education metabolites of the sound of rye collected with the area of SIDI ABDELLIwilaya of TLEMCEN, shows the presence of fibres with a significant rate estimated at 39%, the sugar content is 29% as well as the lipids and ashes which are represented by their lower rate estimated at 3.55% and 3.5% respectively. The proteins remain in the last by their negligible contents of dry matter. The proportioning of the vitamin E estimated at a concentration of 42.95 µg/l and 0.45µg/l for selenium.

This work concerns the research of the effect of lowering glycaemic load, the correction of the lipidic metabolic disorders and the evaluation of the antioxydant capacity, after having to manage an experimental mode containing bran of rye to the Wistar rats normal and made diabetic in the long run (4 weeks). This effect is also analyzed in the rats normal and diabetic subjected to a mode containing cellulose. Other parameters the body weight, the weight of the buttocks and the content of total proteins were evaluated.

The research of the glycaemic load effect of the bran of rye, led us to results showing a anti-hyperglycemic effect Net. The same our results show as the influence of rye fibres on the disorders of the lipidic metabolism is significant in the reduction in the concentration of cholesterol and serum triglycerides.

The evaluation of the antioxydant statute showed high contents of the vitamins E and C, total antioxydant capacity (ORAC) at our experimental batches, in the same way we have noted a reduction in the rate of the MDA, hydroperoxides and proteins carbonyl which are markers of the lipidic and proteinic peroxidation.

Key words: bran of rye, sweetened diabetes, disturb metabolic, oxydative stress, streptozotocine, rats.