



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère d'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Abou Bekr Belkaid -Tlemcen-
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers
Département de Biologie
Laboratoire des Produits Naturels (LAPRONA)



Thèse :
En vue de l'obtention du diplôme
Doctorat en biologie
Option :
Physiopathologie cellulaire

Soutenu le: / /2015 et **Présentée par :**
MAMI épouse SOUALEM Zoubida

**Activités biologiques du *Seigle* et du *Sorgho*
chez le rat « *Wistar* » rendu diabétique par la
Streptozotocine.**

Devant le jury composé de:

Mme. ATIK Fouzia	Professeur à l'université de Tlemcen	Présidente
Mr. BENALI Mahmoud	Professeur à l'université Djillali Liabes, SBA	Examineur
Mme. SENHADJI Myriem	Professeur à l'université d'Oran	Examinatrice
Mme. BOUTEKDJIRET Chahrazed	Professeur à l'Ecole Nationale Polytechnique d'Alger	Examinatrice
Mme. BOUANANE Samira	MCA à l'université de Tlemcen	Examinatrice
Mme. BELARBI Meriem	Professeur à l'université de Tlemcen	Directrice de thèse

Année universitaire : 2014-2015

Sommaire

Publications	
Communications	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des photos	
Résumé en Français	
Résumé en Arabe	
Résumé en Anglais	
Avant propos.....	01
Partie bibliographique	
Introduction générale.....	05
Matériel et méthodes	
Partie <i>in vitro</i> : Etude phytochimique et activité antioxydante des extraits phénoliques du <i>Sorghum bicolor</i> L. et du <i>Secale cereale</i> L.	
I. Présentation des deux céréales étudiées.....	38
I.1 Le Seigle: <i>Secale cereale</i> L.....	38
I.2 Le Sorgho: <i>Sorghum bicolor</i> L.....	39
I.3 Origine géographique et période de récolte des céréales.....	40
I.4 Qualité nutritionnelle des céréales.....	40
I.5 Identification botanique.....	41
II.Méthodes d'analyses physicochimiques utilisées.....	41
II.1 Détermination de la teneur en eau.....	41
II.2 Tests phytochimiques.....	41
II.2.1 Différentes familles recherchées.....	41
II.2.1.2 Les flavonoïdes.....	41
II.2.1.3 Les tanins.....	42
II.2.1.4 Les saponosides.....	42

III. Détermination quantitative des métabolites primaires.....	42
III.1.Détermination de la teneur en lipides totaux.....	43
III.2.Dosage des acides gras par Chromatographie en phase gazeuse (CPG).....	43
III.3.Dosage de l'azote total et des protéines brutes méthode de Kjeldahl.....	44
III.4.Dosage des fibres brutes	44
III.5.Dosage des sucres totaux.....	44
III.6.Dosage des cendres.....	45
IV. Dosage des métabolites secondaires.....	45
IV.1 Dosage des composés phénoliques.....	45
IV.1.1Extraction des polyphénols totaux.....	45
IV.1.2 Dosage des polyphénols totaux.....	45
IV.2 Etude du pouvoir antioxydant.....	46
IV.2.1. Effet scavenger du radical DPPH.....	46
IV.2.2. Test du blanchissement du β -carotène couplé à l'auto-oxydation de l'acide linoléique...	46
IV.2.3. Réduction du fer FRAP (Ferric Reducing Antioxydant Power).....	47
 Partie in vivo:Etude du pouvoir antihyperglycémiant et antioxydant des deux cereals chez le rat wistar rendu diabétique par la streptozotocine 	
I. Choix des animaux.....	49
II. Induction du diabète expérimental.....	49
III. Préparation des régimes.....	49
IV. Evaluation de l'effet antihyperglycémiant des deux régimes.....	51
IV.1Evolution du poids corporel.....	51
IV.2 Evolution de la glycémie durant l'expérimentation.....	51
V. Dosage des paramètres sanguins.....	52
V.1 Dosage de la cholestérolémie	52
V.2 Dosage de la triglycéridémie	53
V.3 Dosage de la créatinine	53
V.4 Dosage de la l'urée.....	54

VI. Détermination du statut oxydant/antioxydant.....	55
VI.1 Détermination du taux d'hydroperoxydes.....	55
VI.2 Dosage du malondialdéhyde (MDA).....	55
VI.3 Dosage de l'acide urique.....	56
VI.4 Détermination de l'activité des enzymes antioxydantes.....	56
VI.4.1 Dosage de l'activité de la catalase plasmatique.....	56
VI.4.2 Dosage de l'activité de la glutathion peroxydase plasmatique.....	57
VI.4.3 Dosage de l'activité de la glutathion réductase plasmatique.....	57
VI.4.4 Dosage de l'activité du superoxyde dismutase (SOD) plasmatique et érythrocytaire.....	58
VI.5 Dosage de la vitamine C.....	58
VI.6 Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC).....	59

Résultats et interprétations

Première partie : Etude in vitro

I. Taux de la matière sèche.....	60
II. Tests phytochimiques.....	60
III. Métabolites primaires.....	61
III.1. Détermination de la composition en acides gras.....	61
IV. Dosage des métabolites secondaires.....	62
IV.1. Les polyphénols.....	63
V. Activité antioxydante des extraits phénoliques des céréales étudiées.....	63
• Le piègeage du radical libre DPPH.....	64
• Le blanchissement du β -carotène.....	64
• Réduction de fer (FRAP).....	65

Deuxième partie : Etude in vivo	67
I-induction du diabète par la Streptozotocine (STZ).....	67
I-1 Evolution du poids corporel des rats.....	68
I-2 Evolution de la glycémie.....	69
II-Dosage des paramètres sanguins	70
II-1 Dosage de la cholestérolémie.....	70
II-2 Dosage de la triglycéridémie.....	71
II-3 Dosage de la créatinine.....	72
II-4 Dosage de l'urée.....	73
II-5 Dosage de l'acide urique.....	74
III-Détermination du statut oxydant/antioxydant.....	75
III-1 Détermination du taux d'hydroperoxydes plasmatiques.....	75
III-2 Dosage du Malondialdéhyde (MDA) plasmatique.....	75
III-3 Détermination du taux d'hydroperoxydes érythrocytaires.....	76
III-4 Dosage du Malondialdéhyde (MDA) érythrocytaire.....	76
III-5 Détermination de l'activité des enzymes antioxydantes	78
III-5-1 Dosage de la catalase plasmatique.....	78
III-5-2 Dosage de la Glutathion peroxydase plasmatique.....	79
III-5-3 Dosage de la Glutathion réductase plasmatique.....	80
III-5-4 Dosage de la SOD plasmatique.....	81
III-5-5 Dosage de la SOD érythrocytaire.....	82
III-6 Dosage de la vitamine C.....	83
III-7 Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC)	84
Discussion générale.....	85
Conclusion générale.....	111
Références bibliographiques.....	114
Annexes.....	130

REMERCIEMENTS

Ce travail a été réalisé au Laboratoire des Produits Naturels (LAPRONA) dirigé par le Professeur Mr. CHABANE SARI Daoudi, à qui je tiens à exprimer toute ma reconnaissance et mes sincères remerciements pour sa rigueur scientifique et ses encouragements.

Je voudrais témoigner ma reconnaissance à Mme BELARBI Meriem, professeur à l'université de Tlemcen, pour avoir dirigé cette thèse. Je la remercie particulièrement pour sa disponibilité, son sérieux, ses encouragements, et ses conseils très précieux, je suis très reconnaissante de la confiance qu'elle m'a accordée.

Je remercie infiniment Mme ATIK-BEKKARA Fouzia, professeur à l'université de Tlemcen, de nous honorer de présider le jury. Qu'il me soit permis de lui exprimer dans ces lignes toute ma gratitude et mon profond respect.

Mes remerciements sincères et respectueux vont également au professeur Mr BENALI Mahmoud, pour avoir accepté de consacrer du temps, examiner et juger ce travail comme rapporteur, et pour siéger dans ce jury en y apportant sa compétence et son expertise.

Je remercie vivement le professeur Mme SENHADJI Myriem, pour sa participation au jury de thèse et pour l'honneur qu'elle me fait en acceptant de juger ce travail, qu'elle trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance.

J'adresse mes sincères remerciements au professeur Mme BOUTEKDJIRET Chahrazed, pour avoir accepté de venir à Tlemcen honorer de sa présence mon jury de thèse. Qu'elle soit assurée de mon profond respect.

Je remercie également Mme BOUANANE Samira, Maitre de conférence à l'université de Tlemcen, pour l'attention qu'elle a bien voulu porter sur ce travail de le juger, et pour avoir accepté. Je lui exprime ma reconnaissance pour ses qualités humaine. Qu'elle soit assurée de mes sincères sentiments.

Je souhaite exprimer mes sincères et profonds remerciements à tous les autres membres du laboratoire : Mme Bendimerad N., Mme Benyelles L., Mr Beghdad CH., Mr Benammar CH., Mr Lazouni A., Mme Bixi-N., Mme Serhane-D., Mme Didi-A., Melle Kholkhal-W., Mme Bekhchi CH., Mme et Mr Chaouche., Mme et Mr Belyagoubi pour leur aide, leurs encouragements et l'ambiance amicale qu'ils ont su créer.

Je voudrais aussi remercier l'ensemble du personnel du Laboratoire LAPRONA et les doctorants (particulièrement Yazit, Naila, Fatima Zohra, Meriem, Wafaa, Hanane, Fouzia, Rajaa) pour l'aide et les encouragements qu'ils m'ont prodigué durant les moments les plus difficiles.

Je ne pouvais finir sans remercier très fortement mon mari pour son inquiétude quant à l'avancée de mes travaux. Un grand merci à ma mère pour la liberté qui m'a toujours accordé dans mes choix. Merci à mes beaux parents, mon frère, mes beaux frères, mes soeurs et mes belles soeurs, pour leurs soutiens et leurs encouragements.

PUBLICATIONS

Effet du son de seigle chez le rat diabétique.

Phytothérapie

Mars 2015

DOI 10.1007/s10298-015-0933-3. Lavoisier SAS 2015.

Z. Soualem-Mami, N. Brixi-Gormat, F.Z. Djaziri, S. Hmimed, M. Belarbi:

Antioxidant activity and nutrient composition of *sorghum bicolor l.* and *secale cereale L.* in Algeria.

Décembre 2013

International Journal of Botany and Research (IJBR).

ISSN (P): 2277-4815; ISSN (E) 2319-4456 Vol. 3, Issue 5, 1-12.

Z. Mami-Soualem, M. Belarbi, N. Gaouar, M. Sayadi, CH. Benammar.

COMMUNICATIONS

- 15 Avril 2015**
à Tlemcen
- 2^{ème} Journée internationale des Sciences de l'Agriculture, Environnement et Santé.**
Thème: Effet biologique du seigle chez le rat wistar diabétique (Affichée).
Z. Mami, FZ. Ghanemi, FZ. Djaziri, I. Aboura, M. Belarbi.
-
- 03 Juin 2014**
à Tlemcen
- 1^{ère} Journée Scientifique des Sciences de l'Agriculture, Environnement et Santé.**
Thème: Study of the chemical composition of some cereals from Algeria (Affichée).
Z. Mami, N. Brixi, N. Gaouar, FZ. Djaziri, M. Belarbi.
-
- 24-27**
Mars 2014
en Tunisie.
- 25^{ème} forum international des sciences biologiques et de biotechnologie de l'ATSB.**
Thème : Effet antioxydant de deux espèces de céréales (Seigle et le Sorgho) de l'ouest Algérien chez le rat Wistar (Affichée).
Z. Mami, N. Gaouar, FZ. Djaziri, D. Serhane, CH. Baghdad, M. Belarbi.
-
- 14 Novembre**
2013
À Marrakech
- 5^{ème} Symposium International sur les Plantes Aromatiques et Médicinales (SIPAM5).**
Thème : Effet anti-obésité du Seigle chez le rat Wistar.
S. Hmimed, Z. Mami, A. Belharizi, M. Belarbi.
-
- 22-Octobre**
2011
À Marrakech
- Investing in Nutrition for Development in the Middle East and North Africa (MENA)**
Thème : Effet hypocholestérolémiant du son de Seigle chez le rat Wistar (Affichée).
Z. Mami, M. Belarbi, N. Brixi, S. SOUR, FZ. Sabri.
-
- 08-09**
Décembre 2009
À Tlemcen
- 1^{er} séminaire International sur l'alimentation et la qualité nutritionnelle (AQN)**
Thème : Effet antihyperglycémiant du son de seigle chez le rat diabétique par la STZ (Affichée).
Z. Mami, S. Sour, A. Nani, I. Megnounif, M. Belarbi, D. Chabane Sari.
-
- 17-18 Octobre**
2008.
En Tunisie
- Deuxième Congrès International De Nutrition de Tunisie.**
Thème : Etude des composés nutritionnels du son de Seigle de l'Ouest Algérien (Affichée).
Z. Mami, S. Sour, FZ. Sabri, CH. Baghdad, M. Belarbi.
-

Liste des figures

Figure 01. Estimation en millions des diabétiques dans le monde par groupe d'âges.....	06
Figure 02. Influence de l'insuline sur différents tissus.....	08
Figure 03. Différence de la prévalence du diabète de type 2 entre les ethnies.....	10
Figure 04. Quelques facteurs déterminants le stress oxydant dans le système biologique.....	15
Figure 05. Production of oxygen and nitrogen free radicals and other reactive species in mammalian cells.....	16
Figure 06. Structure chimique de la cellulose.....	20
Figure 07. Structure chimique d'un type de xyloglucane.....	20
Figure 08. Structure chimique d'une lignine végétale.....	21
Figure 09. Structure chimique de n-inuline.....	22
Figure 10. Structure chimique du bêta-glucane.....	22
Figure 11. Structure chimique de la pectine.....	23
Figure 12. Anatomie d'une graine complète.....	26
Figure 13. Les grandes lignes de biosynthèses des principaux groupes des composés phénoliques.....	32
Figure 14. Valeurs de IC ₅₀ des extraits phénoliques et de la vit C par la méthode du piégeage du radical libre DPPH.....	65
Figure 15. Pourcentage d'inhibition de blanchiment du β-carotène en fonction des différentes concentrations de nos extraits phénoliques et du BHT.....	66
Figure 16. Pouvoir réducteur du fer de nos extraits phénoliques et de la vitC.....	67
Figure 17. Évolution du poids corporel (g) chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de <i>seigle</i> et à base de <i>sorgho</i>	69
Figure 18. Variation de la glycémie g/l chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de seigle et à base de sorgho.....	70
Figure 19. Teneur plasmatique du cholestérol chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de <i>seigle</i> et à base de <i>sorgho</i>	71
Figure 20. Teneur plasmatique en triglycérides chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de <i>seigle</i> et à base de <i>sorgho</i>	72
Figure 21. Teneur plasmatique de la créatinine chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de seigle et à base de sorgho.....	73

Figure 22. Teneur plasmatique de l'urée chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de seigle et à base de sorgho.....	74
Figure 23. Teneur plasmatiques des hydroperoxydes, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de seigle et à base de sorgho.....	75
Figure 24. Teneur plasmatique du MDA, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de seigle et à base de sorgho.....	76
Figure 25. Teneur érythrocytaire des hydroperoxydes, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de seigle et à base de sorgho.....	77
Figure 26. Teneur érythrocytaire du MDA, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de <i>seigle</i> et à base de <i>sorgho</i>	78
Figure 27. Teneur plasmatique de l'acide urique chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de <i>seigle</i> et à base de <i>sorgho</i>	78
Figure 28. Teneur plasmatique en catalase chez les 6 lots de rats diabétiques et non diabétiques recevant les trois régimes différents.....	79
Figure 29. Teneur plasmatique en glutathion peroxydase ($\mu\text{mol}/\text{min}/\mu\text{l}$) chez les 6 lots de rats diabétiques et non diabétiques recevant les trois régimes différents.....	80
Figure 30. Teneur plasmatique en glutathion reductase ($\text{mmol}/\text{min}/\text{ml}$) chez les 6 lots des rats diabétiques et non diabétiques recevant les trois régimes différents.....	81
Figure 31. Teneur plasmatique en superoxyde dismutase (SOD) chez les 6 lots de rats diabétiques et non diabétiques recevant les trois régimes différents.....	82
Figure 32. Teneur en superoxyde dismutase (SOD) érythrocytaire chez les 6 lots de rats diabétiques et non diabétiques recevant les trois régimes différents.....	83
Figure 33. Teneur plasmatique en vitamine C, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de <i>seigle</i> et à base de <i>sorgho</i>	84
Figure 34. Pouvoir antioxydant total(ORAC), chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de <i>seigle</i> et à base de <i>sorgho</i>	85

Liste des tableaux

Tableau 01. Composés en métabolites secondaires et leur effet sur la santé humaine.....	28
Tableau 02: Principales classes de composés phénoliques.....	29
Tableau 03. Acides phénoliques reportés chez les céréales.....	30
Tableau 04. Différentes classes des flavonoïdes des céréales.....	33

Tableau 05. Composition des céréales en polyphénols.....	34
Tableau 06. Composition des régimes témoins et expérimentaux (de seigle et de sorgho) en pourcentage pondéraux et énergétiques.....	50
Tableau 07. (*) Composition en pourcentage des mélanges salins.....	50
Tableau 08. Taux de la matière sèche.....	60
Tableau 09. Résultats des tests phytochimiques des deux espèces de céréales étudiées.....	61
Tableau 10. Teneurs en métabolites primaires exprimées en pourcentage de matière sèche..	61
Tableau 11. Composition en acides gras (g/100 g de lipides totaux) du sorgho.....	63
Tableau 12. Teneurs en phénols totaux des céréales étudiées.....	64
Tableau 13. Activité antioxydante mesurée par le radical DPPH des céréales étudiées.....	64
Tableau 14. Évolution du poids corporel (g).....	130
Tableau 15: Évolution de la glycémie (g/l).....	130
Tableau 16. Teneur plasmatique en cholestérol g/l.....	130
Tableau 17. Teneur plasmatique en triglycérides g/l.....	131
Tableau 18. Teneur plasmatique en créatinine (mg/l).....	131
Tableau 19. Teneur plasmatique en urée (g/l).....	131
Tableau 20. Teneur plasmatique et érythrocytaire des hydroperoxydes ($\mu\text{mol/l}$).....	131
Tableau 21: Teneur plasmatique et érythrocytaire du MDA ($\mu\text{mol/l}$).....	132
Tableau 22. Teneur plasmatique en Acide urique (mg/l).....	132
Tableau 23. Teneur de la catalase plasmatique ($\mu\text{mol/ml/mn}$).....	132
Tableau24. Teneur de la glutathion peroxydase et de la glutathion réductase plasmatiques	132
Tableau 25. Teneur de la SOD plasmatique et érythrocytaire.....	133
Tableau 26. Teneur plasmatique en vitamine C.....	133
Tableau 27. Pouvoir antioxydant total ORAC (UA).....	133

Liste des photos

Photo 01. Photographie de quelques épis de seigle (<i>Secale cereale L.</i>).....	40
Photo 02. Photographie de quelques panicules du sorgho (<i>Sorghum bicolor L.</i>)	41

Liste d'abréviations

AACC	: The American Association of Cereal Chemists.
ADA	: American Diabète Association.
ADN	: Acide Désoxyribonucléique.
AGI	: Acides gras insaturés.
AGMI	: Acides gras mono-insaturés.
AGPI	: Acides gras poly-insaturés.
AGS	: Acides gras saturés.
BHA	: Butylhydroxyanisole.
C-LDL	: Cholestérol (Low Density Lipoprotein).
C-HDL	: Cholestérol (High Density Lipoprotein).
CHE	: Cholestérol estérase.
CHOD	: Cholestérol Oxydase.
DAP	: Dihydroxyacétone phosphate.
DE	: Degrés d'estérification.
DID	: Diabète insulino dépendant.
DNID	: Diabète non-insulino-dépendant.
DOE	: Densité Optique de l'Étalon.
DTC	: Dinitrophénylhydrazine-Thiourée-Cuivre.
FID	: Fédération Internationale du Diabète.
GIP	: Glucose-dépendant Insulinotropic Polypeptide.
GK	: Glycérol Kinase.
GLP-1	: Glucagon-Like Peptide 1.
GLUT	: Glucose transporter.
GPO	: Glycérol phosphate déshydrogénase.
GSH-Px	: Glutathion Peroxydase.
GSSG-Red	: Glutathion Réductase.
HMG-COA réductase	: 3-hydroxy-3- méthyle-glutaryl coenzyme A réductase
HDL	: High Density Lipoprotein.
ICM	: Indice de masse corporelle.
IP	: Intrapéritonéale.
LCAT	: Lécithine- Cholestérol Acyl Transférase.
LDL	: Low Density Lipoprotein.
LPL	: Lipoprotéine lipase.
MCV	: Maladies cardiovasculaires.
MDA	: Malondialdéhyde.
MODY	: Maturity Onset Diabetes of the Young.
NADH	: Nicotinamide Adénine Dinucléotide.
IC 50	: Concentration inhibitrice de 50%.
ORAC	: Pouvoir antioxydant total.
PKC	: Protéine kinase C.
POD	: Peroxydase.
TCA	: Acide trichloroacétique.
TBA	: Thiobarbiturique.
TiOSO4	: Titanium Oxyde Sulfate.
TPP	: Triphényl Phosphine.
UKPDS	: United Kingdom Prospective Diabetes Study.
VLDL	: Very Low Density Lipoprotein.
4-AP	: 4 Amino-Phénazone.
µg/AG	: microgramme Acide Gallique.

Résumé

Le changement des habitudes alimentaires au cours de ces dernières années a abouti à l'apparition des maladies dites de civilisations, parmi elles le diabète sucré caractérisé par une hyperglycémie courante causée par un déficit de sécrétion de l'insuline ou résistance cellulaire à l'insuline. Des approches diéto-thérapeutiques privilégient la consommation des produits céréaliers sous la forme la plus complète possible. Le *Sorgho* (*Sorghum bicolor* L.), espèce très connue comme source importante de polyphénols, est la cinquième céréale mondiale en terme de production après le blé, le riz, le maïs et l'orge. Le seigle (*Secale cereale* L.) est arrivé assez tardivement dans l'agriculture, du moins comme culture en soi. Le choix s'est porté sur ces deux céréales secondaires, au fait qu'elles possèdent des vertus thérapeutiques et aussi qu'elles ont été peu investiguées par rapport aux autres comme le blé ou l'orge.

Ce travail a pour but de tester l'effet des extraits phénoliques des deux céréales sur le pouvoir antioxydant *in vitro*, ensuite de vérifier l'efficacité des régimes expérimentaux préparés à base des grains complets sur la correction de l'hyperglycémie, la dyslipidémie et des marqueurs du stress oxydant associés au diabète, chez le rat «Wistar».

L'analyse phytochimique réalisée sur le *sorgho* blanc et le *seigle* a révélé la présence d'une teneur élevée en sucre (**57.75 %**) et en protéine (**13.56 %**) pour le *seigle* contre le *sorgho* blanc et que ce dernier présente des teneurs élevées en polyphénols (**313 µg/g**), en matière grasse (**4.67 %**) et en fibre (**21 %**). L'analyse de l'huile du *sorgho* blanc et du *seigle* par la CPG nous a montré une valeur élevée en acides gras insaturés surtout en acide linoléique estimée à **42.28 %** et **7.5 %** respectivement.

L'évaluation du pouvoir antioxydant *in vitro* par des méthodes colorimétriques (DPPH, FRAP, β-carotène) a révélé que les extraits phénoliques du *Sorgho* blanc à une activité antioxydante plus importante par rapport à celle du *Seigle*.

Par ailleurs, l'étude des propriétés antihyperglycémiantes et antioxydantes *in vivo* des deux régimes expérimentaux, chez les rats «Wistar» rendus diabétiques, montre que les rats diabétiques soumis au régime *Seigle* pendant 4 semaines, présentent une diminution significative de la glycémie qui atteint les **53.95 %** à la fin de l'expérimentation, ce qui fait que leur taux en glycémie se rapproche de celui des normo-glycémiques.

Le *Sorgho* blanc présente d'une part une diminution significative de la peroxydation lipidique intracellulaire et d'autre part, une augmentation de l'activité de la glutathion peroxydase, la glutathion réductase ainsi que la vitamine C qui a été remarquée.

En conclusion, ces résultats mériteraient d'être approfondis sur des travaux complémentaires en combinant les deux céréales en un seul régime pour associer les polyphénols du *sorgho* qui présentent un pouvoir antioxydant intéressant, avec les fibres solubles (β glucane) du *seigle* qui ont un effet antihyperglycémiant net, afin de prévenir ou atténuer l'effet délétère du diabète et de ses éventuelles complications.

Mots clés : *Sorghum Bicolor*, *Secale Cereale*, diabète sucré, stress oxydatif, troubles métaboliques.

الملخص

فقد غداؤنا اليومي اركانه الصحية خلال السنوات الثلاثين الاخيرة وتعرض لتغير جذري من حيث المكونات و ذلك بعد ظهور اطعمة و مشروبات دخيلة.

ادى تراجع مستوى الالياف في النظام الغذائى الى ترهل العضلات و تعب الاعصاب و شيخوخة الجاد و ظهرت امراض العصر المعروفة بأمراض الفوائض التي تسببها فوائض المواد الغذائية من بينها داء السكري. يعرف داء السكري بأنه متلازمة مزمنة في فرط ارتفاع نسبة الجلوكوز في الدم، نتيجة نقص هرمون الأنسولين أو انخفاض حساسية الأنسجة لعمله أو الاثنين معا.

قمنا بدراسة نباتيين من عائلة الحبوب الثا نوية معروفتين على مستوى العالم بغناها بمتعدد الفينول و قدراتهما العلاجية و هما على التوالي الذرة الرفيعة البيضاء و القمح الشيلمي. في البدا قمنا باختبار القدرة المضادة لتأكسد للمستخلصات الفينولية باستخدام طرق قياس الطيف الضوئى. ثم قمنا بدراسة فعالية النظم غذائية(عند فئران التجارب من نوع ويستار بعد رفع مستوى السكر في الدم مخبريا) المعدة مخبريا المكونة اساسا من الحبوب الكاملة للذرة البيضاء و تأثيرها المنظم لمستوى الجلوكوز في الدم و المعدل لمستوى الشحوم الثلاثية و الكوليسترول الضار و كذلك المصحح لعلامات الإجهاد التأكسدي المتعلقة بداء السكري. اظهرت نتائج التحاليل الكيميائية غنى الشيلم بالسكريات و البروتينات بنسب مئوية 57.75 % و 13.56 % على التوالي. من جهة اخرى اظهرت النتائج غنى الذرة البيضاء بالالياف و بالدهم و كذلك بالمركبات الفينولية بنسب 21 % و 4.67 % و 313 µg/ع على التوالي . اظهرت نتائج اختبار النشاط المضاد لتاكسد فعالية المستخلصات الفينولية للذرى البيضاء بالمقارنة من الشيلم.

من جانب اخر بالنسبة لدراسة الخصائص المضادة للتاكسد و المضادة لارتفاع مستوى السكر في الدم، للنظم الغذائية المعدة مخبريا و المكونة اساسا من الحبوب الكاملة للنباتيين السالفتين المجربة على فئران ويستار المصابين دوانيا بداء السكري اظهرت النتائج فعليتها و اثرها المنظم لمستويات السكر في الدم و هذا بعد اربعة اسابيع من اخذ حبوب الشيلم مسجلة انخفاضاً لمستوى الجلوكوز في الدم بلغ نسبة 53.95 % حيث اقترب من القيمة العادية. كما لوحظ انخفاض محسوس في نسب البولة على مستوى المصل قوبل بارتفاع مستوى انزيم سوبر اوكسيد ديسموتاز و حمض الاسكوريك (فيتامين ج) عند نفس المجموعة.

من جهة اخرى اظهرت التحاليل المجراة على مجموعة فئران الخاضعين لنظام غذائي غني ببذور الذرى البيضاء تراجعاً محسوساً في نسب الكوليسترول المصلي و الكرياتينين و حمض البوليك بالمقابل سجلنا ارتفاعاً في نشاط انزيم الغلوتاتيون بيروكسيدازو انزيم الغلوتاتيون ريدوكتاز و ارتفاع ايضا في نسبة الفيتامين ج.

و في الختام يظهر لنا من خلال هذه النتائج اهمية النباتيين و نوصي بعمل بحث معمق و ذلك بإعداد نظام غذائي يمزج ما بين حبوب النباتيين و ذلك للاستفادة من خصائص المركبات الفينولية للذرة البيضاء و القدرة المعدلة لمستوى السكر و الدهم في الدم لألياف قمح الشيلمي و ذلك للوقاية او لوقف حدة اعراض مرض داء السكري.

الكلمات المفتاحية : الذرى البيضاء , القمح الشيلمي , داء السكري, الاجهاد التاكسدي, اضطرابات الاستقلابية.

Abstract

Changing eating habits in recent years has led to the emergence of so-called civilization diseases; inter alia diabetes mellitus which is characterized by a common hyperglycemia caused by a deficit in insulin secretion or a cellular resistance to insulin. Some dieto-therapeutic approaches favor the consumption of cereal products in the most complete form possible. *Sorghum* (*Sorghum bicolor* L.), a well known species as a major source of polyphenols, is the fifth most important cereal crop grown in the world, after wheat, rice, corn and barley. Rye (*Secale cereal* L.) came quite late in agriculture, at least as cultivation in itself. These two secondary cereals are studied here because they possess therapeutic properties, and have been little investigated, compared to other cereals, such as wheat or barley.

This work aims at testing the effect of phenolic extracts of the two cereals on the *in vitro* antioxidant capacity, and then verifying the effectiveness of the experimental diets, prepared with whole grains, on the correction of hyperglycemia, dyslipidemia and on oxidative stress markers associated with diabetes in *Wistar* rats.

The phytochemical analysis performed on white *sorghum* and *rye* revealed the presence of a higher content of sugar (57.75 %) and protein (13.56 %) for *rye*, compared to white *sorghum* which presents high levels of polyphenols (313 μ / g), fat (4.67 %) and fiber (21 %). Analysis of oil from white *sorghum* and *rye*, using gas chromatography (GC), showed a high content in unsaturated fatty acids, mainly linoleic acid, estimated to 42.28 % and 7.5%, respectively.

Evaluation of *in vitro* antioxidant power by colorimetric methods (DPPH, FRAP, β -carotene) revealed that the phenolic extracts of white *sorghum* have a higher antioxidant activity compared to that of *rye*.

Moreover, the *in vivo* study of the antihyperglycemic and antioxidant properties of the two experimental diets, in *Wistar* rats made diabetic, showed that diabetic rats, under *sorghum* diet for four weeks, exhibited a significant decrease in blood sugar; it reached 53.95% at the end of the experiment, hence their blood sugar rate gets close to that of normoglycemics. White *Sorghum* showed a significant decrease in intracellular lipid peroxidation on one hand; on the other hand, it increased the activity of glutathione peroxidase, glutathione reductase and vitamin C.

In conclusion, these results deserve a deeper study on additional work, by combining the two cereals into one diet to associate *sorghum* polyphenols, which have an interesting antioxidant power, with soluble fibers (β -glucan) of *rye* which has a remarkable antihyperglycemic effect, to prevent or mitigate the deleterious effect of diabetes and its complications.

Keywords: *Sorghum Bicolor*, *Secale Cereale*, *diabetes mellitus*, *oxidative stress*, *metabolic disorders*.

Avant propos

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 est estimé actuellement à 194 millions. Il peut atteindre plus de 330 millions en 2025 (**Whiting, 2011**). Il s'agit dans la majorité des cas, au moins 90 %, d'un diabète de type 2, il se manifeste sous la forme d'une véritable « épidémie silencieuse ». Il engendre de graves conséquences sur la morbidité et une prise en charge médicale demeure très coûteuse. D'après les 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 al., 2005**).

Le traitement actuel du diabète de type 2 vise à soigner et non à guérir la maladie. Il repose, d'une part, sur l'amélioration de la sensibilisation à l'action de l'insuline par l'activité physique régulière, les mesures diététiques et les médicaments insulinosensibilisateurs, d'autre part, sur l'amélioration de la sécrétion d'insuline par les médicaments insulinosécréteurs. De plus, le traitement peut comprendre une adjonction d'insuline (**Charbonnel et Cariou, 1997**).

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

Cette pathologie est le plus souvent accompagnée d'anomalies du métabolisme des lipides, caractérisées par des concentrations élevées en triglycérides, cholestérol total, C-LDL et réduite en C-HDL (**Sebbagh et al., 2007**). Ces anomalies représentent un important facteur de risque des maladies cardiovasculaires (MCV) (**Maahs et al., 2011**).

Les MCV sont aujourd'hui en forte progression dans certains pays en voie de développement, ou elles deviennent la principale cause de mortalité. La combinaison de facteur de risque traditionnel tel que la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et l'hyperglycémie expliquent en partie l'augmentation du risque de MCV chez les sujets

diabétiques (**Manzato, 2011 ; Saleh et al., 2012**). En Algérie les complications cardiovasculaires représentent la première cause de mortalité (**INSP-Tahina, 2008**).

L'hyperglycémie induit aussi un stress oxydant, défini comme un déséquilibre entre la production de dérivés instables de l'oxygène (radicaux libres), et/ou une neutralisation insuffisante par les antioxydants (vitamines, oligoéléments, enzymes) (**Barbosa et al., 2008**). **Kebièche et al., 2011** ont examiné le rôle du stress oxydant dans l'apparition et le développement des troubles chez les diabétiques, éventuellement *via* la formation des radicaux libres oxygénés.

Plusieurs études sur des lignées cellulaires *in vitro* ont démontré que le stress oxydatif inhibe la transduction du signal de l'insuline (**Kammoun et al., 2009**). Les effets délétères du stress oxydant sur les molécules permettent de comprendre son rôle dans un grand nombre de pathologies majeures (**Délattre et al., 2007**).

De nombreuses études se sont intéressées aux effets physiologiques de certains composés naturels, pouvant être bénéfiques dans la prévention du diabète (**Guo et al., 2008**).

Une grande partie de la population diabétique, en Algérie comme dans les autres pays du reste du monde, se tourne de plus en plus vers une bonne hygiène de vie en consommant des aliments riches en hydrates de carbones complexes et pauvres en graisses et sucres. Les fruits et les légumes ainsi que les céréales, jouent un rôle important dans la prévention du diabète et dans ses éventuelles complications.

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 et insiste sur le choix de produits céréaliers à grains entiers ou enrichis (**Santé Canada, 2002**).

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, de diabète et de certains cancers (**Campos et al., 2005**) et d'obésité (**Bazzano et al., 2005**). Ces effets bénéfiques seraient attribuables à la synergie entre les nombreux composés (les fibres, les polyphénols, les vitamines et les minéraux) contenus dans les produits céréaliers à grains entiers. Comme la majorité de ces

composés sont contenus dans le son et le germe, il serait judicieux de consommer les céréales les moins raffinées possible (**Slavin, 2003**).

Dans ce travail nous nous sommes intéressés à étudier les activités biologiques de deux céréales : le sorgho blanc (*Sorghum bicolor* L.) et le seigle (*Secale cereale* L.), dans le but de valoriser de nouveaux agents anti-hyperglycémiantes et antioxydants d'origine végétale. Ces deux espèces sont intéressantes comme sources d'antioxydants (**Kehrer et al., 1994**). La caractéristique du *Sorgho* blanc et du *Seigle* est leur résistance à la chaleur. En effet les dizaines de variétés du *Sorgho* poussent dans les régions les plus chaudes en Algérie (région d'Adrar et d'Ain Salah). Ce sont des céréales secondaires, qui ont été peu investiguées par rapport aux autres céréales. L'existence des données ethnopharmacologiques indiquant leur utilisation contre certaines maladies et également pour la nutrition humaine (**Riccardi et Rivellesse, 1991**).

Les effets biologiques des polyphénols contenus dans les céréales à grains entiers, ont été évalués dans de nombreuses études et souvent associés à leurs propriétés antioxydantes intrinsèques. Il a été montré *in vitro* que les polyphénols du *Sorgho* blanc avaient des effets protecteurs sur des modèles de stress oxydant (**Dykes et Rooney, 2007**).

Cependant, de récentes études ont montré que ces micronutriments pouvaient agir indirectement sur le stress oxydant en stimulant l'expression et l'activité des systèmes de défense. Toutefois, il est désormais admis que leurs effets ne se limitent pas à leurs propriétés antioxydantes directes ou indirectes mais que les polyphénols ont aussi la capacité d'agir sur les troubles métaboliques du glucose sur un modèle animal normal ou rendu diabétique par la Streptozotocine ou l'alloxane à des concentrations différentes.

Les études portant sur le métabolisme de ces composés ont montré que les polyphénols sont faiblement absorbés au niveau de l'estomac ou de l'intestin grêle et qu'ils sont présents en grande quantité dans la lumière du côlon là où ils pourraient exercer des effets antioxydants et antihyperglycémiantes.

Toutes ces données nous ont incités à traiter deux principaux volets :

1-la détermination de la composition en macronutriment ou en métabolites primaires ainsi qu'en métabolites secondaires à savoir les polyphénols des deux espèces étudiées de céréales ; le *Sorghum bicolor* L. et le *Secale cereale* L. ensuite tester leur pouvoir antioxydant *in vitro* par les trois techniques : effet scavenger du radical DPPH , la technique de la réduction du fer FRAP et le test du blanchiment du β -carotène couplé à l'auto-oxydation de l'acide linoléique, sur les extraits phénoliques préparés à partir de ces deux céréales.

2-Dans la deuxième partie, nous nous sommes intéressés à l'effet correctif de la consommation de ces deux espèces préparées en régimes, dans le cadre d'une alimentation équilibrée et qui peut atténuer les facteurs de risque liés au diabète et à ses complications métaboliques majeures. Ainsi qu'au stress oxydatif, chez le rat «*Wistar*» normo-glycémique et rendu diabétique par la Streptozotocine (STZ) à long terme (durant 4 semaines d'expérimentation).

Introduction générale

Chaque jour l'homme mange pour satisfaire les besoins énergétiques et plastiques de son organisme. Cependant, les apports sont discontinus et la vie reste sans interruption. Les besoins énergétiques sont donc constants tout au long du nyctémère. Pour chaque type de nutriment, il existe un système de régulation ; pour les glucides, ce système est essentiellement représenté par la fonction insulinique pancréatique et ses organes cibles qui assurent la mise en stock des apports glucidiques au niveau hépatique et musculaire sous forme de glycogène puis le déstockage au fur et à mesure des besoins (**Gin, 2004**).

Le changement des habitudes alimentaires au cours de ces dernières années a abouti à l'apparition des maladies dites de civilisations, parmi elles le diabète qui est un syndrome présent dans deux groupes de maladies : le diabète sucré et le diabète insipide ;

Le diabète sucré est une affection qui apparaît lorsque le pancréas ne produit pas assez d'insuline ou que l'organisme ne peut utiliser de manière efficace l'insuline qui est produite (**OMS, 2002**). Il se reconnaît par une élévation chronique de la glycémie qui s'accompagne par une polydipsie, polyurie, asthénie, polyphagie, amaigrissement ou obésité, et des troubles de la conscience aboutissant à un coma mortel (**Buyschaert et Hermans 1998 ; Raccach, 2004 ; Calop et al., 2008**).

C'est un groupe de maladies métaboliques, d'étiologie diverse, caractérisées par une hyperglycémie chronique, accompagnées d'une perturbation des métabolismes glucidique, lipidique et protéique, résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou de ces deux anomalies associées. Cette hyperglycémie chronique est associée, à des degrés divers, à des complications à long terme, touchant en particulier les yeux, les reins, les nerfs, le cœur et les vaisseaux sanguins (**Alberti et Zimmet, 1998 ; OMS, 1999 ; Rodier, 2001 ; ADA, 2008**).

Cette hyperglycémie chronique se définit par soit une glycémie à jeun supérieure à 1.26 g/l (7 mmol/l) ou une glycémie supérieure à 2 g/l (11.1 mmol/l) à n'importe quel moment ou lors d'une hyperglycémie provoquée par voie orale 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 ; ADA, 2007**).

Le diabète sucré est un problème de santé majeur présent partout dans le monde. Les études épidémiologiques ont montré qu'il frappe indistinctement toutes les populations et tous les groupes d'âge (**Barcelo, 1996**). À l'échelle mondiale, le nombre de patients diabétiques est en augmentation spectaculaire ces dernières années. En 2011, l'organisation mondiale de la santé (OMS) a enregistré 356 millions diabétiques dans le monde (**OMS, 2011**).

De même, en 2010, la fédération internationale du diabète (FID) a enregistré 1 million 632 milles diabétiques en Algérie. Ce chiffre peut atteindre jusqu'à 2 millions 850 milles en 2030, avec une augmentation de 61 milles nouveaux cas recensés par an. La prévalence mondiale, déclarée par la FID, était de 8.5 % et la prévalence nationale était de 7.4%. Elle peut augmenter à plus de 9.3 % en 2030 (**figure 01**) (**Whiting, 2011**).

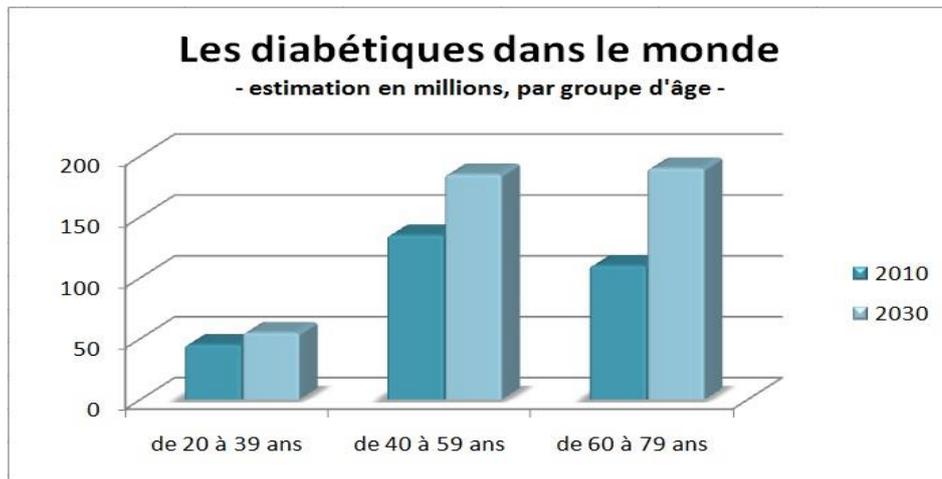


Figure 01. Estimation en millions des diabétiques dans le monde par groupe d'âges (**Whiting, 2011**).

Une classification du diabète a été proposée par un groupe d'experts sous la direction de l'Association Américaine du Diabète (ADA) en 1997, Cette classification différencie quatre grands types de diabète remplaçant celle élaborée en 1979 par le « National Diabetes Data Group » et confirmée en 1980 par l'OMS (**Rodier, 2001**).

Les expressions de diabète insulino-dépendant et non insulino-dépendant sont supprimées. Le Comité d'Experts a estimé que ces termes, source de confusion, étaient basés sur une classification thérapeutique plutôt qu'étiologique. La nouvelle classification définit le diabète de type 1, le diabète de type 2, diabète gestationnel et les autres diabètes d'étiologies spécifiques (**Buyschaert et hermans, 1998**).

-Le diabète de type 1 (anciennement appelé le diabète insulino-dépendant) : représente 10% environ de tous les cas de diabète et se déclare généralement à l'enfance suite à une destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices dites cellules β des ilots de Langerhans pancréatiques (**OMS, 2002**). L'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10 à 20 % de cellules β fonctionnelles. Le processus auto-immune responsable d'une « insulite » pancréatique se déroule sur de nombreuses années (5 à 10 ans voire plus, avant l'apparition du diabète) (**Grimaldi, 1999**). 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 de cause inconnue, plus rare.

-Le diabète de type 2 (anciennement appelé le diabète non insulino-dépendant) : c'est la forme du diabète la plus répandue représentant près de 90 % des cas diagnostiqués. Ce type de diabète se manifeste communément à l'âge adulte (OMS, 2002). Le diabète de type 2 est caractérisé par la combinaison d'une résistance à l'insuline et d'un déficit généralement plus relatif qu'absolu de la sécrétion insulinaire. 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 (Naylor et al., 1997).

-Autres types de diabète : le diabète secondaire (spécifique) : 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 de type 2 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 type 2. Il est confirmé par des études effectuées sur la concordance entre jumeaux monozygotes (50 à 80 %) (Barnett et al., 1981) qui est 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).

L'insuline est l'hormone principale de l'homéostasie de glucose. Trois principales anomalies métaboliques conduisent à l'hyperglycémie dans le diabète de type 2 : insulino-pénie relative, résistance périphérique à l'action de l'insuline et augmentation de la production hépatique de glucose. Chacune de ces altérations est actuellement bien caractérisée. Leur part relative est éminemment variable selon les patients ce qui souligne l'extrême hétérogénéité physiopathologique du diabète de type 2 (Broussolle et al., 1990 ; Bastard et Hainque, 1995).

Des anomalies de la sécrétion d'insuline sont observées chez les patients atteints de diabète de type 2, avec une détérioration progressive de la sécrétion d'insuline avec la durée d'évolution de la maladie (UKPDS, 1995).

L'insulinorésistance se définit comme un état de diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'hormone en présence de la glycémie normale au prix d'insulinémie élevée. En effet, tant que la sécrétion β pancréatique est suffisante pour contrer la résistance à l'insuline, la glycémie reste normale ou modérément altérée. Ainsi, le syndrome métabolique se traduit biologiquement soit par une hyperinsulinémie et une altération de la tolérance au glucose, ou d'une évolution par un diabète de type 2 lorsque les capacités sécrétoires du pancréas sont dépassées. Il concerne en premier lieu le foie, les muscles et les tissus adipeux. De même, la résistance de la cellule β pancréatique entraîne une altération de la sécrétion d'insuline qui précipite l'évolution vers l'hyperglycémie chronique (Bastard et al., 2001).

Il existe, de plus, une corrélation étroite entre la production hépatique de glucose et la glycémie à jeun, ce qui indique un rôle primordial du foie dans l'élévation glycémique du réveil (figure 02). L'augmentation de la production hépatique de glucose correspond principalement à une accélération de la néoglucogenèse (Broussolle et al., 1990).

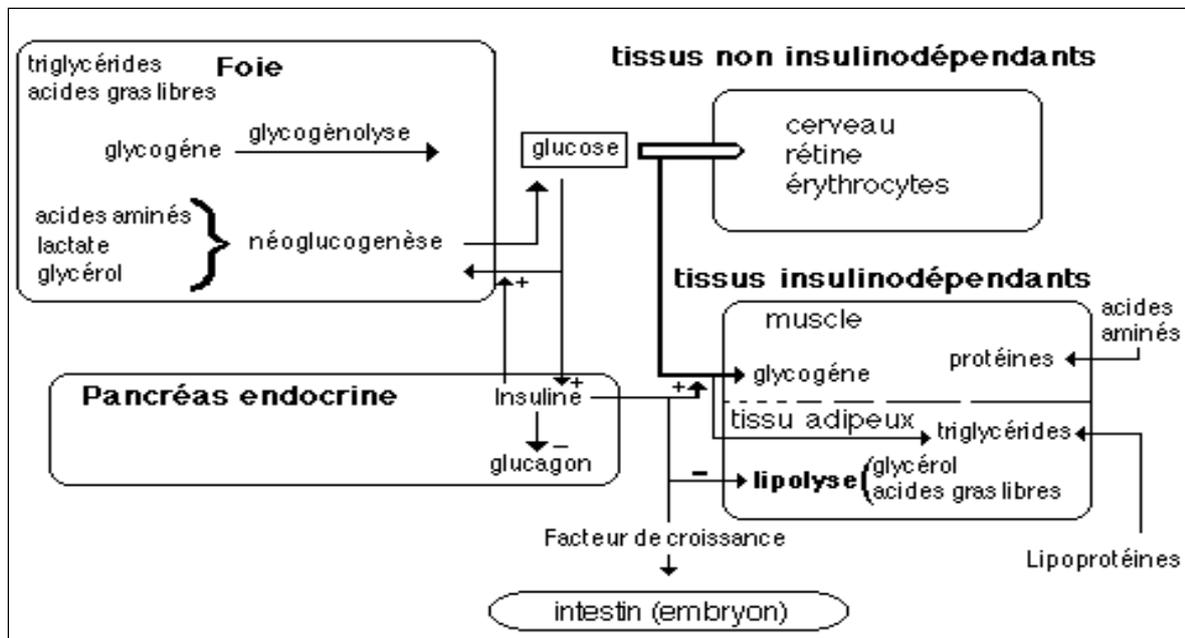


Figure 02. Influence de l'insuline sur différents tissus (King et al., 1998).

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**).

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 chez 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 (**Tourniaire, 1994**). Les deux tiers des adultes diabétiques de type 2 ont un ICM (indice de masse corporelle) au moins égal à 27 kg/m². De plus le risque de diabète augmente de manière linéaire avec l'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 qui se caractérise par l'excès de graisse situé principalement au niveau des cuisses (**Tourniaire, 1994**).

Il a été constaté des différences de susceptibilité vis à vis du diabète de type 2 selon les ethnies (**figure 03**). Quelle que soit l'échelle, on peut observer des taux du nombre de diabétiques qui varient plus ou moins. Il a été démontré que l'ethnicité pouvait être un facteur de risque du diabète. 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. Ces différences se traduisent en partie par des différences génétiques (**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 ainsi que la population originaire d'Asie du sud qui a une prévalence quatre fois plus élevée que la population générale (**Mac Keigne et al., 1991**).

En effet, comme le montre le graphique ci-dessous, la prévalence du diabète de type 2 peut être observée au sein de deux ethnies pourtant proches géographiquement.

Les populations les plus touchées à l'heure d'aujourd'hui sont : les populations amérindiennes des Etats-Unis, les Latino-américains, Les Japonais et les enfants des premières nations du Canada.

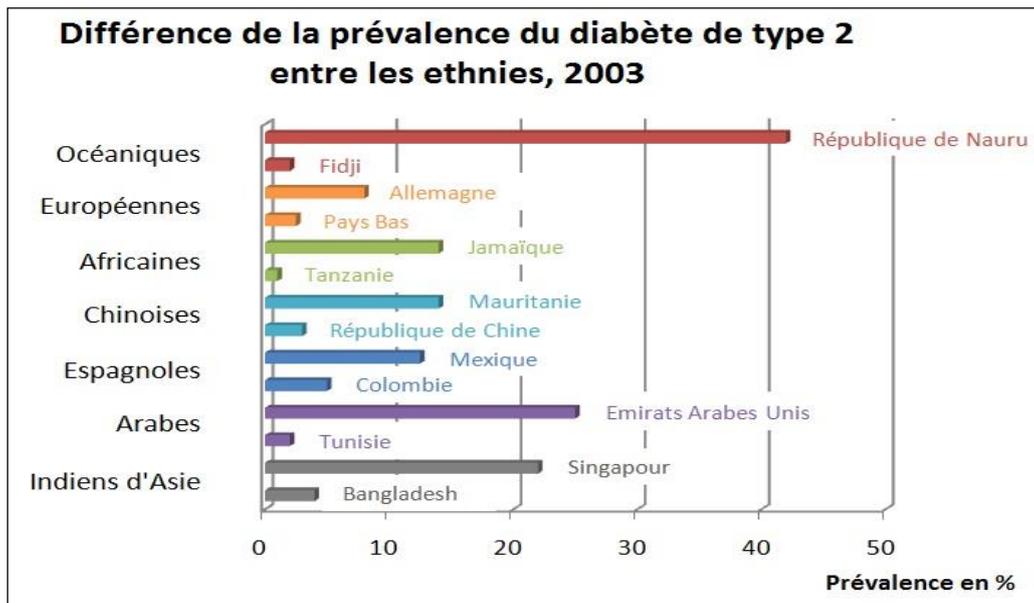


Figure 03. Différence de la prévalence du diabète de type 2 entre les ethnies, 2003.

Les chercheurs ont signalé aussi qu'il y a une association entre certains éléments du régime alimentaire et l'augmentation du risque de survenue du 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.

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 de type 2.

Un régime alimentaire pauvre en fibres a été corrélé positivement 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 un risque de survenue du diabète (**Zimmet, 1992**).

Plusieurs études épidémiologiques ont montré que l'exercice physique joue un rôle protecteur contre le diabète car le manque d'activité physique diminue la sensibilité insulinaire et la tolérance au glucose (**Larsen et al., 1997**). 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 avec 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.

Les résultats d'une étude Entred 2007 montrent que la population diabétique de type 2 est en moyenne peu aisée financièrement, puisque plus de la moitié (53 %) déclarent des difficultés financières.

Les revenus mensuels du foyer (salaires, allocations, aides...) sont inférieurs à ceux de la population générale, quel que soit l'âge, avant 75 ans. D'autre part, plus le niveau socio-économique est élevé, meilleur est l'état de santé : les personnes les plus défavorisées déclarent plus fréquemment des facteurs de risque vasculaire (obésité, tabagisme, dyslipidémie, mauvais contrôle glycémique) et des complications (coronaires, insuffisance rénale chronique) (**Fosse et al., 2007**).

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 est plus élevée chez les gens pauvres et moins scolarisés que chez les personnes riches et ayant un niveau d'instruction plus élevé (**Harris, 1984**).

Il a été constaté que la prise de certains médicaments et l'utilisation de certains agents chimiques ont un effet nocif sur le métabolisme du glucose (les corticoïdes, les diurétiques, 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) et qui peuvent présenter des conséquences fâcheuses les plus fréquemment rencontrées sur le fonctionnement du pancréas (**NDDG, 1979**).

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**).

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 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 diagnostiquée 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 est défini comme un ensemble de perturbations organiques et psychiques provoquées par des agents agresseurs variés (froid, infections, choc chirurgical). 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 (cardiovasculaires) (**Hanna et al., 2003**).

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 (telque 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 mais sans oublier les effets indésirables et l'impact clinique qui leurs sont associés (fréquence et intensité des effets indésirables, contre-indications qui en découlent) .

Chez certaines personnes très particulières et rares atteintes de diabète de type 2, on a généralement recours à l'insulinothérapie lorsque le traitement médicamenteux ne fonctionne pas (**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. La planification alimentaire, le “régime” et l’activité physique, sont des mots que l’on devrait prescrire en premier sur l’ordonnance à chaque fois que l’on en rédige une.

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 capable 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 complexes à digestion et absorption lentes et indice glycémique faibles, comme riz, pâtes, pain, légumes secs et en réduisant les glucides simples à absorption rapides (à indice glycémique élevé) comme le sucre, les fruits secs, la confiture, le miel et la crème (**Tourniaire, 1994**).

Les fruits et le lait (sucre à absorption rapides) ne peuvent pas être supprimés 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), les remplacer par des acides gras mono insaturés (les graisses 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 sans complications (**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**).

Il faut considérer l'activité physique comme une thérapie 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 l'amélioration de la situation métabolique (insulinosensibilité, niveau glycémique, pression artérielle, profil lipidique) 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 (**Tourniaire, 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) (**Tourniaire, 1994**) ;
- De plus, cette activité contribue à la réinsertion sociale et psychologique de tous et augmente l'autonomie des personnes âgées (**Monnier et al., 1995**).

Dans la grande majorité, les études épidémiologiques indiquent qu'il existe une association étroite entre l'altération des défenses antioxydantes, l'augmentation des marqueurs d'oxydation et le développement de plus de 200 pathophysiologies différentes allant de l'athérosclérose au cancer en passant par le SIDA, les maladies inflammatoires, le diabète et le vieillissement.

La corrélation entre stress oxydatif et hyperglycémie est bien connue dans le domaine des complications secondaires du diabète (**Baynes, 1999**). 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, 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.

Le stress oxydant est défini par un déséquilibre entre la production et l'inactivation des ERO. Il peut donc être dû à une augmentation de la production d'ERO, à une diminution des défenses antioxydantes ou aux deux à la fois. A faible niveau, les ERO sont indispensables dans de nombreux processus biochimiques comme la signalisation intracellulaire (**Morel et Barouki, 1999**), la différenciation cellulaire, l'arrêt de croissance, l'apoptose, l'immunité et la défense contre les microorganismes. Cependant, à un plus haut niveau, ils contribuent au dysfonctionnement cellulaire en réagissant avec les macromolécules cellulaires, induisant la peroxydation lipidique, l'altération de l'ADN ou encore la modification des protéines et des sucres (**figure 04**) (**Kaneto et al., 1999**).

Potentiellement des apports complémentaires en antioxydants pourront donc s'avérer utiles dans la prévention de ces pathologies. Actuellement, il n'y a pas encore d' « evidence based medicine » bien établie mais des résultats convergents d'études sur les antioxydants montrent leur intérêt potentiel en termes de prévention de maladies.



Figure 04. Quelques facteurs déterminants le stress oxydant dans le système biologique.

De nombreux travaux rapportent une augmentation du stress oxydant au cours du diabète tenant à la fois à l'augmentation de la production des radicaux oxygénés et la diminution des capacités de défenses antioxydantes par la baisse des activités des enzymes antioxydantes et des taux de vitamines antioxydantes (Morrow, 2003).

Notre organisme produit en permanence ces espèces oxygénées activées (EOA) appelées aussi radicaux libres résultant du métabolisme oxydatif de l'oxygène. Les radicaux libres sont des espèces chimiques (atomes ou molécules) qui possèdent un ou plusieurs électrons célibataires (électron non apparié) sur leur couche externe et capable d'existence indépendante (Halliwell et Guetteridge, 1999). Ils peuvent être dérivés de l'oxygène ou d'autres atomes comme l'azote. La présence d'un électron célibataire confère aux radicaux libres une grande réactivité (demi-vie courte) et ils peuvent être aussi bien des espèces oxydantes que réductrices. Parmi ces radicaux libres, l'anion superoxyde, le radical hydroxyle, l'oxygène singulet, le peroxyde d'hydrogène, ou le nitroperoxyde, le monoxyde d'azote, les radicaux peroxydes et le radical hydroxyle sont les plus connus. De par leur grande réactivité, les EOA sont susceptibles d'entraîner des dégâts cellulaires importants, en provoquant des mutations au sein de l'acide désoxyribonucléique (ADN), en inactivant des protéines, ou encore en induisant des processus de peroxydation lipidique au sein des acides gras polyinsaturés des lipoprotéines ou de la membrane cellulaire (Furukawa et al., 2004) (figure 05).

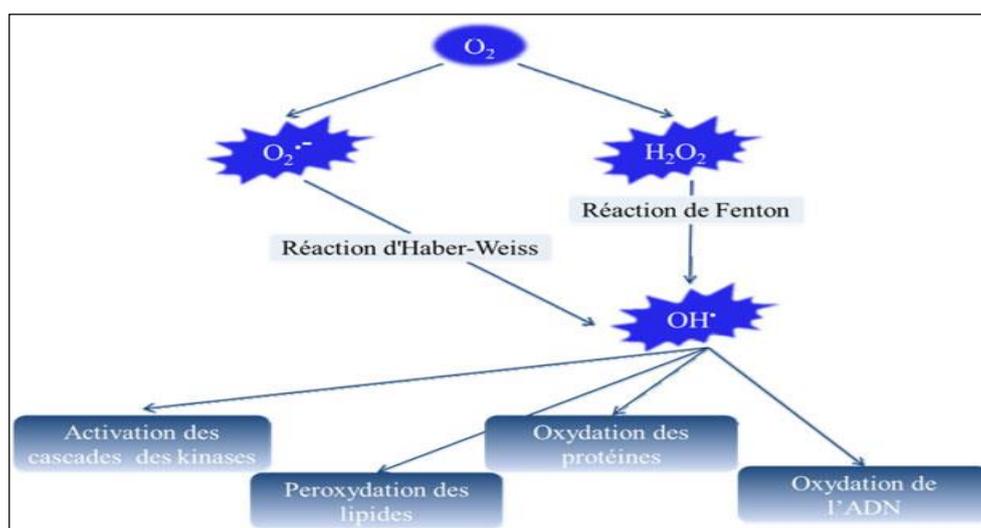


Figure 05. Schéma de différentes formes d'EOA (Halliwell et Guetteridge, 1999).

Les origines cellulaires des EOA sont essentiellement enzymatiques et découlent de plusieurs sources. Deux sources majeures sont principalement concernées. La première résulte d'imperfection de la chaîne respiratoire mitochondriale qui produit par réduction

monoélectronique des EOA. La deuxième source majeure de production des EOA est constituée par la NAD(P)H oxydase, essentiellement localisée au niveau de la membrane plasmique, qui interagit avec le substrat intracellulaire (NADH,H⁺, ou NADPH,H⁺) et libère l'ion superoxyde de façon préférentielle à l'extérieur ou à l'intérieur de la cellule (**Beaudeau et al., 2005**). A côté de ces deux sources majeurs d'EOA, d'autres sources cytosoliques qui sont présentes dans divers organites cellulaires peuvent jouer un rôle dans la modulation de la signalisation cellulaire, telles que la xanthine oxydase, les enzymes du réticulum endoplasmique lisse (cytochrome P450), les NO synthases et les enzymes de la voie de l'acide arachidonique (**Furukawa et al., 2004**).

Afin de contrôler cette production physiologique d'EOA, notre organisme dispose de moyens de protection composés d'enzymes (superoxyde dismutase Cu-Zn et Mn, catalase, glutathion peroxydase et réductases), de protéines transporteuses de fer (transferrine, ferritine), de molécules antioxydantes de petite taille (glutathion, acide urique, bilirubine, glucose, vitamine A, C, E, ubiquinone, caroténoïdes) et d'oligo-éléments (cuivre, zinc, sélénium) (**Pincemail et al., 2001**).

Un système de défense secondaire, composé d'enzymes protéolytiques, dont le rôle consiste à empêcher l'accumulation dans la cellule de protéines ou d'ADN oxydés et à dégrader leurs fragments toxiques, complète la panoplie des moyens de protection contre les EOA. Dans certaines situations, plusieurs mécanismes biochimiques vont s'activer et produisent de manière excessive, des EOA, qui vont dès lors submerger toutes les défenses antioxydantes. Cette situation est nommée stress oxydatif et décrit le déséquilibre entre la formation massive des espèces réactives à l'oxygène et les antioxydants. Ceci conduit à des dégâts cellulaires souvent irréversibles. De nombreux facteurs, telles que des perturbations métaboliques, l'inflammation, des agents physiques, des cytokines, la présence d'oxydants exogènes, peuvent conduire à la formation des radicaux libres.

Curieusement, face à des études montrant un effet sur l'amélioration de la sensibilité à l'insuline avec un traitement par les anti-oxydants, impliquant les radicaux libres dans la destruction des îlots dans le diabète de type 2, 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 (**Boynes, 1991**).

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) (**Rocío et al., 2006**).

Les perturbations métaboliques sont donc nombreuses au cours du diabète et peuvent par le temps constituer un facteur prédisposant à l'apparition de nombreuses complications. L'étude des modifications du métabolisme et du statut oxydant/antioxydant chez les diabétiques devrait permettre de mieux comprendre la physiopathologie de développement du diabète, et de mettre en place, en particulier une prévention d'ordre nutritionnel.

L'augmentation de la proportion de matières grasses dans les régimes actuels, au détriment des fibres alimentaires, est une cause majeure du développement de ces maladies de civilisation (**MEDEC, 1993**). L'épidémiologie a largement démontré le rôle des acides gras saturés dans la genèse des maladies cardio-vasculaires, mais la connaissance des effets physiologiques et métaboliques des fibres alimentaires est encore très peu répandue. Une certaine confusion règne aujourd'hui au sujet du terme « fibres alimentaires » et des propriétés et bénéfiques de ces dernières (**Rocío et al., 2006**).

Une alimentation riche en fibres alimentaires, surtout de type soluble (β glucane et arabinoxylane) a un effet sur les troubles métaboliques entre autre le diabète, et qui sont contenues surtout dans les céréales qui constituent une source très importante des fibres alimentaires. Elles contribuent environ 50 % de la consommation quotidienne de fibres dans les pays occidentaux (**Lambo et al., 2005**).

Il ya eu des études intensives et ce depuis longtemps, qui ont permis de démontrer que certain nombre de maladies métaboliques et certaines pathologies comme la constipation, les diverticuloses intestinales, le cancer du côlon, les varices, le diabète et les affections cardiovasculaires, peuvent être partiellement la conséquence d'un apport insuffisant en fibres (**Burcelin, 2008**).

La définition des fibres a fait l'objet de beaucoup de discussions depuis les années 1970, selon les botanistes ; « Les fibres sont principalement des constituants des végétaux : cellulose, hémicelluloses, pectine, lignine, présents dans les parois cellulaires des plantes, mais aussi gommes, mucilages, alginates, amidons résistants. Pour les physiologistes, la définition des fibres repose principalement sur leur comportement au cours de la digestion qui va leur permettre d'exercer leur effet, en effet elles ne sont pas digérées dans l'intestin grêle et arrivent intactes dans le côlon où elles peuvent être fermentées par les bactéries. Pour les consommateurs ; comme des substances dotées des effets bénéfiques sur la santé. Cette controverse est le résultat du fait que les fibres ne sont pas que de simples composés

chimiques bien définis, mais une combinaison des substances chimiques à des compositions et structures distinctes (**Burcelin, 2008**).

La définition la plus acceptée est celle de Trowell : « Les fibres alimentaires sont des composants des végétaux qui siègent essentiellement dans les parois des cellules matures ; elles résistent à la digestion par les enzymes sécrétées par les cellules digestives humaines» (**Trowell, 1974**). Toutefois des définitions alternatives des fibres continuent à être proposées chaque jour.

Selon AACC (*The American Association of Cereal Chemists*) : les fibres alimentaires sont les parties comestibles des plantes, ou les analogues des carbohydrates qui résistent à la digestion et à l'absorption dans l'intestin grêle de l'homme avec une fermentation complète ou partielle dans le gros intestin ; les fibres alimentaires comprennent les polysaccharides, les oligosaccharides, la lignine et des substances végétales associées ; les fibres alimentaires promouvent des effets physiologiques bénéfiques ; y compris leur effet laxatif, et/ou hypocholestérolémiant, et/ou hypoglycémiant.

Les fibres forment donc un groupe très hétérogène scindé en deux familles :

Les fibres alimentaires insolubles sont très hydrophiles et se gonflent fortement au contact de l'eau (cellulose, hémicelluloses, lignine). Les fibres alimentaires insolubles ne sont que très peu dégradées par la flore intestinale et la plupart sont éliminées avec les selles (**Bertsias et al., 2005**).

* *La cellulose*

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. Les molécules cycliques de glucose adoptent la conformation « chaise », qui est plus stable que la conformation « bateau » (**Burcelin, 2008**). Quelques aliments riches en cellulose: son, légumineuses, racines, végétaux de la famille des choux, pommes...

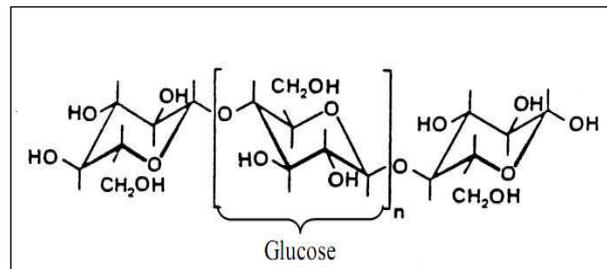


Figure 06. Structure chimique de la cellulose.

**L'hémicellulose*

A l'état natif, la cellulose est mélangée à des hémicelluloses qui sont également des polysaccharides, mais ramifiés et contenant des unités saccharidiques de structures moléculaires diverses. Ce sont des polysaccharides amorphes, de masse moléculaire plus faible que celle de la cellulose. Elles sont composées de sucres neutres : xylose, arabinose, galactose, glucose, mannose, et d'acides uroniques.

Dans leur état naturel, elles ont un degré de polymérisation compris entre 200 et 300 et leur structure dépend de l'espèce végétale. Ces hémicelluloses ont en effet une structure chimique très différente selon l'origine végétale, le type cellulaire, la localisation dans la paroi ou bien encore l'âge des tissus (**Shimizu, 1991**). Parmi les hémicelluloses les plus communes dans la paroi des cellules du bois, se trouvent les familles des xylanes, des mannanes et des galactanes.

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. Le son de blé et les céréales complètes en sont riches.

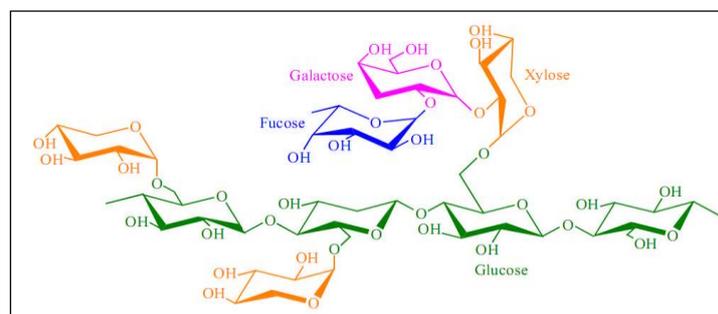


Figure 07. Structure chimique d'un type de xyloglucane.

***La lignine**

La lignine ou «les lignines» sont des polymères tridimensionnels provenant de la polymérisation radicalaire de trois alcools phénylpropénoïques ; l'alcool coumarylique, l'alcool coniférylique et l'alcool sinapylique (**Sakakibara, 1991**).

Les proportions des différents monomères varient selon l'espèce végétale et la localisation au sein de la paroi (**Sakakibara, 1980**). En effet, la nature de la lignine dans les différentes parties d'une même plante peut être différente.

La structure de la lignine n'est pas encore totalement identifiée. Cette dernière contribue à la résistance mécanique des parois des cellules de la plante et confère une résistance aux agents pathogènes.

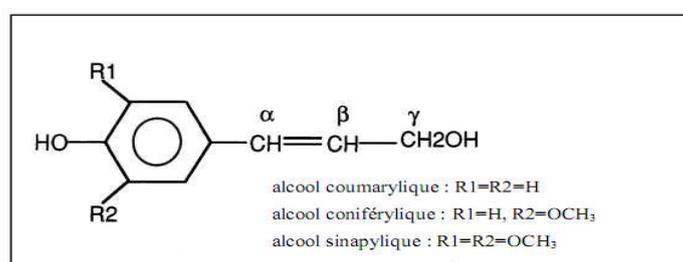


Figure 08. Structure chimique d'une lignine végétale.

Les fibres alimentaires solubles ; (la pectine, l'amidon résistant, l'inuline, les gommés végétales, le mucilage, le bêtaglucane, et les gélifiants) qui forment généralement au contact de l'eau une sorte de gel et sont dans une large mesure dégradées par les bactéries du gros intestin (flore intestinale) (**Bertsias et al., 2005**). Les fibres alimentaires solubles sont faiblement hydrophiles mais s'associent facilement aux substances telles que minéraux, oligoéléments ou sels biliaires.

*** L'Inuline**

Certaines plantes emmagasinent des glucides sous forme d'inuline comme une alternative ou en complément, à l'amidon. Inulines sont présentes dans beaucoup de légumes et de fruits, y compris les oignons, les poireaux, l'ail, les bananes, les asperges, la chicorée et les topinambours. Inulines, également appelé fructanes, sont des polymères constitués d'unités de fructose qui ont généralement un glucose terminal. L'oligofructose a la même structure que l'inuline, mais les chaînes se composent de 10 unités ou moins fructose.

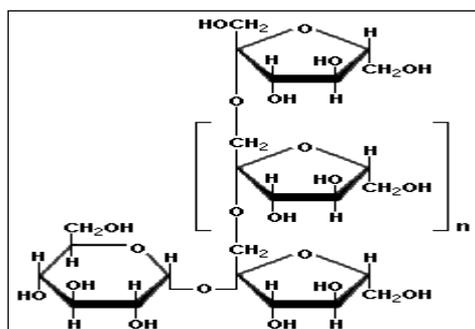


Figure 09. Structure chimique de n-inuline.

Oligofructose a environ 30 à 50 % de la douceur du sucre de table. L'inuline est moins soluble que l'oligofructose et a une texture onctueuse lisse qui offre une bouche grasse-like. L'inuline et l'oligofructose sont non digestibles par les enzymes intestinales humaines, mais ils sont totalement fermentés par la microflore du côlon. La chaîne d'acides gras-court et acide lactique produit par fermentation versera 1.5 kcal par gramme d'inuline ou d'oligofructose. Inuline et oligofructose sont utilisés pour remplacer les gras ou le sucre et de réduire les calories des aliments comme la crème glacée, produits laitiers, confiseries et produits de boulangerie.

*Le bêta-glucane

Les bêta-glucanes se composent de polysaccharides linéaires non ramifiées de β -D glucose comme la cellulose, mais avec une $1 \beta \rightarrow 3$ liens pour tous les trois ou quatre $1 \beta \rightarrow 4$ liens. Les bêta-glucanes de forme cylindrique de longues molécules contenant jusqu'à environ 250.000 unités de glucose. Les bêta-glucanes se produisent dans le son de la plupart des céréales comme l'orge, l'avoine, le seigle et le sorgho, et ils sont reconnus comme étant bénéfique pour la réduction des maladies cardiaques en réduisant le taux de cholestérol et de réduire la réponse glycémique. Ils sont utilisés commercialement pour modifier la texture de la nourriture et comme substituts de matière grasse (Roubroeks et al., 2001).

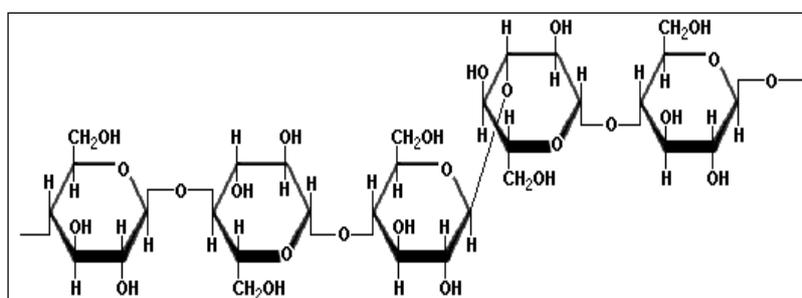


Figure 10. Structure chimique du bêta-glucane.

* *La pectine*

La pectine est un polysaccharide qui agit comme un matériel de scellement dans les parois cellulaires de tous les tissus de la plante. La partie blanche de l'écorce des citrons et des oranges contient environ 30 % de pectine. La pectine est l'ester méthylique de l'acide polygalacturonique, qui se compose de chaînes de 300 à 1000 unités d'acide α -galacturonique joint à $1 \alpha \rightarrow 4$ liens. Le degré d'estérification (DE) affecte les propriétés de gélification de la pectine.

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.

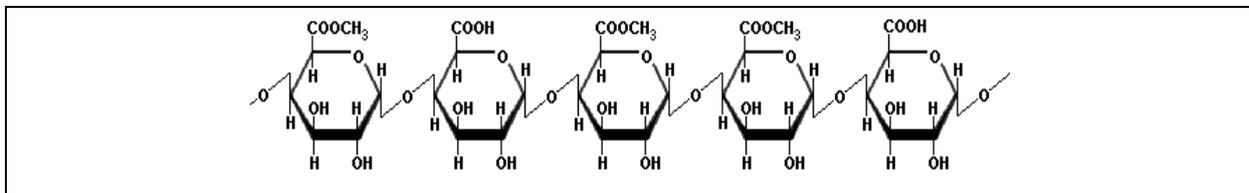


Figure 11. Structure chimique de la pectine.

Les fibres alimentaires sont naturellement présentes dans les céréales, les fruits et légumes, ainsi que dans les noix, mais la composition et la teneur en fibres alimentaire se diffèrent d'un aliment à l'autre (**Desmedt et Jacobs, 2001**).

Les recommandations des apports en fibres alimentaires ne sont pas les mêmes dans tous les pays ; pendant que l'apport nutritionnel conseillé en Ukraine est 18 g/j, il augmente à 30 g/jour en Allemagne et il a une spécificité en USA d'être de l'ordre de 38 g/jour pour les hommes et de 26 g/jour pour les femmes (**Miller, 2004**). Un régime méditerranéen (typiquement en Espagne, l'Italie et la Grèce), riche en céréales, fruits, légumes et légumineuses, les recommandations sont 20 g/j pour les hommes et 15.7 g/j pour les femmes (**Capita et Alonso-Calleja, 2003**). La recommandation de l'AFSSA pour les adultes est d'atteindre au moins 25 g/jour et si possible 30 g/jour, en phase avec les recommandations de l'OMS. Dans notre alimentation quotidienne, on consomme un mélange des fibres solubles et insolubles, et par conséquent il est difficile d'attribuer un effet à un groupe en négligeant l'autre.

En outre, les aliments riches en fibres peuvent contenir des fibres solubles et insolubles en quantités différentes (**Suter, 2005**). Les céréales sont considérées comme une bonne source des fibres insolubles comme le blé, le riz, le seigle, les fibres solubles sont relativement faibles, elles occupent environ 25 % des fibres totales. A l'exception de l'avoine

qui constitue une bonne source des fibres solubles (50 % d'environ) suivi par le sorgho à 44%. Alors que les légumineuses constituent une source importante des deux types de fibres. Les fruits et légumes contiennent moins de fibres que les céréales et les légumineuses, et qui sont représentées surtout par les fibres solubles (**Suter, 2005**).

Selon leur nature soluble ou insoluble, elles exercent des effets physiologiques différents. Les propriétés bénéfiques des fibres sont principalement dues à leur capacité de rétention d'eau et à leur fermentation par les bactéries du côlon.

La consommation des fibres alimentaires (surtout les fibres solubles) diminue la cholestérolémie et aide à normaliser la glycémie et l'insulinémie. L'introduction des fibres alimentaires dans un programme alimentaire sert à prévenir ou traiter les maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2. 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 Rivellesse, 1991**).

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.

Comme les fibres alimentaires sont également plus ou moins fermentescibles, les fibres fermentescibles sont utilisées par des bactéries de l'intestin, elles participent à la production d'acides gras volatiles nécessaires à l'entretien et à la croissance des cellules essentielles de la paroi du gros intestin (**Topping et Clifton, 2001**), alors que les fibres incomplètement ou lentement fermentées (la majorité des fibres insolubles) dans le gros intestin facilitent le transit intestinal, ainsi qu'elles interviennent dans la régulation des désordres intestinaux en luttant contre la constipation ou prévenant le développement de diverticulose et diverticulite (**Marlett et al., 2000**).

De plus, de nombreuses études épidémiologiques ont montrées que la consommation des aliments riches en fibres peut réduire le risque de certains types de cancer, comme celui de côlon, de rectum et le cancer du sein (**Cummings et al., 1992 ; Prentice, 2000**).

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. Les personnes souffrant de diverticulite ou d'autres troubles intestinaux doivent diminuer la consommation des fibres (**Bessesen, 2001**).

Cependant une alimentation équilibrée riche en fibres alimentaires, contient aussi d'autres micronutriments tels que les minéraux, les vitamines, les acides gras insaturés, les

phytoestrogènes et les phénols, qui confèrent à l'alimentation une bonne qualité nutritive (**Galisteo et al., 2008**).

Les aliments à base de céréales complètes représentent des sources importantes de nutriments et de phytoprotecteurs, lesquels font plutôt défaut dans notre régime alimentaire. Selon **Baribeau, 2005** de longues études d'observation ont montré une réduction du risque des maladies chroniques avec une consommation élevée de céréales. Cependant cette diminution n'est pas liée à la consommation de l'endosperme de céréales ni aux fibres isolées, mais à l'association des polyphénols et des fibres contenues dans les céréales complètes (**Sarni-Manchado et Cheynier, 2006**).

Les céréales sont des plantes cultivées principalement pour leurs graines utilisées dans l'alimentation de l'homme et des animaux domestiques, souvent moulues sous forme de farine, mais aussi en grains et parfois sous forme de plante entière (fourrages).

En alimentation humaine ce sont surtout le blé, le riz et secondairement le maïs qui sont utilisés aujourd'hui. L'orge sert surtout en brasserie pour la fabrication du malt.

Certaines céréales secondaires sont remises au goût du jour avec le retour à une agriculture biologique, comme l'épeautre, le seigle ou l'avoine (**Alais et Linden., 1994**).

Si le débouché principal reste l'alimentation humaine et animale, il reste aussi, leur utilisation pour les boissons alcoolisées (**Alais et al., 2003**).

Et d'après **Godon et Willm 1991**, les débouchés agroalimentaires à extraire sont d'ores et déjà inférieurs à la moitié des ventes et que les usages industriels ne cessent de développer la fabrication de différents composés non alimentaires (biocarburants, plastiques biodégradables, industries pharmaceutiques).

Les diverses familles de constituants chimiques sont représentées dans tous les tissus (**figure12**):

- Les couches externes (péricarpes et testa) sont caractérisées essentiellement par leur teneur non négligeable en protéines (7 %) lipides (2 %) minéraux et vitamines du groupes B. Très élevés en fibre (ou glucides indigestibles, cellulose, hémicellulose) (**Favier, 1989**) tandis que l'amidon fait défaut dans les tissus externes (**Greenwood, 1976**).
- La couche d'aleurone est extrêmement riche du point de vue nutritionnel par la présence des polyphénols les plus courants les acides féruliques et p-coumariques, des phyto-estrogènes, lignanes et flavonoïdes sont également présents (**Dykes et Rooney, 2007 ; Jeantet et al., 2007**)

- Le germe est riche en minéraux, protéines, lipides et vitamines; il contient à lui seule parfois la plus grande partie des lipides (**Godon et Willm, 1991 ; Favier, 2003**) et de vitamine E (tocophérol), bien que les céréales n'ont pas d'activités vitaminique A.

La vitamine C fait défaut également et les vitamines du groupes B sont présentes à l'exception de la vitamine B 12 (**Favier, 1989 ; Baribeau et Lemieux, 2005**).

- Le scutellum est très riche en thiamine (vitamine B6) (**Favier, 2003**). Et d'après **Godon et Willm, 1991** dans l'albumen, les vitamines sont en qualité relativement faibles. Elles se trouvent principalement dans la zone située entre le tégument séminal et le germe.

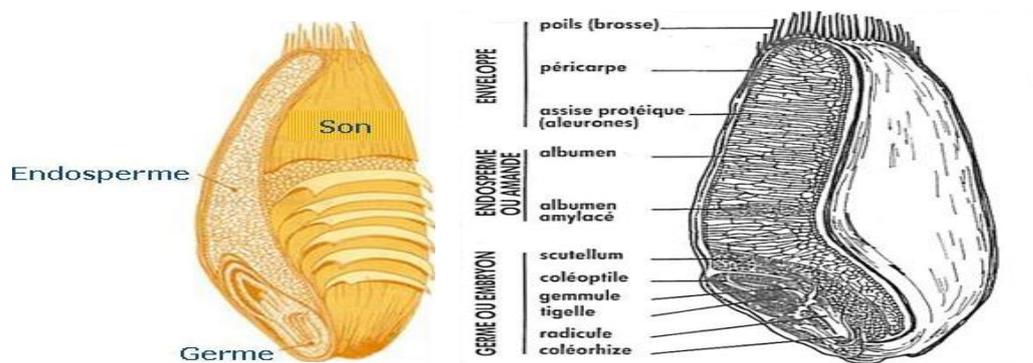


Figure 12. Anatomie d'une graine complète.

L'intérêt nutritionnel des céréales repose sur quatre grandes raisons essentielles:

1) Les glucides sont présents dans les céréales sous forme d'amidon qui doit être dégradé par plusieurs enzymes successifs pour aboutir au glucose, cette lenteur de dégradation et d'assimilation cellulaire (d'où le terme de sucre lent) permet à l'énergie fournie d'entretenir les besoins de l'organisme de façon continue.

En outre, l'assimilation des sucres contenus dans les céréales complètes est facilitée par les nombreuses vitamines des groupes B qui y sont présentes, ce qui fait que leur combustion est pratiquement totale.

Et voilà pourquoi, non seulement les céréales complètes ne font pas grossir mais au contraire, préviennent l'obésité (**Wang et Mazza, 2002**).

2) Toutes les céréales contiennent également des protéines: ces acides aminés sont très variés. L'organisme peut les synthétiser sauf huit d'entre eux qu'il a besoin de trouver quotidiennement dans l'alimentation et qui sont appelés de ce fait: acides aminés essentiels (isoleucine, leucine, lysine, méthionine, thréonine, phénylalanine, tryptophane et valine).

3) Les céréales complètes contiennent aussi des lipides; 1.5 à 2 % dont 60 % des lipides apolaires et 40 % des lipides polaires (**Favier, 1989 ; Godon et Willm, 1991**), les trois quarts

de ces lipides sont des acides gras insaturés, dont l'intérêt diététique est aujourd'hui parfaitement reconnu spécialement en ce qui concerne la prévention d'un excès de cholestérol et de ses graves conséquences sur le plan cardiovasculaire (**Narayana et al., 2001**).

4) Les céréales complètes contiennent un très grand nombre d'éléments majeurs qui participent au bon fonctionnement de l'organisme; des vitamines notamment des vitamines de groupes B, et de la vitamines E (**Cuvelier et al., 2003**) des substances minérales et des oligo-éléments 1.8 - 2.3 mg/100 g (**Lopez et al., 2001**) (calcium, cuivre, magnésium, fer, phosphore, potassium) (**Baribeau et Lemieux, 2005**), ainsi que de nombreuses diastases indispensables a une bonne assimilation digestive (amylase, lipase, polyphénoloxydases) (**Feillet, 2005**).

En dehors de leur remarquable avantage nutritionnel les céréales alimentaires possèdent toutes une valeur énergétique importante puisque 100 grammes apportent en moyenne 330 à 385 Kcal (**Favier, 1989**). Le tableau 01 propose une synthèse des connaissances actuelles sur ces composés et leur effet sur la santé humaine.

Les données récentes de la littérature montrent un intérêt croissant pour les nutriments, notamment ceux possédant un fort pouvoir antioxydant présent naturellement dans les céréales, mais qui ne sont pas malheureusement plus présent dans la farine blanche (**Salavin, 2003**).

Une des originalités majeures des végétaux réside dans leur capacité de produire des substances naturelles très diversifiées (**Macheix et al., 2005**).

En effet, à côté des métabolites primaires classiques et des fibres alimentaires, les végétaux accumulent fréquemment des métabolites dits « secondaires » dont la fonction physiologique n'est pas toujours évidente mais représente une source importante de molécules utilisables par l'homme dans des domaines aussi différents que la pharmacologie ou l'agroalimentaire (**Herbert, 1989**).

Les métabolites secondaires appartiennent à des groupes chimiques très variés tels les alcaloïdes, les terpènes, les composés phénoliques (**Maarouf, 2000 ; Macheix et al., 2005**).

Tableau 01. Composés en métabolites secondaires et leur effet sur la santé humaine (Healthgrain, 2009).

Composés d'intérêts nutritionnels	Effets sur la santé
Acides phénoliques (antioxydants)	<p>L'acide férulique est le principal acide phénolique dans le blé et le seigle. Il possède un effet antioxydant et anti-inflammatoire.</p> <p>Les lignanes sont convertis en entérolactone dans le colon et possède un effet antioxydant.</p>
Vitamine E	<p>Les tocols (vitamine E) sont des importants antioxydants liposolubles. Ils peuvent réduire le mauvais cholestérol (LDL).</p>
Vitamine B	<p>Les folates (vitamine B9) réduisent le risque de maladies cardiaques et d'accident vasculaire cérébral.</p>
Fibres insolubles	<p>Les fibres insolubles améliorent le transit intestinal et stimulent la sensation de satiété.</p>
Fibres solubles	<p>Les arabinoxylanes sont des polysaccharides qui possèdent un effet prébiotique et diminuent le taux de cholestérol sanguin. Les arabinoxylanes (AX) constituent la principale fibre du blé et du seigle (25 % est soluble). <i>Les prébiotiques stimulent la croissance de souches bactériennes bénéfiques dans le colon.</i></p> <p>Les bêta-glucanes sont des polysaccharides, composés d'un enchainement de molécules de glucose. Cette fibre soluble se trouve principalement dans les parois cellulaires de la couche d'aleurone et permettrait une réduction significative du taux de cholestérol sanguin. La céréale qui contient le plus de bêta-glucane est l'avoine. Récemment, les bêta-glucanes d'orge ont été reconnus pour avoir le même effet sur le cholestérol sanguin.</p>
Micronutriments	<p>La choline et la betaine s'opposent à l'accumulation et au dépôt des graisses autant dans les artères que dans le foie et contribuent au bon fonctionnement du foie.</p> <p>Les phytostérols diminuent le taux de cholestérol sanguin.</p>

Ils constituent un groupe de substances variées et ubiquistes. En font partie les flavonoïdes, les tanins les dérivés phénylpropanoïdes tels que les lignanes, les esters et amides hydroxybenzoïques, les stilbènes, les coumarines, les acides hydroxybenzoïques, les xanthonnes et de nouveaux composés sont identifiés continuellement (Maarouf, 2000 ; Hopkins, 2003 ; Georgé et al., 2005).

Bien qu'étant très diversifiés, ils ont tous en commun la présence d'un ou de plusieurs cycles benzéniques portant une ou plusieurs fonctions hydroxyles.

Alors les composés phénoliques sont une classe qui constitue 8000 composés.

Ils sont divisés en plusieurs catégories:

- les acides phénoliques;
- les flavonoïdes;
- les tanins obtenus par polymérisation des flavonoïdes;
- les lignanes avec les isoflavones sont nommés phyto-oestrogènes (**SFA, 2005**).

Les composés phénoliques peuvent être regroupés en de nombreuses classes (**tableau 02**) qui se différencient d'abord par la complexité du squelette de base (allant d'un simple C6 à des formes très polymérisées). Ensuite par le degré de modification de ce squelette (degré d'oxydation, d'hydroxylation et de méthylation), enfin par les liaisons possibles de ces molécules de base avec d'autres molécules (glucides, lipides, protéines) (**Macheix et al., 2005 ; Beta et al., 2005**).

Les formes phénoliques les plus simples présentent des structures chimiques allant de simple phénol en C6 aux flavonoïdes en C15 et à des molécules proches.

Tableau 02. Principales classes de composés phénoliques (**Macheix et al., 1990**).

Squelette Carboné	Classe	Exemple	Origine
C6	Phénols simples	Catéchol	
C6-C1	Acides hydroxybenzoïques	<i>p</i> -Hydroxybenzoïque	Epices, fraise
C6-C3	Acides hydroxycinnamiques	Acides caféique, férulique	Citrus
C6-C4	Coumarines	Scopolétine, esculétine	Citrus
C6-C2-C6	Naphtoquinones	Juglone	Noix
	Stilbènes	Resvératrol	Vigne
C6-C3-C6	Flavonoïdes	Kaempférol, quercétine	Fruits, légumes, fleurs
		• Flavonols	Fleur, fruits rouges
		• Anthocyanes	Pomme, raisin
		• Flavanols	Citrus
		• Flavanones	Soja, pois
	Isoflavonoïdes	Déidzéine	
(C6-C3)2	Lignanes		Pin
(C6-C3) n	Lignines	Pinorésinol	Bois, noyau des fruits
(C15) n	Tannins		Raisin rouge, Kaki

Tableau 03. Acides phénoliques reportés chez les céréales (Andreasen et al., 2001).

Acides phénoliques	Grains	Auteurs
Acides Hydroxybenzoïques		
-Gallique	mils, riz, sorgho	Hahn et al 1983; Zhou et al., 2004; Suba et al., 2002.
-Protocatéchique	orge, maïs, mils, avoine, seigle, blé, riz, sorgho	Mattila et al., 2005, Mazza, et Gao,2005;McDonough et al, 2000. Hahn et al., 1983; Mattila et al., 2005; Kim et al., 2006; Mazza et Gao, 2005; Kim et al., 2006.
-p-Hydroxybenzoïque	orge, maïs, mils, avoine, seigle, blé, riz, sorgho	Kim et al., 2006.
-salicylique	orge, sorgho, blé	Waniska et al., 1989; Mazza et Gao,2005, Kim et al., 2006.
-vanillique	orge, maïs, mils, avoine, seigle, blé, riz, sorgho	Kim et al., 2006; Mattila et al., 2005; Zhou et al., 2004
-syringique	orge, maïs, mils, avoine, seigle, blé, riz, sorgho	Kim et al., 2006; Mattila et al., 2005, Mazza et Gao, 2005; McDonough et al, 2000; Mattila et al., 2005.
Acides hydroxycinnamiques		
Féruilique	orge, maïs, mils, avoine, seigle, blé, riz, sorgho	Andreasen et al., 2000; Hahn et al.,1983; Kim et al., 2006; Zhou et al., 2004
Caféïque	orge, maïs, mils, avoine, seigle, blé, riz, sorgho	Kim et al., 2006; Suba et al., 2002; Zhou et al., 2004.
-o-coumarique	orge	Mazza et Gao, 2005.
-m-coumarique	orge	Mazza et Gao, 2005.
-p-coumarique	orge, maïs, seigle, avoine	Kim et al., 2006; Mazza et Gao,2005;Mattila et al., 2005; Zhou et al.,2004.
-cinnamique	blé, mils, sorgho	Mazza et Gao, 2005; Mattila et al., 2005; Zhou et al., 2004; McDonough et al, 2000.
-sinapique	orge, maïs, mils, avoine, seigle, riz, sorgho	Mattila et al., 2005; Zhou et al., 2004; Andreasen et al., 2000; Waniska et al.,1989.

Les acides phénols sont des dérivés de benzoïque et acide cinnamique et se sont présents dans toutes les céréales.

Les acides hydroxybenzoïques sont dérivés de l'acide benzoïque et ont une formule de base de type C6-C1. Ils sont particulièrement représentés chez les gymnospermes et les angiospermes.

Les acides hydroxybenzoïques (p- hydroxybenzoïques, protocatéchique, vanillique, gallique, syringique, salicyclique, gentsique) (**Guignard, 1974 ; Guignard et al., 1985**), existent fréquemment sous forme d'esters ou de glucosides (**Bruneton, 1999; Macheix et al., 2005**).

Les acides hydroxycinnamiques représentent une classe très importante dont la structure de base (C6-C3) dérive de celle de l'acide cinnamique grâce à des substitutions au niveau du cycle aromatique (**Richeter, 1993 ; Guignard, 1974 ; Psotova et al., 2003**).

Les molécules de base de la série hydroxycinnamiques l'acide p-coumarique (et ses isomères, les acides o- et m-coumariques), l'acide caféique, l'acide férulique et son dérivé 5-hydroxyle et enfin l'acide sinapique (**Macheix et al., 2005**).

Les flavonoïdes de structure C6-C3-C6 sont les couleurs de la nature (**Maarouf, 2000**). L'ensemble des flavonoïdes de structure générale en C15 (C6-C3-C6) comprend à lui seul plusieurs milliers de molécules regroupées en plus de dix classes (**Harborne, 1980**).

Ces composés existent sous forme d'hétérosides (**Heller et al., 1998**) dont certains ont une très grande importance biologique et technologique: les anthocyanes pigments rouge ou bleu, les flavones et les flavonols de couleur crème ou jaune clair, les flavanes dont les produits de condensation sont à l'origine d'un groupe important de tanins et les isoflavones qui jouent un rôle dans la santé humaine (**Macheix et al., 2005 ; Medic-saric et al., 2004**).

Il est classique de distinguer deux grands groupes de tanins, différents à la fois par leur réactivité chimique et par leur composition (**Haslam, 1989**).

* les tanins hydrolysables: ce sont des esters de glucose et d'acide gallique (**Guignard, 1974**). Ils sont d'abord caractérisés par le fait qu'ils peuvent être dégradés par l'hydrolyse chimique (enzymatique). Ils libèrent alors une partie non phénolique (souvent du glucose) et une partie phénolique qui peut être soit de l'acide gallique, soit un dimère de ce même acide – l'acide éllagique (**Guignard, 2004**).

* les tanins condensés: ce sont des oligomères ou des polymères de flavane-3 ol dérivés de la (+) catéchine ou de ses nombreux isomères (**Harborne, 1980 ; Awika et Rooney, 2004**). Ils ont la propriété de coaguler les protéines du derme, d'où leur utilisation dans le tannage des peaux (**Guignard, 2004**). Les flavonoïdes, au sens strict, sont des pigments jaunes, généralement polyphénoliques, largement répandus dans le règne végétal avec plus de 4000

composés ayant des propriétés pharmacologiques et la liste s'élargit constamment avec le développement de nouvelles techniques analytiques (Marouf, 2000).

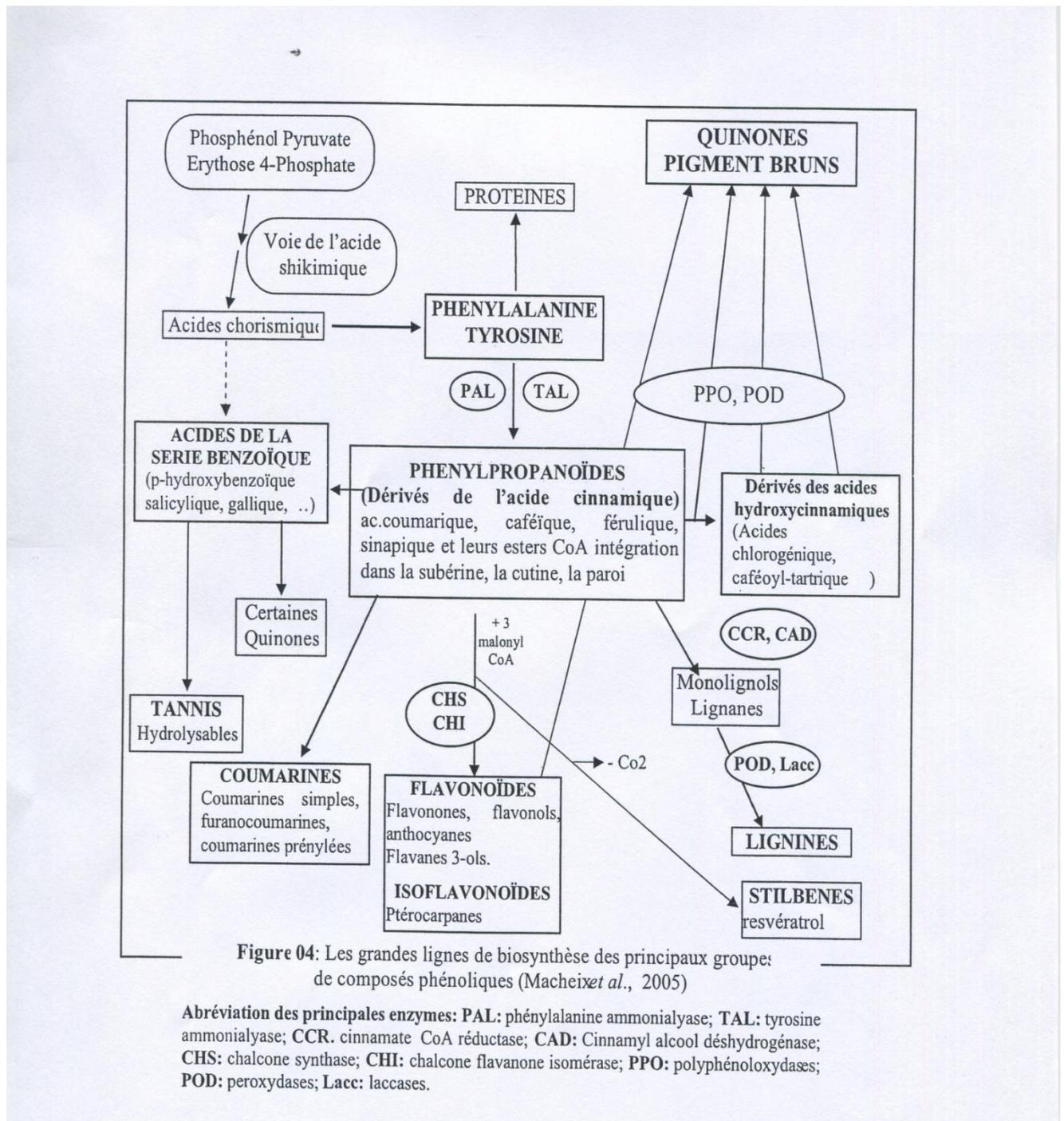


Figure 13. Grandes lignes de biosynthèse des principaux groupes de composés phénoliques (Macheix *et al.*, 2005).

A l'état naturel, on trouve souvent les flavonoïdes sous forme de glycosides. Une ou plusieurs de leurs fonctions hydroxyles sont alors glycosylées. La partie du flavonoïde autre que le sucre est dite: aglycone.

Tableau 04. Différentes classes des flavonoïdes des céréales (Toufektsian et al., 2008).

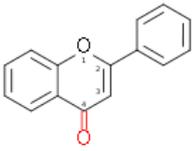
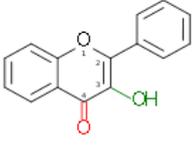
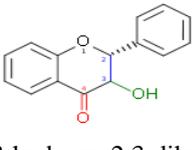
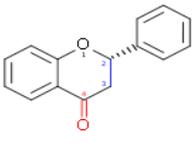
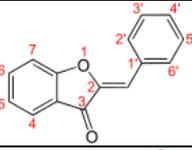
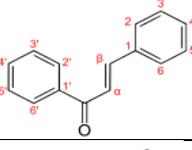
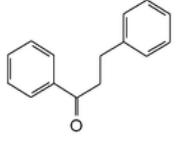
Flavonoïdes stricto sensu				
Classe	Squelette	Aglycones	Hétérosides	Dérivés méthoxylés
Flavone	 2-phénylchromen-4-one	Lutéolol (OH:5,7,3',4') Apigénol (OH:5,7,4')	7-O-glucoside de lutéol, 6-C-glucoside d'apigénol, Apiine	Tangéritine (CH ₃ :5,6,7,8,4') Nobilétine (CH ₃ :5,6,7,8,3',4') Géraldone (7,4'-dihydroxy-3'-méthoxyflavone)
Flavonol	 3-hydroxy-2-phénylchromen-4-one	Quercétol, Kaempférol, Myricétol, Fisétol	Rutine (ou rutoside), 3,7,4'-O-triglucoside de kaempférol, 3-O-galactoside d'isorhamnétol	Pachypodol, Rhamnazine, 3,7- diméthylquercétol, Isorhamnétol (=3- méthylquercétol)
Dihydroflavonol ou flavanonol	 3-hydroxy-2,3-dihydro-2-phénylchromen-4-one	Dihydrokaempférol, Dihydroquercétol (=Taxifoline, extraite du mélèze <i>Larix gmelinii</i> ⁴)	3-O-rhamnoside de dihydroquercétol, 3-O-rhamnoside de dihydromyricétol	
Flavanone	 2,3-dihydro-2-phénylchromen-4-one	Naringétol, Eriodictyol, Butine	Hespéridine (7-O-rutoside d'hespérite), Naringine, Néohespéridine, Didymine	Hespérite, Homoeriodictyol
Aurone	 2,3-dihydro-2-phénylchromen-4-one	Hispidol, Aureusidine, Sulfurétine, Maritimétine		
Chalcone	 2,4-dihydro-2-phényl-3-oxo-1- phénylbut-3-ène	Isoliquiritigénine, Butéine		Xanthohumol
Dihydrochalcone	 2,4-dihydro-2-phényl-3-oxo-1- phénylbut-3-ène	Phlorétine	Aspalathine (=3-C- glucopyranosyldihydrochalcone), Naringine dihydrochalcone, Néohespéridine dihydrochalcone, Nothofagine, Phloridzine	

Tableau 05. Composition des céréales en polyphénols (**Abdel-Aal et Hul, 2003**).

Composés	Grains	Auteurs
Anthocyanidines		
Apiginidine-5-glucoside	Sorgho	Nip & Burn, 1969;
Cyanidine	Orge	Mazza et Gao, 2005;
Cyanidine-3-galactoside	Maïs, blé	Mazza & Gao, 2005; Abdel-Aal & Hul, 2003;
Cyanidine-3-galucoside	Orge, seigle, blé, maïs	Mazza & Gao, 2005; Abdel-Aal & Hul, 2003; Andreasen et al., 2000.
Delphinidine	Orge	Mazza & Gao, 2005.
Delphinidine-3glucoside	Blé	Mazza & Gao, 2005
Delphinidine-3rutinoside	Seigle, blé	Andreasen et al., 2000; Mazza & Gao, 2005
Lutéolinidine	Sorgho	Awika et al., 2004;
5-méthoxyapigénidine	Sorgho	Nip & Burns, 1969;
Pelargonidine	Orge	Mazza & Gao, 2005;
Pelargonidine glucoside	Orge, maïs	Mazza & Gao, 2005;
Peonidine-3-glucoside	Orge, maïs, blé, seigle, riz	Mazza & Gao, 2005; Abdel-Aal & Hul, 2003; Andreasen et al., 2000 ;
Petunidine-3-glucoside	Orge, blé	Andreasen et al., 2000 ;
Petunidine-3-rutinoside	Blé	Andreasen et al., 2000.
Flavones:		
Apigénine	mils, avoine, sorgho	Gujer et al., 1986 ;
Glucosides d'apigénine	Blé	Shahidi & Naczki, 1995;
luteolin	Mils, avoine, sorgho	Peterson, 2001 ;
Isovitexine	Avoine	Shahidi & Naczki, 1995; Peterson, 2001 ;
Tricine	Mils, avoine, blé	Shahidi & Naczki, 1995; Peterson, 2001.
Flavonols:		
Chrysoeriol	Orge	Mazza & Gao, 2005;
Kaempférol	Maïs, avoine, blé	Shahidi & Naczki, 1995; Peterson, 2001;
Kaempférol-3-rutinoside	Avoine	Peterson, 2001
Quercétine	Maïs, avoine, blé	Shahidi & Naczki, 1995; Peterson, 2001;
Quercétine-3-rutinoside	Avoine	Peterson, 2001.
Dihydroflavanols:		
Taxifolin	Avoine	Gujer et al., 1986.
Flavanols (<i>monomères/dimères</i>)		
Catéchine	Orge, sorgho	Mazza & Gao, 2005;
Leucocyanidine	Orge, maïs	Mazza & Gao, 2005; Shahidi & Naczki, 1995.
leucodelphenidine	Orge	Mazza & Gao, 2005.
Procyanidine B-3	Orge	Mazza & Gao, 2005.

Le rôle des composés phénoliques est maintenant reconnu dans les différents aspects de la vie de la plante et dans l'utilisation de l'homme des végétaux.

Ils peuvent en effet intervenir dans:

La fertilité, la pigmentation, la signalisation et la protection contre des agents biotiques et abiotiques et encore la formation de polymères structuraux comme la lignine; (**Guignard et al 1985 ; Macheix et al., 2005**).

Des travaux plus anciens ont montré que les phénols seraient associés à de nombreux processus physiologiques: croissance cellulaire, différenciation, organogenèse, dormance des bourgeons, floraison et tubérisation.

Les cellules végétales répondent au stimulus environnemental en synthétisant les métabolites secondaires qui peuvent les protéger contre les agents de l'agression lorsque la plante est soumise à des blessures mécaniques. Ces réactions aboutissent à la formation au niveau de la blessure d'un tissu cicatriciel résistant aux infections (**Fleuriet et Macheix, 1990 ; Macheix et al., 2005**).

Dans les critères de qualité (couleur, astringence, amertume et qualité nutritionnelles) qui orientent les choix de l'homme dans sa consommation des organes végétaux (fruits, légumes, tubercules) et des produits qui en dérivent par transformation; (**Macheix et al., 2005 ; Dicko et al., 2006**).

Et selon **Sarni Machando et Cheynier, 2006** les polyphénols exercent un effet majeur sur les caractères organoleptiques des produits; Dans la variation de certaines caractéristiques des végétaux lors des traitements technologiques (préparation des jus de fruits, des boissons fermenté ...) pendant lesquels apparaissent fréquemment des brunissements enzymatiques qui modifient la qualité du produit fini; (**Fleuriet et Macheix, 1990 ; Lattanzio et al., 1994 ; Macheix et al., 1990**). D'autre part, et d'après **Dicko, 2005** les techniques modernes d'isolement de molécules et d'exploration médicales montrent que beaucoup de propriétés thérapeutiques reposent sur les produits du métabolisme secondaires, et qu'il existe une relation directe entre les propriétés physicochimiques de ces composés et leur activité biologique et/ou pharmacologique.

De nos jours, les propriétés antioxydantes ou anti-inflammatoires des polyphénols participent à la prévention de diverses pathologies impliquant le stress oxydant et le vieillissement cellulaire, les maladies cardiovasculaires ou dégénératives, l'ostéoporose (**Visioli et al., 1999 ; Macheix et al., 2005 ; Sarni Machando et Cheynier, 2006**).

Ils diminuent la perméabilité des vaisseaux capillaires renforçant leur résistance, ils agissent contre les radicaux libres (**Nissiotis et Tasioula-Margari, 2002**).

Il semble que les flavonoïdes favorisent l'action de l'insuline en périphérie et aussi probablement l'influence anti-apoptotique de la cellule bêta, car l'effet insulinosécréteur est accentué.

Plusieurs travaux récemment publiés montrent l'action de quelques polyphénols sur le métabolisme du glucose qui s'explique à trois niveaux :

- diminution de l'absorption intestinale du glucose ;

- meilleure sensibilité des récepteurs du pancréas au glucose ;
- meilleure absorption du glucose par les tissus périphériques (**Sarni Machando et Cheynier, 2006**).

Parmi les antioxydants naturels, les composés phénoliques, et plus particulièrement les acides phénoliques et les flavonoïdes, suscitent un intérêt grandissant. Ce sont des composés, naturels, qui permettent de ralentir le phénomène d'oxydation qui favorisent le vieillissement cellulaire en interrompant le passage du stress oxydatif et interceptant le message de l'apoptose (mort cellulaire programmé).

D'un point de vue chimique, un antioxydant n'est qu'un composé réducteur : il va donc pouvoir réagir avec un oxydant pour le neutraliser. Les antioxydants vont ainsi réduire les radicaux libres si dangereux pour l'organisme en raison de leur pouvoir oxydant très élevé. Cependant, ce n'est qu'avec l'identification des vitamines A, C et E qu'est apparue l'importance des antioxydants dans la biochimie des organismes vivants (**Macheix et al., 2005**). L'oxydation constitue probablement l'un des paramètres majeurs à l'origine de l'altération des produits alimentaires et cosmétiques. Les dégradations oxydatives qui en résultent affectent les qualités nutritionnelles et sensorielles des produits et peuvent avoir des répercussions sur la santé humaine. Dans ce contexte, différents moyens de prévention sont disponibles pour limiter ces phénomènes. Parmi eux, la valorisation d'antioxydants d'origine végétale à des fins alimentaires, cosmétiques ou pharmaceutiques représente un enjeu majeur pour la recherche et l'industrie.

L'homme n'est pas capable d'assurer la biosynthèse de la plus part des antioxydants, en particulier ceux de nature phénolique. Il doit les trouver dans la ration journalière est alors un facteur nutritionnel considéré comme positif par les nutritionnistes et bénéfique à notre santé (**Bravo, 1998**).

Les différents constituants végétaux de notre ration alimentaire quotidienne sont généralement riches en polyphénols à forte activité antioxydante et, selon les habitudes alimentaires, nous pouvons en ingérer de 100 mg par jour. Cela est particulièrement vrai dans les régimes dits « méditerranéens » où la consommation des fruits, légumes, céréales et l'huile d'olive est importante (**Besançon, 2000**).

Matériel et méthodes

Partie *in vitro* :
Etude phytochimique
et activités antioxydantes des extraits
phénoliques du
***Secale cereale* L. et du**
***Sorghum bicolor* L.**

I. Présentation des deux céréales étudiées

Les céréales sont un groupe de plantes cultivées appartenant, à l'exception du Sarrasin (blé noir), à la famille des Poacées (**Guignard et Dupont, 2004**). Cette famille, parmi toutes celles du règne végétal, occupe une place à part, non seulement par le nombre de ses espèces, 9000, mais aussi son ubiquité, sa répartition et son intérêt humain, historique comme économique (**Guignard et Dupont, 2004 ; Alais et al., 2003**).

De plus les Poacées fournissent les éléments indispensables à la nourriture, soit directement par leurs céréales, leurs variétés sucrières, soit indirectement par les espèces fourragères apportant, par le biais de l'animal, les protéines dont nous avons besoin. Les grains alimentaires appartiennent à une dizaine d'espèces végétales. Les plus employées sont: le blé, le riz et le maïs. A cela il faut ajouter les céréales devenues secondaires actuellement: orge, seigle et triticale (**Alais et al., 2003**).

Pour cela notre choix s'est porté sur deux céréales : le Seigle (*Secale cereale* L.) et le Sorgho blanc (*Sorghum bicolor* L.), qui sont comestibles par l'homme d'une part et riche en fibres d'autre part. Notre but reste d'évaluer la valeur nutritive de ces deux céréales menacées de disparition.

I.1 Le seigle: *Secale cereale* L.

L'histoire du seigle (*Secale cereale* L.) et son origine restent aujourd'hui encore mystérieuse sur de nombreux aspects. Toutefois, l'ancêtre sauvage de cette plante serait originaire de l'est et du centre de la Turquie. Les premières traces du seigle cultivé ont été retrouvées dans plusieurs sites néolithiques de Turquie.

L'ancêtre du seigle est *Secale montanum* Guss ($2n = 14$) une espèce vivace morphologiquement très variables, il préfère les climats froids.

Sa culture remonte à 2 - 3000 ans avant J.C, elle est donc assez récente. Le seigle est une espèce annuelle, diploïde $2n = 14$ ayant un port ressemblant à celui du blé (**Prats et Grandcourt, 1971**). Selon **Soltner, 2005** c'est la seule céréale fortement allogame, les variétés sont donc des populations, fixées pour les principaux caractères.



Photo 01. Photographie de quelques épis de seigle (*Secale cereale* L.).

Le seigle appartient à la classe des monocotylédones de la tribu des Triticées, et au soutribu des triticinées. La famille des Poacée, le genre *Secale* et l'espèce la plus cultivée est *Secale cereale* L. (Frederiksen et Petersen, 1998).

I.2 Le Sorgho : *Sorghum bicolor* L.

Le sorgho (*Sorghum bicolor* L.) est une graminée originaire de l'Afrique et qui appartient à la famille de Poaceae. Il est formé de grandes plantes à chaumes dressés, robustes, dont les fleurs, disposées en panicules rameuses plus ou moins denses, sont groupées en épillets uniflores.

Le sorgho est avant tout une culture vivrière dans de nombreux pays d'Afrique et d'Asie, il pousse dans des terrains secs, des sols détremés ou à forte salinité et tolère bien la chaleur, ces qualités lui confèrent un avantage considérable par rapport à d'autres cultures céréalières dans les régions de la zone tropicale et semi-aride (Asiedu, 1991). Dans les pays occidentaux, le sorgho est principalement cultivé pour l'alimentation animale. En ensilage ou en grain, le sorgho est plus intéressant que le maïs pour l'alimentation du bétail (bovin, ovin et caprin).

À l'échelle nationale le sorgho n'est pas une culture céréalière importante. Il est cultivé et maintenu comme culture ancestrale uniquement dans le sud du pays où il est utilisé dans l'alimentation humaine et animale. Le sorgho, appelé « draa ou bechna » en langue locale, y est cultivé selon des pratiques culturelles anciennes sans intervention d'intrants et d'outils agricoles modernes. Les paysans classent les sorghos locaux principalement en fonction de la couleur des grains et de la farine qui en est extraite. Ils distinguent ainsi les sorghos à farine rouge et les sorghos à farine blanche. Le type de panicule (lâche à compacte) constitue le second critère de distinction au sein de sorgho ayant la même couleur de grain.

Les semis sont réalisés avec les premières pluies du printemps et la récolte à lieu au cours de l'été (fin août à début septembre). Le sorgho est l'une des principales céréales dans le sud Algérien où il représente la principale céréale de printemps mais cependant très peu d'études ont concerné cette culture (Yao Djè et al., 2007).



Photo 02. Photographie de quelques panicules du sorgho (*Sorghum bicolor* L.).

I.3. Origine géographique et période de récolte des céréales

Notre choix s'est porté sur deux céréales : le sorgho (*Sorghum bicolor* L.), consommée par la population du sud d'Algérie, appartenant à la famille des Poacées (graminées), connue sous le nom vernaculaire « draa ou bechna ». Les panicules du Sorgho ont été récoltées au stade de maturité le mois d'Octobre 2010, d'une exploitation située à la région d'Aougrout (120 Km du nord d'Adrar et 70 Km du sud de Timimoune) et le seigle (*Secale cereale* L.) qu'on a obtenu de l'ITGC (institut technique des grandes cultures) située à Sidi Bellabbes au Nord-Ouest de l'Algérie. La collecte de cette céréale a été effectuée en Août 2010.

Au laboratoire, les grains complets du seigle et du sorgho sont séchés à l'abri de la lumière puis ils ont été conservés dans des bocaux en verres hermétiquement fermés pour des analyses ultérieures aussi pour la préparation des régimes.

I.4. Qualité nutritionnelle des céréales

Occupant la base de la pyramide alimentaire, les céréales prennent la place la plus importante dans l'alimentation humaine puisqu'elles sont riches en fibres, en glucides complexes, en vitamines (E, B1) et en minéraux (calcium, magnésium). Six cent quatre-vingt dix millions d'hectares de céréales sont cultivés dans le monde, soit plus de 15 % de la surface agricole mondiale (United States Département of Agrioculture, compagne 2011/2012).

Les céréales occupent en Algérie plus de 3 millions d'hectares: 1 400 000 sont dans le département de Constantine. 900000 dans celui d'Alger, 700000 en Oranie (**Cahier du Centenaire de l'Algérie « CCA », 2013**). Grace à une forte teneur en amidon qui est la principale réserve de la graine, et à sa teneur relativement faible en cellulose (sauf pour l'avoine), les céréales sont des aliments très énergétiques (l'apport en énergie varie entre 0.87 et 1.12 UFC (Unité Fourragère Cheval), 1 UFC = 2250 Kcal). Elles sont une bonne source de fibres solubles, d'AA essentiels, d'AGPI (acide oléique, acide linoléique et l'acide linoléique), de vitamines (Vit B1 principalement), de minéraux (phosphore et fer) et de composés phytochimiques (avenanthramides) (**Trillaud-Geyl et al., 2006**).

I.5. Identification botanique

Le sorgho blanc a été identifié par l'INRA d'Adrar. C'est une variété sans tanins très consommée par la population du sud Algérien et ça été confirmé par la suite par les tests phytochimiques (absence de tanins). Le seigle est obtenu de l'institut technique des grandes cultures de Sidi Bellabbes.

II. Méthodes d'analyses physico-chimiques utilisées

II.1 Détermination de la teneur en eau

***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**).

II.2. Tests phytochimiques

L'un des buts essentiels d'une étude phytochimique est la détection des classes des composés existants dans les deux céréales étudiées.

Trois solvants de polarités différentes (eau, éther d'éthylque, éthanol) ont été utilisés au cours de ces tests qui sont basés sur des essais de solubilité, des réactions de coloration et de précipitation.

II.2.1 Différentes familles recherchées

II.2.1.2 Les flavonoïdes

Les flavonoïdes sont une classe de métabolites secondaires des plantes, présents sous forme de pigments polyphénoliques qui contribuent, entre autres, à colorer les feuilles et les fruits (**Bruneton, 1999**).

Ils donnent généralement avec le magnésium, en présence d'acide chlorhydrique, une coloration rose ou rouge (**Cavé, 1993**).

II.2.1.3 Les tanins

Les tanins sont définis comme des composants polyphénoliques dont le poids moléculaire est compris entre 500 et 3000 Dalton (**Selvakumar et al., 2007**).

Ils peuvent être divisés selon **Scalbert, 1991** en deux groupes :

Les tanins hydrolysables : appelés tanins pyrogalliques, ce sont des polyesters de glucides et d'acides-phénol. On distingue les tanins galliques et les tanins ellagiques.

Ils sont caractérisé par les sels ferriques, le précipité obtenu est bleu noir (**Trease et Evans, 1987**). Les tanins galliques donnent une coloration rose avec l'iodate de potassium (l'acide gallique libre est coloré en orange par ce réactif).

Les tanins condensés : leur structure est voisine de celle des flavonoïdes, ils ne possèdent pas de sucre dans la molécule. Ils sont formés de deux ou plusieurs molécules de flavan-3-ols, dont l'union se fait par des liaisons carbone – carbone.

Caractérisé par les sels ferriques, le précipité coloré obtenus est brun – verdâtre (**Trease et Evans, 1987**).

En présence de la vanilline chlorhydrique, les tanins condensés sont colorés en rouge (**Paris et Hurabielle, 1981**).

II.2.1.4 Les saponosides

Les saponosides existent sous deux formes, les stéroïdes et triterpénoïdes. La structure chimique des stéroïdes est similaire à celle de nombreuses hormones humaines (oestrogène, cortisone). De nombreuses plantes contiennent les saponosides. Elles ont un effet sur l'activité hormonale (**Iserin, 2001**).

En pratique, les saponosides sont caractérisés par un indice de mousse, déterminé sur un décoté obtenu par ébullition prolongée. Après agitation, la hauteur de mousse est mesurée (**Bruneton, 1999**).

III. Détermination quantitative des métabolites primaires

« L'étude de la composition chimique des deux céréales nous permet d'évaluer les teneurs en métabolites primaires des grains du Sorgho et du Seigle, qui servira par la suite à la préparation des régimes destinés aux rats durant l'expérimentation ».

III.1 Détermination de la teneur en lipides totaux

Afin d'éliminer le reste d'humidité, les échantillons à analyser ont subi un séchage à l'étuve à 40 °C/ 14 heures.

***Principe**

L'extraction de l'huile de nos échantillons (seigle et sorgho blanc) est réalisée dans un extracteur de type Soxhlet. Après l'évaporation du solvant, le taux de matière grasse brute est déterminé gravimétriquement selon la méthode indirecte (**Lecoq, 1965**).

III.2 Dosage des acides gras par Chromatographie en phase gazeuse (CPG)

L'analyse s'effectue sur un aliquote de 100 mg de la poudre de chaque partie de deux plantes en deux étapes comme suit :

*** Saponification-Méthylation des acides gras**

Après avoir ajouté 200 µl de méthanol, la saponification est réalisée avec 1 ml de NaOH méthanolique (50 mM), suivie d'une incubation à 80°C pendant 15 minutes. La saponification par NaOH méthanolique va apporter les hydrogènes nécessaires à la libération des acides gras du glycérol. Un choc thermique est réalisé en plongeant les tubes dans un bac à glace, la méthylation est alors faite par ajout de 2 ml de BF₃ méthanolique (BF₃ jouant le rôle de catalyseur) puis incubation à 80°C durant 15 minutes. Après un deuxième choc thermique, nous ajoutons 2 ml de NaCl saturé à 35 % et 1 ml d'Hexane pour extraire les acides gras en prélevant la phase supérieure de la réaction. Les tubes sont ensuite bouchés sous azote avant leur injection en CPG.

*** Chromatographie en phase gazeuse (CPG)**

*** Principe**

Comme la Chromatographie Liquide Haute Pression et la Chromatographie sur Couche Mince, la CPG repose sur la rétention différentielle de molécules contenues dans une phase mobile par une phase stationnaire. Ici contrairement à la CCM ou l'HPLC, la phase mobile est l'hélium. Ce dernier est un vecteur qui « propulse » les molécules dans une colonne de 30 m de long et de 0.32 mm de diamètre dans laquelle est greffé 0.25 µm de phase stationnaire.

Les échantillons traversent la colonne sous forme gazeuse, ils doivent être vaporisés :

On injecte le contenu de la seringue (8 µl) puis on augmente rapidement la température du four.

De ce fait, le solvant se vaporise très vite et « part » rapidement sans entraîner l'échantillon.

* Intérêt du standard interne :

Ce standard, contient un Acide gras absent de l'échantillon (un Acide gras impaire du monde animal), ici le standard est le C19 :0, cet acide gras va se comporter de la même façon que les acides gras présents, donc en comparant les aires de pics du chromatogramme et connaissant la masse de standard injectée, les quantités d'acides gras présents peuvent être calculées (**Bligh et Dyer, 1995**).

III.3 Dosage de l'azote total et des protéines brutes méthode de Kjeldahl (Norme AOAC, 1995)

Réalisé par la méthode de **Kjeldahl, 1883** qui 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 (la teneur en azote de l'échantillon).

III.4 Dosage des fibres brutes (Norme AOAC, 1993)

Réalisé par la méthode de **Henneberg et Stohmann, 1860** appelée aussi la méthode **Weende** on utilise 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.

III.5 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.

La teneur des sucres est exprimée en $\mu\text{g}/\text{ml}$ (converti en gramme / litre) de $\alpha\text{ D}^+$ Glucose à partir d'une courbe d'étalonnage : $y = 10,456 x - 0,0102$ $R^2 = 0,997$.

III.6 Dosage des cendres

***Principe**

Il consiste en une calcination au bec Benzène de l'échantillon jusqu'à l'apparition d'une fumée noire, puis en une incinération dans un four à moufle, dans des creusets en porcelaine, à une température de $750\text{ }^\circ\text{C}$ jusqu'à ce que les résidus deviennent blancs après refroidissement (Audigie et al, 1980).

IV. Dosages des métabolites secondaires

IV.1 Dosage des composés phénoliques

IV.1.1 Extraction des polyphénols totaux

L'extraction de polyphénols consiste à macérer à froid l'échantillon (la poudre dégraissée) à analyser dans une solution de méthanol aqueux à une proportion de 80% pendant 24 heures. Après filtration, la solution est évaporée à sec par un évaporateur rotatif sous pression réduite à 45°C (Przybylski et al., 1998).

L'acétone aqueuse, et le méthanol aqueux, avec des proportions entre 50 % et 80 % (v/v), sont les solvants les plus utilisés pour l'extraction des polyphénols (Yu et Dahlgren, 2005).

IV.1.2 Dosage des polyphénols totaux

***Principe**

La réaction est basée sur la réduction de l'acide phosphomolybdique du réactif Folin-ciocalteu (un acide de couleur jaune, constitué de polyhétérocycles acides contenant du molybdène et tungstène) par les polyphénols en milieu alcalin selon Kaluza et al, 1980 en utilisant l'acide gallique comme standard.

Elle se traduit par le développement d'une coloration bleu foncée due à la formation d'un complexe molybdène tungstène mesuré au spectrophotomètre.

La teneur en polyphénols totaux est déterminée à partir d'une équation de la régression linéaire déduite de la courbe d'étalonnage et exprimée en mg équivalent d'acide gallique de matière sèche.

IV.2 Etude du pouvoir antioxydant

IV.2.1 Effet scavenger du radical DPPH

***Principe**

Afin d'étudier l'activité antiradicalaire des différents extraits, nous avons utilisé la méthode du DPPH (diphényl picryl hydrazyl) qui se définit comme un radical relativement stable, selon le protocole décrit par **Braca et al, 2002 et Mighri et al, 2010**. Dans ce test, les antioxydants réduisent le diphényl picryl hydrazyl ayant une couleur violette en un composé jaune, le diphényl picryl hydrazine dont l'intensité de la couleur est inversement proportionnelle à la capacité des antioxydants présents dans le milieu donne des protons (**Sanchez-Moreno, 2002**). Le DPPH absorbe dans le visible à la longueur d'onde de 515 nm à 520 nm. Les résultats sont exprimés en pourcentage d'inhibition, calculés suite à la diminution de l'intensité de la coloration du mélange, selon la formule :

$$\% \text{ DPPH} = [(A_0 - A_t)/A_0] \times 100$$

A₀: absorbance du contrôle. A_t : absorbance du test effectué.

L'étude de la variation de l'activité antiradicalaire en fonction de la concentration des extraits permet de déterminer la concentration qui correspond à 50 % d'inhibition (IC₅₀). Une faible valeur d'IC₅₀ correspondant à une grande efficacité de l'extrait.

IV.2.2 Test du blanchissement du β-carotène couplé à l'auto-oxydation de l'acide linoléique

***Principe**

L'activité antioxydante des extraits est mesurée selon la méthode de **Kulisic et al., 2004**. Dans ce test du blanchissement du β-carotène, la présence des 11 paires de doubles liaisons rend le β-carotène extrêmement sensible aux radicaux libres dérivés d'hydroperoxydes qui sont formés à partir de l'oxydation d'acide linoléique dans un système d'émulsion aqueux en résultant le blanchissement du β-carotène.

La présence des antioxydants comme les polyphénols réduit l'ampleur de la destruction du β-carotène en neutralisant les hydroperoxydes et d'autres espèces radicalaires formées à l'intérieur de ce système. L'absorbance est mesurée à 470 nm.

Le BHA est utilisé comme contrôle positif.

L'activité antioxydante (%) des extraits est évaluée en termes de blanchissement du β -carotène en employant la formule suivante :

$$\text{Pourcentage d'inhibition (\%)} = [(A(120) - C(120)) / (C(0) - C(120))] \times 100$$

A (120) : représente l'absorbance en présence de l'extrait à 120 min.

C (120) : représente l'absorbance du contrôle à 120min.

C (0) : représente l'absorbance du contrôle à 0 min.

La valeur IC_{50} est définie comme la concentration des antioxydants correspondant à 50 % d'inhibition. Elle est calculée en traçant la courbe des pourcentages d'inhibition en fonction des concentrations de l'extrait.

IV.2.3 Réduction du fer FRAP (Ferric Reducing Antioxidant Power)

***Principe**

Le pouvoir réducteur d'un extrait est associé à son pouvoir antioxydant. L'activité réductrice du fer de nos extraits est déterminée selon la méthode décrite par **Oyaizu, 1986 et Wang et al, 2008**, basée sur la réaction chimique de réduction du Fe^{+3} présente dans le complexe $K_3Fe(CN)_6$ en Fe^{+2} . Cette capacité réductrice peut servir comme un indicateur significatif de l'activité antioxydante potentielle d'un composé. L'absorbance du milieu est déterminée à 700 nm. L'acide ascorbique et BHA sont utilisés comme contrôles positifs.

Partie *in vivo* :
Etude du pouvoir
antihyperglycémiant
et antioxydant des deux céréales chez
le rat « Wistar » rendu diabétique
par la Streptozotocine

I. Choix des animaux

Dans cette recherche, nous avons utilisé des rats blancs (*Rattus norvegicus*) de souches « Wistar » de sexe mâle adultes âgés de 2 mois ayant un poids de 200 ± 30 g.

Les rats sont maintenus dans des conditions favorables d'élevage (au niveau de l'animalerie du département de biologie, faculté des sciences de la nature et de la vie et sciences de la terre et de l'univers, université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen) ; température (25 à 30°C), taux d'humidité entre 60 et 70 % et une photopériode de 12 heures le jour et de 12 heures la nuit.

Ces animaux sont nourris par un régime complet standard sous forme de granules (« EL-AALF », Ain Fezza).

Il est composé de céréales, tourteaux de soja, huile de soja, phosphate monocalcique, carbonate de calcium, lysine, méthionine, choline plus un complexe minéralo- vitaminiques avec les pourcentages suivants :

Glucide 55 %, protéines brutes 18 %, matière grasse brute 3.4 %, cellulose brute 3 %, cendre brute 4.9 %, humidité 14 %, vitamine 1.7 %.

L'eau et l'aliment leur sont fournis à volonté.

II. Induction du diabète expérimental

Des rats mâles de poids moyen entre 180 et 220 g sont rendus diabétiques par l'injection intrapéritonéale de 60 mg/kg p.c de Streptozotocine (STZ) (Sigma Aldrich), préparée fraîchement dans une solution tampon de citrate (0.1 M, pH 4.5) (Szkudelski, 2001). Au bout de quelques jours, les rats sont suivis par la mesure de la glycosurie, la glycémie et le poids corporel.

Des bandelettes réactives (Labstix, Roche) sont utilisées pour rechercher dans les urines :

Le glucose, les protéines, les corps cétoniques, et les traces du sang et mesure du pH.

Les rats ayant une glycémie à jeun supérieur à 2.5 g/l et une glycosurie positive (+++) sont considérés diabétiques (diabète permanent) et sont retenus pour l'expérimentation.

III. préparation des régimes

Le suivi des animaux se fait durant un mois d'expérimentation, pour se faire, 30 rats mâles Wistar répartis en 06 lots homogènes en âge et en poids (N=5) ont été utilisés :

***Lot1** : Témoins normaux (RTN) ;

***Lot2** : Témoins diabétiques (RTD) ;

***Lot3** : Normaux qui consomment le régime de seigle (RNC se) ;

***Lot4** : Diabétiques qui consomment le régime de seigle (RDC se) ;

***Lot5** : Normaux qui consomment le régime de sorgho blanc (RNC so) ;

***Lot6** : Diabétiques qui consomment le régime de sorgho blanc (RDC so).

Les principales unités prises en compte pour la détermination des régimes alimentaires isocaloriques sont l'énergie, les protéines, les lipides, les éléments minéraux et les vitamines.

Les différents lots sont alors nourris pendant 4 semaines soit avec le régime témoin, soit avec les deux régimes expérimentaux à base du seigle et de sorgho de sorte que les deux régimes aient la même ration azotée et assurent les besoins journaliers du rat dont la composition est recommandée par l'Indian Standard Institute (New Delhi, India) (**tableau 06**) (**ISI, 1975**).

Tableau 06. Composition des régimes témoins et expérimentaux (de seigle et de sorgho blanc) en pourcentage pondéraux et énergétiques.

Les Ingrédients %	Régime témoin (% pondéral)	Régime expérimental à base du seigle (% pondéral)	Régime expérimental à base du sorgho (% pondéral)
Le seigle	-	56	-
Le sorgho	-	-	55
Caséine	20	12.41	12.84
Amidon de maïs	64.7	18.61	20.64
Huile de Tournesol	9	7.80	6.44
Matière minérale*	4	2.88	2.78
Supplément vitaminique	2	2	2
Supplément en méthionine	0.3	0.3	0.3
Energie totale (Kcal/100g)	421	366.10	324.92

Tableau 07. (*) 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

IV. Evaluation de l'effet antihyperglycémiant des deux régimes

IV.1 Evolution du poids corporel

Afin de déterminer l'influence de nos régimes sur le poids corporel et les croissances des rats, nous avons suivi l'évolution du poids corporel, des rats témoins et expérimentaux, quotidiennement durant les 4 semaines du régime.

Le poids corporel est mesuré à l'aide d'une balance en gramme (g) et les variations du poids corporel des rats par rapport au 1^{er} jour sont exprimés en pourcentage (%) et calculés selon la formule suivante :

$$\text{Variation du poids corporel(\%)} = \frac{\text{PJ} - \text{PJ0} * 100}{\text{PJ0}}$$

PJ0 : poids corporel au 1^{er} jour ; PJ : poids corporel au jour J.

IV.2 Evolution de la glycémie durant l'expérimentation

Au moment de l'injection de la Streptozotocine (STZ) pour les rats diabétiques, les rats des lots **RTN**, **RNC se** et **RNC so** reçoivent 10 ml/kg p.c du sérum physiologique (NaCl 0.9 %) par la même voie d'administration de la STZ (injection intrapéritonéale).

La glycémie est mesurée à l'aide d'un lecteur glucomètre à bandelettes réactives (One Touche Ultra, ACON, USA) sur une goutte de sang prélevée à partir de l'extrémité caudale des animaux (sang veineux), une fois par semaine sur des rats à jeun tout au long de l'expérimentation (4 semaines de régime).

Généralement les glucomètres sont constitués d'une couche absorbante sur la quelle la goutte du sang est déposée, finement poreuse ou recouverte d'une membrane sur sa face interne, elle retient les globules rouges et ne laisse diffuser que le plasma vers les couches inférieures où se trouve le réactif essentiellement la glucose-oxydase (éventuellement l'héxokinase) associée à un chromogène. La coloration obtenue est mesurée par réflectométrie dans le lecteur de glycémie (**Desch, 2001**).

Valeurs usuelles de la glycémie chez le rat Wistar mâle âgé de 8 à 12 semaines est de : 0.38 à 1.20 g/l (**Giknis et Clifford, 2008**).

V. 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 100 g de poids corporel), après 12 h de jeun, le sang est prélevé après incision abdominale par la veine abdominale. Une quantité du sang prélevé est récupérée dans des tubes héparinés et l'autre partie est recueillie dans des tubes secs.

Les échantillons prélevés sur les tubes héparinés sont centrifugés à 3000 tr/min pendant 15 min. Le plasma est prélevé pour le dosage des paramètres du statut oxydant/antioxydant (vitamine C, taux d'hydroperoxydes, MDA et la détermination du pouvoir antioxydant total ORAC).

Les érythrocytes restants sont lavés avec de l'eau physiologique trois fois de suite, puis sont lysées par addition de l'eau distillée glacée et soumises à une incubation pendant 15 min dans la glace. Les débris cellulaires sont éliminés par centrifugation à 5000 t/min pendant 5 min. Le lysat est ensuite récupéré afin de doser les enzymes antioxydants érythrocytaires, le MDA et les hydroperoxydes érythrocytaires.

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

V.1 Dosage de la cholestérolémie

La détermination du cholestérol dans le sang se fait par des dosages enzymatiques selon la méthode de **Fasce, 1982**.

***Principe**

Le cholestérol et ses esters sont libérés à partir des lipoprotéines par des détergents. Le cholestérol estérase hydrolyse les esters. H₂O₂ est formé dans l'oxydation enzymatique consécutive du cholestérol par le cholestérol oxydase selon les réactions suivantes :



Réactif 1: Tampon pH 6.9.

Réactif 2: Enzyme (CHE, CHOD et POD).

Réactif 3 : Etalon de cholestérol (2 g/l)

Valeurs usuelles du cholestérol chez le rat Wistar mâle âgé de 8 à 12 semaines est de : 0.37 à 0.85 g/l (Giknis et Clifford, 2008).

V.2 Dosage de la triglycéridémie

La détermination des triglycérides dans le sang se fait par des dosages enzymatiques selon la méthode de **Bucolo et David, 1973 et Fossati et Prencipe, 1982**.

*Principe

L'échantillon de triglycérides incubé avec lipoprotéinlipase (**LPL**), permet de libérer le glycérol et des acides gras. Le glycérol est transformé en glycérol-3-phosphate(G3P) et adénosine diphosphate (**ADP**) par le glycérol kinase (**GK**) et l'ATP. Glycérol-3-phosphate(**G3P**) est ensuite transformé par le glycérol phosphate déshydrogénase (**GPO**) en dihydroxyacétone phosphate (**DAP**) et peroxyde d'hydrogène (**H₂O₂**).

Dans la dernière réaction, le peroxyde d'hydrogène (**H₂O₂**) réagit avec 4-amino-phénazone (4-AP) et p-chlorophénol en présence de peroxydase (**POD**) pour donner une couleur rouge :



L'intensité de la coloration formée est proportionnelle à la quantité de triglycérides contenue dans l'échantillon du sérum.

Réactif 1 : Tampon pH 7.5 et p-chlorophénol ;

Réactif 2 : enzymes (LPL, GK, GPO, POD) et 4-AP et ATP.

Réactif 3 : Etalon de triglycérides (2 g/l).

Valeurs usuelles des triglycérides chez le rat Wistar mâle âgé de 8 à 12 semaines est de : 0.20 à 1.14 g/l (Giknis et Clifford, 2008).

V.3 Dosage de la créatinine

*Principe

Le test est basé sur la réaction de la créatinine avec le picrate de sodium comme décrit par Jaffe.

La créatinine réagit avec le picrate alcalin formant un complexe rouge. L'intervalle de temps choisi pour les mesures évite les interférences provenant d'autres constituants du sérum.

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de créatinine dans l'échantillon (Murray et al., 1984).

Réactif 1 : acide picrique.

Réactif 2 : réactif alcalin (NaOH).

Réactif 3 : étalon de créatinine 2 mg/dl.

La valeur usuelle de la créatinine chez le rat *Wistar* mâle âgé de 8 à 12 semaines est de : 0.20 à 0.50 g/l (Giknis et Clifford, 2008).

V.4 Dosage de l'urée

***Azote uréique (BUN)**

***Principe**

L'urée peut être mesurée de façon directe et indirecte. La réaction diacétyl monoxime, l'unique méthode directe permettant de mesurer l'urée, est utilisée de façon courante mais utilise des réactifs dangereux.

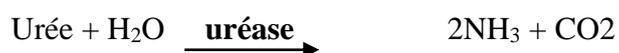
Des méthodes indirectes mesurent l'ammoniac créé à partir de l'urée : l'utilisation de l'enzyme uréase a augmenté la spécificité de ces tests.

L'ammoniac est quantifié par diverses méthodes, dont la nesslerisation (titrage par les acides), la technique de Berthelot et les réactions enzymatiques couplées.

Toutefois, les procédures de Berthelot catalysées sont imprévisibles lorsqu'elles mesurent l'ammoniac.

Les réactions enzymatiques couplées sont rapides, elles ont une haute spécificité pour l'ammoniac et sont utilisées de façon courante. Une de ces réactions a été proposée comme méthode de référence admissible (Berthelot M.P.E., 1959).

Dans la réaction enzymatique couplée, l'uréase hydrolyse l'urée en ammoniac et en dioxyde de carbone. Lors de la combinaison d'ammoniac avec de l' α -cétoglutarate et de la nicotinamide adénine dinucléotide réduite (NADH), l'enzyme glutamatedéshydrogénase (GLDH) oxyde le NADH en NAD⁺.



Le taux de variation de la différence d'absorbance entre 340 nm et 405 nm est causé par la conversion de NADH en NAD⁺ et est directement proportionnel à la quantité d'urée présente dans l'échantillon.

Valeurs usuelle de l'urée chez le rat *Wistar* mâle âgé de 8 à 12 semaines est de : 1.23 à 2.46 g/l (Giknis et Clifford, 2008).

VI. Détermination du statut oxydant/antioxydant

VI.1 Détermination du taux d'hydroperoxydes

Les hydroperoxydes plasmatiques et érythrocytaires sont mesurés par l'oxydation d'ions ferriques utilisant le xylénol orange (Fox2 ; kit Peroxoquant méthanol-compatible formulation, Rockford, IL, USA) 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.

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

VI.2 Dosage du malondialdéhyde (MDA)

Le malondialdéhyde (MDA) est le marqueur le plus utilisé en peroxydation lipidique. Ce dosage est réalisé selon la méthode de **Nourooz-Zadeh et al, 1996** par un traitement acide à chaud, grâce à l'utilisation de l'acide thiobarbiturique (TBA) à 0.67 %.

Le TBA réagit avec les aldéhydes pour former un produit de condensation chromogénique constitué 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 $\mu\text{mol/l}$, est calculée en utilisant une courbe étalon de MDA ou le coefficient d'extinction du complexe MDA - TBA ($E = 1.56 \times 10^5 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$ à 532 nm).

VI.3 Dosage de l'acide urique

L'acide urique est le produit ultime du catabolisme des bases puriques, l'adénine et la guanine qui rentrent dans la structure intime des acides nucléiques.

La détermination de l'acide urique par la méthode enzymatique se fait selon les réactions suivantes selon la méthode de **Fossati et al, 1980** ;



$H_2O_2 + \text{acide 3-5-dichloro- 2-hydroxybenzène sulfonique} \xrightarrow{\text{peroxydase}}$ quinone + 2 H_2O + HCL + amino-4-antipyrine (chromogène réduit incolore) (chromogène oxydé coloré en rose).

• **Réactif 1** : Tampon phosphate pH 7.5 : 50 mmol/l

Acide 3-5-dichloro- 2-hydroxybenzène sulfonique : 2 mmol/l

• **Réactif 2** : Amino-4 antipyrine 0.23 mmol/l

Peroxydase > 660 U/l

Uricase > 60 U/l

• **Etalon** : $n = 60 \text{ mg/l} = (357 \text{ } \mu\text{mol/l})$

VI.4 Détermination de l'activité des enzymes antioxydantes

Afin de doser ces enzymes, le lysat érythrocytaire est préparé à partir du culot des globules rouges comme précédemment décrit.

VI.4.1 Dosage de l'activité de la catalase plasmatique (CAT ; EC 1.11.1.6)

Cette activité est mesurée par analyse spectrophotométrique du taux de la composition du peroxyde d'hydrogène (Aebi, 1974). En présence de la catalase, la décomposition du peroxyde d'hydrogène conduit à une diminution de l'absorption de la solution de H_2O_2 en fonction du temps. La lecture se fait à 420 nm. Les concentrations du H_2O_2 restant sont déterminées à partir d'une gamme étalon de H_2O_2 avec le tampon phosphate et le réactif $TiOSO_4$ de façon à obtenir dans le milieu réactionnel des concentrations de 0.5 à 2 mmol/l.

Le calcul d'une unité d'activité enzymatique est : $A = \log A_1 - \log A_2$.

A1 est la concentration de H_2O_2 de départ.

A2 est la concentration de H_2O_2 après incubation (au bout de 5 min).

L'activité spécifique est exprimée en U/g Hb ou en U/ml.

VI.4.2 Dosage de l'activité de la Glutathion peroxydase plasmatique (GSH-Px ; EC 1.11.1.9)

L'activité enzymatique est estimée par la méthode de Paglia et valentine, 1967 modifiée par Lawrence et burk, 1976. Le principe de cette méthode est de mesurer la capacité d'une solution à catalyser l'oxydation du glutathion réduit par l' H_2O_2 .

Pour cela, on utilise le recyclage du glutathion réductase. L'oxydation du NADPH qui lui est couplé, est utilisée pour suivre la réaction. La vitesse de formation du GHS est donc mesurée en suivant la diminution de l'absorbance à 340 nm liée à la conversion du NADPH en $NADP^+$.

Une gamme d'activité est nécessaire avec une enzyme d'activité connue. Pour la glutathion réductase (100 U/0.22 ml), 6.6 µl de la solution mère sont prélevés et mis dans 3 ml d'eau distillée, soit une solution de 1 U/ml. Des dilutions de $\frac{1}{2}=500$ U/l à $\frac{1}{64}=15.63$ U/l sont effectuées.

Une unité de glutathion peroxydase est égale à 1 µM de NADPH oxydé par min et par mg de protéine.

VI.4.3 Dosage de l'activité de la glutathion réductase plasmatique (GSSG-Red ; EC 1.6.4.2)

Cette activité enzymatique est déterminée par la mesure du taux de l'oxydation du NADPH en présence du glutathion oxydé (**Goldberg et Spooner, 1992**).

L'activité de la glutathion réductase est déterminée en suivant l'oxydation du NADPH et donc par conséquent la disparition du NADPH du milieu réactionnel. Par action de la glutathion et en présence du NADPH, le glutathion oxydé GSSG est réduit en GSH.

La gamme d'activité est celle de la glutathion réductase (100 U/0.22 ml) à partir des dilutions de $\frac{1}{2} = 500$ U/l à $\frac{1}{64} = 15.63$ U/l.

La lecture de la densité optique (qui régresse) se fait à 340 nm tout les 30 secs. L'activité enzymatique est exprimée en unité. Une unité de l'activité de la glutathion réductase est définie comme le taux d'enzyme capable d'oxydé 1 mM de NADPH oxydé par min.

VI.4.4 Dosage de l'activité du superoxyde dismutase plasmatique et érythrocytaire (SOD ; EC 1.15.1.1)

L'activité de cette enzyme est mesurée selon la méthode d'**Elstner et al, 1983**. Le principe est basé sur la réaction chimique qui génère l'ion superoxyde (O^{2-}) à partir de l'oxygène moléculaire en présence d'EDTA, de $MnCl_2$ et de mercaptoéthanol.

L'oxydation du NADPH est liée à la disponibilité des ions superoxyde dans le milieu. Dès que la SOD est ajoutée dans le milieu réactionnel, elle entraîne l'inhibition de l'oxydation du NADPH.

La lecture se fait à 540 nm, après incubation de 20 min.

La gamme d'activité est réalisée avec la SOD étalon.

VI.5 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 la concentration est déterminée à partir de la courbe d'étalon obtenue grâce à une solution d'acide ascorbique.

VI.6 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 450 nm. 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 µM du Trolox ou 2 µM 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 : $ORAC_{\text{échantillon}} = (S_{\text{blanc}} - S_{\text{échantillon}}) / (S_{\text{blanc}} - S_{\text{antiox}})$

Où S = Aire calculée sous la courbe cinétique de l'hémolyse ; Antiox= Trolox (1 µM) ou Vitamine (2 µM).

Résultats et interprétations

Première partie : Etude *in vitro*

I. Taux de la matière sèche (Tableau 08)

L'appréciation de la teneur en matière sèche repose sur la détermination du taux d'humidité contenue dans l'échantillon à analyser. Cette humidité est un indice très important ; 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 *sorgho* blanc et du *seigle* a montré une faible teneur estimée à **8.33 %** et **9.82 %** respectivement. À partir de cette valeur, nous avons pu déterminer le pourcentage en matière sèche (MS) qui s'est révélé important de **91.67 %** et **90.18 %** respectivement.

Tableau 08. Taux de la matière sèche.

	Humidité %	Taux de matière sèche %
<i>Sorgho</i> blanc	8.33	91.67
<i>Seigle</i>	9.82	90.18

II. Tests phytochimiques (Tableau 09)

Les méthodes de détection consistent en une précipitation ou une coloration par des réactifs spécifiques.

Les tests phytochimiques ont permis de détecter les différentes familles de composés par des réactions de caractérisation :

+ : est enregistré si le réactif présente une légère opacité (présence en faible quantité).

++ : est enregistré si le réactif produit une turbidité et non une floculation (présence en quantité moyenne).

+++ : est enregistré si le réactif produit une floculation ou un précipité lourd (présence en forte quantité).

- : absence de turbidité et de floculation.

Tableau 09. Résultats des tests phytochimiques des deux espèces de céréales étudiées.

	Flavonoïde	Tanins	Saponoside
<i>Sorgho</i> blanc	+	-	-
<i>Seigle</i>	-	-	-

L'analyse a révélé que les flavonoïdes est la seule classe de famille chimique présente en quantité moyenne dans le *sorgho* blanc, par contre le *seigle* ne présente aucune classe des différentes familles de composés cités.

III. Métabolites primaires (Tableau 10)

Les teneurs en métabolites primaires : protéines, sucres, lipides, fibres et les minéraux des deux céréales sont représentées dans le **tableau 10**. Le *seigle* présente la teneur la plus élevée en sucres estimée approximativement à **57.75 %**, comparé au *sorgho* blanc avec une teneur de **36.02 %**. Le grain entier du *seigle* présentait la teneur la plus élevée en protéines, approximativement **13.56 %** par rapport au *sorgho* ou sa teneur était de **13.03 %**. La teneur en fibres est représentée dans l'ordre suivant : **16 %** pour le *seigle* et **21 %** pour le *sorgho*. La composition en matière minérale est élevée pour la céréale du *sorgho* blanc par rapport à celle du *seigle*.

Les résultats obtenus montrent que les deux céréales ont des teneurs relativement faibles en lipides. Le *sorgho* renferme le taux le plus élevé estimé à **4.67 %**.

Tableau 10. Teneurs en métabolites primaires exprimées en pourcentage de matière sèche

	Sucres	Protéines^a	Cendres	Lipides	Fibres
<i>Sorgho</i> blanc	36.02 ± 1.3	13.03 ± 0.2	2.22 ± 0.03	4.67 ± 0.1*	21 ± 0.25
<i>Seigle</i>	57.75 ± 1.8*	13.56 ± 0.4	2 ± 0.02	2.16 ± 0.04	16 ± 0.11

^a facteur de conversion du nitrogène au protéine est: 5.83 pour le *seigle* et 6.25 pour le *sorgho* Chaque valeur représente la moyenne ± ES

* Différence significative à (p ≤ 0.05)

III.1 Détermination de la composition en acides gras (Tableau 11)

La composition des acides gras, de l'huile de *sorgho* blanc et du *seigle*, est principalement présentée par des acides gras insaturés (AGI) à **81.74 %** et **12.25 %** respectivement, par contre des teneurs très faibles en acides gras saturés (AGS) ont été détectés à des proportions estimés à **14.51 %** pour le *sorgho* blanc et **3.10** pour le *seigle*.

Les AGI comportent des acides gras monoinsaturés (AGMI) avec un pourcentage de **33.77 %** pour le *sorgho* et **4.1 %** pour le *seigle* et des acides gras polyinsaturés (AGPI) avec un pourcentage plus important de **47.97 %** et **8.15 %** respectivement .

Tableau 11. Composition en acides gras (g/100 g de lipides totaux) du sorgho blanc et du seigle.

Acides gras		Le seigle	Le sorgho blanc
A.palmitique	C16 :0	2.90	12.60
A. stéarique	C18 :0	0.20	1.16
A. arachidique	C20 :0	-	0.36
A. béhénique	C22 :0	-	0.39
AGS		3.10	14.51
A. Palmitoléique	C16 :1	-	0.45
A. Oléique	C18 :1	4.1	24.15
A.Gadoléique	C20 :1	-	2.04
A.Erucique	C22 :1	-	7.13
AGMI		4.1	33.77
A. Linoléique	C18 :2	7.5	42.28
A.α Linoléique	C18 :3n-3	0.65	5.69
AGPI		8.15	47.97
AGI		12.25	81.74
AGMI/AGS		1.32	2.32
AGMI/Lipide total		1.89	7.23
AGPI/Lipide total		3.77	10.27

IV. Dosages des métabolites secondaires

IV.1 Les polyphénols (Tableau 12)

Les analyses quantitatives des phénols totaux sont déterminées à partir des équations de la régression linéaire de chaque courbe d'étalonnage. Le tableau ci-dessous résume les résultats obtenus des teneurs en phénols totaux des deux céréales. Les résultats sont exprimés en µg d'équivalent d'acide gallique par g de poids sec de la matière végétale.

Tableau 12. Teneurs en phénols totaux des céréales étudiées.

Extrait des polyphénols	Teneur en polyphénols totaux (µg AG / g MS)
<i>Sorgho blanc</i>	313 ± 0.22*
<i>Seigle</i>	88.49 ± 0.70

AG : équivalent acide gallique, MS : poids sec de la matière végétale.

* Significatif à (p ≤ 0.05) en comparaison entre les deux extraits.

Les résultats montrent que les teneurs en polyphénols totaux varient considérablement entre les extraits des deux céréales étudiées. Le *sorgho* blanc renferme la teneur la plus élevée estimée à **313** µg AG /g MS par rapport au *seigle* qui est de **88.49** µg AG/ g MS.

V. Activité antioxydante des extraits phénoliques des céréales étudiées

À travers l'étude bibliographique, il apparaît clairement qu'une seule méthode n'est pas suffisante pour caractériser les potentialités antioxydantes en raison de la nature complexe de composés phytochimiques et de leurs interactions. L'utilisation de plusieurs tests d'évaluation des activités antioxydantes est nécessaire. De ce fait, trois méthodes complémentaires pour évaluer le potentiel antioxydant des extraits phénoliques des deux céréales, ont été utilisées. Il s'agit du piégeage du radical libre DPPH, le système de blanchiment du β-carotène et du pouvoir réducteur de fer FRAP.

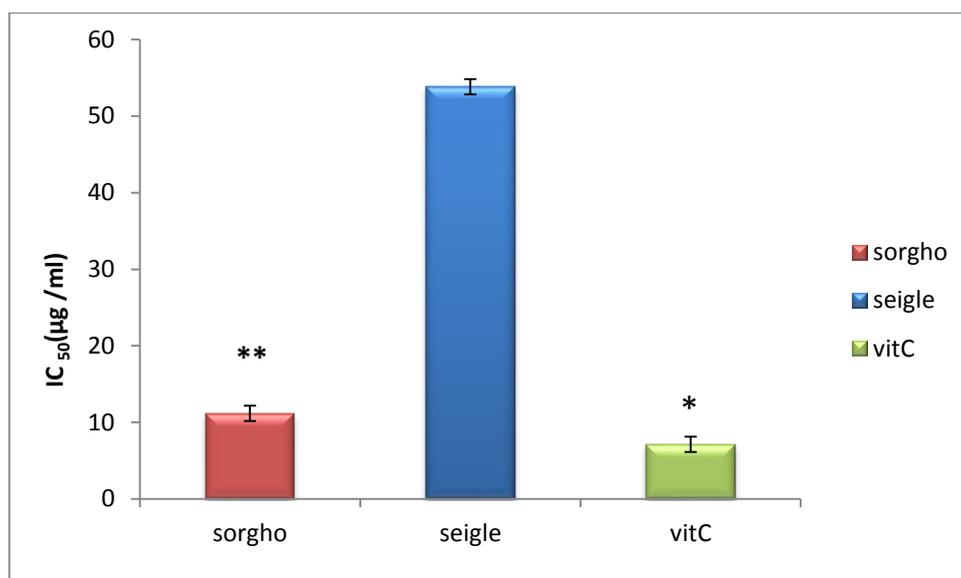
V.1 Le piégeage du radical libre DPPH (Tableau 13 et Figure 14)

Dans ce travail, nous avons opté pour tester les extraits phénoliques des deux céréales par la méthode de piégeage du radical libre DPPH, afin de localiser les extraits les plus actifs. Ce test a été largement utilisé pour fournir des informations de base sur la capacité antioxydante de ces extraits. Il a l'avantage d'être simple, rapide et disponible, de même l'avantage d'employer ce test est dû à la grande stabilité du radical DPPH et sa forme commerciale est prête à l'emploi (**Gouveia et Castilho, 2012**).

La capacité antioxydante des différents extraits a été exprimée, par la détermination des IC₅₀ (µg /ml). Les valeurs sont représentées dans le tableau 13 et la figure 14. À partir des valeurs des IC₅₀, on constate que l'extrait phénolique du sorgho (**11.17 µg /ml ± 0.50**) est le plus puissant par rapport à celui du seigle (**53.83 µg /ml ± 0.67**), mais qui reste inférieur à l'antioxydant de synthèse (**9.11 µg /ml ± 0.23**).

Tableau 13. Activité antioxydante mesurée par le radical DPPH des céréales étudiées.

	DPPH IC₅₀ (µg /ml)
<i>Sorgho</i> blanc	11.17 ± 0.50**
<i>Seigle</i>	53.83 ± 0.67
<i>Vitamine C</i>	9.11 ± 0.23*



* Significatif à ($p \leq 0.05$) en comparaison avec la Vit C.

** Significatif à ($p \leq 0.05$) en comparaison entre le *Sorgho* et le *Seigle*.

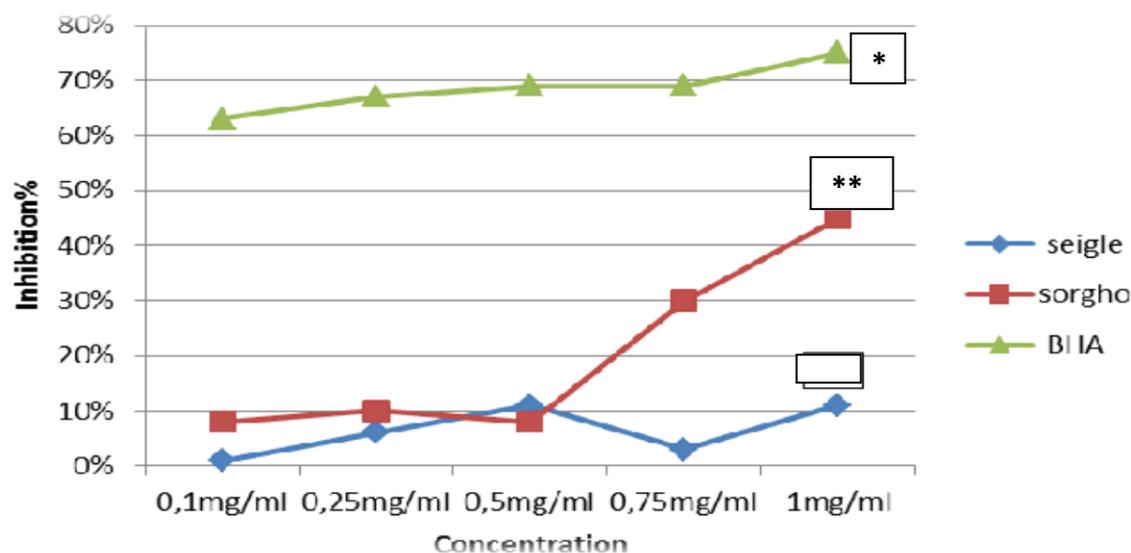
Figure 14. Valeurs d'IC₅₀ des extraits phénoliques et de la vit C par la méthode du piégeage du radical libre DPPH.

V.2 Le blanchissement du β -carotène (Figure 15)

Dans ce test, l'oxydation de l'acide linoléique produit des radicaux peroxydes qui attaquent les onze doubles liaisons du β -carotène, ce qui entraîne une décoloration de ce dernier mesuré spectrophotométriquement à 470 nm. Cependant la présence d'un antioxydant pourrait neutraliser les radicaux libres dérivés de l'acide linoléique et donc prévenir l'oxydation et le blanchiment du β -carotène (**Kubola et al., 2008**).

Par des dilutions en cascade des différents extraits à tester, ainsi que la substance de référence (le BHA), nous avons obtenu une gamme de concentrations allant de 0.1 à 1 mg/ml pour ces extraits. Pour chaque concentration, nous avons mesuré les densités optiques à 490 nm.

Le pourcentage d'inhibition de l'activité antioxydante en utilisant le système β -carotène/acide linoléique est proportionnel à la concentration. L'extrait phénolique des deux céréales inhibe le blanchiment du β -carotène à la concentration de 1 mg/ml, par le piégeage des radicaux libres. Cette inhibition reste très faible par rapport à l'antioxydant de synthèse qui est le BHA.



* Significatif à ($p \leq 0.05$) en comparaison avec le BHA (butylhydroxyanisole)

** Significatif à ($p \leq 0.05$) en comparaison entre le *Sorgho* blanc et le *Seigle*.

Figure 15. Pourcentage d'inhibition de blanchiment du β -carotène en fonction des différentes concentrations de nos extraits phénoliques et du BHA.

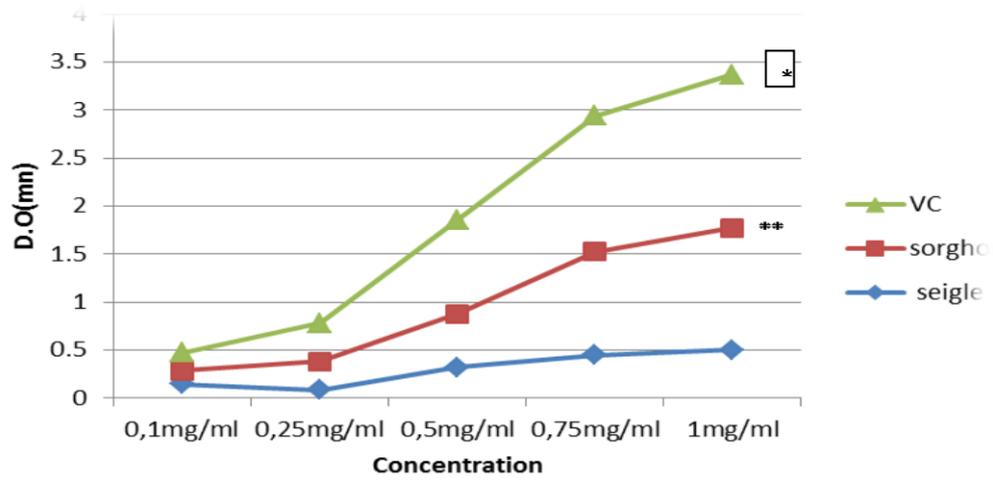
V.3 Réduction de fer (FRAP) (Figure 16)

Nous avons aussi étudié l'activité antioxydante des extraits phénoliques de nos échantillons, en usant de la méthode de réduction de fer.

Par des dilutions en cascade des différents extraits à tester, ainsi que la substance de référence (l'acide ascorbique), nous avons obtenu une gamme de concentrations allant de 0.1 - 1 mg/ml. Pour chaque concentration, nous avons mesuré les densités optiques à 700 nm.

Les résultats obtenus ont permis de tracer des courbes pour chaque extrait. Les résultats, représentés dans la figure suivante, nous ont permis de dire que la réduction du fer des deux échantillons ainsi que celle de l'acide ascorbique est proportionnelle aux concentrations utilisées. Une augmentation de l'absorbance signifie une augmentation du pouvoir réducteur des extraits testés (Ozturk et al., 2007 ; Su et al., 2008 ; Liu et al., 2009).

L'extrait du sorgho blanc a montré un pouvoir réducteur plus important que l'extrait du seigle, mais pas plus important que le standard (Vit C).



* Significatif à ($p \leq 0.05$) en comparaison avec la Vit C.

** Significatif à ($p \leq 0.05$) en comparaison entre le *Sorgho* blanc et le *Seigle*.

Vit C : vitamine C

Figure 16. Pouvoir réduction du fer des extraits phénoliques et de la vit C.

Deuxième partie : Etude *in vivo*

I. Induction du diabète par la Streptozotocine (STZ)

72 heures après l'injection de 60 mg/kg de STZ aux rats des différents lots les observations suivantes ont été faites :

- Polyurie importante ;
- polydipsie ;
- polyphagie.

L'analyse urinaire à l'aide des bandelettes « Labstix » a révélée :

- une glycosurie importante ;
- des traces de sang ;
- le pH de l'urine de 6.5 à 7 ;
- Présence de protéines en trace ainsi que des corps cétoniques.

La mesure de la glycémie montre un taux de glucose sanguin ≥ 2.5 g/l chez tous les rats ayant reçu une seule injection intrapéritonéale de STZ.

Les rats ont été suivis chaque semaine durant l'expérimentation (pendant 4 semaines) par un prélèvement sanguin au niveau de la veine caudale en vue de l'analyse de la glycémie. Le poids corporel des rats est relevé quotidiennement durant la même période.

Les résultats obtenus sont présentés dans les figures suivantes :

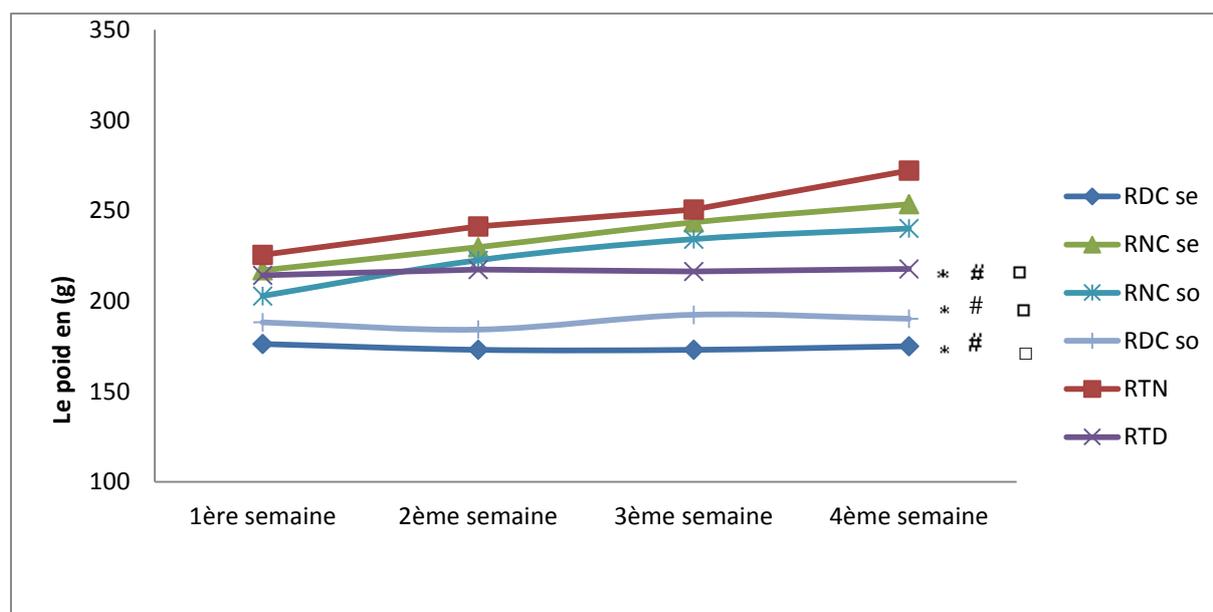
I.1 Evolution du poids corporel des rats (Figure 17 et Tableau 14 en annexe)

La variation du poids des rats constitue un paramètre très important. Le suivi régulier des animaux nous a amené à obtenir les valeurs relatives à la figure suivante.

Distinctement, une différence de la croissance pondérale des rats diabétiques comparée au rats normo-glycémiques a été notée. Les résultats obtenus présentent une diminution significative du poids corporel des rats diabétiques, alors que cette perte a été prévenue chez les rats non diabétiques soumis aux trois régimes.

Nous avons constaté une croissance pondérale lente et régulière chez les rats normoglycémiques témoins (RTN) et les rats des lots non diabétiques expérimentaux soumis au régime *seigle* (RNC se) et *Sorgho* blanc (RNC so) pendant les quatre semaines du régime.

Par contre une diminution significative a été soulevée chez les rats diabétiques et qui l'ont subi directement après l'injection de la STZ.



Le test effectué est l'ANOVA, on a remarqué que les résultats en général montrent qu'il y'avait une différence significative entre les lots et entre les sujets du même lot, pour la majorité des résultats traités dans cette partie d'in vivo. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux.

la différence est significative à ($p \leq 0.05$).

RTN : rats témoins normaux ; RTD: rats témoins diabétiques ; RNC se: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; RDC se: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; RNC so: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; RDC so: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

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

On a considéré toujours que la différence était significative à ($p \leq 0.05$).

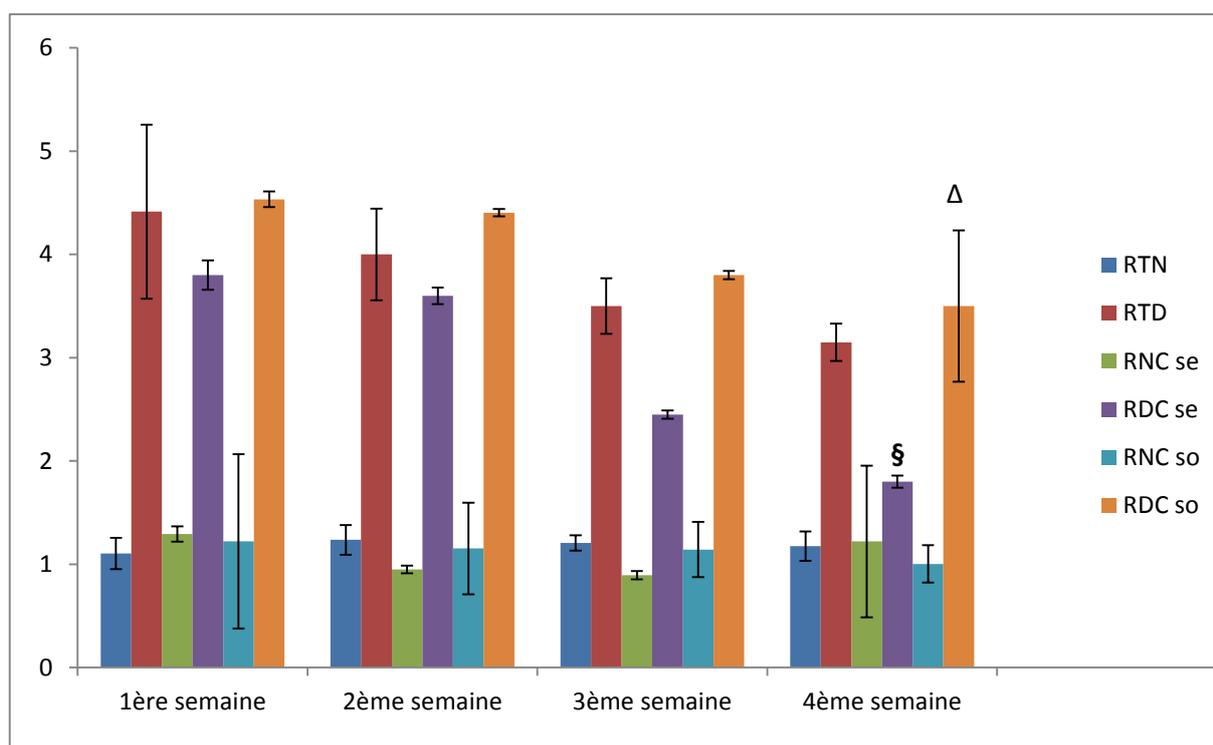
* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

Figure 17. Évolution du poids corporel (g) chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de *seigle* et à base de *sorgho* blanc.

I.2 Evolution de la glycémie (Figure 18 et Tableau 15 en annexe)

L'évolution de la glycémie chez tous les lots a été suivie durant les 4 semaines de régime et les valeurs moyennes sont exprimées en g/l dans la figure suivante :

Nous avons noté une diminution significative de la glycémie au cours de l'expérimentation chez les rats diabétiques soumis au régime de seigle (**RDC se**), cette glycémie se rapproche de celle des normo-glycémiques à la fin de l'expérimentation.



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

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

La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

Figure 18. Variation de la glycémie g/l chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de seigle et à base de sorgho blanc.

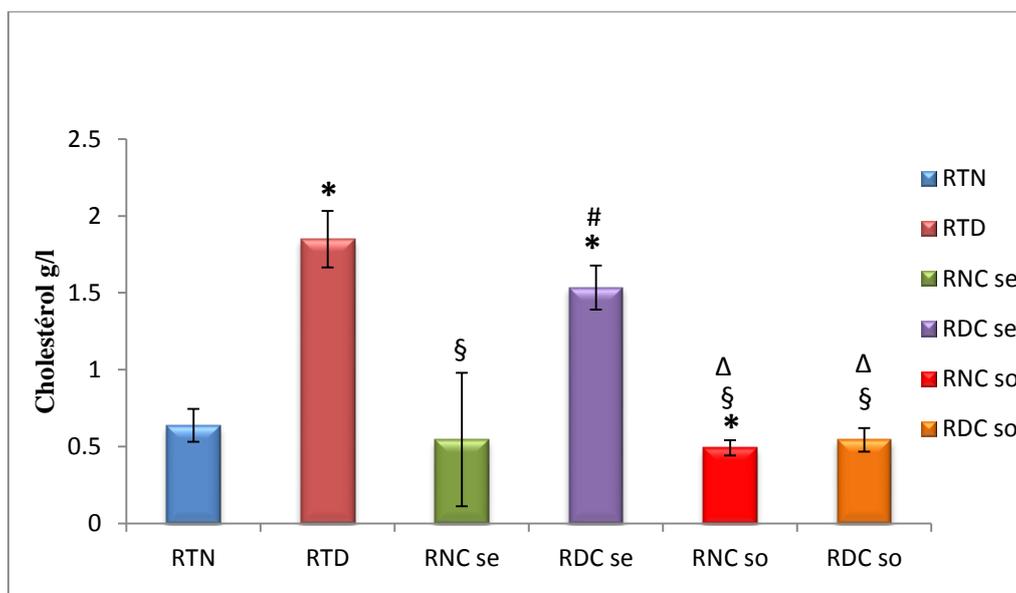
II. Dosage des paramètres sanguins

II.1 Dosage de la cholestérolémie (Figure 19 et Tableau 16 en annexe)

Les résultats relatifs aux taux du cholestérol plasmatique, à la fin de l'expérimentation, pour l'ensemble des lots des rats diabétiques et non diabétiques recevant les trois régimes : témoin, à base de *seigle* et à base de *sorgho* blanc sont indiqués dans la figure suivante :

Nous avons remarqué qu'au cours de l'expérimentation et ce quelque soit le régime donné, les rats diabétiques présentent toujours une hypercholestérolémie comparés aux rats non diabétiques.

De même les rats normoglycémiques nourries au régime sorgho blanc (**RNC so**) présentent une diminution significative du taux de cholestérol plasmatique par rapport aux rats normoglycémiques soumis au régime témoin **RTN**. Nous avons noté aussi que les **RDC so** ont une diminution significative par rapport aux **RTD**.



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

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

La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

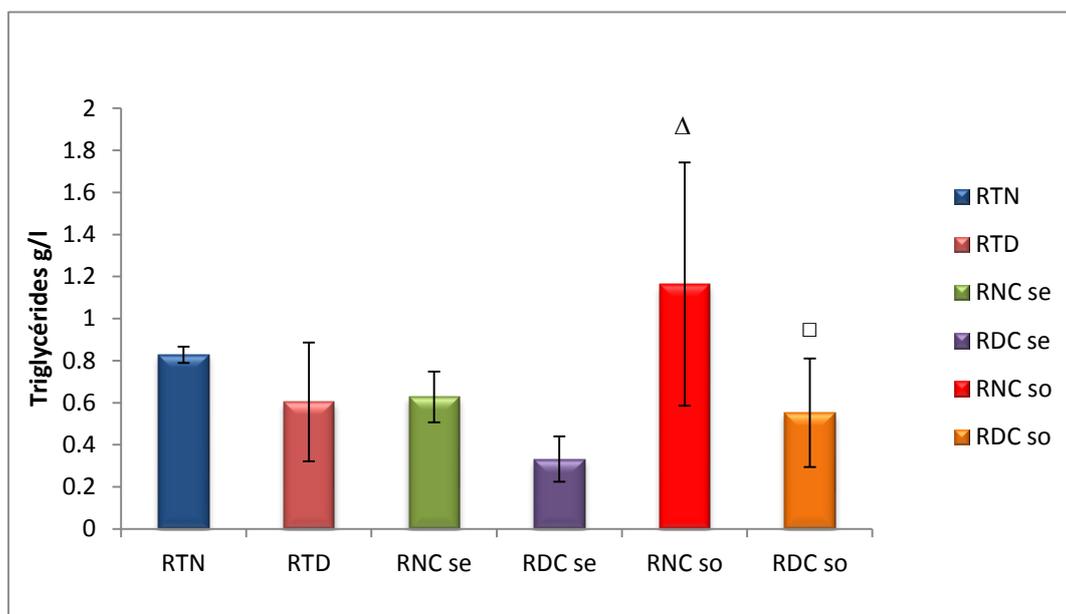
* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

Figure 19. Teneur plasmatique du cholestérol chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de *seigle* et à base de *sorgho* blanc.

II.2 Dosage de la triglycéridémie (Figure 20 et Tableau 17 en annexe)

La figure suivante montre le taux des triglycérides plasmatiques des différents lots de rats, avec les trois régimes (témoin, à base de seigle et à base de sorgho).

Aucune différence significative n'a été notée entre les trois lots des rats normoglycémiques et des lots des rats diabétiques et ceci quelque soit le régime donné.



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

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

La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

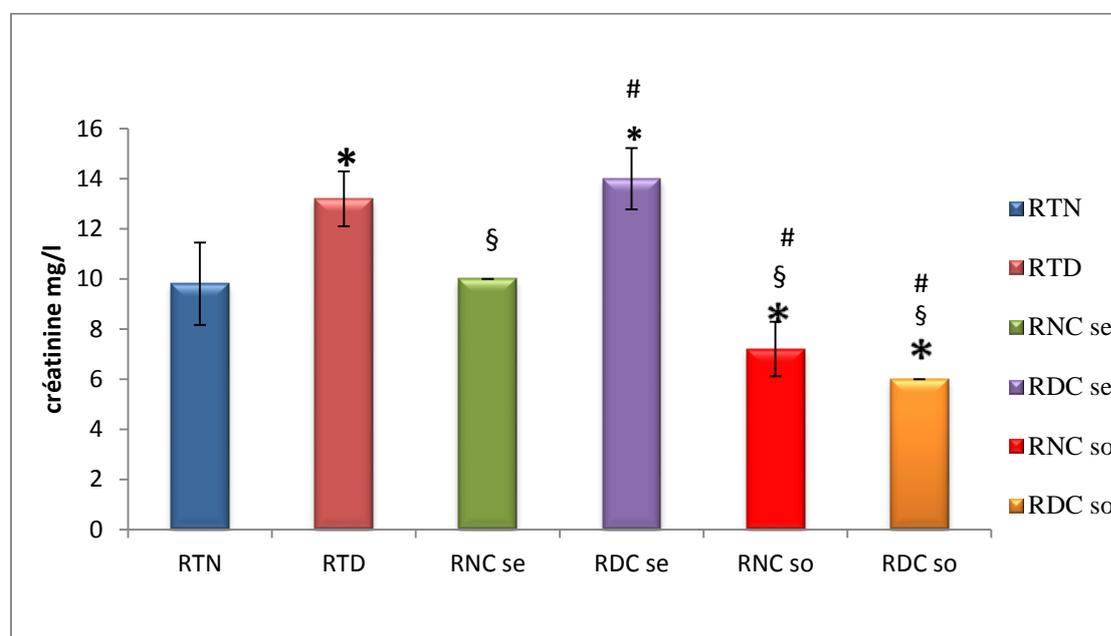
Figure 20. Teneur plasmatique en triglycérides chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de *seigle* et à base de *sorgho* blanc.

II.3 Dosage de la créatinine (Figure 21 et Tableau 18 en annexe)

Les résultats relatifs aux taux de la créatinine plasmatique sont représentés dans la figure suivante.

Nous avons remarqué une diminution significative de la teneur en créatinine du lot **RNC so** par rapport aux rats témoins normoglycémiques et des **RDC so** comparés aux rats témoins diabétiques (**RTD**).

En ce qui concerne les rats non diabétiques qui consommaient le régime à base de sorgho **RNC so**, ils présentent une diminution significative du taux de créatinine par rapport aux rats non diabétiques soumis au régime seigle **RNC se** et par rapport aux rats témoins normoglycémiques (**RTN**).



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

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

La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

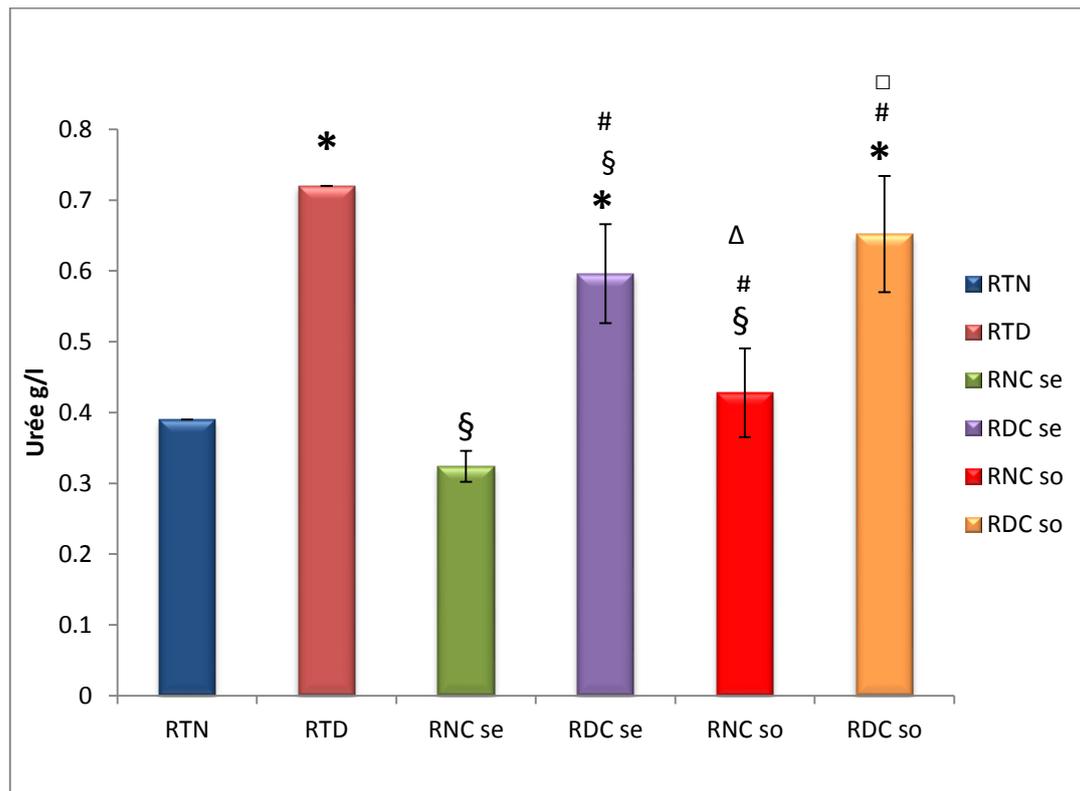
* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

Figure 21. Teneur plasmatique de la créatinine (mg/l) chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de seigle et à base de sorgho.

II.4 Dosage de l'urée (Figure 22 et Tableau 19 en annexe)

La figure suivante montre les résultats relatifs de la teneur en urée pour les différents lots de rats, qui consommaient les trois régimes : régime témoin, à base de *seigle* et à base de *sorgho*.

Nous avons noté une diminution significative de la teneur en urée chez les **RDC se** comparés aux rats témoins diabétiques (**RTD**).



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

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

La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

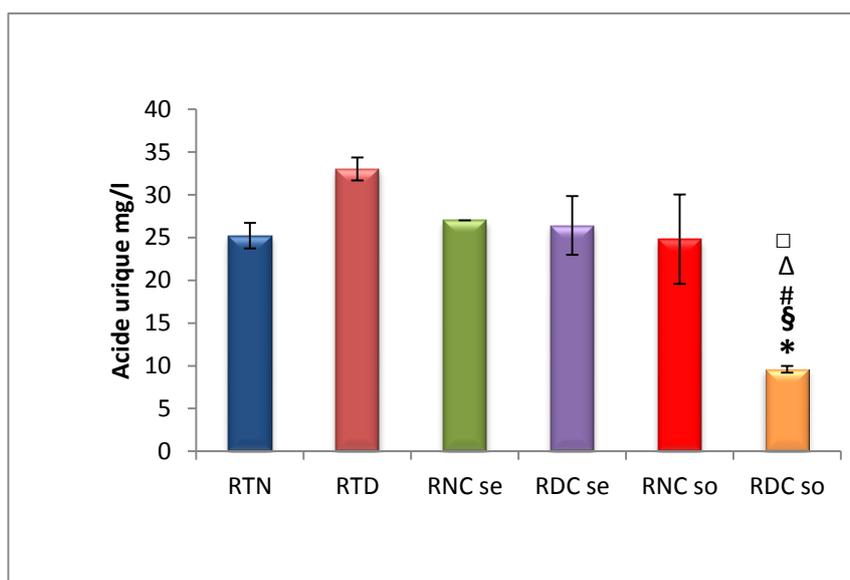
* avec RTN, \$ avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

Figure 22. Teneur plasmatique de l'urée (g/l) chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de seigle et à base de sorgho blanc.

II.5 Dosage de l'acide urique (Figure 23 et Tableau 20 en annexe)

La figure suivante exprime les résultats relatifs au taux de l'acide urique pour les 6 lots de rats recevant les différents régimes.

Nous avons constaté une diminution significative pour le lot **RDC so** par rapport aux témoins diabétiques (**RTD**) et par rapport aux rats diabétiques qui consommaient le régime de seigle (**RDC se**).



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=5 rats.

La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

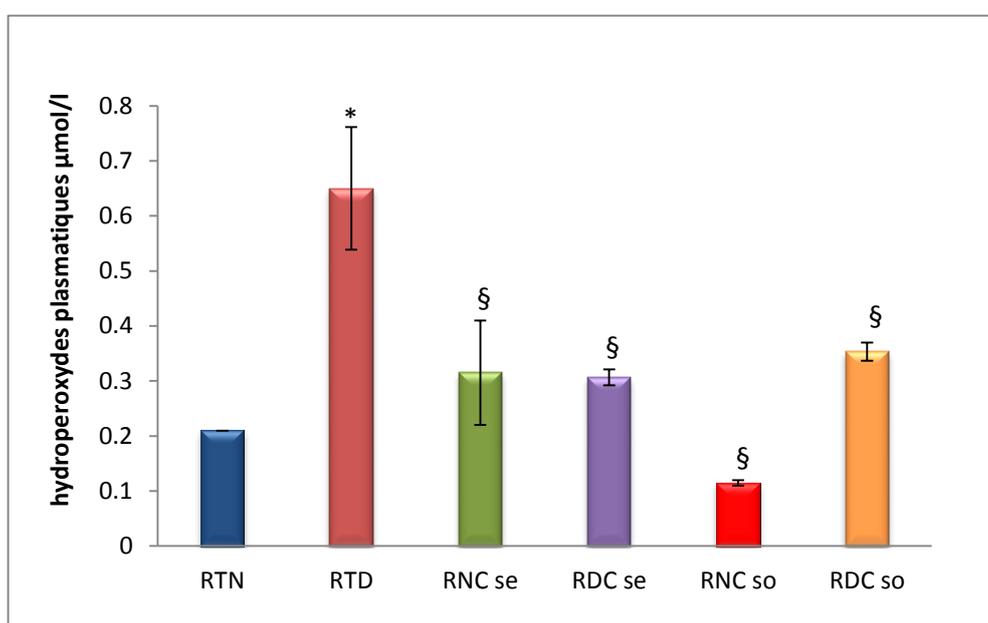
Figure 23. Teneur plasmatique de l'acide urique (mg/l) chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de *seigle* et à base de *sorgho* blanc.

III. Détermination du statut oxydant/antioxydant

III.1 Détermination du taux d'hydroperoxydes plasmatiques (Figure 24 et Tableau 21 en annexe)

Les résultats relatifs à la teneur d'hydroperoxydes plasmatiques sont représentés dans la figure suivante.

Nous avons noté une diminution significative du taux d'hydroperoxydes chez les deux lots expérimentaux diabétiques **RDC se** et **RDC so** comparés au témoin diabétique **RTD**.



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

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

La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

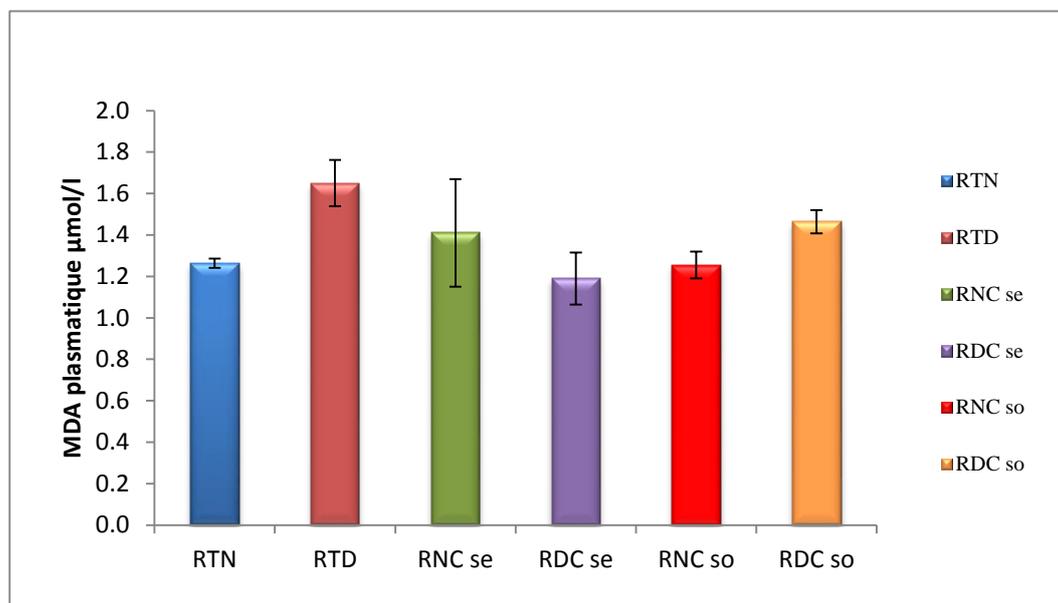
* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

Figure 24. Teneur plasmatiques des hydroperoxydes, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de seigle et à base de sorgho blanc.

III.2 Dosage du Malondialdéhyde (MDA) plasmatique (Figure 25 et Tableau 22 en annexe)

La figure suivante montre les résultats de la teneur plasmatique du MDA chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de seigle et à base de sorgho.

Aucune différence significative n'a été constatée pour le taux du Malondialdéhyde chez tous les lots de rats et ce quelque soit le régime donné.



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=5 rats.

La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

Figure 25. Teneur plasmatique du MDA ($\mu\text{mol/l}$), chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de seigle et à base de sorgho.

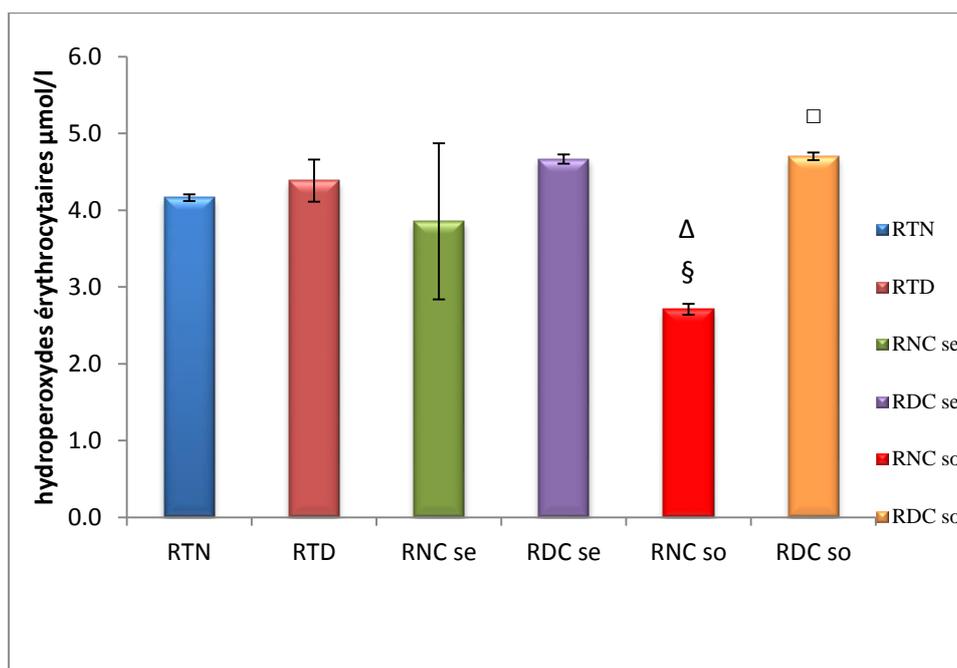
III.3 Détermination du taux d'hydroperoxydes érythrocytaires (Figure 26 et Tableau 23 en annexe)

Les résultats relatifs aux taux d'hydroperoxydes érythrocytaires sont représentés dans la figure 26, aucune différence significative n'a été notée entre les différents lots de rats.

III.4 Dosage du Malondialdéhyde (MDA) érythrocytaire (Figure 27 et Tableau 24 en annexe)

La figure 27 montre les résultats de la teneur érythrocytaire du MDA, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de seigle et à base de sorgho.

Les résultats du taux de Malondialdéhyde érythrocytaire, ne montrent aucune différence significative pour tous les lots de rats et ce quelque soit le régime donné.



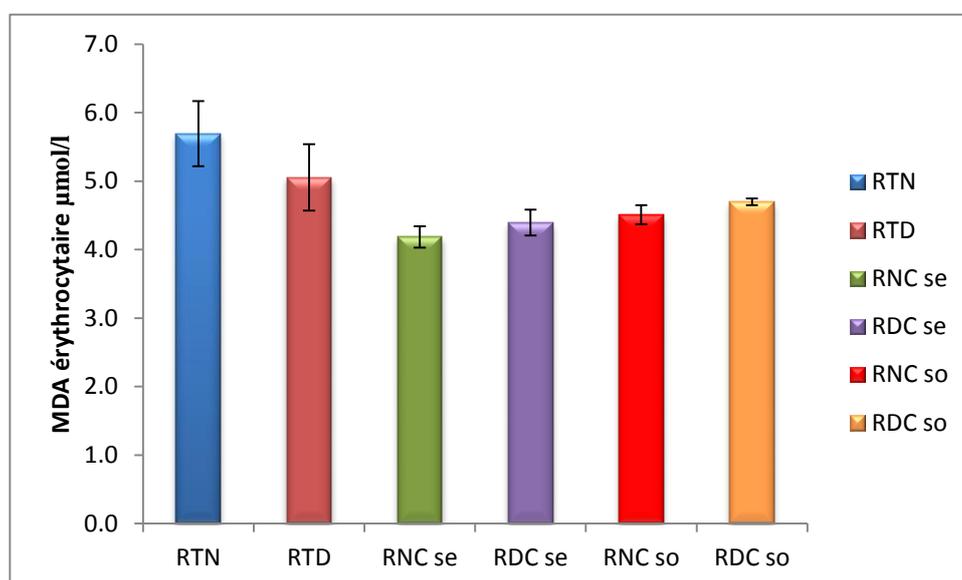
RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

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

La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

Figure 26. Teneur érythrocytaire des hydroperoxydes ($\mu\text{mol/l}$), chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de seigle et à base de sorgho.



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

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

La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

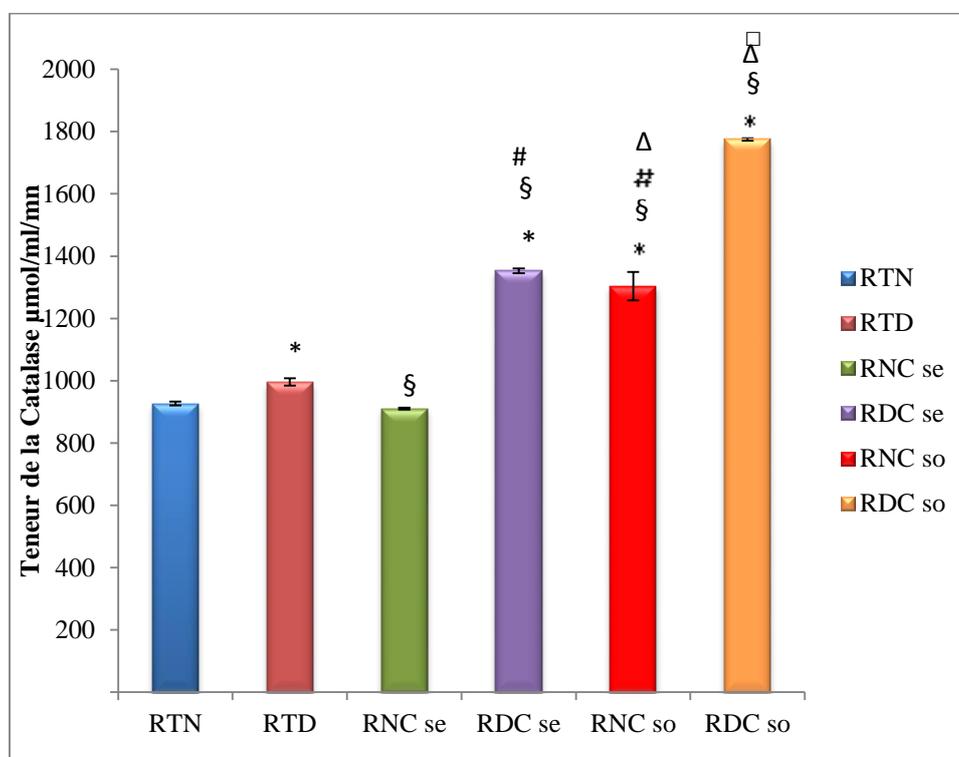
Figure 27. Teneur érythrocytaire du MDA ($\mu\text{mol/l}$), chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de *seigle* et à base de *sorgho*.

III.5 Détermination de l'activité des enzymes antioxydantes

III.5.1 Dosage de la catalase plasmatique (Figure 28 et Tableau 25)

Les teneurs plasmatiques en catalase sont significativement différentes chez les différents groupes de rats.

Nous avons enregistré une différence significative de la teneur en catalase pour le lot **RNC so** (rats normaux qui consomment le régime *sorgho*) par rapport au **RTN** (rats témoins normaux), de plus nous avons noté une augmentation significative chez les deux lots expérimentaux diabétiques **RDC se** et **RDC so** par rapport au témoin diabétique (**RTD**). En outre nous avons constaté une augmentation de la catalase pour le régime sorgho versus le régime seigle, que ce soit les **RNC so** par rapport au **RNC se** ou les **RDC so** par rapport au **RDC se**.



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

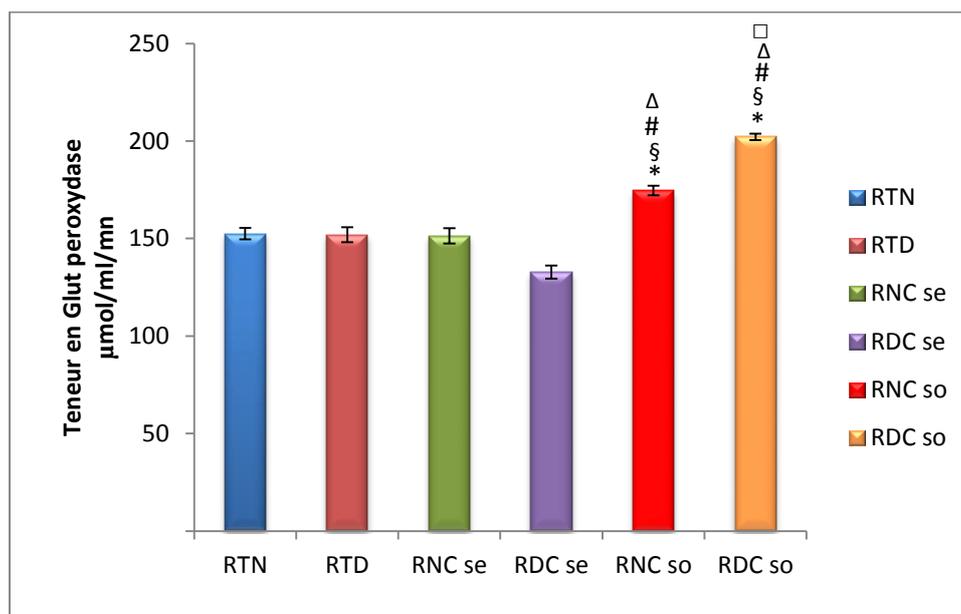
Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=5rats.

La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

Figure 28. Teneur plasmatique en catalase ($\mu\text{mol/ml/mn}$) chez les 6 lots de rats diabétiques et non diabétiques recevant les trois régimes différents.

III.5.2 Dosage de la Glutathion peroxydase plasmatique (Figure 29 et Tableau 26 en annexe)

La teneur plasmatique en glutathion peroxydase a subi une augmentation chez le lot des rats normoglycémiques et diabétiques soumis au régime sorgho (**RNC so** et **RDC so**) par rapport aux témoins (**RTN** et **RDC**) respectivement tout au long de l'expérimentation.



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

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

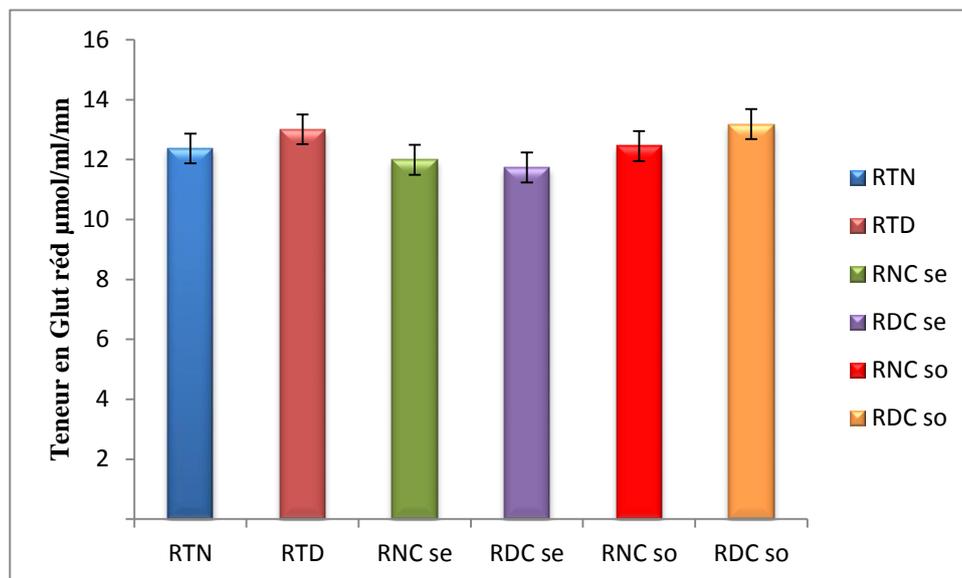
La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

Figure 29. Teneur plasmatique en glutathion peroxydase ($\mu\text{mol}/\text{min}/\mu\text{l}$) chez les 6 lots de rats diabétiques et non diabétiques recevant les trois régimes différents.

III.5.3 Dosage de la Glutathion réductase plasmatique (Figure 30 et Tableau 27 en annexe).

La variation de la teneur plasmatique en glutathion réductase statistiquement n'a pas varié pour les différents groupes de rats.



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

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

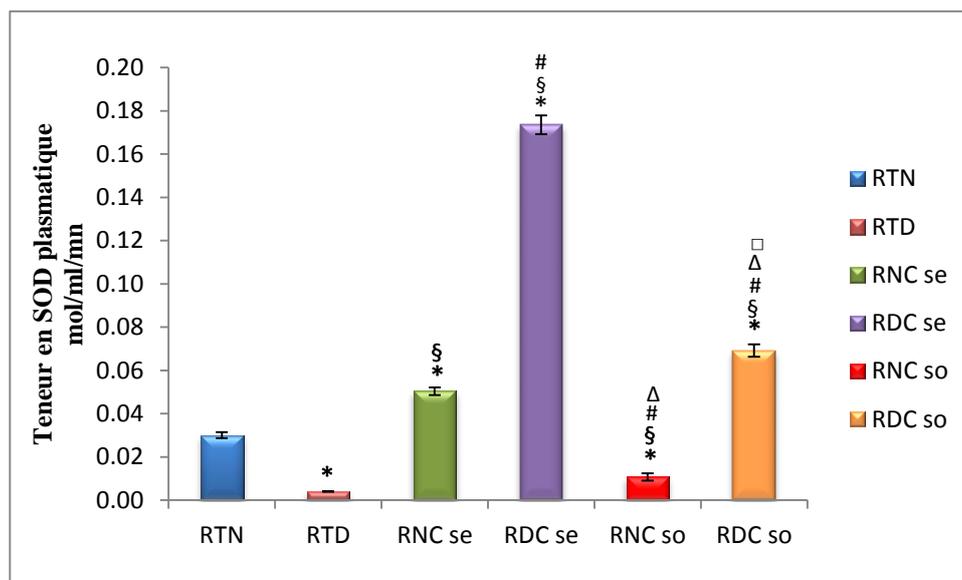
La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

Figure 30. Teneur plasmatique en glutathion peroxydase ($\mu\text{mol/ml/mn}$) chez les 6 lots de rats diabétiques et non diabétiques recevant les trois régimes différents.

III.5.4 Dosage de la SOD plasmatique (Figure 31 et Tableau 28 en annexe).

Chez le lot **RNC se**, l'activité enzymatique plasmatique de la SOD a augmenté par rapport aux témoins **RTN**, nous avons pu noter aussi une hausse significative chez les lots de rats diabétiques expérimentaux **RDC se** et **RDC so** par rapport aux témoins diabétiques (**RTD**).



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

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

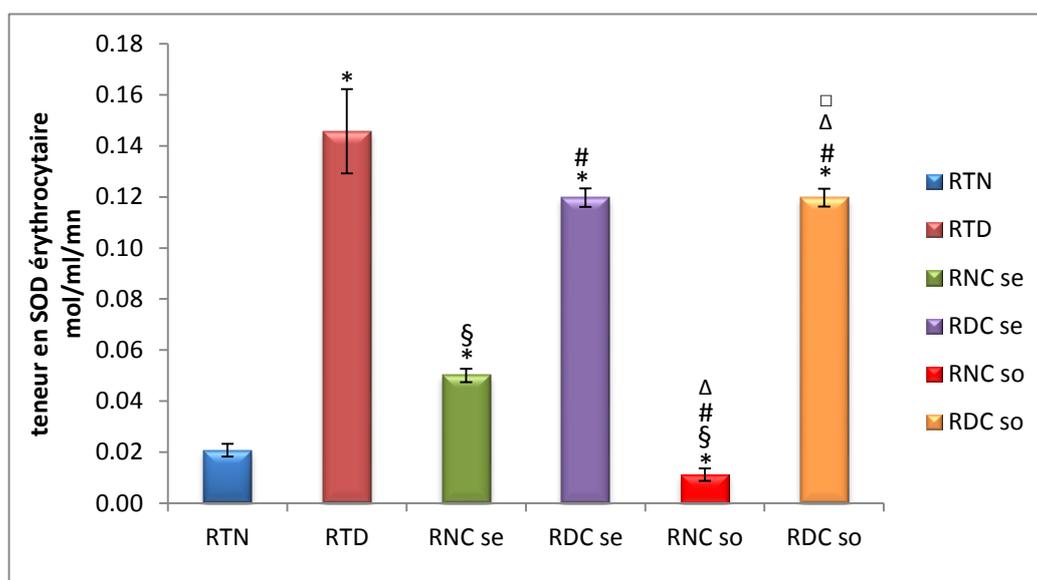
La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

Figure 31. Teneur plasmatique en superoxyde dismutase (SOD) chez les 6 lots de rats diabétiques et non diabétiques recevant les trois régimes différents.

III.5.5 Dosage de la SOD érythrocytaire (Figure 32 et Tableau 29 en annexe)

Nous avons noté une augmentation significative de la SOD enzymatique érythrocytaire chez les rats non diabétiques soumis au régime seigle (**RNC se**) par rapport aux rats témoins non diabétiques (**RTN**).



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

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

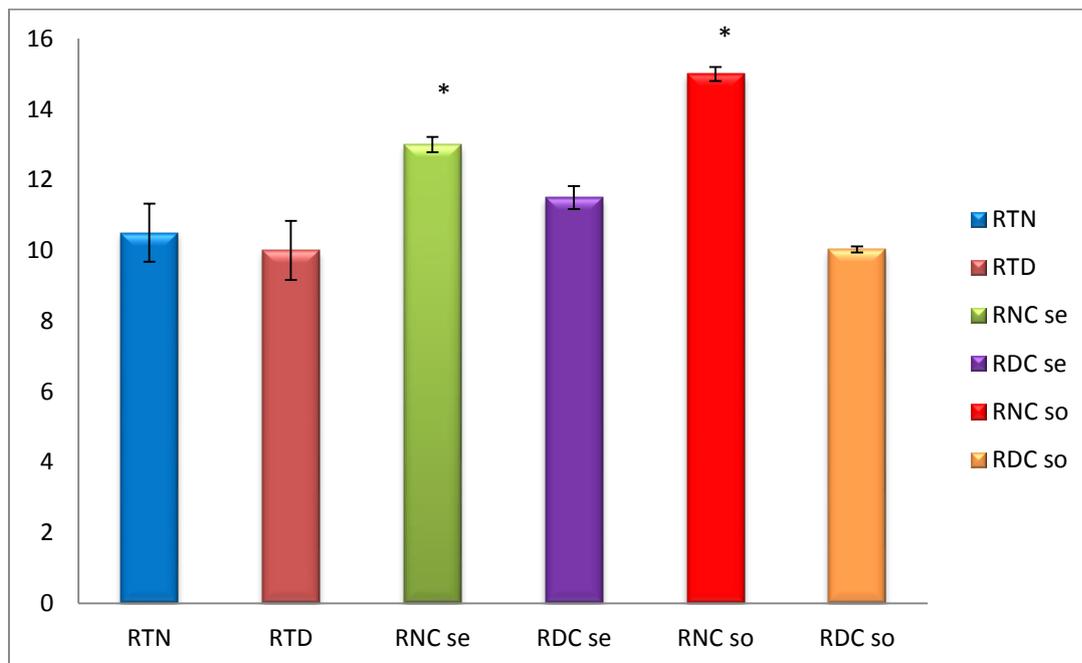
La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

Figure 32. Teneur en superoxyde dismutase (SOD) érythrocytaire chez les 6 lots de rats diabétiques et non diabétiques recevant les trois régimes différents.

III.6 Dosage de la vitamine C (Figure 33 et Tableau 30 en annexe).

La figure suivante montre la variation de la vit C chez les différents groupes de rats, nous avons constaté une différence significative pour les deux lots non diabétiques recevant les deux régimes à base de *Seigle* (**RNC se**) et à base de *Sorgho* (**RNC so**) par rapport aux témoins normoglycémiques (**RTN**).



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

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

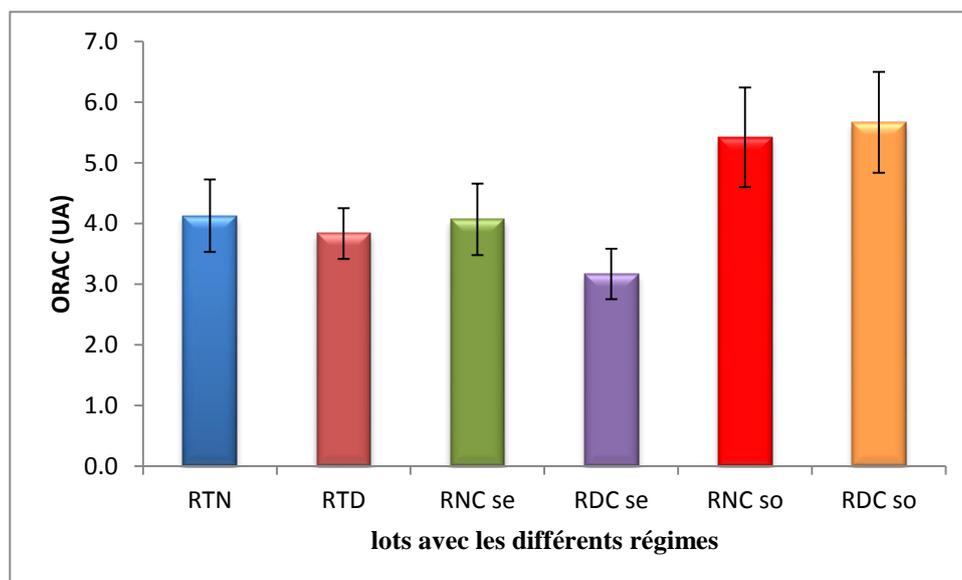
La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

Figure 33. Teneur plasmatique en vitamine C ($\mu\text{mol/l}$), chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de *seigle* et à base de *sorgho*.

II.7 Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma (ORAC) (Figure 34 et Tableau 31)

La capacité du sérum à absorber les radicaux libres (ORAC) est représentée dans la figure suivante, il ressort de cette étape que nos échantillons n'ont aucun impact sur le pouvoir antioxydant total du plasma des rats et ce quelque soit le régime donné.



RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC se**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC se**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC so**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC so**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

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

La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

* avec RTN, § avec RTD, # avec RNC SE, Δ avec RDC SE, □ avec RNC SO.

Figure 34. Pouvoir antioxydant total (ORAC) chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant les régimes : témoin, à base de *seigle* et à base de *sorgho* blanc.

Discussion générale

Les propriétés médicinales des plantes sont dûes aux activités biologiques des substances bioactives. Les plantes synthétisent de nombreux composés appelés métabolites primaires qui sont indispensables à leur existence. Ceux-ci englobent les protéines, les lipides et les hydrates de carbone qui servent à la subsistance et à la reproduction, non seulement de la plante elle-même mais encore aux animaux qui s'en nourrissent.

De plus, les plantes synthétisent une gamme extraordinaire d'autres composés appelés métabolites secondaires dont la fonction est loin de faire l'unanimité. Ces composés requièrent une importance croissante, notamment à cause de leurs effets bénéfiques sur la santé. En effet, leur rôle d'antioxydants naturels suscite de plus en plus d'intérêt pour la prévention du cancer et le traitement des maladies cardiovasculaires et inflammatoires (**Awika, 2004**).

En 1978, l'Organisation Mondiale de la Santé (**O.M.S.**) s'est résolument engagée à revaloriser la pharmacopée traditionnelle afin de pouvoir satisfaire les besoins de santé des populations.

Plusieurs pays d'Afrique y compris l'Algérie mènent des investigations visant à développer des médicaments issus de plantes de médecine traditionnelle, en réalisant des études phytochimiques, pharmaco-toxicologiques et cliniques pour la mise au point de médicaments traditionnels améliorés (**M.T.A**).

Les plantes médicinales ont toujours eu un rôle de grande importance sur la santé (**Carillon, 2000**). À l'heure actuelle, les composés issus des plantes sont encore le premier réservoir de nouveaux médicaments. Elles représentent près de 60% des médicaments, dont nous disposons (**O.M.S, 2002**). Les 40% restantes ou médicaments de synthèse sont souvent nées de la synthèse chimique de molécules ou parties de molécules naturelles prises comme tête de séries (**Fouché et al., 2000**).

Il est important de noter que les plantes médicinales peuvent être bénéfiques comme elles peuvent être néfastes, car les plantes contiennent une grande variété de composés secondaires. Il est clair que certains de ces composés, au moins à l'état pur et à certaines doses, ont des propriétés médicinales ou peuvent être toxiques.

En effet, ces substances naturelles qui sont surtout représentées par ces métabolites secondaires, font et restent l'objet de nombreux travaux *in vivo* comme *in vitro*, notamment la

mise en évidence des composés phénoliques, dont la présente étude est consacrée à la recherche d'éventuels effets biologiques notamment antioxydant et anti-hyperglycémiant à partir de deux céréales secondaires ; le *Sorgho* et le *Seigle*, dont nous avons noté dans la bibliographie très peu de travaux réalisés.

Le *Sorgho* espèce très connue comme une source importante d'amidon et des polyphénols pour quelques variétés (**Dykes et al., 2006**). Elle est la cinquième céréale mondiale en termes de production après le blé, le riz, le maïs et l'orge. Elle combat diverses pathologies gastro-intestinales et elle est réputée à traiter la décalcification osseuse et le diabète. En Afrique, cette graminacée est préconisée pour prévenir les calculs biliaires, les ulcères gastriques et duodénaux, alors qu'en Chine elle est utilisée pour arrêter les diarrhées cholériques.

Tandis que le *Seigle* est très prisé pour les effets bénéfiques de ses fibres, de ses minéraux et des vitamines du groupe B et un grand nombre de substances antioxydantes telles que les acides phénoliques. Les vertus protectrices de cette céréale sont attribuées surtout aux lignanes contenus dans les fibres de *Seigle* (**Riccardi et Rivellesse, 1991**).

Les produits contenant le grain complet de *Seigle* aident essentiellement à stabiliser le niveau de sucre dans le sang, ils contribuent à une bonne maîtrise du poids corporel, diminuent le risque de maladies cardio-vasculaires, de certains cancers et améliorent la fonction intestinale (**Kroon et al., 1997**).

L'étude de la composition chimique des deux céréales nous a permis :
D'évaluer les teneurs en métabolites primaires des grains entiers du *Sorgho* blanc et du *Seigle* qui servira à la préparation des régimes destinés aux rats durant une expérimentation de quatre semaines.

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, nous donne une idée sur la qualité de notre échantillon. L'analyse du taux d'humidité au niveau du *Sorgho* blanc et du *Seigle* a montré une faible proportion estimée à **8.33 %** et **9.82 %** respectivement. À partir de cette valeur, nous avons pu déterminer le pourcentage en matière sèche (MS) qui s'est révélé important de **91.67 %** et **90.18 %**.

L'analyse a été réalisée sur des échantillons qui ont été récoltés en Août 2010 (pour le *seigle*) et en Octobre (pour le *sorgho* blanc) et notre analyse dans le laboratoire a été effectuée en Octobre de la même année. Les graines sont connues par leur richesse en gras et leur pauvreté en eau, c'est une relation inversement proportionnelle entre ces deux paramètres ce qui explique les faibles teneurs en humidité. Nos résultats sont soutenus par ceux trouvés par :

Chantereau et al, 1997 qui a trouvé une valeur de 9,2 g d'eau pour une variété des grains de *Sorgho* comestible ce qui correspond à un pourcentage de la matière sèche de **91.80 %** ; il est de même pour **Dicko et al, 2006**, où un intervalle du taux d'humidité des grains de *Sorgho* était compris entre **8 et 12 %** (poids humide). S'il est important de réduire l'humidité des grains pour permettre un bon stockage et une réduction du coût de transport, cette humidité atteint jusque **35 à 40 %**, voire un peu plus. L'activité de l'eau ainsi modifiée permet de créer les conditions nécessaires à la synthèse et à la mobilisation des enzymes hydrolytiques, et aussi à toute une série de réactions biochimiques dont le résultat se résume en ce qu'il convient d'appeler la « désagrégation du grain ». Cette augmentation de l'humidité crée aussi des conditions favorables au développement des bactéries, levures et moisissures ainsi qu'à l'activation des spores. Et, si les conditions de température et d'humidité sont réunies, la production des mycotoxines devient plus que probable (**Ogbonna et al., 2004**).

Le *Seigle* renferme un taux important en sucres totaux estimé à **57.75 %** comparé au *Sorgho* blanc avec un taux de **36.02 %**. Selon les résultats de **Ragaei et Abdel-Aal, 2005** le blé et le seigle contiennent des teneurs relativement faibles en sucres totaux (**53.6 %** et **58 %**, respectivement) comparées au millet et sorgho où ils présentent des teneurs estimées à **67.5 %**, dont la majeure partie est réservée à l'amidon, qui est la source principale d'énergie présente en grande quantité dans les céréales. C'est un constituant de réserve qui forme l'essentiel de la masse du grain, il est présent sous forme de granules dans les cellules de l'albumen (**Serna-Saldivar et al., 1995**).

Les fibres alimentaires sont des polymères glucidiques d'origine végétale, associées ou non à la lignine ou à d'autres constituants non glucidiques (polyphénols, cires, saponosides, phytostérols). L'apport en fibres provient majoritairement des végétaux qui constituent notre alimentation : fruits, légumes, diverses graines et céréales (**Bruneton, 1999**). La teneur des fibres alimentaires totales est de l'ordre de **16 %** pour le *Seigle* et **21 %** pour le *Sorgho* blanc. **Malleshi et al, 1996** a trouvé une valeur plus faible en fibres alimentaires de (**8 %**) pour la variété *Sorgho* brun (riche en tanin).

D'autres études ont montré que les grains entiers de céréales contiennent des teneurs élevées en fibres alimentaires comparés aux céréales raffinées (**Ragaee et al., 2001 ; Gabrovska et al., 2002 ; Malik et al., 2002 ; Lovis, 2003**).

A l'égard de la littérature, d'autres espèces de seigle et de triticales exposaient des contenus plus élevés en fibres alimentaires, comparées à celles du blé pour le même mode d'extraction (**Ragaee et al., 2001**).

Cette variabilité des teneurs des fractions glucidiques et des fibres pourrait être due à la diversité de l'espèce et/ou au mode de préparation des échantillons.

- Le *sorgho* est l'une des céréales les plus riches en fibres alimentaires ; il en contient proportionnellement plus que le blé entier. Les fibres insolubles prédominent, mais 44% des fibres sont solubles. Néanmoins, **Kamath et Belavady, 1980** rapportent que sur la base de l'analyse du détail des fibres alimentaires les majeurs composants pour le *Sorgho* sont la cellulose et le pentosane. La valeur de la cellulose varie de **1.19 à 5.23 %**. Le pentosane contenu dans le *Sorgho* sa valeur varie de **2.51 à 5.57 %** et qui dépend surtout du lieu de culture (**Karim et Rooney, 1972**).
- De même, la fraction la plus importante des fibres du *Seigle* est l'arabinoxylane et il a été décrit que les grains entiers du *Seigle* contiennent **9.1 %** arabinoxylane, **2.3 %** cellulose, **1.8 %** β -glucane et **1.2 %** lignine (**Aman et al., 1997**).

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**). Elles peuvent être groupées en quatre classes en fonction de leur solubilité ; il s'agit des albumines, des globulines, des glutélines et des prolamines. Ces derniers étant les plus abondantes des protéines du sorgho (kafirines) (**Hamaker et al., 1995**). 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 appréciables estimées à **13.56** et **13.03 %** pour le *Seigle* et le *Sorgho* blanc respectivement.

Ces résultats sont situés entre les valeurs normalisées des céréales (**7 à 15 %**) selon la **FAO, 1995**. L'étude réalisée par **Dicko et al., 2006** sur la composition des grains de sorgho en protéines, montre un taux comparable avec notre espèce de *sorgho* blanc, mais des valeurs encore plus petites ou plus grandes ont déjà été proposées (**Lasztity, 1996**). **Pomeranz, 1981** a constaté qu'une grande fertilisation du nitrogène dans la majorité des cas, augmente le

stockage des protéines ainsi que les protéines totales du *Seigle*. Les facteurs environnementaux, y compris les pratiques agronomiques, influent sur la composition du grain. Dans le sorgho, la teneur en protéines varie selon la station de récolte (**Deyoe et Shellenberger, 1965 ; Deosthale et al., 1972**). Le niveau d'engrais azotés a lui aussi une influence sur la quantité et la qualité des protéines du sorgho (**Deosthale et al., 1972**). **Warsi et Wright, 1973** ont observé que l'application d'engrais azotés accroissait le rendement en grain et leur teneur en protéines (**Sawhney et Naik, 1969**).

Plusieurs facteurs affectent la digestibilité des protéines des céréales. Des pourcentages de digestibilité de 96 % (digestibilité *in vitro* par la pepsine) ont été obtenus après cuisson et traitement, par des agents réducteurs comme le bisulfite de sodium, de la farine de sorgho blanc (**Rom et al., 1992**), alors que **Arbab et al, 1997** ont obtenu, après cuisson de la farine de sorgho riche en tannins condensés, un pourcentage de digestibilité *in vitro* à la pepsine de 12 %. Des facteurs endogènes comme la formation des ponts disulfures et non disulfures, l'hydrophobicité des kafirines et des changements dans la structure secondaire des protéines et exogènes comme la structure du grain, la présence des composés polyphénoliques, l'acide phytique, l'amidon et les autres polysaccharides, influent sur la digestibilité des protéines des céréales (**Duodu et al., 2003**).

La teneur en lipides totaux révèle une proportion de **2.16 %** pour le *Seigle* et **4.67 %** pour le *Sorgho*. Ces résultats corroborent avec ceux trouvés par **Kaced et al, 1984** qui atteste que le blé et le seigle contiennent relativement des teneurs plus faibles en lipides par rapport au sorgho et au millet.

Dans le *Sorgho* la majeure portion des lipides a été trouvée dans le germe (**Pomeranz, 1981**). La variation des teneurs en lipides totaux peuvent être dues aux divers paramètres. En effet il a été vérifié que le pourcentage en huile extraite est sous l'influence de la taille des particules des grains soumis à l'extraction, ainsi le broyage a pour objet de réduire la dimension des particules et de ce fait augmente la surface du contact avec le solvant d'extraction (**Mountasser et Elhadek, 1999**). 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 des céréales. Il s'est avéré aussi que l'extraction de l'huile par les solvants organiques est la méthode la plus fiable du point de vue économique. 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 (**Pomeranz, 1981**).

Le profil en acides gras du *Sorgho* est fortement insaturé (**81.74 %**) par rapport au seigle (**12.25 %**). Par contre, des teneurs en acides gras saturés (AGS) faibles sont estimés à : **14.51 %** pour le *Sorgho* et **3.10 %** pour le *Seigle*.

L'acide palmitique majoritaire est particulier pour les acides gras saturés. En effet, si la majorité des études a montré un effet hypercholestérolémiant de cet acide gras (**Hunter, 2001**), d'autres ont démontré une relative neutralité (**Hayes et al., 1992 ; Khosla et al., 1996**). En émettant l'hypothèse d'un seuil, ils postulent qu'au-delà de 400 mg de cholestérol alimentaire ingéré par jour, l'acide palmitique augmenterait le taux de LDL-cholestérol (de manière qui peut-être supérieure à l'acide myristique), tandis qu'il serait plutôt neutre en deçà (**Hayes et al., 1992 ; Khosla et al., 1996**). Concernant la position de l'acide palmitique sur le squelette glycérique des triacylglycérols, il augmenterait plus le LDL-cholestérol sanguin en étant placé en position interne (**Kubow, 1996**), ce qui est le cas dans la matière grasse laitière (**Poisson et Narce, 2003**) ou le lait maternel (**Dotson et al., 1992**).

Les AGI comportent des acides gras monoinsaturés (AGMI) avec des teneurs variables : le *Sorgho* à **33.77 %** et le *Seigle* à **4.1 %**. Les acides gras polyinsaturés (AGPI) sont détectés avec des taux compris entre **47.97 %** et **8.15 %** respectivement. Ces résultats sont concomitants avec ceux de **Pomeranz, 1981**, d'où la somme de ces deux AGMI et AGPI est de **76 %** du total des acides gras. Selon **Dicko et al, 2006** les acides gras polyinsaturés sont les composés majoritaires des lipides du *Sorgho*.

Les AGMI possèdent une grande importance suite à leur implication nutritionnelle et leur effet positif sur la stabilité oxydative des huiles. L'acide oléique est le principal AGMI dans les deux espèces, présentant un taux de **28.95 %** et **15.87 %** respectivement. L'acide oléique est l'acide gras majoritaire de nombreuses huiles végétales, en particulier des huiles d'olive et de colza. Selon **Hunter et al, 2000** l'acide oléique possède un effet neutre ou légèrement positif vis-à-vis du cholestérol total et du LDL-cholestérol.

Une recherche récente réalisée par **Michel De Lorgeril, 2014** montre que les polyphénols du *Seigle* peuvent avoir des effets sur la synthèse endogène des oméga-3, et sont appelés *fish-like effect* et cela est lié à l'effet des anthocyanines comme a été prouvé antérieurement pour le raisin et le vin. Cette hypothèse est expliquée par le fait que si on consomme beaucoup de *Seigle*, on absorbe des polyphénols qui sont connus pour protéger des maladies du cœur et des cancers, d'où on modifie notre flore intestinale (notre microbiote) dans un sens antidiabétique.

Selon une méta-analyse publiée par **Garg, 1998** et une synthèse publiée par **Ros, 2003** les gras monoinsaturés pourraient être avantageusement intégrés au régime de certains patients souffrant de diabète de type 2. En effet, pour ceux dont le taux de triglycérides sanguins est élevé et qui n'ont pas besoin de perdre de poids, une diète riche en gras oméga-9 peut être aussi efficace qu'une diète faible en gras et riche en glucides. Dès 1999, l'American Heart Association précisait que les deux régimes ont des effets équivalents sur le plan de l'amélioration des taux de lipides sanguins, du maintien du poids et du contrôle de la glycémie (**Kris-Etherton, 1999**). Là encore, il existe une controverse sur l'équivalence des deux régimes.

Selon une étude approfondie, un régime alimentaire riche en gras oméga-9 aurait aussi un effet préventif contre le syndrome métabolique. Il serait plus efficace qu'une alimentation riche en glucides et faible en gras, car il agit sur des aspects particulièrement importants de ce syndrome : maintien du taux de « bon » cholestérol, réduction des triglycérides sanguins et amélioration de la sensibilité à l'insuline. Il souligne, de plus, que des données récentes indiquent que la consommation d'oméga-9 est associée à deux autres bienfaits pour prévenir ou réduire le syndrome métabolique : maintien du poids et réduction du gras abdominal (**Kris-Etherton, 1999**).

Les AGMI sont moins susceptibles à l'oxydation par les radicaux libres que les AGPI, parce qu'elles ne possèdent qu'une seule double liaison dans leur structure chimique (**Gutierrez et al., 1999**). L'acide linoléique, représentant des AGPI (W6), est détecté à une concentration de **42.28 %** pour le *Sorgho* et **7.5 %** pour le *Seigle*, cela est comparable avec les travaux de **Pomeranz, 1981** qui a trouvé un taux élevé d'acide oléique et d'acide linoléique qui dépasse les **66 %** pour le *Sorgho*.

L'acide α linoléique représentant des AGPI (W3) est présent à des teneurs plus faibles à **5.69%** et **0.65 %** pour le sorgho et le seigle respectivement.

Toutefois, il est à noter que l'huile extraite à partir du *Sorgho* contient de l'acide érucique à **7.13 %** et que cet acide gras est absent dans l'huile du *Seigle*. Acide gras toxique pour l'homme à des doses supérieures à **2 %** de la fraction lipidique. Selon une étude réalisée par **Rooney 1978**, la composition en acides gras de la matière grasse du sorgho (**49 %** d'acide linoléique, **31 %** d'acide oléique, **14 %** d'acide palmitique, **2.7 %** d'acide linoléique et **2.1%** d'acide stéarique) était analogue à celle du blé. Cette composition en acides gras est proche de la composition de l'échantillon de Sorgho blanc étudié.

La détermination de la teneur en matière minérale nous éclaire sur la qualité de l'échantillon à analyser. En effet, la teneur en cendres des aliments doit avoir un seuil limite pour la consommation humaine et animale. Les résultats obtenus pour la teneur en cendres est presque les même 2 % pour le *Seigle* et 2.22 % pour le *Sorgho*. Le niveau d'engrais phosphoré à un effet sur la composition du grain de *Sorgho* en sels minéraux et la teneur en sels minéraux augmente proportionnellement avec la dose d'engrais phosphoré (**Deosthale et al., 1972**). La composition du grain des céréales en sels minéraux était influencée davantage par le lieu que par la variété. D'autres facteurs tels que la densité de population des plants, la saison et les contraintes hydriques contribuent aussi aux variations de la composition du grain en matière minérale (**Deosthale et Belavady, 1978**).

Le criblage phytochimique basé sur des tests spécifiques a permis de caractériser les familles de métabolites secondaires existantes dans les deux céréales étudiées. Les tests mettent en évidence la présence des flavonoïdes qui sont des familles majoritaires dans le *Sorgho*, par contre le *Seigle* ne présente aucune classe des différentes familles de composés cités (flavonoïdes, tanins et saponosides), mais selon la littérature **Andreasen et al, 2001** ont noté une présence des acides phénoliques au niveau du seigle.

Ces composés chimiques sont des composés synthétisés naturellement par les végétaux mais qui ne participent pas directement au métabolisme végétal comme la croissance ou la reproduction (**Guillaume et Charrouf, 2005**).

Les composés phénoliques sont les métabolites secondaires les plus couramment trouvés dans les aliments d'origine végétale (**Joseph et al, 2007 ; Ramos, 2007**). Ainsi la capacité des plantes et certains aliments dérivés des plantes à réduire le risque de maladies chroniques associé à la présence de métabolites secondaires, qui ont été connus pour exercer une vaste gamme d'activité biologique. En générale, ces métabolites ont une faible puissance comme composés bioactifs par rapport aux médicaments pharmaceutiques, mais comme ils sont ingérés régulièrement dans le cadre du régime, ils peuvent avoir un effet physiologique notable à long terme (**Espin et al., 2007**). Notamment, ces produits sont recherchés en raison de leur synergie, leur sécurité, leur statut économique, et ils ont moins d'effets secondaires à doses faibles que de nombreux médicaments couramment prescrits dans le traitement de certains symptômes pathologiques (**Raskin et al., 2002**).

Dans la présente étude le dosage des polyphénols totaux et des propriétés antioxydantes des deux céréales étudiées a été effectué par la méthode spectrophotométrique

au réactif de *Folin-Ciocalteu* par l'extrait méthanolique 80 %, sachant que les composés phénoliques sont constitués de 3 grandes familles : Acides phénolique, flavonoïdes et tanins (**Beta, 2003 ; Dicko et al., 2006 ; Dykes et al., 2006**).

Le choix du mélange méthanol/eau à 80/20, considéré comme un mélange à polarité élevée, est basé sur les résultats de plusieurs travaux antérieurs qui ont montré que les solvants polaires sont plus efficaces que les solvants de faible polarité (**Przybylski et al., 1998; Trabelsi et al., 2010**) et que le rendement d'extraction augmente de manière significative lors de l'utilisation d'éthanol aqueux et du méthanol aqueux par rapport à des extractions aux solvants organiques seuls (**Kozłowska, 2000; Mussatto et al., 2011**). Plus précisément, l'addition d'eau à 20% aux solvants polaires améliore l'extraction des composés phénoliques en particulier à l'éthanol, le méthanol ou l'acétone (**Trabelsi et al., 2010**). Ce comportement peut être expliqué par le fait que la présence de l'eau (ayant un moment dipolaire plus fort que celui des alcools) déstabilise les parois cellulaires. Par conséquent, en pénétrant plus profondément dans la matrice végétale, le solvant peut entrer en contact avec une quantité plus grande du soluté, favorisant ainsi l'extraction. D'autre part, la diminution du taux d'extraction à des concentrations plus faibles de 50% peut être attribuée à la diminution de la capacité du solvant, devenant de plus en plus pauvre en alcool (**Mussatto et al., 2011**). Le procédé d'extraction, basé sur une extraction liquide-solide, a été utilisé pour obtenir des extraits hydro-méthanoliques. Afin d'établir une relation entre le contenu en composés phénoliques et l'activité antioxydante, les teneurs en polyphénols totaux dans les extraits hydro-méthanoliques ont été déterminées.

Les teneurs en polyphénols totaux des extraits, estimées par la méthode du réactif de Folin-Ciocalteu en référence à la courbe d'étalonnage d'acide gallique, ont varié de **88.49 EAG/g MS** à **313 µg EAG/g MS**. La teneur la plus élevée en ces composés a été trouvée dans l'extrait du sorgho blanc, tandis que la plus faible est celle de l'extrait du seigle.

Une différence significative ($p < 0.05$) est notée entre les moyennes des deux céréales. Selon **Ragae et al., 2005** le sorgho possède la valeur la plus élevée en polyphénols, par contre l'avoine, sa teneur est la plus faible, le millet et le seigle avaient une teneur intermédiaire.

Une autre étude menée par **Dicko et al., 2006** a montré que certaines variétés de sorgho blanc étudiées ont des teneurs en polyphénols semblables à celles obtenues lors de notre étude. Nos résultats sont aussi en accord avec ceux de **Khadri et al., 2008** avec les 7 variétés de sorgho étudiées. Les phénols totaux trouvés dans les grains entiers de l'avoine et du maïs sont nettement supérieur à ceux trouvés dans le blé et le seigle (**Zielinski et Kozłowska, 2000**). Ces différences peuvent être attribuées au type de cultivar, l'origine géographique, le degré de

maturité et les conditions de stockage, mais aussi les protocoles d'extraction et de tests analytiques. En effet, dans la plupart des études citées, des différences ont été observées en ce qui concerne le temps d'extraction et le solvant utilisé pour l'extraction phénolique (**Chougui et al., 2013**).

En interrogeant les différentes bases de données bibliographiques, les extraits phénoliques du *Sorgho* effectués par chromatographie liquide à haute performance, étaient classés en trois catégories selon leurs squelette à savoir: les acides benzoïques (**1.24 %** pour le sorgho blanc et **11.67 %** pour le sorgho rouge) les acide hydroxycinnamiques (entre **5.85 %** et **7 %** pour le sorgho rouge) et les flavonoïdes (**68.07 %** pour le sorgho blanc et **66.58 %** pour le sorgho rouge) (**Chantereau et al., 1997**). Alors que les quatre principaux acides phénoliques du *seigle* sont : l'acide caféique, l'acide sinapique, l'acide férulique et le p-coumarique (**Andreasen et al., 2001**).

La mise en évidence du tanin dans les deux céréales étudiées n'a révélé aucune trace de ce dernier ce qui confirme que l'échantillon étudié est une variété du *Sorgho* blanc sans tanins. Selon l'hypothèse de **Dykes et al., 2006** faite sur les espèces du *Sorgho*, la variété du *Sorgho* blanc étudié peut être classée dans la catégorie de type I. Trois type de *Sorgho* existent : les sorghos de type I dont la teneur en tanins est inférieur à **0.02 %**, le type II compris entre **0.02 - 0.19 %** et le type III situé entre **0.4 - 3.5 %** (**Dykes et al., 2006**). Les sorghos riches en tanins sont une source d'antioxydants, substances intéressantes à faible dose pour la santé humaine. Leur désavantage se situe au niveau des interactions tanins-protéines, particulièrement pour les sorghos des groupes II et III. Ces interactions affectent la digestibilité des protéines et des hydrates de carbone, en inhibant ainsi les enzymes comme les amylases. Il faut reconnaître qu'actuellement beaucoup d'aliments traditionnels et les boissons alcoolisées sont fait à partir de sorgho à tanins (**Awika et al., 2004**).

En interrogeant les différentes bases de données bibliographiques, très peu d'articles traitant l'étude des propriétés antioxydantes des deux espèces choisies ont été trouvés.

L'influence de différents facteurs sur l'efficacité des antioxydants dans les aliments complexes et hétérogènes et les systèmes biologiques ne peut être évaluée en utilisant uniquement un protocole d'un essai, mais au moins deux systèmes d'essai sont recommandés (**Prior et al., 2005**). Pour cette raison, trois techniques spectrophotométriques ont été choisies pour évaluer la capacité antioxydante (DPPH, FRAP et β -carotène), qui permettent de mesurer la capacité de piégeage du radical libre DPPH, la puissance de réduction du fer et le

pourcentage d'inhibition du blanchiment du β -carotène, respectivement, des extraits phénoliques des graines entières du *Sorgho* blanc et du *Seigle* .

Les deux méthodes FRAP et DPPH sont largement utilisées pour évaluer l'activité antioxydante dans les aliments et les systèmes biologiques (Frankel et Meyer, 2000).

Le radical DPPH stable est généralement utilisé comme un substrat pour évaluer l'activité antioxydante des extraits bioactifs (Wong et Kitts, 2006). Cette technique met en évidence si les composé phénoliques ont pu libérer un électron de leur groupe hydroxyle pour piéger le radical DPPH en fonction des différentes concentration (Maisuthisakul et al., 2007).

Le pouvoir antioxydant de réduction ferrique (FRAP) mesure la capacité réductrice des antioxydants contre les effets oxydatifs des espèces réactives de l'oxygène. Ce dosage est basé sur la capacité des antioxydants à réduire la forme ferrique (Fe^{3+}) à la forme ferreux (Fe^{2+}). Par conséquent, la réduction peut être déterminée par mesure de la formation du bleu de Prusse de Perl à 700 nm (Chung et al., 2002 ; Gülcin et al., 2010).

La méthode d'évaluation de l'activité antioxydante par la décoloration du β -carotène est une méthode spectrophotométrique qui permet de suivre, à 470 nm, la décoloration du β -carotène (Moure et al., 2000). Le β -carotène subit une décoloration rapide en l'absence d'un antioxydant qui aboutit à une réduction de l'absorbance de la solution d'essai avec le temps de réaction (Khadri et al., 2008), cela est dû à l'acide linoléique qui produit des hydroperoxydes pendant son incubation à 50°C (Kubola et Siriamornpun, 2008), ces dernières attaquent les insaturations du β -carotène, et en conséquence, la couleur caractéristique de ce dernier disparaît (Khadri et al., 2008). Deba et al, 2008 suggèrent que l'activité antioxydante des polyphénols extraits des plantes réside dans le fait que ces derniers ont la capacité de donner des atomes d'hydrogène aux radicaux libres issus de l'oxydation de l'acide linoléique et, par conséquent, stoppent l'attaque de ces radicaux sur le β -carotène. Dans le même contexte, Mayachiew et Devahastin, 2008 dans leur publication, attribuent aux polyphénols leur pouvoir antioxydant, dans ce type de méthode, à leurs propriétés redox qui incluent le piégeage des radicaux libres, l'inhibition de l'oxygène singulet et leur pouvoir de céder leurs atomes d'hydrogène.

En effet, l'extrait phénolique du *Sorgho* révèle un pouvoir antioxydant puissant dans le piégeage du radical DPPH ($IC_{50} = 11.17 \pm 0.50 \mu\text{g/ml}$) par rapport à celui du *Seigle* ($IC_{50} = 53.83 \pm 0.67 \mu\text{g/ml}$) cela peut être expliqué par une synergie existante entre les différents composés.

Une grande partie de la littérature réfère aux composés phénoliques un effet antioxydant direct, qui agissent comme des piègeurs des espèces réactives de l'oxygène (ERO) grâce à la capacité de leur groupe hydroxyle de donner l'hydrogène (**Rice-Evans et al., 1996 ; Okawa et al., 2001 ; Galati et O'Brien, 2004**).

Ainsi, la grande quantité des composés phénoliques totaux pourrait avoir une influence sur l'activité antioxydante. Plusieurs études ont souligné la corrélation entre les composés phénoliques et l'activité antioxydante due aux groupements hydroxyles qui sont contenus dans les acides phénoliques (**Ayadi et al., 2009 ; Guevara-Figueroa et al., 2010**).

Nous avons constaté que les extraits phénoliques ont une forte activité de réduire le fer à faible concentration mais toujours inférieur à celle de l'acide ascorbique (antioxydant de référence). La forte activité antioxydante du *Sorgho* peut être due aux fortes teneurs en composés phénoliques (flavonoïdes) et à la présence d'autres constituants ou familles de composés en petites quantités ou à une synergie entre eux et à la position du OH sur le noyau phénolique. Selon **Godon, 1991** le pourcentage d'inhibition, augmente avec la substitution des mono phénols avec le groupement hydroxyle en position ortho. La substitution du groupe hydroxyle est plus efficace qu'avec le groupement méthoxy.

Le pourcentage d'inhibition de l'activité antioxydante par le système β -carotène/acide linoléique est proportionnel à la concentration. Les trois extraits utilisés inhibent le blanchissement du β -carotène à différentes concentrations par le piégeage des radicaux libres. Le BHA reste le meilleur antioxydant suivi par l'extrait phénolique du sorgho et le seigle reste en dernier par sa faible activité antioxydante. Cette diminution s'explique par l'attaque de la molécule de β -carotène par les hydroperoxydes de l'acide linoléique, par conséquent elle subit une décoloration rapide en l'absence d'antioxydants (**Kubola et Siriamornpun, 2008**).

Les lipides membranaires sont riches en acides gras polyinsaturés qui sont les plus susceptibles au processus oxydatif spécialement, les acides linoléiques et arachidoniques sont une cible de la peroxydation lipidique.

Cette méthode nous permet donc de voir la capacité des antioxydants présents dans le mélange réactionnel à stabiliser les hydroperoxydes lipidiques et par conséquent voir s'ils sont aptes à prévenir l'oxydation lipidique. Comme ces hydroperoxydes peuvent s'attaquer au β -carotène, ainsi qu'à d'autres composés comme les lipides (acides gras polyinsaturés), les

protéines et même les acides nucléique (**Kubola et Siriamornpun, 2008 ; Sharififar et al., 2009**).

Les résultats obtenus par ces trois systèmes pour tester l'activité antioxydante, montrent que l'activité antioxydante est due principalement aux extraits phénoliques présents dans les deux céréales étudiées et ceci est confirmé par les travaux antérieures ainsi que leurs contribution à cette activité (**Ding et al., 2008 ; Iacopini et al., 2008 ; Borneo et al., 2009 ; Vasco et al., 2008 ; Alén-Ruiz et al., 2009**).

Sachant que les composés phénoliques sont connus par leurs activités antiradicalaire et antioxydante, donc on peut déduire que l'activité antioxydante de ces extraits dépend non seulement du contenu phénolique total mais aussi des composés phénoliques qui peuvent agir en synergie, ou peuvent indépendamment affecter toute l'activité du mélange (**Iacopini et al., 2008**). Selon **Andreasen et al., 2001** les acides phénoliques des extraits du *Seigle* pourraient agir de façon synergique pour contribuer aux effets antioxydants de cette céréale. C'est l'acide caféique qui a le plus grand pouvoir antioxydant, suivi par l'acide sinapique qui est aussi un antioxydant potentiel et vient en dernier lieu le p-coumarique qui aura un effet antioxydant relativement moindre (**Andreasen et al., 2001**).

Les résultats obtenus par l'étude phytochimique des deux céréales nous ont permis de conclure que le *Sorgho* est une plante riche en composés phénoliques douée d'activités antioxydante appréciables par rapport à celle du *Seigle*.

Les résultats de diverses études ont prouvé que les capacités antioxydante des composés phénoliques sont dues à leurs propriétés redox, en plus de leurs potentiels chélateur des ions métalliques pro-oxydantes et leurs capacités de protection de ces systèmes de défenses antioxydants (**Harborne et Williams, 2000 ; Atmani et al., 2009**). En effet, les études actuelles portant sur les polyphénols connaissent un grand essor. Une grande partie d'entre elles a été réalisée afin d'informer et de sensibiliser les consommateurs et les pouvoirs publics sur l'intérêt de la consommation des produits végétaux riches en polyphénols, antioxydants naturels aux forts potentiels antioxydants et cytoprotecteurs. Un très grand nombre de données expérimentales plaide aujourd'hui en faveur de leurs implication dans la prévention des maladies dégénératives telles que le cancer, les maladies cardio-vasculaires, l'ostéoporose ainsi que les maladies chronique telles que l'obésité et le diabète (**Edmond, 2003**).

Au cours de cette dernière décennie, un intérêt considérable a été porté à 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 glucidique en évoluant sur d'autres complications ainsi qu'aux troubles du système antioxydant (**Bonnefont-Rousselot, 2000**).

Le diabète sucré est un désordre/syndrome métabolique chronique résultant d'une variété d'interactions entre des facteurs héréditaires et environnementaux. Il est caractérisé par une perturbation de la sécrétion de l'insuline ou de l'action des récepteurs ou des post-récepteurs de l'insuline ce qui affecte, par conséquent, le métabolisme des carbohydrates, des protéines et des lipides. En plus, il engendre des lésions au niveau du foie, des reins et des cellules β pancréatiques (**Boynes, 1991 ; Singh et al., 2005**). Il existe une évidence croissante que les complications reliées au diabète sont associées au stress oxydant, et que la production des radicaux libres augmente pendant le diabète (**Boynes, 1991 ; Armstrong et al., 1996**). L'activité des ERO peut induire la peroxydation lipidique qui, par la suite, stimule la glycation des protéines, l'inactivation des enzymes et l'altération de la structure et la fonction des biomembranes, jouant ainsi un rôle crucial dans les complications à long terme du diabète (**Baynes, 1999**).

Dans ce cas de syndrome, le stress oxydant coexiste avec la réduction du statut antioxydant ce qui peut, par la suite, augmenter l'effet délétère des radicaux libres (**Collier et al., 1992**).

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**).

La partie principale de notre étude était consacrée à l'évaluation de l'activité antihyperglycémiant et antioxydante *in vivo* en utilisant des rats *Wistar* albinos. Les rats sont rendus diabétiques à l'aide de la Streptozotocine (STZ) ; un antibiotique isolé à partir de *Streptomyces achromogenes*. C'est une glucosamine-nitrosourée possédant une forte activité

antinéoplasique. La STZ est un analogue du glucose pour le récepteur GLUT2 qui est abondamment exprimé dans les cellules β pancréatiques des rongeurs. Elle pénètre ainsi spécifiquement dans les cellules β où son pouvoir alkylant induit de nombreux dommages. Elle est ainsi utilisée dans le traitement des insulinomes (**Bedoya et al., 1996**).

L'injection de 60 mg/kg de STZ, provoque la destruction sélective partielle des cellules β des îlots de Langerhans, résultant des effets toxiques directs associés à une formation accrue des radicaux libres (**Bedoya et al., 1996**), et à une fragmentation de l'ADN conduisant à l'activation de poly ADP-ribose synthétase avec déplétion du taux du NAD⁺ cellulaire (**Szkudelski , 2001**).

Elle induit aussi une réponse triphasique : élévation aiguë de la glycémie entre la première et la deuxième heure (en rapport avec une glyco-génolyse 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 (**West et al., 1996**).

D'après ces données, un diabète associé au stress oxydant est installé. Nous avons trouvé judicieux d'évaluer l'effet antioxydant de ces biomolécules contre les complications diabétiques méditées par les radicaux libres.

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 avons noté 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.

La recherche de l'effet antihyperglycémiant des deux régimes préparés à base des céréales de *Seigle* et du *Sorgho* blanc chez le rat *Wistar* rendu diabétique par l'injection de la STZ, nous a conduit à des résultats montrant un effet antihyperglycémiant net. Le taux de réduction de la glycémie chez les rats est variable dans le temps, selon la nature des rats (soit normoglycémiques ou diabétiques), ainsi qu'au type du régime préparé.

Dans le but, de développer de nouveaux agents anti-hyperglycémiant d'origine végétale, certains travaux ont montré que les fibres des céréales présentent une régulation sur le métabolisme glucidique et lipidique (**Riccardi et Rivellesse, 1991**), chez des animaux

rendus diabétiques (**Geloën et al., 1989**), avec une correction de plusieurs paramètres du stress oxydatif (**Kroon et al., 1997**).

Une diminution de la glycémie est constatée au cours de l'expérimentation pour tous les lots diabétiques, mais cette diminution est significative que pour les rats diabétiques qui consommaient le régime du *Seigle* et qui subissaient une diminution de la glycémie de l'ordre de **34.22 %** après la 3^{ème} semaine de l'expérimentation et arrivent à une diminution de **53.95%** à la fin du régime, d'où leur taux en glycémie se rapproche de celui des normoglycémiques, ce qui montre la capacité des fibres présents dans le *Seigle* 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 et al., 2003**). Cet effet antihyperglycémiant des fibres des différentes céréales parmi ceux du *Seigle*, est confirmé dans la littérature.

Les travaux effectués sur des rats type Goto Kakizaki diabétiques (diabète provoqué par voie orale 2 g/kg), et qui ont montré 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 (**Jue et al., 2003**).

Dans le même sens, **Laaksonen 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.

L'effet antihyperglycémiant obtenu avec le régime du seigle est du probablement à l'ingestion des fibres solubles d'une part, qui stimulerait la sécrétion du polypeptide insulino-tropique glucose dépendant et de l'insuline, et diminuerait la réponse au glucose après un repas, le jour suivant. En effet, les incrétines, famille d'hormones peptidiques intestinales, stimulent la sécrétion d'insuline. Elles comprennent le GIP (Glucose-dépendant- insulino-tropique polypeptide) et le GLP1 (glucagon like peptide 1). Les incrétines sont antihyperglycémiques en favorisant la sécrétion d'insuline et en inhibant la sécrétion de glucagon. (**De Munter et al., 2007**). Cet effet des fibres solubles est représenté surtout par le β -glucane qui est un

polysaccharide qui présente des propriétés fonctionnelles remarquables montrant une haute viscosité à des concentrations relativement basses, il réduit l'augmentation de la concentration de glucose en augmentant la viscosité de l'estomac et de l'intestin grêle, cette viscosité est stable dans une large fourchette de pH mais diminue avec l'augmentation de température. De part sa viscosité, il atténue la glycémie post prandiale et également les réponses de l'insuline en diminuant l'absorption de glucose et de stérols dans l'intestin, 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 et Pi-Sunyer, 1997**).

Nos résultats montrent que malgré une prise alimentaire similaire entre les 6 groupes de rats et donc un apport énergétique égal, les rats rendus diabétiques par l'injection de la STZ subissent une diminution du poids corporel par rapport à leur poids initial et cela à partir de la deuxième semaine de l'expérimentation, et qui est significative par rapport aux rats non diabétiques. Les rats normoglycémiques ont gagné **11.5 %** à **13.5 %** tout au long de l'expérimentation. Une prise de poids des rats normoglycémiques consommant le régime *Sorgho* a été remarquée par rapport à celle du *Seigle* mais qui reste non significative.

Les mêmes observations ont été faites par : **Mayor et al, 1988** qui ont relevé une perte du poids corporel de **22 %**, deux semaines après l'injection intrapéritonéale de 65 mg/kg de STZ à des rats *Wistar*. **Shirwaikar et al, 2006** ont noté aussi une perte de **17.6 %** du poids corporel, deux semaines après l'injection intrapéritonéale de 60 mg/kg de STZ.

Geloën et al, 1989 ont obtenu une diminution pondérale de l'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*.

Cette perte de poids des animaux diabétiques est probablement due à une carence en insuline, conséquence de l'état diabétique qui conduit à une diminution de l'absorption des acides aminés par les tissus avec une réduction conséquente de la synthèse des protéines d'où arrêt de la croissance et une fonte musculaire (**Vasudevan et Sreekumari, 2007**). Par ailleurs de nombreuses études suggèrent que la perte du poids corporel chez les rats diabétiques peut être expliquée par une augmentation du catabolisme des lipides et des protéines suite à un manque des carbohydrates utilisés comme source d'énergie (**Sathishsekar et Subramanian, 2005**).

Nos résultats vis-à-vis de l'effet antihyperglycémiant, affirment la réponse positive des fibres solubles du régime préparé à base de seigle sur la diminution de la glycémie, en entraînant une diminution de la digestion et l'absorption des glucides dans l'intestin grêle et en stimulant la sécrétion d'insuline d'où une captation périphérique du glucose et par conséquent un effet antihyperglycémiant net.

Le diabète sucré est aussi associé à une hyperlipidémie qui provoque de profondes perturbations dans la concentration et la composition des lipides (**Cooperstin et Watkin, 1981**). Ces perturbations représentent un important facteur de risque des maladies cardiovasculaires (**Betteridge, 2002**). De même, il a été remarqué que l'élévation des lipides sérique chez les rats rendus diabétiques par la STZ joue un rôle important dans la pathologie du diabète (**Sharma et al., 2008**).

Lors de notre étude, nous avons enregistré des taux élevés de la concentration sérique du cholestérol total chez les rats rendus diabétiques par la STZ, par rapport aux rats normoglycémiques.

Ce résultat est en accord avec ceux publiés par **Eddouks et al, 2005** ; **Ravi et al, 2005** et **Sharma et al, 2008** où ils suggèrent que la forte concentration des lipides sériques observée chez les sujets diabétiques est essentiellement due à l'augmentation de la mobilisation des acides gras à partir des tissus adipeux.

Par ailleurs, **Betteridge et al, 2002** rapportent que la carence en insuline ou l'insulinorésistance peut être responsable d'une hyperlipidémie, car l'insuline, à une action inhibitrice sur le 3-hydroxy-3- méthyle-glutaryl coenzyme A réductase (HMG-COA réductase), une enzyme clé dans la biosynthèse du cholestérol et /ou la stimulation de l'activité de la cholestérol 7 α -hydroxylase (enzyme responsable de la conversion du cholestérol en acides biliaires).

Turpin, 1997 avait démontré de son côté, que l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL) est diminuée chez les diabétiques de type 2 ; enzyme responsable de l'hydrolyse des triglycérides; ce qui explique l'hypertriglycéridémie chez les rats témoins diabétiques. Par ailleurs **Taskinen, 1992** a souligné que la synthèse hépatique de triglycérides est élevée chez les diabétiques de type 2.

Nos résultats montrent aussi une forte diminution du taux du cholestérol plasmatique chez les rats normoglycémiques et diabétiques soumis au régime *Sorgho*, qui peut être due à l'influence des fibres particulièrement en β -glucane des céréales sur le métabolisme lipidique.

Ces fibres, favorisent l'excrétion fécale du cholestérol en diminuant sa synthèse par le foie et entraînant ainsi une réduction du taux de cholestérol sanguin. Le mécanisme d'action qui a été récemment suggéré serait en lien avec la viscosité du β -glucane qui interférerait avec la réabsorption des acides biliaires, dérivés du cholestérol dans le foie, engendrant par conséquent la digestion et l'absorption des graisses d'où une diminution du taux de cholestérol plasmatique (**Truswell, 2002**).

Des travaux antérieurs menés par **Leinonen et al, 1999** sur des hommes qui consommaient en moyenne 219 g de pain de seigle ont vu leur LDL-cholestérol diminuer et leur concentration de cholestérol sanguin totale réduire de 8 %. Cela vient confirmer cette hypothèse. Ces réductions dépendaient de la quantité de pain de seigle consommée par jour. Ces diminutions sont importantes dans un contexte de réduction du risque de maladies cardiovasculaires (**Abrahamsson et al., 1995 ; Pettersson et al., 1996**).

De plus, les céréales contiennent les composés phénoliques qui agissent sur l'inhibition de l'oxydation des lipides insaturés, empêchant ainsi la forme oxydée (**Rice-Evans, 1996**). L'étude menée par **Apollinaire, 2015** montre que l'avoine contient les acides phénoliques et les avenanthramides (un groupe unique de dérivés de l'acide N-cinnamoylanthranilic présent dans l'avoine, mais pas dans d'autres céréales) et qui a un effet accentué sur la diminution du taux du cholestérol plasmatique.

L'effet des fibres sur les lipides plasmatiques a été largement étudié cette dernière décennie. Plusieurs études cliniques et d'expérimentation animale ont montré des propriétés hypocholestérolémiques de plusieurs types de fibres solubles des céréales particulièrement le β -glucane (**Jenkins et al., 1993 ; Behall et al., 1997 ; Chandalia et al., 2000**).

Dans l'étude réalisée par **Veronica et al, 1995** sur les fibres solubles de l'avoine et celle de **Brown et al, 2009** sur la pectine, la gomme et le son d'avoine, ont conclu que ces fibres solubles avaient un effet pareil sur la diminution du cholestérol total et LDL cholestérol chez des patients hypocholestérolémiant, 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 s'expliquer par 4 processus distincts : augmentation de l'excrétion fécale des acides biliaires avec altération du métabolisme des acides biliaires (**Hopewell et al., 1993**) ; augmentation des récepteurs LDL hépatiques avec de ce fait une diminution sélective du LDL-cholestérol favorisant le HDL-cholestérol (**Glore et al., 1994**) ; fermentation du son d'avoine dans le côlon en acides gras à

chaînes courtes comme l'acétate, le propionate, le butyrate. Le propionate et l'acétate après absorption dans la veine porte, peuvent inhiber la synthèse du cholestérol. Enfin, le son d'avoine diminue la sécrétion d'insuline. L'efficacité de l'avoine, ne se manifeste que si les produits qui présente l'avoine sont consommés régulièrement à long terme, avec une quantité de β -glucanes devant atteindre une valeur seuil (50-75 g/j) (**Keys et al., 1972**).

De même les fibres insolubles, qui contiennent de la lignine tout comme des polysaccharides non amidonné. La lignine n'est pas un polysaccharide mais un polymère phénolique lipophile qui peut fixer aussi les acides biliaires.

La réduction de la cholestérolémie chez le rat normoglycémique et diabétique consommant le régime à base de sorgho, est confirmée par les bénéfices santé des fibres solubles ou insolubles et des tannins condensés de cette céréale qui probablement ont un impact sur la diminution du cholestérol dans le sang en favorisant son excrétion fécale et en diminuant sa synthèse par le foie.

Les constituants azotés ou non protéiques sont au nombre d'une quinzaine environ dans le sérum, mais en pratique courante, seul quatre d'entre eux sont d'une importance capitale en néphrologie : l'urée, l'acide urique, la créatinine et l'ammoniac (**Boubchir, 2002**).

La créatinine est un dérivé de la dégradation de la créatine et du phosphocréatine qui sont considérées comme des composés de stockage de l'énergie dans les muscles. La concentration de la créatinine dans le sérum peut varier selon un certain nombre de facteurs incluant le régime alimentaire, la masse musculaire et le sexe. Elle dépend aussi de la capacité des reins à éliminer la créatinine d'où son utilisation aussi comme indicateur de l'insuffisance rénal (**Boubchir et al., 2002**). Généralement une augmentation de créatinine apparaît simultanément avec l'augmentation de nitrogène urique sanguine. La concentration de la créatinine est considérée souvent comme un paramètre clinique pour détecter les effets toxiques reliés au traitement par des composés sur les reins chez les animaux expérimentaux (**Travlos et al., 1996**). Ces données peuvent expliquer l'augmentation de la créatinine chez les rats diabétiques expérimentaux. Une réduction significative de ce taux en créatinine chez les rats diabétiques soumis au régime *Sorgho* a été notée pendant les quatre semaines, cela nous a conduit à penser que c'était soit à l'amélioration des changements rénaux chez ce lot des rats diabétiques, soit à la diminution du catabolisme de la créatine et la phosphocréatine au niveau des muscles par le biais des flavonoïdes du *Sorgho*. Nos résultats concordent avec

ceux de **Palsamy et Subramanian, 2008** où ils ont noté un effet semblable avec le resvératrole en tant que flavonoïde.

L'urée est le produit final ultime du catabolisme des protéines dans le corps (**Boubchir, 2002**). Une accumulation remarquable de l'urée a été notée dans le diabète expérimental, cela peut être expliqué par la dégradation accélérée des protéines hépatiques et plasmatiques (**Sugdan et al., 1991**), ou par l'altération de l'homéostasie du nitrogène qui conduit à l'augmentation de l'élimination hépatique du nitrogène sous forme d'urée. Donc, la balance négative observée du nitrogène peut être partiellement causée par les changements qu'a subi les hépatocytes (**Almdal et al., 1986**). D'autre part, l'augmentation de l'urée sanguine à jeun peut refléter un dysfonctionnement des reins, surtout qu'elle a été utilisée pendant longtemps pour apprécier l'intensité d'une insuffisance rénale (**Boubchir, 2002**). L'administration des grains de *seigle* aux rats diabétiques a diminué significativement les taux de l'urée sanguine. Ce résultat nous a permis de suggérer le rôle prophylactique de cette céréale sur le métabolisme des protéines et son effet préventif contre les dommages hépatiques et le dysfonctionnement rénal.

L'acide urique, produit ultime du catabolisme des bases puriques (**Boubchir, 2002**), et l'un des antioxydants hydrosolubles endogènes majeurs de l'organisme (**Delattre et al., 2007**).

Dans la biologie clinique, une concentration sanguine élevée de l'acide urique est considérée comme un indicateur pathologique reflétant une insuffisance rénale (**Boubchir et al., 2002**).

De nombreuses études montrent une augmentation des marqueurs de stress oxydatif dans le diabète de type 2 (**Leinonen et al., 1997**), ainsi qu'une diminution des mécanismes de défense vis-à-vis des radicaux libres, associée à un excès du taux d'acide urique (**Opara et al., 2002**).

Le régime des rats diabétiques avec le *Sorgho* entier a significativement diminué la concentration de l'acide urique. Ce résultat peut être dû soit à l'activité antioxydante remarquable du *Sorgho* et qui a été révélée in vitro, soit à son action bénéfique au niveau des reins.

Le régime préparé à base de sorgho a montré l'effet bénéfique de cette céréale trésor contre les perturbations métaboliques associées au diabète entre autre l'insuffisance rénale, en diminuant le taux de la créatinine et de l'acide urique. Néanmoins, le régime à

base de seigle a un meilleur effet sur l'amélioration d'où une diminution du taux de l'urée chez les rats diabétiques.

Les espèces réactives de l'oxygène (ERO) sont des dérivés de l'oxygène hautement réactifs et instables, participant au vieillissement des protéines, à la peroxydation lipidique, et à l'altération de l'ADN et la modulation de la transcription de nombreux gènes. Longtemps considérés comme des agents toxiques responsables de dysfonctions et de mort cellulaires, il est actuellement admis que les ERO sont de véritables seconds messagers impliqués dans l'expression de gènes, et la régulation des fonctions de prolifération et de mort cellulaire. De plus, ils sont des médiateurs inflammatoires impliqués dans diverses pathologies (**Dhalla et al., 2000 ; Patel et al., 2000**).

De nombreux facteurs, tels que des perturbations métaboliques, l'inflammation, l'effet physique intense, des agents physiques, des cytokines, la présence d'oxydants exogènes, peuvent conduire à la formation de ces radicaux libres (**Morel et Barouki ,1999**).

Les radicaux libres réagissent avec des substrats oxydables (dont le glucose) et produisent des radicaux carbonylés.

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.

Ce stress oxydant joue un rôle prépondérant dans l'apparition du diabète. Le diabétique est particulièrement sensible au stress oxydant car il n'exprime que faiblement les enzymes de détoxification. Ainsi, l'augmentation des ERO pourrait constituer un facteur inducteur d'altérations précoces. Par conséquent, le traitement par des molécules antioxydantes pourrait protéger des agressions oxydantes et constituerait ainsi une nouvelle approche pharmacologique dans la prévention du diabète (**Youl et al., 2008**).

Plusieurs études ont montré qu'au cours du diabète, le stress oxydant joue un rôle majeur dans l'apparition des complications et dans les réponses insuliniques. De ce fait, les patients diabétiques présentent un état de stress oxydant, c'est-à-dire de déséquilibre entre les espèces réactives de l'oxygène et les défenses antioxydantes, au profit des premières (**Rouchy, 2001**) en augmentant la production des radicaux libres et/ou en déprimant les défenses antioxydantes naturelles. Par ailleurs, plusieurs études menées au près des patients diabétiques ont montré une sévère augmentation du stress oxydatif (**West, 2000**). En effet au cours du

diabète l'équilibre oxydant/antioxydant est modifié, ainsi l'effet protecteur des enzymes antioxydantes peut diminuer suite à leurs glycation (**Maxwells et al., 1997**).

Le but principale de notre étude est d'évaluer l'effet des grains entiers du *Seigle* et du *Sorgho* blanc sur les marqueurs de statut oxydant (malondialdéhyde, hydroperoxydes) et sur les indicateurs du statut antioxydant (catalase, SOD, GSH-px et GSSG-red, vitamine C et pouvoir antioxydant total « ORAC ») sur des rats rendus diabétiques par la STZ affectés par le stress oxydant associé au diabète. Le problème de disposer de marqueurs spécifiques, sensibles, fiables et d'exécution analytique aisée, ainsi que le manque de standardisation et d'optimisation des méthodes, complique l'interprétation des résultats.

Dans la présente étude, nous avons évalué ces paramètres du stress oxydant au niveau plasmatique et érythrocytaire, représentant certains sites de complications associées au diabète et dans lesquelles le stress oxydant semble jouer un rôle crucial (**Girona et al., 2008**). La production des ERO et la peroxydation lipidiques sont augmentées chez les patients diabétiques, en suggérant que le stress oxydant est responsable de la physiopathologie du diabète (**Kassab et al., 2003**), surtout qu'un traitement associé aux antioxydants (la vitamine E et la vitamine C) a montré une amélioration significative et une prévention contre les complications cardiovasculaires (**Nicolosis, 1999**). L'hyperglycémie provoque la glycation non enzymatique des protéines selon la réaction de Maillard et altère le métabolisme énergétique, ceci peut aboutir aux taux élevés de ERO et au développement des complications du diabète (**Vinik et Flemmer, 2002**). Le stress oxydant pendant le diabète inclut aussi le déséquilibre de la balance redox provenant de l'altération du métabolisme des lipides et des carbohydrates, de l'augmentation de la production des ERO par la glycation, peroxydation lipidique et de la diminution de la défense des antioxydants.

Tous ces facteurs nous ont conduits à suggérer que les antioxydants, en piégeant les ERO, peuvent améliorer l'hyperglycémie et prévenir le développement des complications associées au diabète.

La peroxydation des lipides cible surtout l'AGPI, résultant ainsi à une désorganisation des structures membranaires entraînant le dysfonctionnement des protéines qui y sont imbriquées ainsi que la libération des aldéhydes qui, à forte concentration, s'avèrent toxiques pour les cellules (**Slatter, 2000**). La plupart de ces aldéhydes sont très réactifs et peuvent être considérés comme des seconds messagers toxiques qui augmentent les dommages initiaux dus

aux radicaux libres. L'aldéhyde le mieux étudié est le dialdéhyde malonique (MDA), aldéhyde formé lors de la coupure des acides gras polyinsaturés possédant au moins trois doubles liaisons (**Esterbauer et al., 1991**).

Nos résultats concernant les marqueurs du statut oxydant plasmatique montrent que les teneurs plasmatiques des hydroperoxydes sont diminuées chez les rats diabétiques recevant les deux régimes expérimentaux par rapport à leurs témoins diabétiques. Nous pouvons expliquer ce résultat par la diminution d'oxydation des acides gras polyinsaturés (**Clairborne, 1985**).

Les régimes à base de céréales provoquent non seulement la diminution de la production excessive de radicaux libres, mais aussi l'augmentation des capacités de défenses antioxydantes par l'augmentation de certaines activités des enzymes chez les rats recevant les deux types des régimes (à base de *Seigle* et à base de *Sorgho* blanc).

Dans l'organisme, il existe un système antioxydant complexe incluant des composant enzymatiques ou non, qui protègent les biomolécules (protéines, lipides...) contre les effets néfastes des radicaux libres, en effet, l'hyperproduction de radicaux libres, et donc les dommages tissulaires qu'ils engendrent, sont limités par la présence de substances naturelle endogène antioxydantes. D'autre système de destruction des radicaux libres ne sont pas enzymatiques mais stœchiométriques, les molécules réagissant une à une ; lorsqu'elles réagissent avec un radical libre, elles sont détruites. L'acide ascorbique (vitamine C) en plus de son rôle antioxydant il régénère la vitamine E qui inhibe la propagation de la chaîne oxydative en réagissant avec les radicaux libres (**Jaeschke, 1995 ; Wilson, 2008**).

Concernant les marqueurs de la défense antioxydante, nous avons donc dosé les taux plasmatiques de la vitamine C. Nous avons aussi mesuré l'activité antioxydante de la catalase qui catalyse la dismutation du peroxyde d'hydrogène en eau et oxygène moléculaire ; la superoxyde dismutase (SOD) qui catalyse la dismutation de l'anion superoxyde en oxygène et en peroxyde d'hydrogène (H₂O₂), empêchant ainsi la coexistence de ces deux espèces radicalaires et par conséquent la génération du radical hydroxyle ; la glutathion peroxydase (GSH-px) qui peut réduire le peroxyde d'hydrogène en eau en utilisant les capacités réductrices du couple glutathion/glutathion disulfide (GSH/GSSG) et permettre également de limiter la propagation des réactions radicalaires en chaîne en réduisant les peroxydes instables en acides gras hydroxylés ; et la glutathion réductase(GSSG-red) qui permet la régénération

du glutathion réduit à partir du glutathion oxydé en présence de NADPH. Ce glutathion réduit est un antioxydant non enzymatique et constitue la première ligne de défense antiradicalaire (**Raja et al., 2007**). C'est un réducteur efficace. Il joue un rôle important dans une variété de processus de détoxification. Il neutralise les radicaux hydroxyles, qui sont considérés comme une source importante du stress oxydant (**Patil et al., 2008**).

Nous avons noté une modification des activités des enzymes antioxydantes chez les différents lots de rats. L'activité de la catalase s'est révélée augmentée chez les deux lots de rats consommant le régime *sorgho* et chez les rats diabétiques soumis au régime *seigle* tandis que l'augmentation de la SOD a été trouvée chez les deux lots de rats avec le régime seigle et chez les rats diabétiques soumis au régime *sorgho*. L'activité de la GSH-px a été augmentée significativement chez les rats normoglycémiques et diabétiques consommant le régime de *seigle*. Pour la GSSG-red son activité a été trouvée inchangée.

De nombreuses études ont été consacrées à la détermination de l'activité des enzymes antioxydantes, et en particulier de la SOD. Ces déterminations ont été essentiellement effectuées sur les érythrocytes. Les résultats obtenus sont très discordants (**Sinclair, 1993**). Ainsi l'activité de la SOD érythrocytaire a été trouvée soit inchangée, soit augmentée, soit diminuée chez des patients diabétiques de type 2. Par ailleurs, il a été rapporté, chez des patients diabétiques qui présentaient des complications, que la SOD érythrocytaire présente un taux de glycation élevé avec, comme conséquence, une perte de l'activité de l'enzyme (**Schafferman et al., 1998 et Zelko, 2002**), alors que les même patients ont un taux de glutathion réduit dans les érythrocytes diminué, et la perfusion de glutathion réduit augmente significativement l'utilisation du glucose au cours d'un clamp euglycémique hyperinsulinémique (**De Mattia et al., 1998**). Par ailleurs l'activité de la GSH-px plasmatique est élevée chez les deux types de diabétiques alors que l'activité érythrocytaire de l'enzyme est inchangée ou abaissée dans le diabète de type 1 et augmentée dans le diabète de type 2 (**Favier, 2003**).

Nos résultats montrent que les teneurs plasmatiques en vitamine C chez les rats non diabétiques recevant les deux régimes expérimentaux sont augmentés par rapport à leurs témoins non diabétiques alors qu'ils sont similaires chez les trois groupes de rats diabétiques quelque soit le régime donné, ceci est comparable avec certains auteurs qui prouvent que les concentrations plasmatiques en vit C sont inchangées chez les diabétiques (**Cerellio et al.,**

1997). En revanche **Asayama et al, 1993** trouvent des valeurs plasmatiques augmentées dans une population de diabétiques de type 1 alors qu'**Armstrong et al, 1996** mentionnent des valeurs nettement basse chez une population de diabétiques de type 2.

Par ailleurs, plusieurs publications démontrent qu'un traitement à base d'antioxydants améliore la sensibilité des tissus à l'insuline dans le cas du diabète de type 2. **Polisso, 2002** a observé qu'un traitement antioxydant par la vitamine C augmente l'utilisation globale du glucose, et en particulier son utilisation non oxydative, avec une amélioration des lipides circulants (**Serhan et al, 2004**).

De ce fait, nous constatons, à la fois pour les systèmes de défense non enzymatiques et enzymatiques, une grande discordance des résultats obtenus chez les patients diabétiques. Ces divergences sont vraisemblablement dues à l'hétérogénéité des populations diabétiques étudiées, au degré de leur contrôle glycémique, à leur âge et à la présence ou non de complications vasculaires.

En stimulant l'activité des enzymes antioxydantes, les deux régimes expérimentaux réduisent la peroxydation lipidique en diminuant le taux des hydroperoxydes, et par conséquent protège les érythrocytes et le plasma des effets délétères des ERO. Toutefois, le sorgho comparé au seigle semble améliorer efficacement l'activité de la GSH-px et de la catalase, la teneur élevée de la Vit C trouvée chez les deux lots des rats non diabétiques soumis aux régimes expérimentaux, est un facteur qui nous a conduit à suggérer que les antioxydants, en piégeant les ERO, ont un effet remarquable de prévention contre le stress oxydant voir les complications associées au diabète.

Conclusion Générale

À l'issue de ce travail, il en ressort que la consommation de céréales entières demeure une pratique plus ou moins utilisée par la population algérienne pour sa haute valeur nutritionnelle ainsi que pour la prévention de nombreuses maladies dont le diabète sucré, malgré le développement socioéconomique et une meilleure prise en charge médicale des malades.

Les principaux résultats de l'analyse phytochimique des deux céréales sélectionnées pour cette étude : le sorgho (*Sorghum bicolor* L.) et le seigle (*Secale cereale* L.) montrent bien la richesse du seigle en métabolites primaires sauf pour la partie lipidique où nous avons noté une proportion élevée pour le *Sorgho*, où sa composition en acides gras a révélé de fortes teneurs de **81.74 %** en AGPI et des teneurs moyennes en acides gras saturés **14.51%**.

En ce qui concerne les métabolites secondaires, nous avons remarqué que le *sorgho* présente le taux le plus élevé en polyphénols.

La recherche de l'effet des extraits phénoliques sur le pouvoir antioxydant *in vitro* par les trois méthodes utilisées (DPPH, FRAP et β carotène) a montré une forte activité antioxydante pour le *sorgho* à faible concentration mais qui reste inférieur à celle de la vitamine C et du BHA.

Dans le deuxième volet, nous nous sommes intéressés à l'étude des propriétés antioxydantes et antihyperglycémiantes après avoir administré deux régimes différents préparés à base des céréales choisies, chez des rats de souche « *Wistar* » normaux et d'autres rendus diabétiques par la STZ.

Les premiers résultats significatifs montrent que le *Seigle* induit une diminution de la glycémie d'où un pouvoir antihyperglycémiant net pour le lot des rats diabétiques. Un effet hypocholestérolémiant a été observé aussi chez les rats diabétiques et non diabétiques qui consommaient le régime à base de *Sorgho*, de même l'évaluation de taux de la créatinine et de l'acide urique a été diminuée chez les mêmes lots du même régime, alors que pour l'urée il a été diminuée pour les rats diabétiques soumis au régime *Seigle*.

Une modification du statut oxydant/ antioxydant est constatée au cours du diabète expérimental provoqué chez les rats par l'injection de la STZ, cela confirme l'installation d'un stress oxydatif résultant d'une production accrue des espèces oxygénées actives et d'une altération à la baisse des défenses antioxydantes chez les rats qui présentent ce diabète.

Cependant nous avons signalé une diminution des paramètres de la peroxydation lipidique représentés par les hydroperoxydes plasmatiques pour les deux lots diabétiques des

deux régimes expérimentaux et une élévation du taux de la vitamine C chez les lots des rats non diabétiques soumis aux deux régimes expérimentaux.

À cet effet une augmentation de l'activité de la catalase et de la glutathion peroxydase plasmatique a été remarquée chez le lot des rats qui consomment le régime à base de *sorgho*.

Il est important de souligner que le régime préparé à base des grains entiers du *sorgho* présentait un effet antioxydant, *in vitro* confirmé par celui de la partie *in vivo*, meilleur par rapport à celui du *seigle* et du régime témoin. Ce pouvoir est dû probablement à la richesse du *sorgho* par sa composition en molécules bioactives (acides phénoliques et flavonoïdes), aussi l'avons nous souligné que le *seigle* possédait le pouvoir antihyperglycémiant d'où la glycémie des rats de ce lot devenait à la fin de l'expérimentation proche des normo-glycémiques. Cette activité est sans doute lié à la composition chimique du *seigle* en fibre soluble (β glycane) et en alkylrésorcinols qui corrigent la majorité de ces altérations ce qui 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 et des polyphénols dans l'évolution du diabète, aboutir à des recommandations et une éducation nutritionnelle du diabétique.

Afin de compléter ce travail dans le but d'identifier le(s) composé(s) actif(s) à partir d'extraits possédant une activité antidiabétique et élucider leur mécanisme d'action, nous envisageons :

- D'associer les deux céréales en un seul régime afin de combiner les molécules bioactives présentes dans le sorgho (les polyphénols) et le seigle (β glucane) ;
- L'identification, la caractérisation, et la séparation des différentes fractions des fibres alimentaires solubles et du profil en acides aminés par des méthodes appropriées ;
- La réalisation d'une étude phytochimique approfondie qui consiste à la purification, l'identification, caractérisation des polyphénols;
- L'élucidation de leur mécanisme d'action à différents niveaux : voies métaboliques clés et processus cellulaires impliqués dans l'absorption du glucose, sa captation par les cellules cibles de l'insuline (insulinosensibilité), dans l'insulinosécrétion, dans la régénération des cellules β , contribuant au rétablissement de l'homéostasie glucidique.

Enfin, les céréales à grains entiers comme le *sorgho* et le *seigle* peuvent offrir une large réponse au problème complexe du diabète sucré, et des perspectives thérapeutiques pour une meilleure prise en charge. En effet, elles peuvent jouer un rôle d'adjuvant alimentaire à

titre préventif, ou pour augmenter l'efficacité d'agents antidiabétiques oraux afin de retarder l'apparition des complications dégénératives du diabète. Elles permettent également de lutter contre les effets délétères du diabète, tel que le stress oxydatif, la lipoperoxydation et la formation des produits de glycation avancés AGE (Advanced Glycation End-product).

Références bibliographiques

- ✓ **Abdel-Aal E.S.M., Hul P., 2003.** Composition and stability of anthocyanins in blue-grained wheat. *J Agric Food Chem.* 51(8): 2174-80.
- ✓ **Abrahamsson M., Aman P., Hallmans G., Zhang J.X., Lundin E., 1995.** Excretion of amino acid residues from diets based on low-fiber wheat or high fiber rye bread in human subjects with ileostomies. *Eur J Clin Nutr August.* 49(8): 589-95.
- ✓ **ADA (Américan Diabetes Association), 2007.** Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care.* 30 (1): S4-S41.
- ✓ **ADA (Américan Diabetes Association), 2008.** Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 31(1): S55-S60.
- ✓ **Aebi H., 1974.** Catalase. In: methods of enzymatic analysis. 2 nd. HU Bergmeyer. Verlag chemie GmbH, Weinheim. 2: 673-684.
- ✓ **Alais., Linden., 1994.** Abrégés de biochimie alimentaire. 3ème édition. Masson. Paris- Milan-Barcelone.
- ✓ **Alais C., Linden G., Micho., 2003.** Biochimie Alimentaire. 5ème ed. Dunod. pp 131.
- ✓ **Alberti K.G., Zimmet P.J., 1998.** Definition and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO Consultation. *Diabet Med.*15(7): 539-553.
- ✓ **Alén-Ruiz F., García-Falcón M.S., Pérez-Lamela M.C., Martínez-Carballo E., Simal- Gándara J., 2009.** Influence of major polyphenols on antioxidant activity in Mencía and Brancellao red wines, *Food Chem.* 113: 53–60.
- ✓ **Almdal T.P., Petersen K.F., Hanses B.A., Vilstrup H., 1986.** Increased capacity of urea synthesis in STZ diabetes in rats. *Diabetologia.* 29:812-6.
- ✓ **Aman P., Nilsson M., Andersson R., 1997.** Positive health effect of rye. *Cereal Food World.* 42:684–688.
- ✓ **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.
- ✓ **Andreasen M.F., Landbo A.K., Christensen L.P., Hansen A., Meyer A.S., 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):4090-4096.
- ✓ **Andreasen M.F., Christensen L.P., Meyer A.S., Hansen A., 2000.** Content of phenolic acids dehydrodimersin 17 rye (*Secale Cereale L.*) varieties, *J.Agric. Food Chem,* 48:2837- 2842.
- ✓ **AOAC International, 1993.** Methods of analysis for nutrition labeling. Airlington, USA.
- ✓ **AOAC International, 1995.** Official Methods of Analysis, 16th ed., AOAC International, Gaithersburg, MD.
- ✓ **Arbab M.E., El Tinay A.H., 1997.** Effect of cooking and treatment with sodium bisulphite or ascorbic acid on the *in vitro* protein digestibility of two sorghum cultivars. *Food Chem.* 59: 339-343.
- ✓ **Armstrong A.M., Young I.S., 1996.** The effect of dietary treatment on lipides peroxidation and antioxidants status in newly diagnosed non insulin dependant diabetes, *Free rad boil med.* 21-719-735.
- ✓ **Asayama K., Uchida N., Nakane T., 1993.** Antioxidants in the serum of children with insulin-dependant diabetes mellitus. *Free Radc. Biol. Med.*15:597-602.
- ✓ **Asiedu J.J., 1991.** la transformation des produits agricoles en zone tropicale : approche technologique .Paris :Karthala
- ✓ **Atmani D., Chaher N., Berboucha M., Ayouni K., Lounis H., Boudaoud H., Debbach N., 2009.** Antioxydant capacity and phenol content of selected Algerian medicinal plants, *Food Chem.* 112: 303-309.
- ✓ **Audigie C.L Figarelle J., Zons Zani F., 1980.** Manipulation d'analyses biochimiques. Ed. Doin. Paris. pp: 88-97.
- ✓ **Awika J.M., Rooney L.W., 2004.** Sorghum phytochemicals and their potential impact on human health. *Phytochem.* 65(9):1199-221.

- ✓ **Ayadi M.A., Abdelmaksoud W., Ennouri M., Attia H., 2009.** Cladodes from *Opuntia ficus indica* as a source of dietary fiber: effect on dough characteristics and cake making. *Ind Crop Prod.* 30:40-47.
- ✓ **Barbosa R.M., Lourenço C.F., Santos R.M., Pomerleau F., Huettl P., Gerhardt G.A., Laranjinha J., 2008.** *In vivo* real-time reasurement of nitric oxide in anesthetized rat brain. *Method Enzymol.* 441: 351-67.
- ✓ **Barceló A., Diaz O., Norat T., Mateo de Acosta O., 1993.** Diabetes mellitus en Cuba (1979–1989). I. Variaciones relacionadas con edad y sexo. *Rev Cub Endocrinol.* 4: 59-66.
- ✓ **Barceló A., 1996.** Série de monographies sur les maladies liées au vieillissement : VIII. Diabète sucré non-insuline-dépendant. *Maladies chroniques au Canada.* 17(1): 1-21.
- ✓ **Baribeau H., Lemieux S., 2005.** Quelques mots sur le blé. *Blé-passeport santé net.* htm.
- ✓ **Barnett A.H., Eff C., Leslie R.D., Gpyke D.A., 1981.** Diabetes in identical twins. A study of 200 Paris. *Diabetologia.* 20: 87-93.
- ✓ **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.
- ✓ **Bastard J.P., Hainque B., 1995.** Mécanismes d'action cellulaire de l'insuline et insulino-résistance périphérique. *Sang Thromb Vaiss.* 7 : 365-374.
- ✓ **Bastard J.P., Vigouroux C., Capeau J., 2001.** Syndrome métabolique ou syndrome d'insulinorésistance. *Encycl Méd Chir, Endocrinologie-Nutrition.* pp: 7.
- ✓ **Baynes J.W., Thorpe S.R., 1999.** Role of oxidative stress in diabetic complications. Anew perspective on an old paradigm. *Diabetes.* 48: 1-9.
- ✓ **Bazzano L.A., Song Y, Bubes V., Good C.K., Manson J.E., Liu S., 2005.** Dietary intake of whole and refined grain breakfast cereals and weight gain in men. *Obes Res.* 13(11):1952-60.
- ✓ **Beaudeau J.L., Vasson M.P., 2005.** Sources cellulaires des espèces réactives de l'oxygène. Lavoisier édition TEC & DOC éditions médicales Internationales Paris. pp: 45-86.
- ✓ **Bedoya F.J., Solano F., Luas M., 1996.** N-monomethyl argenin and nicotinamid prevent STZ induced double strand DNA break formation in pancreatic rats islets *Experiantus.*52-344.
- ✓ **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.
- ✓ **Berthelot M.P.E., 1959.** Antioxidant status in diabetic rat liver. Effects of vanadate. *Biochem Pharmacol;*45(3):539-42. *la port chem. APPL* 284.
- ✓ **Bertsias., Linardakis., Mammias., Kafatos., 2005.** A Fruit and vegetables consumption in relation to health and diet of medical students in Crete, Greece. *Int J Vitam Res.* 75(2):107-117.
- ✓ **Besançon P., 2000.** Effets bénéfiques pour la santé des fruits et des légumes. *Alimentation méditerranéenne et santé : actualité et perspectives.* Montpellier, John libbey. pp 99-108.
- ✓ **Bessesen D.H., 2001.** The Role of Carbohydrate in Insulin Resistance. *J Nut.* 131: 2782S-2786S.
- ✓ **Beta T., 2003.** Anti-nutrients or anti-oxidants in cereal grains: an evaluation of the composition and functionality of phenolic compounds with special reference to sorghum and barley. In: *Belton P.S. & Taylor J.R.N., eds. Pretoria, South Africa, paper.*11:1-9.
- ✓ **Beta T., Nam S., Dexter J.E., Sapirstein H.D., 2005.** Phenolic content and antioxydants Activity of Pearled wheat and Roller-Milled. *Fractions. Cereal chem.* 82 (4): 390-393.
- ✓ **Betteridge J., 2002.** Lipid disorders in diabetes mellitus. In: *Pickup J and Williams G. (eds.) Textbook of Diabetes.* Blackwell Science, London: 551-553.
- ✓ **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.
- ✓ **Bligh E.G., Dyer W.J., 1995.** A rapid method of total lipid extraction and purification. *Can J Biochem Physiol.* 37: 911–917.
- ✓ **Bonnefont-Rousselot D., Bastard J.P., Jaudon M.C., Delattre J., 2000.** Conséquences of the diabetic status on the oxidant/antioxidant balance. *Diabetes Metab.* 26: 163-176.

- ✓ **Borneo R., León A.E., Aguirre A., Ribotta P., Cantero J.J., 2009.** Antioxidant capacity of medical plants from Province of Córdoba (Argentina) and their *in vitro* testing in a model food system, *Food Chem*, 112: 664-670.
- ✓ **Boubchir M.A., 2002.** Biochimie de nephrologie. 2ème ed. pp 320.
- ✓ **Boynes J.W., 1991.** Role of oxidative stress on development of complication in diabetes. 40(4): 405-412.
- ✓ **Braca A., Sortino C., Politi M., Morelli I., Mendez J., 2002.** Antioxidant activity of flavonoids from *Licania licaniaeflora*. *J. Ethnopharmacol.* 79(3): 379-381.
- ✓ **Bravo I., 1998.** Polyphenols: chemistry, dietary, sources, metabolism and nutritional significance. *Nutr Rev.* 56:317-333.
- ✓ **Broussolle C., Orgiazzi J., Noël G., 1990.** Physiopathologie du diabète non insulinodépendant : données actuelles et conséquences thérapeutiques. *La Revue de Médecine Interne ; XI (2) :* 143-148.
- ✓ **Brown L.A., Kerr C.J., Whiting P., Finer N., Mc Eneny J., Ashton T., 2009.** Oxidant stress in Healthy Normal-weight, Overweight, and Obese Individuals. *Obesity.* 17:460-66.
- ✓ **Bruneton J., 1999.** Pharmacognosie et phytochimie des plantes médicinales, 3ème édition. 3, lavoisier, Paris.
- ✓ **Bucolo G., David H., 1973.** Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes. *Clin. Chem.* 19(5): 476-482.
- ✓ **Burcelin R., 2008.** Effets modulateurs de fibres alimentaires sur la flore bactérienne et l'inflammation pour la prévention des maladies métaboliques induites par un régime gras. ANR-07-PNRA-007.
- ✓ **Buyschaert M., Hermans M.P., 1998.** Critères révisés et nouvelle classification des diabètes sucrés. *Louvin Med.* 117 :1-6.
- ✓ **Cahier du Centenaire de l'Algérie, 2013.** Les productions algérienne, première partie, les productions agricoles/ a- les céréales, la vigne et le vin, l'olivier.
- ✓ **Calop J., Limat S., Fernandez C., 2008.** Pharmacie clinique et thérapeutique. Elsevier Masson, 3ème Ed. Masson Paris. pp 417-427.
- ✓ **Campos F.G., Logullo Waitzberg A.G., Kiss D.R., Waitzberg D.L., Habr-Gama A., Gama-Rodrigues J., 2005.** Diet and colorectal cancer: current evidence for etiology and prevention. *Nutr Hosp.* 20(1): 18-25.
- ✓ **Capita R., Alonso-Calleja C., 2003.** Intake of nutrients associated with an increased risk of cardiovascular disease in a Spanish population. *Int J Food Sci Nut.* 54: 57-75.
- ✓ **Carillon E., 2000.** La phytothérapie face à l'évolution médicale.
- ✓ **Cavé A., 1993.** Pharmacognosie, phytochimie, plantes médicinales. 2ème Ed. Tec. Et Doc Ed lavoisier, Paris. 274-285.
- ✓ **Cerellio A., Bortolotti N., Pirisi., 1997.** Total plasma antioxidant capacity predict thrombosis prone status in NIDDM patients. *Diabetes care.* 20:1589-93.
- ✓ **Chandalia M., Garg A., Lutjohan D., Bergmann K., Grundy S.M., Brinkley L.J., 2000.** Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 342:1392-1398.
- ✓ **Chantereau J., Trouche G., Luce C., Deu M., Hamon P., 1997.** Le sorgho. In: Charrier, A., Jacquot, M., Hamon, S. & Nicolas, D. (Editors). L'amélioration des plantes tropicales. Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement (CIRAD) & Institut français de recherche scientifique pour le développement en coopération (ORSTOM), Montpellier, France. pp. 565-590.
- ✓ **Charbonnel B., Cariou B., 1997.** Diabète non insulinodépendant : indications thérapeutiques. *Médecine thérapeutique ; 3. Hs :* 103-11.
- ✓ **Chougui N., Tamendjari A., Hamidj W., Hallal S., Barras A., Richard T., Larbat R., 2013.** Oil composition and characterization of phenolic compounds of *Opuntia ficus-indica* seeds. *Food Chem.* 139: 796-803.
- ✓ **Chung Y.C., Chang C.T., Chao W.W., Lin C.F., Chou S.T., 2002.** Antioxidative activity and safety of the 50% ethanolic extract from red bean fermented by *Bacillus subtilis* IMR-NK1. *J Agri Food Chem.* 50: 2454-2458.

- ✓ **Clairborne A., 1985.** Catalase activity. In handbook of method for oxygen radical Research. Green world, R.A.ed: boca Raton. Fla CRC press. 283-284.
- ✓ **Collier A., Wilson R., Bredley H., Thomson J.A., Small M., 1992.** Free radical activity in type 2 diabetes. Diabet Med. 7:27-30.
- ✓ **Cooperstin S.J., Watkin D., 1981.** Action of Toxic Drugs on Islet Cells in the Islets of Langerhans. Academic Press, New York: 387- 425.
- ✓ **Cummings J.H., Bingham S.A., Heaton K.W., Eastwood M.A., 1992.** Fecal weight, colon cancer risk and dietary intake of nonstarch polysaccharides (dietary fiber). Gastroenterology, 103: 1783–1789.
- ✓ **Cuvelier C., Dotreppe O., Tstress L., 2003.** Chimie, sources alimentaires et dosage de la vitamine E. Ann Méd Vet. 147 :315-324.
- ✓ **De Mattia G., Bravi M.C., Laurenti O., Cassone-Faldetta M., Armiento A., Ferri C., Balsano F., 1998.** Influence of reduced glutathione infusion on glucose metabolism in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. Metabolism. 47(8): 993-997.
- ✓ **De Munter J.S., Hu F.B., Spiegelman D., Franz M., van Dam R.M., 2007.** Whole grain, bran, and germ intake and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and systematic review. PLoS Med. 4(8): e261.
- ✓ **Deba F., Xuan T.D., Yasuda M., Tawat S., 2008.** Chemical composition and antioxidant, antibacterial and antifungal activities of the essen-tial oil from *Bidens pilosa* L. Var. Radiata. Food Chem. 19: 356–362.
- ✓ **Délatte J., Beaudeau J.L., Bonnefont-Rousselot D., 2007.** Radicaux libres et stress oxydant : aspects biologiques et pathologiques. Lavoisier Ed TEC and DOC. Paris 1-405.
- ✓ **Deosthale Y.G., Nagarajan V., Visweswar Rao K., 1972.** Some factors influencing the nutrient composition of sorghum grain. Indian J Agric Sci. 42: 100-108.
- ✓ **Deosthale Y.G., Belavady B., 1978.** Mineral and trace element composition of sorghum grain: effect of variety, location and application of the nitrogen fertilizer. Indian J. Nutr. Diet. 15: 302-308.
- ✓ **Desch G., 2001.** Aspects biochimiques et analytiques du diagnostic et de la surveillance du diabète: Imagerie fonctionnelle et métabolique. Médecine Nucléaire. 25(2): 61-72.
- ✓ **Desmedt A., Jacobs H., 2001.** Soluble fiber. In Guide to functional food ingredients. Surrey, England: Food RA Leatherhead Publishing. pp 112–140.
- ✓ **Deyoe C.W., Shellenberger I.A., 1965.** Amino acids and proteins in sorghum grain. J Agric Food Chem. 13: 446-450.
- ✓ **Dhalla N.S., Temsah R.M., Neticadan T., 2000.** Role of oxidative stress in cardiovascular diseases. J Hypertens. 18: 655-73.
- ✓ **Dicko M.H, Hilhorst R., Traoré A.S., 2005.** Indigenous West African plants as novel sources of polysaccharide degrading enzymes: application in reduction of viscosity of cereal porridges. Afr. J. Biotechnol. 4:1095-1104.
- ✓ **Dicko M.H., Gruppen H., Traoré A.S., Alphons G.J., Willem J.H., Berkel V., 2006.** Phenolic compounds and related enzymes as determinants of sorghum for food use. Biotechnol Mol Biol Rev. 1(1):21-38.
- ✓ **Ding Z. T., Fang Y. S., Tai Z.G., Yang M.H., Xu Y.Q., Li F., Cao Q.E., 2008.** Phenolic content and radical scavenging capacity of 31 species of ferns, Short report, Fitoterapia. 79: 581–583.
- ✓ **Domart A., Bourneuf J., 1986.** Nouveau Larousse Médical. Paris ; n°13515: 320-22.
- ✓ **Dotson K.D., Jerrell J.P., Picciano M.F. Perkins E.G., 1992.** High-performance liquid chromatography of human milk triacylglycerols and gas chromatography of component fatty acids. Lipids. 27: 933-939.
- ✓ **Dubois M.K.A., Gilli Y.K. Hamilton P.A., 1956.** Colometrie method for determination of sugary et related substances, Anal et chem. Jour. 28: 350 -356.
- ✓ **Duodu K.G., Taylor J.R.N., Belton P.S., Hamaker B.R., 2003.** Factors affecting sorghum protein digestibility. J Cereal Sci. 38 : 117-131.
- ✓ **Dykes L., Rooney L.W., 2006.** Sorghum and millet phenols and antioxidants. J Cereal Sci. 44: 236-251.

- ✓ **Dykes L., Rooney L.W., 2007.** Phenolic compounds in cereal grains and their health benefits: Texas A&M university college station TX.
- ✓ **Eddouks M., Lemhadri A., Michel J.B., 2005.** Hypolipidemic activity of aqueous extract of *Capparis spinosa* L. in normal and diabetic rats. J Ethnopharmacol. 98: 345- 350.
- ✓ **Edmond D.S.C., Susan L. P.T., David T., Felson M.D., 2003.** Function and Back Symptoms in Older Adults. J Am Geriatr Soc.51(12): 1702–1709.
- ✓ **Elstner E.F., Youngman R.J., Obwald W., 1983.** Superoxide dismutase. In methods of enzyme analysis. 3rded.H.B. Bergmeyer. 3:293-302.
- ✓ **Espin J.C., Garcia-Conesa M.T., Tomas-Barberan F.A., 2007.** Nutraceuticals: Facts and fiction. Phytochem. 68: 2986–3008.
- ✓ **Esterbauer H., Schau R., Zollner H., 1991.** Chemistry and biochemistry of 4- hydroxynonéal, malondealdehyde and related aldehydes. Free rad Boil med. 11: 81-128.
- ✓ **FAO (Food and Agriculture Organisation of the United Nations), 1995.** Le sorgho et les mils dans la nutrition humaine. Rome : FAO.
- ✓ **Fasce C.F., 1982.** Serum Cholesterol determined colorimetrically with enzyme. Clin Chem. 18: 901.
- ✓ **Favier A., 2003.** Le stress oxydant intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des mécanismes des maladies et potentiel thérapeutique. l'actualité chimique. 108-115.
- ✓ **Favier J.C., 1989.** valeur nutritive et comportement des céréales au cours de leur transformation. PDF. Céréales en régions chaudes: AUPLLF-URFF Eds John libbey Paris. pp 285-287.
- ✓ **Feillet P., 2005.** Le grain de blé. Composition et utilisation. Edition INRA. pp 58-75; 196-198.
- ✓ **Fleuriet Macheix., 1990.** Le brunissement enzymatique et la qualité des fruits. In la maîtrise de la qualité des fruits frais; 9ème colloque sur les recherches fruitées. INRA, 249-258.
- ✓ **Fossati P., Prencipe L., Berti G., 1980.** Use of 3,5 -di- chloro 2 ydroxy Benzen sulfonicacid/ 4-aminophenozone chromogenic system indirect enzymatic assay of uric acid in serum and urin.Clin Chem. 26:227-231.
- ✓ **Fossati P., Prencipe L., 1982.** Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. Clin Chem. 28:2077-2080.
- ✓ **Fosse S., Detournay B., Gautier A., Eschwège E., Paumier A., Fagot-Campagna A., 2007.** Impact du niveau socio-économique et du pays de naissance sur l'état de santé et le recours aux soins des personnes diabétiques de type 2, Entred. Diabetes Metab. 2010 :36-40.
- ✓ **Fouché J., Marquet A., Hambuckers A., 2000.** Les plantes médicinales de la plante au médicament, Observation du monde des plantes.
- ✓ **Frankel N.F., Meyer A.S., 2000.** The problems of using one-dimensional methods to evaluate multifunctional food and biological antioxidants. J Sci Food Agri. 80: 1925-1941.
- ✓ **Frederiksen S., Petersen G., 1998.** A taxonomic revision of *Secale* L. (Triticeae, Poaceae). Nordic J Bot. 18: 399-420.
- ✓ **Fumeron F., 2005.** De l'obésité au diabète de type 2 : épidémiologie et physiopathologie. Cholé-doc ; N°88.
- ✓ **Furukawa S., Fujita T., Shimabukuro M., Iwaki M., Yamada Y., Nakajima Y., Nakayama O., Makishima M., Matsuda M., Shimomura I., 2004.** Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. J Clin Invest. 114: 1752-1761.
- ✓ **Gabrovska D., Fiedlerova V., Holasova M., Maskova E., Smrcinov H., Rysova J., 2002.** The nutritional evaluation of underutilized cereals and buckwheat. Food Nut Bull. 23: 246–249.
- ✓ **Galati G., O'Brien J.P., 2004.** Potential toxicity of flavonoids and others dietary phenolics: significance for their chemopreventive and anticancer properties. Free Radic Biol Med. 37: 283–287.
- ✓ **Galisteo M., Duarte J., Zarzuelo A., 2008.** Effects of dietary fibers on disturbances clustered in the metabolic syndrome. J Nut Biochem. 19: 71-84.

- ✓ **Garg A., 1998.** High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 67(3 Suppl):577S-582S.
- ✓ **Geloën A., Roy P.E., Bukowecki L. J., 1989.** Regression of white adipose tissue in diabetic rats. *Am Physiol Soc.* 257(4): E547-E553.
- ✓ **Georgé S., Brat P., Alter P., Amiot M.J., 2005.** Rapid determination of polyphenols and vitamin C in plant derived product. *J.Agric Food Chem.* 53: 1370-1373.
- ✓ **Giknis L.A., Clifford B., 2008.** Clinical laboratory Parameters for CRL: WI (Han) rats. Carles River : 8-9.
- ✓ **Gin H., Rigalleau V., 1999.** Diététique et Diabetes. *Encycl Med Chir (E.M.C) ; Elsevier, Paris ; Endocrinologie- Nutrition* 10-366-R-10.
- ✓ **Gin H., 2004.** Nutrition et diabète : diététique pratique. EMC-Médecine, 1 : 46-50.
- ✓ **Girona J., Manzanares J.M., Marimon F., Cabré A., Heras M., Guardiola M., 2008.** Oxidized to non oxidized lipoprotein ratios are associated with arteriosclerosis and the metabolic syndrom in diabetic patients. *Nutrition, Metabolism and cardiovascular diseases.*18: 380-387.
- ✓ **Glore S.R., Van Treeck D., Knehans A.W., Guild M., 1994.** Soluble fiber and serum lipids. A literature review. *J Am Diet Assoc.* 94(4):425-436.
- ✓ **Godon B., Willm C.L., 1991.** Les industries de première transformation des céréales. *Coll. Agro. Alimentaire.* Lavoisier. pp 78-91.
- ✓ **Goldberg D.M., Spooner R.J., 1992.** Glutathione reductase. In *methods of enzymatic analysis.* H.B Bergmeyer. 3: 673-684.
- ✓ **Golditz G.A., Willett W.C., Rotnizky A., Manson J.E., 1995.** Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med.* 122: 481-486.
- ✓ **Gouveia S.C., Castilho P.C., 2012.** *Helichrysum monizii* Lowe: Phenolic Composition and Antioxidant Potential. *Phytochemical Analysis,* 23(1):72-83.
- ✓ **Greenwood C.T., 1976.** Starch: Advances in cereal chemistry and thechnology. Ed.Y. Pomeranz. AACC Inc. St-Paul. Minn. In: *Les industries de première transformation des céréales.* pp 119.
- ✓ **Grimaldi A., 1999.** Diabétologie. *Questions d'internat.* CHU-PS : 15-23 ; 99-129.
- ✓ **Guevara-Figueroa T., Jiménez-Islas H., Reyes-Escogido M.L., Mortensen A.G., Laursen B.B., Lin L.W., Leon-Rodriguez A.D., Fomsgaard I.S., Rosa A.P., 2010.** Proximate composition, phenolic acids, and flavonoids characterization of commercial and wild nopal (*Opuntia* spp.). *J Food Compos Anal.* 23: 525-532.
- ✓ **Guignard J.L., 1974.** *Abrégé de Biochimie végétale à l'usage des étudiants en pharmacie:* Masson. Paris. pp 146-155.
- ✓ **Guignard J.L., Cosson L., Henry M., 1985.** *Abrégé de phytochimie,* Masson. Paris, pp : 138.
- ✓ **Guignard J.L., Dupont F., 2004.** *Botanique Systématique moléculaire.* 13 Ed révisée, pp 175-203.
- ✓ **Guillaume D., Charrouf Z., 2005.** Saponines et métabolites secondaires de l'arganier (*Argania spinosa*). *Cahier Agriculture.* 14(6): 509-513.
- ✓ **Guillausseau P. J., Tielmans D., Virally-Monod M., Assayag M., 1997.** Diabetes: from phenotypes to genotypes. *Diabetes Metab;* 23: 14-21.
- ✓ **Gujer R., Magnolato D., Self R., 1986.** Glycosylated flavonoïdes and other phenolics compounds from sorghum. *Phytochem.* 25:1431.
- ✓ **Gülçin E., Kirecci E., Akkemik E., Topal E., Hisar O., 2010.** Antioxidant and antimicrobial activities of an aquatic plant: Duckweed (*Lemna minor* L.). *Turk J Biol.* 34: 175 – 188.
- ✓ **Guo H., Ling W., Wang Q., Liu C., Hu Y., Xia M., 2008.** Cyanidin 3- glucoside protects 3T3-L1 adipocytes against H2O2 or TNF- α induced insulin resistance by inhibiting C-Jun NH2-terminal kinase activation. *Biochem. Pharmacol.* 75:1393-401.
- ✓ **Gutiérrez F., Jimenez B., Ruiz A., Albi M.A., 1999.** Effect of olive ripeness on the oxidative stability of virgin olive oil extracted from the varieties Picual and Hojiblanca and on the different components involved. *J agric Food Chem.* 47: 121-127.

- ✓ **Haffner S.M., 1998.** Epidemiology of type 2 diabetes: risk factors. *Diabetes Care* ; 21 (suppl3) : C3-C6.
- ✓ **Hahn D. H., Faubion J.M., Rooney L.W., 1983.** Sorghom phenolic acids, their high performance chromatography separation and their relation to fungal resistance. *Cereal Chem.* 60: 255.
- ✓ **Halimi S., 2005.** Nouvelles stratégies thérapeutiques dans le diabète de type 2? *Presse Med*; 34: 1287-1292.
- ✓ **Halliwell B., Gutteridge J.M.C., 1999.** Free radicals in biology and medicine, 3rd ed Oxford University Press: 396p *Nutrition Reviews*.55:44-52.
- ✓ **Hamaker B.R. Mohamed A.A., Habben J.E., Huang C.P., Larkins B.A., 1995.** Efficient procedure for extracting maize and sorghum kernel proteins reveals higher prolamin contents than the conventional method. *Cereal Chem.* 72(6): 583-588.
- ✓ **Hanna A., Woo V., Dawson K. G., Stewart B., Harris., 2003.** Pharmacothérapie du diabète de type2. comité d'expert des lignes directrices de pratique clinique ; Association canadienne du diabète : S42-S47.
- ✓ **Harborne J., Williams C., 2000.** Advances in Flavonoid Research since 1992, *Phytochem.* 55: 481-504.
- ✓ **Harborne J.B., 1980.** Secondary Plant Products. *Encyclopedia of Plant Physiology*, Vol 8, Bell EA, Charlwood BV, eds, Springer-Verlag, Berlin, pp 329-402.
- ✓ **Harris M.L., 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.
- ✓ **Haslam E., 1989.** Plant polyphenols, vegetale tannins revisited cambridge University Press, Combridge. pp 230.
- ✓ **Hayes K.C., Khosla P., 1992.** Dietary fatty acid thresholds and cholesterolemia. *FASEB J.* 6: 2600-2607.
- ✓ **Heller R., Esnault R., Delance C., 1998.** physiologie végétale 1-nutrition 6^{ème} édition. Dunod. Paris, pp 289-288.
- ✓ **Healthgrain project (Exploiting Bioactivity of European Cereal Grains for Improved Nutrition and Health Benefits), 2005-2010.** Funded by the European Community Sixth Framework Programme. FOOD-CT-2005-514008.
- ✓ **Helmrich S. P., Ragland D. R., Leung R .W., Paffenbarger R. S. J.R., 1991.** Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New Engl J Med.* 325: 147-152.
- ✓ **Henneberg W., Stohmann K., 1860.** Beitrage Zur Begrundung einer rationellen Futterungder Wiederkauer. Fasc.1, Schwetschkeand Sohn edit; Braunschweig. 145-147.
- ✓ **Hopewell R., Yeater R., Ullrich I., 1993.** Soluble fiber: Effect on carbohydrate and lipid metabolism. *Prog Food Nutr Sci.* 17:159-182.
- ✓ **Hopkins W.G., 2003.** Physiologie végétale. Edition Debock et lancier. pp 276.
- ✓ **Hunter K.A., Crosbie L.C., Weir A., Miller G.J., Dutta-Roy A.K., 2000.** A residential study comparing the effects of diets rich in stearic acid, oleic acid, and linoleic acid on fasting blood lipids, hemostatic variables and platelets in young healthy men. *J Nutr Biochem.* 11: 408-416.
- ✓ **Hunter J.E., 2001.** Studies on effects of dietary fatty acids as related to their position on triglycerides. *Lipids.* 36: 655-668.
- ✓ **Iacopini P., Baldi M., Storchi P., Sebastiani L., 2008.** Catechin, epicatechin, quercetin, rutin and resveratrol in red grape: Content, *in vitro* antioxidant activity and interactions. *J Food Comp Anal.* 21: 589-598.
- ✓ **Institut National de Santé Publique, Alger (INSP), 2008.** Projet INCO-MED-TAHINA. Synthèse enquête mortalité. pp 18.
- ✓ **Iserin P., 2001.** Larousse encyclopédie des plantes médicinales. Ed. Larousse.10-132.
- ✓ **ISI :7481-1975. Method for determination of protein efficiency ratio (PER).** New Delhi, India: Indian Standard Institute.
- ✓ **Jaechke H., 1995.** Mecanism of oxidant stress-induced acute tissue injury. *Proc Soc Exp Biol Med.* 209:104-111.

- ✓ **Jeantet R., Croguennec T., Schuck P., Gerard Brulé., 2007.** Science des aliments: Biochimie Microbiologie, procédés produits. pp138-159.
- ✓ **Jenkins D.J., Wolever T.M., Rao A.V., Hegele R.A., Mitchell S.J., Ransom T.P., Boctor D.L., Spadafora P.J., Jenkins A.L., Mehling C., Relle L.K., Connelly P.W., Story J.A., Furumoto E.J., Corey P., Wursch P., 1993.** Effect on blood lipids of very high intakes of fiber in diets low in saturated fat and cholesterol. *N Engl J Med.* 329(1): 21-26.
- ✓ **Joseph T.B., Wang S.W., Liu X., Kulkarni K.H., Wang J., Xu H., Hu M., 2007.** Disposition of flavonoids via enteric recycling: enzyme stability affects characterization of prunetin glucuronidation across species, organs, and UGT isoforms. *Mol Pharm.* 4: 883-894.
- ✓ **Jue L., Kaneko T., Qin L.Q., Wang J., Wang Y., Sato A., 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.* 52(9): 1206-1210.
- ✓ **Juntunen K.S., Laaksonen D.E., Poutanen K.S, Niskanen L.K., Mykkänen H.M., 2003.** High-fiber rye bread and insulin secretion and sensitivity in healthy postmenopausal woman. *Am J Clin Nutr.* 77(2): 385-391.
- ✓ **Juntunen K.S., Niskanen K.L., Liukkonen H.K., Poutanen S.K., Holst J.J., Mykkanen M.H., 2002.** Post prandial glucose, insulin, and incretin responses to grain products in healthy subjects. *Am J Clin Nutr.* 75: 254-62.
- ✓ **Kaced I., Hosenev R.C., Varriano-Marston E., 1984.** Factors affecting rancidity in ground pearl millet (*Pennisetum americanum* L. Leeke). *Cereal Chem.* 61:187-192.
- ✓ **Kaluza W.Z., McGrath R.M., Roberts T.C., Schroder H.H., 1980.** Separation of phenolics of Sorghum bicolor (L.) Moench grain. *J Agri Food Chem.* 28: 1191-1196.
- ✓ **Kamath V., Belavady B., 1980.** Unavailable carbohydrates of commonly consumed Indian foods. *J Sci Food Agri.* 31:194-202.
- ✓ **Kammoun H., Hainault I., Chabanon H., Luquet S., Magnan C., Ferré P., Fougelle F., 2009.** L'inhibition hépatique de la voie du stress du reticulum endoplasmique améliore la sensibilité à l'insuline des souris ob/ob. *Diabetes and Metabolism.* 35(1) :12-13.
- ✓ **Kaneto H., Kajimoto Y., Miyagawa J., Matsuoka T, Fujitani Y., Umayahara Y., Hanafusa T., Matsuzawa Y., Yamasaki Y., Hori M., 1999.** Beneficial effects of antioxidants in diabetes: possible protection of pancreatic beta-cells against glucose toxicity. *Diabetes,* 48(12): 2398-2406.
- ✓ **Karim A., Rooney L.W., 1972.** Pentosans in sorghum grain. *J Food Sci.* 37: 365-368.
- ✓ **Kassab A., Iaradi S., Ferchichi S., Omezzine A., Chafeddine B., Amar H., Chaieb L., miled A., 2003.** Paramètres du stress oxydant dans le diabète de type 2. *Immunol. Biol. Spec.* 18: 79-85.
- ✓ **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. *Diabetes.* 41: 1422-8.
- ✓ **Kebièche M., Lakroun Z., Mraïhi Z., Soulimani R., 2011.** Effet antidiabétogène et cytoprotecteur de l'extrait butanolique de *Ranunculus repens* L. et de la quercétine sur un modèle expérimental de diabète alloxanique. *Phytothérapie.* 9: 274-282.
- ✓ **Kehrer J.P., Smith C.V., 1994.** Free radicals in the biology: sources, reactivates, and roles in the etiology of human diseases. *Nat. Antioxidants.* Frei B. Academic Press: New York.
- ✓ **Keys A., Fidanza F., Karvonen M.J., Kimura N., Taylor H.L., 1972.** Indices of relative weight and obesity. *J Chronic dis.* 25: 329-43.
- ✓ **Khadri A., Serrlheiro M.L.M., Nogueira J.M.F., Neffati M., Smiti S., Araújo M.E.M., 2008.** Antioxidant and antiacetyl cholin esterase activities of essential oil from *Cymbopogon schoenanthus* L. Spreng. Determination of chemical composition by GC-MS and ¹³C-NMR. *Food Chem.* 109: 630-637.
- ✓ **Khosla P., Sundram K., 1996.** Effects of dietary fatty acid composition on plasma cholesterol. *Prog. Lipid Res.* 35(2): 93-132.

- ✓ **Kim K. H., Tsao R., Cui S. W., 2006.** Phenolic acid profile and antioxidant activities of wheat bran extracts and the effect hydrolysis conditions. *Food Chem.*95: 466.
- ✓ **King H., 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.
- ✓ **King H., Aubert R.E., Herman W.H., 1998.** Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care.* 21(9): 1414-1431.
- ✓ **Kjeldhal J., 1883.** Meue method lurk besyimmung des stichs offs in organischemkorpon. *Z Anal Chem.* 22: 366-382.
- ✓ **Klein R., Klein B.E., Moss S.E., De Mets D.L., Kaufman I., Voss P.S., 1984.** Prevalence of diabetes mellitus in southern Wisconsin. *Am J Epidemiol.* 119: 54-61.
- ✓ **Knowler W. C., Saad M. F., Pettitt D. J., Nelson R.G., Bennett P. H., 1993.** Determinants of diabetes mellitus in the Pima Indians. *Diabetes Care.* 16: 216-27.
- ✓ **Kris-Etherton P.M., 1999.** AHA Science Advisory. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. American Heart Association. Nutrition Committee. *Circulation.* 100(11):1253-8.
- ✓ **Kroon P.A., Faulds C.B., Ryden P., Robertson J.A., Williamson G., 1997.** Release of covalently bound ferulic acid from fiber in the human colon. *J Agric Food Chem.* 45: 661-667.
- ✓ **Ktorza A., Bernard C., Parent V., Penicaud L., Froguel P., Lathrop M., Gauguier D., 1997.** Are animal Models of Diabètes relevant to the study of Genetics non insulino-dependant Diabetes in humans. *Diabetes Metabolism.* 23: 38-46.
- ✓ **Kubola J., Siriamornpun S., 2008.** Phenolic contents and antioxidant activities of bitter gourd (*Momordica charantia* L.) leaf stem and fruit fraction extracts in vitro. *Food Chem* 110: 881–90.
- ✓ **Kubow S., 1996.** The influence of positional distribution of fatty acids in native, interesterified and structure-specific lipids on lipoprotein metabolism and atherogenesis. *J. Nutr. Biochem.,* 7 : 530-541.
- ✓ **Kulisic T., Radonic A., Katalinic V., Milos M., 2004.** Use of different methods for testing antioxidative activity of oregano essential oil. *Food Chem.* 85: 633–640.
- ✓ **Laaksonen D. E., Toppinen L. K., Juntunen K.S., Autio K., Liukkonen K.H., Poutanen K.S., Niskanen L., Mykkänen HM., 2005.** Dietary carbohydrate modification enhances insulin secretion in persons with the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr.* 82(6): 1218-1227.
- ✓ **Lambo A.M., Öste R., Nyman M.E., 2005.** Dietary fiber in fermented oat and barley β - glucan rich concentrates. *Food Chem.* 89: 283–293.
- ✓ **Larsen J.J.S., Dela F., Kjaer M., Galbo H., 1997.**The effect of moderate exercise on postprandial glucose homeostasis in NIDDM patients. *Diabetologia,* 40, 447-453.
- ✓ **Lasztity R., 1996.** Sorghum proteins. In: Lasztity R., ed. *The chemistry of cereal proteins.* 2nd ed. Boca Raton, FL, USA: CRC Press. pp 227-248.
- ✓ **Lattanzio V., Cardinah A., Palmier S., 1994.** The role of phenolics in the post harvest physiology of fruits and vegetables: browniong reaction and fingal disease. *Ital J Food sci.* 6: 3-22.
- ✓ **Lawrence R.A., Burk R.F., 1976.** Glutathione peroxidase activity in selenium-deficient rat liver. *Biochim Biophys Res Commun.* 71: 952-958.
- ✓ **Le Floch J.P., Duprat-Lomont Eschwege E., Liard F., Grimaldi A., 1998.** Management of 5548 patients with type 2 diabetes followed by general practitioners in France. *Diabetes;* 47(suppl 1): A386.
- ✓ **Lecoq A., 1965.** Manual d’analyses alimentaires et d’expertises usuelles.
- ✓ **Leinonen J., Lehtimäki T., Toyokuni S., Okada K., omoyuki Tanaka T., Hiai H., Ochi H., Laippala P., Rantalaiho V., Wirta O., Pasternack A., Alho H., 1997.** New biomarker evidence of oxidative DNA damage in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *FEBS Lett.* 417(1): 150-152.
- ✓ **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.

- ✓ **Linden G., Lorient D., 1994.** Biochimie Agro-industrielle, valorisation alimentaire de la production agricole. Edition Masson, 75.
- ✓ **Liu L., Sun Y., Laura T., Liang X., Ye H., Zeng X., 2009.** Determination of polyphenolic content and antioxydant activity of Kudingcha made from ilex Kudingcha C.J. Tseng. food chem.112 : 35-40.
- ✓ **Lopez H.W., Adam A., Leenhart F., Scalbert A., Remezy C., 2001.** Maîtrise de la valeur nutritionnelle du pain, Ind. Céréales. 124 : 15-20.
- ✓ **Lovis L.J., 2003.** Alternatives to wheat flour in baked goods. Cereal Foods World. 48:61–63.
- ✓ **Maahs D.M., Nadeau K., Snell-Bergeron J.K., Schauer I., Bergman B., West N.A., Rewers M. , Daniels S.R., Ogden L.G., Hamman R.F., Dabelea D., 2011.** Association of insulin sensitivity to lipids across the life span in people with type 1 diabetes. Diabetic Medicine. 28 (8):148-155.
- ✓ **Maarouf A., 2000.** Dictionnaire botanique. pp 129.
- ✓ **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. Lanat; 337: 382-386.
- ✓ **Macheix J.J., Fleriet A., Christian A., 2005.** Les composés phénoliques des végétaux : un exemple de métabolites secondaire d'importance économique. PPTUR Lausanne.
- ✓ **Macheix J.J., Fleuriet A., Billot J., 1990.** Fruit phenolics, CRC press, Boca Roton. In : les polyphénols en agroalimentaire.
- ✓ **Maisuthisakul P., Pongsawatmanit R., Gordon M.H., 2007.** Assessment of phenolic content and free radical scavenging capacity of some Thai indigenous plants. Food Chem. 100(4): 1409-1418.
- ✓ **Malik M., Singh U., Dahiya S., 2002.** Nutrient composition of pearl millet as influenced by genotypes and cooking methods. J Food Sci Technol. 39:463-468.
- ✓ **Malleshi N.G., Hadimani N.A., Chinnaswamy R., Klopfenstein C.F., 1996.** Physical and nutritional qualities of extruded weaning foods containing sorghum, pearl millet, or finger millet blended with mung bean and non fat dried milk. Plant Foods for Human Nutrition. 49: 181-189.
- ✓ **Manzato Enzo., 2011.** Statins and diabetes mellitus: Evolving concepts. Cardiology and clinical Practice. 3(1): 1-6.
- ✓ **Marlett J.A., 2000.** Changes in content and composition of dietary fiber in yellow onions and Red Delicious apples during commercial storage. Journal of the Association of Official Analytical Chemists International, 83: 992–996. Masson Paris. pp 116-117.
- ✓ **Mateo-de-Acosta O., Amaro S., Diaz O., 1973.** Diabetes in Cuba. Acta Diabetol Lat. 10: 534-546.
- ✓ **Mattila P., Pihlava J. M., Hellström K., 2005.** Contents of phenolic acids, alkyl and alkylesorcinols, and avenanthramides in commercial grain product. J.Agric.Food chem.53:8290-2005.
- ✓ **Maxwells R., Thomason H., Sandler D., 1997.** Antioxidant status with uncomplicated insulin-dependent and non-insulin dependent diabetes mellitus. Eur J clin invest. 27: 484-490.
- ✓ **Mayachiew P., Devahastin S., 2008.** Antimicrobial and antioxidant activities of Indian goosebery and galangal extracts. LWT. 41: 1153-1159.
- ✓ **Mayor P., Calle C., 1988.** Glucagons binding and lipolytic responce in isolated adipocytes from streptozotocin diabetic rats. Japan Endocrinol. 35(2): 207-15.
- ✓ **Mazza G., Gao L., 2005.** Blue and purple grains. In: Phenolic Compounds in Cereal Grains and Their Health Benefits .pp 313-350.
- ✓ **McDonough C. M., Rooney L. W., Sirna-Ssaldivar S. O., 2000.** The millets. In: Phenolic compounds in cereal grains and their health benefits. Texas A&M university college station TX. PDF.
- ✓ **MEDEC., 1993.** Les fibres : nutrition et prévention. Journal de pédiatrie et de Puériculture, 6(5) : 291-296.
- ✓ **Medic Saric M., Jasprica I., Smoleic-Bubalo A.N., Mornar A., 2004.** Optimisation of chromatographic condition in thin layer chromatography of flavonoïdes and phenolic acids. Croatic achemica *acta*.77(1-2), 361-366.
- ✓ **Mighri H., Hadjlaoui H., Akrouit A., Najjaa H., Neffati M., 2010.** Antimicrobial and antioxidant activities of Artemisia herba-alba essential oil cultivated in Tunisian arid zone. C R Chimie. 13: 380-386.

- ✓ **Miller J., 2004.** Dietary fiber intake, disease prevention, and health promotion: An overview with emphasis on evidence from epidemiology. In J. M. van der Kamp, N. G. Asp, J. Miller, & G. Schaafsma (Eds.), *Dietary fibre*. The Netherlands: Wageningen Academic Publishers. pp. 143–164.
- ✓ **Monnier L., Slama G., Vialettes B., Ziegler O., 1995.** Nutrition et diabète. *Recommandations de l'ALFEDIAM*. *Diabetes Metab.* 21:207-16.
- ✓ **Morel Y., Barouki R., 1999.** Repression of gene expression by oxidative stress. *Biochem J.* 34 : 481-496.
- ✓ **Morrow J.D., 2003.** Is oxidant stress a connection between obesity and atherosclerosis, *Arterioscler. Thromb Vasc Biol.* 23: 368-370.
- ✓ **Mountasser A., Elhadek M., 1999.** Optimisation des facteurs influençant l'extraction de l'huile d'argan par une presse. *Oléagineux, corps gras. lipids.* 6 (3): 273-279.
- ✓ **Moure A., Franco D., Sineiro J., Dominguez H., Nunez ML., Lema JM., 2000.** Evaluation of extracts from *Gevuina avellana* hulls as antioxidants. *J Agri Food Chem.* 48:3890-3897.
- ✓ **Murray R.L., 1984.** Creatinine In: *Clinical Chemistry; Theory, Analysis and Correlation*, Kaplan, L.A., Pesce A.J. (Ed.) CV Mosby Company St Louis: 1247-1253.
- ✓ **Mussatto SI., Ballesteros L.F., Martins S., Teixeira J.A., 2011.** Extraction of antioxidant phenolic compounds from spent coffee grounds. *Separation and Purification Technology*, 83:173-179.
- ✓ **Nagappa A. N., Thakurdesai P. A., Venkat R.A.O., Singh J., 2003.** Antidiabetic activity of Terminalia catappa Linn fruits. *J Ethnopharmacol.* 88: 45-50.
- ✓ **Narayana K.R., Reddy M.S., Chaluvadi M.R., Krishana D. R., 2001.** Bioflavonoids classification, pharmacological, Biochemical effects and Therapeutic Potential. *Ind J Pharmacol.* 33: 2-16.
- ✓ **Naylor C.D., Sermer M., Chen E., Farine D., 1997.** Selective screening for gestational diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med ?*; 337 (22) : 1591-1596.
- ✓ **NDDG (National Diabetes Data Group), 1979.** Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes.* 28: 1039-1057.
- ✓ **Nicolosis R.J., Lawton C.W., Wilson T.A., 1999.** Vitamin E reduced plasma LDL-C, LDL oxidation, and early aortic atherosclerosis compared with black tea in hypercholesterolemic Hamsters. *Nut res.* 19(8):1201-1214.
- ✓ **Nip W. K., Burnes E., 1969.** Pigment characterization in grain sorghum.I. Red varieties. *Cereal Chem.*46:490.
- ✓ **Nissiotis M., Tasioula-Margari M., 2002.** Changes in antioxidant concentration of virgin olive oil during thermal oxidation. *Food chem.*77: 371-376.
- ✓ **Nourooz-Zadeh J., Ling K.L.E., Wolff S.P., 1996.** Low-density lipoprotein is the major carrier of lipid hydroperoxydes in plasma. *Biochem J.* 313:781-786.
- ✓ **Ogbonna A.C., Obi S.K.C., Okolo B.N., 2004.** Optimization of proteolytic activities in malting sorghum. *Process Biochem.* 39: 711-716.
- ✓ **Okawa M., Kinjo J., Nohara T., Masateru O., 2001.** DPPH (1,1-diphenyl-2-picrylhydrazyl) radical scavenging activity of flavonoids obtained from some medicinal plants. *Biol. Pharm. Bull.* 24: 1202-1205.
- ✓ **OMS (Organisation Mondiale de la Santé), 1985.** *Diabetes Mellitus : Report of a WHO study Group*. Geneva ; WHO : Technical Report Series 727.
- ✓ **OMS (Organisation Mondiale de la Santé), 1999.** Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part1 : diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report a WHO consultation. Geneva, WHO/NCD/NCS/99(2): 1-49.
- ✓ **OMS (Organisation Mondiale de la Santé), 2002.** *Diabète sucré. Aide mémoire ; N°138.*
- ✓ **OMS (Organisation Mondiale de la Santé), 2011.** *Diabète. Aide mémoire ; N°312.*
- ✓ **OMS et FID (Organisation Mondiale de la Santé, fédération Internationale du diabète), 2004.** *il faut agir contre le diabète. Genève.*

- ✓ **Opara E.C., 2002.** Oxidative stress, micronutrient, diabetes mellitus and its complications. *J R Soc Health.* 122 : 28-34.
- ✓ **Oyaizu M., 1986.** Studies on products of browning reactions-antioxidative activities of products of browning reaction prepared from glucosamine. *Jap J Nutr.* 44:307- 315.
- ✓ **Ozturk M., Aydogmus-Ozturk F., Duru M.E., Topçu G., 2007.** Antioxidant activity of stem and root extract of rhubarb (*Rheumribes*): an edible medicinal plant. *Food chem.*103: 623-630.
- ✓ **Paglia D.E., Valentine W.N., 1967.** Studies of the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *J Lab Clin Med.* 70:158-169.
- ✓ **Palsamy P., Subramanian S., 2008.** Resveratrol, a natural phytoalexin, normalizes hyperglycemia in STZ-nicotinamide induced experimental diabetic rats. *Biomed pharmacother.* 62 (9): 598-605.
- ✓ **Papoz L., Vauzelle F., Vexiau P., Cathelineau G., 1988.** Pattern of treatment among diabetic patients in France. *Diabetes Care.* 11(7): 586-591.
- ✓ **Paris., Hurabielle., 1981.** Abrégé de matière médicale- pharmacognosie. Tome 1 Ed. Masson, Paris ISBN 2-225-66165-0: pp 182.
- ✓ **Patel R.P., Moellering D., Murphy-Ullrich J., Jo H., Beckman J.S., Darley-Usmar V.M., 2000.** Cell signaling by reactive nitrogen and oxygen species in atherosclerosis. *Free Radic Biol Med.* 28 : 1780-1794.
- ✓ **Patil S.B., Kodliwadmth M.V., Kodliwadmth S.M., 2008.** Correlation between lipid peroxidation and non-enzymatic antioxidants in pregnancy induced hypertension. *Ind J Clinical Biochem.* 23(1): 45-48.
- ✓ **Pérez-Jiménez J., Arranz S., Tabernero M., Díaz-Rubio E., Serrano J., Goñi I., Saura-Calixto F., 2008.** Updated methodology to determine antioxidant capacity in plant foods, oils and beverages: extraction, measurement and expression of results. *Food Res Int.* 41(3): 274-285.
- ✓ **Pettersson D., Aman P., Knudsen K.E., Lundin E., Zhang J.X., Hallmans G., Härkönen H., Adlercreutz H., 1996.** Intake of rye bread ileostomists increases ileal excretion of fiber polysaccharide components and organic acids but does not increase plasma or urine lignans and isoflavonoids. *J Nutr.* 126(6): 1594-600.
- ✓ **Pincemail J., Lecomte J., Collart E., Castiaux J.P., Defraigne J., 2001.** Stress oxydant, antioxydants et exercice physique, *Vaisseaux, Cœur, Poumons.* 6 : 1-3.
- ✓ **Poisson J.P., Narce M., 2003.** Corps gras alimentaires : aspects chimiques et biochimiques. In : Graille J, ed. *Lipides et corps gras alimentaires.* Paris : Lavoisier Tec & Doc. 1-50.
- ✓ **Pokorny J., Yanishlieva N., Gordon M., 2001.** Antioxidants in food, practical applications. Wood head publishing limited. ISBN 1 85573 463 X.
- ✓ **Polisso V., 2002.** Alpha-tocopherol supplementation decrease serum C-reactive protein and monocyte interleukine-6 levels in normal volunteers and type 2 diabetic patients. *Free Rad Biol Med.* 29:790-792.
- ✓ **Pomeranz Y., 1981.** Advances in cereal science and technology. Vol. IV. American Association of Cereal Chemists: The Association, St. Paul MN.
- ✓ **Popovici C., Saykova I., Tylkowski B., 2010.** Evaluation de l'activité antioxydant des composés phénoliques par la réactivité avec le radical libre DPPH. *Revue de génie industriel.* 4: 1313-8871.
- ✓ **Prats J., Grandcount M. C., 1971.** Les céréales 2ème éd. Coll d'enseignement Agricole. pp 288.
- ✓ **Prentice R., 2000.** Future possibilities in the prevention of breast cancer: fat and fiber and breast cancer research. *Breast Cancer Res.* 2: 268-276.
- ✓ **Prior R.L., Wu X., Schaich K., 2005.** Standardized methods for the determination of antioxidant capacity and phenolics in foods and dietary supplements. *J Agric Food Chem.* 53: 4290-4302.
- ✓ **Przybylski R., Lee Y.C., Eskin N.A., 1998.** Antioxidant and radical scavenging activities of buckwheat seed components. *J Am Oil Chem Soci.* 75: 1595-1601.
- ✓ **Psotová J., Lasovsky J., Vicar J., 2003.** Metal –chelating Propertys, lector chemical Behaviour, Scavenging and cytoproective Activities of six Natural phenolic. *Biomed Papers* 147(2): 147-153.
- ✓ **Raccah D., 2004.** Epidémiologie et physiopathologie des complications dégénératives du diabète sucré. *EMC-Endocrinol.* 1: 29-42.

- ✓ **Ragaee S.M., Campbell G.L., Scoles G.J., McLeod J.G., Tyler R.T., 2001.** Studies on rye (*Secale cereale* L.) lines exhibiting a range of extract viscosities. I. Composition, molecular weight distribution of water extracts and biochemical characteristics of purified water-extractable arabinoxylan. *J Agri Food Chem.* 49: 2437-2445.
- ✓ **Ragaee S.M., Abdel-Aal M.N., 2005.** Antioxidant activity and nutrient composition of selected cereals for food use. *Food chem.* 98: 32-38.
- ✓ **Raja S., Nazeer Ahamed., Kumar K. F .H., Mukherjee V, Bandyopadyay K., Mukherjee A., 2007.** Antioxidant effect of *Cytisus scoparius* against carbon tetrachloride treated liver injury in rats. *J ethnopharmacol.* 109: 41-47.
- ✓ **Ramos S., 2007.** Effects of dietary flavonoids on apoptotic pathways related to cancer chemoprevention. *J Nutr Biochem.* 18: 427-442.
- ✓ **Raskin I., Ribnicky D.M., Komarnytsky S., Ilic N., Poulev A., Borisjuk N., Brinker A., Moreno D.A., Ripoll C., Yakoby N., O'Neal J.M., Cornwell T., Pastor I., Fridlender B., 2002.** Plants and human health in the twenty-first century. *Trends in Biotechnol.* 20: 522-531.
- ✓ **Ravi K., Rajasekaran S., Subramanian S., 2005.** Antihyperlipidemic effect of *Eugenia jambolana* seed kernel on streptozotocin-induced diabetes in rats. *Food Chem Toxicol.* 43: 1433-1439.
- ✓ **Riccardi G., Rivellese A., 1991.** Effects of dietary fiber and carbohydrate on glucose and lipoprotein metabolism in diabetic patients. *Diabetes Care.* 14: 1115-25.
- ✓ **Rice-Evans C.A., Miller N.J., Paganga G., 1996.** Structure–antioxidant activity relationships of flavonoids and phenolic acids. *Free Radic Biol Med.* 20: 933-956.
- ✓ **Richeter R., 1993.** *Metabolisme des végétaux, physiologie et biochimie.* PPUR. Lausanne. pp 319-322.
- ✓ **Robertson R.P, Harmon J.S, Tanaka Y, Sacchi G, Tran P.O.T, Gleason C.E., 2000.** Glucose toxicity of the beta-cell: cellular and molecular mechanisms. In: Le Roith D, Taylor S, Olefsky JM, editors. *Diabetes Mellitus. A Fundamental and Clinical Text.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. pp. 125–132.
- ✓ **Rocío R., Ana J., Juan F.B., Rafael G., Antonia H., 2006.** Dietary fiber from vegetable products as source of functional ingredients. *Trend Food Sci Technol.* 17: 3-15.
- ✓ **Rodier M., 2001.** Définition et classification du diabète. *Médecine Nucléaire -Imagerie fonctionnelle et métabolique.* 25 (2) : 5-18.
- ✓ **Roe J.H., Kuether C.A., 1943.** The determination of ascorbic acid in whole blood and urine through the 2,4-dinitrophenylhydrazine derivatives of dehydro ascorbic acid. *J Biol Chem.* 147: 399-407.
- ✓ **Rom D.L., Shull J.M., Chandrashekar A., Kirleis A.W., 1992.** Effects of cooking and treatment with sodium bisulfite on *in vitro* protein digestibility and microstructure of sorghum flour. *Cereal Chem.* 69: 178-181.
- ✓ **Ros E., 2003.** Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 78(3Suppl): 617S-625S.
- ✓ **Roubroeks J.P., Andersson R., Mastromauro D.I., Christensen B.E., Aman P., 2001.** Poids moléculaire, la structure et la forme de l'avoine (1 → 3), (1 → 4)-bD-glucan fractions obtenues par la dégradation enzymatique des (1 → 4)-bD-glucan 4-glucanohydrolase de *Trichoderma reesei*, *Carbohydr. Polym.* 46: 275-285.
- ✓ **Rouchy A., 2001.** Le traitement phytonutritionnel du diabète. *Nutranews.* 21: 09-01
- ✓ **Sachon C., Cornet P., Grimaldi A., 2004.** Diagnostic du diabète. In *Diabète de typeII*, coordonné par Grimaldi A. EMC référence, Elsevier, Paris : 83-101.
- ✓ **Sakakibara A., 1991.** Chemistry of lignin, dans « *Wood and cellulosic chemistry* », Edition D. N-S. Hon et N. Shiraishi. pp 113-175.
- ✓ **Sakakibara K., 1980.** A structural model of softwood lignin, *Wood Sci Technolo.* 14: 89-100.
- ✓ **Salavin J., 2003.** Why whole grains are protective: biological mechanisms. *Proc Nutr Soc.* 62(1):129-134.

- ✓ **Saleh N., Petursson P., Lagerqvist B., Skuladottir H., Svensson A., Eliasson B., Gudbjornsdottir S., Eeg-Olofsson K., Norhammar A., 2012.** Long term mortality in patients with type 2 diabetes undergoing coronary angiography: the impact of glucose-lowering treatment. *Diabetologia*. 55: 2109-2117.
- ✓ **Sanchez-Moreno C., 2002.** Review: Methods used to evaluate the free radical scavenging activity in food and biological systems. *Food Sci Tech Int*. 8(3): 121-137.
- ✓ **Santé Canada., 2002.** Recommandations alimentaires pour la santé des Canadiens. Santé Canada.
- ✓ **Sarni-Manchado P., Cheynier V., 2006.** Les polyphénols en agroalimentaire, Tec et Doc Lavoisier-Paris.
- ✓ **Sathishsekar D., Subramanian S., 2005.** Antioxydant properties of *Momordica charantia* (bitter gourd) seeds on streptozotocine induced diabetic rats. *Asia Pac J Clin Nutr*. 14(2): 153-158.
- ✓ **Sawhney S.K., Naik M.S., 1969.** Amino acid composition of protein fractions of pearl millet and the effect of nitrogen fertilization on its proteins. *Ind J Genet Plant Breed*. 29: 395-406.
- ✓ **Scalbert A., 1991.** Antimicrobial properties of tannins. *Phytochem*. 30: 3875-3883.
- ✓ **Schafferman D., Beharv A., Shabelshy E., Yaniv Z., 1998.** Evaluation of *Citrullus colocynthis*. A desert plant native in Israel as potential source of edible oil. *J Arid Environ*. 40: 431-439.
- ✓ **Sebbagh N., Chabane Sari D., Ataleb F., Magnan C., Ktorza A., 2007.** Evaluation du profil du stress oxydatif chez des rats wistar rendu diabétiques et ayant reçu un régime à base de l'huile de coloquinte à pouvoir hypoglycémiant. *Diabete Métab*. 33 :153.
- ✓ **Selvakumar G., Saha S., Kundu S., 2007.** Inhibitory activity of pine needle tannin extracts on some agriculturally resourceful microbes. *Indian J microbial*. 47: 267-270.
- ✓ **Serhan C.N., Arita M., Gotlinge –Resolvins K., 2004.** Decosatrienes and neuroprotectins, novel omega-3-derivated mediators and their endogenous aspirin-tiggered epimers ,lipids.39:1125-1132.
- ✓ **Serna-Saldivar S.O., Rooney L.W., 1995.** Structure and chemistry of sorghum and millets. Pages 69-82 in: *Sorghum and Millets Chemistry and Technology*. D.A.V. Dendy, (ed.) AACC, Inc: St. Paul, MN.
- ✓ **SFA., Société Française des Antioxydants., 2005.** Comte rendu de la conférence polyphenols (23/24 NOV2005). Institut des corps gras. ITERG.
- ✓ **Shahidi F., Naczk M., 1995.** Food phenolics: sources chemistry effect application. Technomic Publishing. pp 3-47.
- ✓ **Sharififar F., Dehghn-Nudeh G., Mirtajaldini M., 2009.** Major flavonoids with antioxidant activity from *Teucrium polium* L. *Food Chem*. 112: 885-888.
- ✓ **Sharma S.B., Balomajumder C., Roy P., 2008.** Hypoglycemic and hypolipidemic effects of flavonoid rich extract from *Eugenia jambolana* seeds on streptozotocin induced diabetic rats. *Food Chem Toxicol*. 46: 2376-2383.
- ✓ **Shimizu K., 1991.** Chemistry of hemicelluloses, dans « Wood and cellulosic chemistry », Edition D. N-S. Hon et N. Shiraishi, pp. 177-214.
- ✓ **Shirwaikar A., Rajendran K., Barik R., 2006.** Effect of aqueous bark extract of *Garuga pinnata* Roxb. in streptozotocin-nicotinamide induced type II diabetes mellitus. *J. Ethnopharmacol*. 107: 285- 290.
- ✓ **Simon D., Eschwege E., 2002.** Données épidémiologiques sur le diabète de type 2. *BEH*: 20-21 et 86-87.
- ✓ **Sinclair A.J., 1993.** Free radical mechanisms and vascular complications of diabetes mellitus, *Diabetes Rev*. 2:7-10.
- ✓ **Singh N., Kamath V., Rajini P.S., 2005.** A Henuation of hyperglycemia and associated biochemical parameter in STZ induced diabetic rats by dietary supplementation of potato peel powder. *Clinica chemical Acta*. 353:165-175.
- ✓ **Slatter D.A., Bolton C.H., Bailey A.J., 2000.** The importance of lipid-driven malondialdehyde in diabetes mellitus. *Diabetologia*. 550-7.
- ✓ **Slavin J., 2003.** Why whole grains are protective: biological mechanisms. *Proceedings of the Nutrition Society*, IN: Historique de fibres alimentaires.62:129-134.
- ✓ **Soltner D., 2005.** Les grandes productions végétales. 20^{ème} Ed.CCTA. pp20-140.

- ✓ **Su M.S., Shyu Y.T., Chein P.J., 2008.** Antioxidant activities of citrus herbal product extracts. *food chem.*11: 892-896.
- ✓ **Suba A., Muralikrishna G., 2002.** Evaluation of the antioxidant properties of free and bound phenolic acids from native and malted finger millet. *J. Agric. Food Chem.*50:889.
- ✓ **Sugdan P.H., Fuller S.J., 1991.** Regulation of protein turnover in skeletal and cardiac muscle. *Biochem J.* 273: 21-37.
- ✓ **Surwit R.S., Schneider M.S., Feinglos M.N., 1992.** Stress and diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 15(10) : 1413-1422.
- ✓ **Suter P.M., 2005.** Carbohydrates and dietary fiber. *Handb Exp Pharmacol.* 170: 231–261.
- ✓ **Szkudelski T., 2001.** The mechanism of Alloxan and Streptozotocin action in B cells of the rat pancreas. *Physiol Res.* 50: 536-546.
- ✓ **Taskinen M.R., 1992.** Quantitative and qualitative lipoprotein abnormalities in diabetes mellitus. *Diabetes.* 41: 12-17.
- ✓ **Taylor R., Bennett P., Uili R., Joffres M., Germain R., Levy S., Zimmet P., 1985.** Diabetes in Wallis Polynesians: a comparison of residents of Wallis Island and first generation migrants to Noumea, New Caledonia. *Diabetes Res Clin Pract.* 1(3): 169-78.
- ✓ **Topping D.L., Clifton P.M., 2001.** Short-chain fatty acids and human colonic function: roles of resistant starch and nonstarch polysaccharides. *Physiol Rev.* 81(3): 1031-1064.
- ✓ **Toufektsian M.C., de Lorgeril M., Nagy N., Salen P., Donati M.B., Giordano L., Mock H.P., Peterek S., Matros A., Petroni K., Pihu R., Rotilio D., Tonelli C., de Leiris J., Boucher F., Martin C., 2008.** Chronic Dietary Intake of Plant-Derived Anthocyanins Protects the Rat Heart against Ischemia-Reperfusion Injury. *J Nut.* 138: 747-752.
- ✓ **Tourniaire J., 1994.** Endocrinologie. Diabète Nutrition pour le praticien. Ed. Masson SIMEP ; 1^{ère} Ed. : 317-319.
- ✓ **Trabelsi N., Megdiche W., Ksouri R., Falleh H., Oueslati S., Bourgou S., Hajlaoui H., Abdely C., 2010.** Solvent effects on phenolic contents and biological activities of the halophyte *Limoniastrum monopetalum* leaves. *LWT Food Science and Technology*, 43(4):632-639.
- ✓ **Travlos G.S., Morris R.W., Elwell M.R. Duke A., Rosenblum S., Thompson M.B., 1996.** Frequency and relationships of clinical chemistry and liver and kidney histopathology findings in 13-week toxicity studies in rats. *Toxicol.* 107:17-29.
- ✓ **Trease E., Evans W.C., 1987.** Pharmacology. Billiars. Tindall. London 13: 61-62.
- ✓ **Trillaud-Geyl C., Guérin P., Le verger M., Mos J., 2006.** Les grains de céréales. Collection nutrition équine, Connaissance sur l'aliment, Nutrition 07.
- ✓ **Trowell H. C., 1974.** Definitions of fiber. *Lancet* 1. pp 503.
- ✓ **Turpin G., 1997.** Pourquoi, Quand, Comment Traiter les Dyslipoprotéinémies. Edit Masson. pp 166-169.
- ✓ **Truswell A.S., 2002.** Cereal grains and coronary heart disease. *Eur J Clinique Nut.* 56:1-14.
- ✓ **UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study Group), 1995.** U.K. Prospective Diabetes Study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes.* 44 : 1249-1258.
- ✓ **United States Département of agriculture, USDA report to America, 2011/2012.**
- ✓ **Vasco C., Ruales J., Kamal-Eldin A., 2008.** Total phenolic compounds and antioxidant capacities of major fruits from Ecuador, *Food Chem.* 111: 816-823.
- ✓ **Vasudevan D.M, Sreekumari S., 2007.** Text Book of biochemistry for medical students. New Delhi, Japee Brothers Medical Publishers. pp 151-160.
- ✓ **Velho G., Froguel P.H., 1997.** Génétique du diabète de type 2. Médecine thérapeutique ; V.3 hs.
- ✓ **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.
- ✓ **Vinik A.I and Flemmer M., 2002.** Diabetes and macrovascular disease. *J diabetes complicat.* 16: 235-245.

- ✓ **Vinik A.I., Jenkins D.J.A., 1988.** Dietary fiber in management of diabetes. *Diabetes Care*. 11: 160-173.
- ✓ **Visioli F., Romani A., Mulinacci N., Zarini S., Conte D., Vincieri F., Galli C., 1999.** Antioxidants and other biological activities of olive mill waste waters. *J Agric Food Chem*. 47: 3397-3401.
- ✓ **Wang J., Mazza G., 2002.** Effect of Anthocyanins and other phenolic compounds on the production of Tumor Necrosis Factors α in LPS/IFN- γ -Activated RAW.264.7.Macrophages. *J Agric Food Chem*. 50:4183-4189.
- ✓ **Wang H., Gao X.D., Zhou G.C., Cai L., Yao W.B., 2008.** *In vitro* and *in vivo* antioxidant activity of aqueous extract from *Choerospondias axillaris* fruit. *Food Chem*. 106: 888- 895.
- ✓ **Waniska R. D., Poe J. H., Bandyopadhyay R., 1989.** Effect of growth conditions on grain molding and phenols in sorghum caryopsis. *J .Cereal Sci*.10:217-1989.
- ✓ **Warsi A.S., Wright B.C., 1973.** Effects of rates and methods of nitrogen application on the quality of sorghum grain. *Indian J Agric Sci*. 43: 722-726.
- ✓ **West E., Simon O.R., Morrison E.Y., 1996.** Streptozotocin alters pancreatic beta-cell responsiveness to glucose within six hours of injection into rats. *West Ind. Med J*. 45: 60-62.
- ✓ **West I., 2000.** Radicals and oxidative stress in diabets. *Diab et metab*. 17: 171-180.
- ✓ **Whiting D.R., Guariguata L., Weil C., Shaw J., 2011.** IDF Diabetes Atlas: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. *Diabetes Res Clin Pr*. 94: 311-321.
- ✓ **Wilson J.X., 2008.** Mecanism of action of vitamin C in sepsis: Ascorbate modulates redox signaling in endothelium. *Biofactors*. 35: 5-13.
- ✓ **Wong P.Y.Y., Kitts D.D., 2006.** Studies on the dual antioxidant and antibacterial properties of parsley (*Petroselinum crispum*) and cilantro (*Coriandrum sativum*) extracts. *Food Chem*. 97: 505-515.
- ✓ **Wursch P., Pi-Sunyer F.X., 1997.** The role of viscous soluble fiber in the metabolic control of diabetes.Areview with special emphasis on cereals rich in β -glucan. *Diabetes Care*. 20: 1774-1780.
- ✓ **Yao Djè., Heuertz M.y., Ater M.O., Lefebvre C., Vekemans X., 2007.** Évaluation de la diversité morphologique des variétés traditionnelles de sorgho du Nord-ouest du Maroc. *Biotechnol Agron Soc Environ*. 11(1) :39-46.
- ✓ **Youl E., Magous R., Bataille D., Cros G., Oiry C., 2008.** Effet protecteur de la Quercétine sur la viabilité et la fonctionnalité de la cellule bêta pancréatique lors de l'induction d'un stress oxydant. Elsevier Masson SAS. 08: 1016-1262.
- ✓ **Yu Z., Dahlgren R.A., 2005.** Evaluation of methods for measuring polyphenols in copper foliage. *J Chem Ecol*. (26): 2119-2140.
- ✓ **Zelko I.N., Mariani T.J., Folz R.J., 2002.** Superoxide dismutase multi gene family: a comparison of the CuZn-SOD (SOD1),Mn -SOD(SOD2) and EC-SOD(SOD3) gene structure, evolution and expression. *Free Rad Biol Med*. 33(3): 337-349.
- ✓ **Zhou K., Yin J., Yu L., 2005.** Phenolic acid, tocopherol and carotenoid compositions, and antioxidant functions of hard red winter wheat bran. *J. Agri. Food Chem*. 53: 3916-3922.
- ✓ **Zielinski H., Kozłowska H., 2000.** Antioxidant activity and total phenolics in selected cereal grains and their different morphological fractions. *J Agric Food Chem*. 48: 2008-2016.
- ✓ **Zimmet P., 1992.** Challenges in diabetes epidemiology-from west to rest. *Diabetes Care*. 15 : 232-252.

Annexes

Tableau 14. Évolution du poids corporel (g).

Lots :	J0	J7	J14	J21
RTN	225 ± 11.05	241 ± 8.69	250 ± 9.44	272 ± 12.16
RTD	214 ± 35.21	217 ± 30.01	216 ± 31.94	217 ± 33.82
RNC se	216 ± 5.93	229 ± 15.20	243 ± 18.81	253 ± 12.84
RDC se	176 ± 8.73	173 ± 2.13	173 ± 11.88	175 ± 28.44
RNC so	202 ± 4.15	222 ± 1.52	234 ± 4.85	240 ± 2.51
RDC so	188 ± 9.86	184 ± 10.33	192 ± 23.64	190 ± 38.51

Tableau 15: Évolution de la glycémie (g/l).

Lots :	J0	J7	J14	J21
RTN	1.10 ± 1.36	1.23 ± 1.76	1.20 ± 1.29	1.17 ± 2.01
RTD	4.41 ± 0.08	4.00 ± 0.04	3.50 ± 0.04	3.14 ± 0.73
RNC se	1.29 ± 0.14	0.95 ± 0.08	0.89 ± 0.04	1.22 ± 0.06
RDC se	3.80 ± 0.51	3.60 ± 1.30	2.44 ± 1.02	1.80 ± 0.89 [§]
RNC so	1.22 ± 0.15	1.15 ± 0.14	1.14 ± 0.07	1.00 ± 0.14
RDC so	4.53 ± 0.84	4.40 ± 0.44	3.80 ± 0.27	3.50 ± 0.18

Tableau 16. Teneur plasmatique en cholestérol (g/l).

Lots	Teneur plasmatique en cholestérol
RTN	0.63 ± 0.02
RTD	1.84 ± 0.09
RNC se	0.54 ± 0.03
RDC se	1.53 ± 0.10
RNC so	0.49 ± 0.02*
RDC so	0.54 ± 0.04 [§]

Le test effectué est l'ANOVA, l'analyse a été faite entre les lots et entre les sujets du même lot. Cette analyse est complétée par le test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. On a considéré toujours que la Différence était significative à ($p \leq 0.05$).

RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC SE**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC SE**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC SO**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC SO**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

* avec RTN, § avec RTD.

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

La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

Tableau 17. Teneur plasmatique en triglycérides (g/l).

Lots	Teneur plasmatique en triglycérides
RTN	0.82 ± 0.03
RTD	0.60 ± 0.28
RNC se	0.62 ± 0.12
RDC se	0.33 ± 0.10
RNC so	1.16 ± 0.57
RDC so	0.55 ± 0.37

Tableau 18. Teneur plasmatique en créatinine (mg/l).

Lots	Teneur plasmatique en créatinine
RTN	09.80 ± 0.73
RTD	13.20 ± 0.48
RNC se	10.00 ± 0.01
RDC se	14.00 ± 0.54
RNC so	07.20 ± 0.48*
RDC so	06.00 ± 0.01 [§]

Tableau 19. Teneur plasmatique en urée (g/l).

Lots	Teneur plasmatique en urée
RTN	0.39 ± 0.00
RTD	0.72 ± 0.00
RNC se	0.32 ± 0.09
RDC se	0.59 ± 0.31 §
RNC so	0.42 ± 0.28
RDC so	0.65 ± 0.36

Tableau 20. Teneur plasmatique et érythrocytaire des hydroperoxydes (µmol/l).

Lots	Teneur des hydroperoxydes plasmatiques	Teneur des hydroperoxydes érythrocytaires
RTN	0.21 ± 0.18	4.16 ± 0.47
RTD	0.65 ± 0.09	4.38 ± 0.48
RNC se	0.31 ± 0.82	3.85 ± 0.15
RDC se	0.40 ± 0.14 [§]	4.66 ± 0.18
RNC so	0.11 ± 0.90	2.71 ± 0.14
RDC so	0.35 ± 0.37 [§]	4.70 ± 0.04

RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC SE**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC SE**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC SO**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC SO**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

* avec RTN, § avec RTD.

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

La différence est significative à (p≤0.05).

Tableau 21: Teneur plasmatique et érythrocytaire du MDA ($\mu\text{mol/l}$)

Lots	Teneur plasmatique du MDA	Teneur érythrocytaire du MDA
RTN	1.26 \pm 0.18	5.69 \pm 0.47
RTD	1.65 \pm 0.09	5.05 \pm 0.48
RNC se	1.41 \pm 0.82	4.18 \pm 0.15
RDC se	1.19 \pm 0.14	4.39 \pm 0.18
RNC so	1.34 \pm 0.90	4.51 \pm 0.14
RDC so	1.59 \pm 0.37	4.70 \pm 0.04

Tableau 22. Teneur plasmatique en Acide urique (mg/l).

Lots	Teneur plasmatique en acide urique
RTN	25.20 \pm 1.49
RTD	33.00 \pm 1.35
RNC se	27.00 \pm 1.20
RDC se	26.40 \pm 3.42
RNC so	24.80 \pm 5.23
RDC so	09.60 \pm 0.40 [§]

Tableau 23. Teneur de la catalase plasmatique ($\mu\text{mol/ml/mn}$).

Lots	Teneur de la catalase plasmatique
RTN	0926.74 \pm 05.95
RTD	0996.11 \pm 12.03
RNC se	0910.40 \pm 02.89
RDC se	1352.81 \pm 07.31 [§]
RNC so	1303.95 \pm 45.50 [*]
RDC so	1775.49 \pm 04.93 [§]

Tableau 24. Teneur de la glutathion peroxydase et de la glutathion réductase plasmatiques ($\mu\text{mol/min}/\mu\text{l}$).

Lots	Teneur de la glutathion peroxydase plasmatique	Teneur de la glutathion réductase plasmatique
RTN	152.45 \pm 2.94	12.37 \pm 0.15
RTD	151.93 \pm 3.79	13.01 \pm 0.09
RNC se	151.31 \pm 3.93	11.99 \pm 0.06
RDC se	132.79 \pm 3.31	11.73 \pm 0.19
RNC so	174.62 \pm 2.51 [*]	12.45 \pm 0.03
RDC so	202.14 \pm 1.63 [§]	13.18 \pm 0.09

RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC SE**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC SE**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC SO**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC SO**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

* avec RTN, § avec RTD. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, n=5rats. La différence était significative à ($p \leq 0.05$).

Tableau 25. Teneur de la SOD plasmatique et érythrocytaire ($\mu\text{mol}/\text{min}/\mu\text{l}$).

Lots	Teneur de la SOD plasmatique	Teneur de la SOD érythrocytaire
RTN	0.030 ± 0.001	0.02 ± 0.002
RTD	0.004 ± 0.0001	0.14 ± 0.016
RNC se	$0.050 \pm 0.001^*$	$0.05 \pm 0.002^*$
RDC se	$0.173 \pm 0.004^\S$	0.11 ± 0.003
RNC so	0.010 ± 0.001	0.01 ± 0.002
RDC so	$0.069 \pm 0.002^\S$	0.11 ± 0.003

Tableau 26. Teneur plasmatique en vitamine C.

Lots	Teneur plasmatiques en vit C
RTN	10.50 ± 0.82
RTD	10.00 ± 0.84
RNC se	$13.00 \pm 0.23^*$
RDC se	11.50 ± 0.32
RNC so	$15.00 \pm 0.19^*$
RDC so	10.03 ± 0.68

Tableau 27. Pouvoir antioxydant total ORAC (UA).

Lots	Teneur du pouvoir antioxydant total (ORAC)
RTN	4.13 ± 0.59
RTD	3.83 ± 0.41
RNC se	4.07 ± 0.59
RDC se	3.17 ± 0.41
RNC so	5.42 ± 0.82
RDC so	5.67 ± 0.83

RTN : rats témoins normaux ; **RTD**: rats témoins diabétiques ; **RNC SE**: rats normaux qui consomment le régime de seigle ; **RDC SE**: rats diabétiques qui consomment le régime de seigle ; **RNC SO**: rats normaux qui consomment le régime de sorgho ; **RDC SO**: rats diabétiques qui consomment le régime de sorgho.

* avec RTN, § avec RTD.

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

La différence est significative à ($p \leq 0.05$).

Résumé :

Le changement des habitudes alimentaires au cours de ces dernières années a abouti à l'apparition des maladies dites de civilisations, entre autre le diabète sucré caractérisé par une hyperglycémie courante causée par un déficit de sécrétion de l'insuline ou résistance cellulaire à l'insuline. Des approches diéto-thérapeutiques privilégient la consommation des produits céréaliers sous la forme la plus complète possible. Le *Sorgho* (*Sorghum bicolor* L.), espèce très connue comme source importante de polyphénols, est la cinquième céréale mondiale en termes de production après le blé, le riz, le maïs et l'orge. Le seigle (*Secale cereale* L.) est arrivé assez tardivement dans l'agriculture, du moins comme culture en soi. Le choix de ces deux céréales secondaires dans cette étude est dû au fait qu'elles possèdent des vertus thérapeutiques et aussi qu'elles ont été peu investiguées par rapport à d'autres comme le blé ou l'orge.

Ce travail a pour but de tester l'effet des extraits phénoliques des deux céréales sur le pouvoir antioxydant *in vitro*, ensuite de vérifier l'efficacité des régimes expérimentaux préparés à base des grains complets sur la correction de l'hyperglycémie, la dyslipidémie et des marqueurs du stress oxydant associés au diabète, chez le rat *Wistar*.

L'analyse phytochimique réalisée sur le *sorgho* blanc et le *seigle* a révélé la présence d'une teneur élevée en sucre (57.75%) et en protéine (13.56%) pour le *seigle* contre le *sorgho* blanc et que ce dernier présente des teneurs élevées en polyphénols (313µg/g), en matière grasse (4.67%) et en fibre (21%). L'analyse de l'huile du *sorgho* blanc et du *seigle* par la CPG nous a montré une valeur élevée en acides gras insaturés surtout en acide linoléique estimée à 42.28% et 7.5% respectivement.

L'évaluation du pouvoir antioxydant *in vitro* par des méthodes colorimétriques (DPPH, FRAP, β-carotène) a révélé que les extraits phénoliques de *Sorgho* blanc à une activité antioxydante plus importante par rapport à celle du *Seigle*.

Par ailleurs, l'étude des propriétés antihyperglycémiantes et antioxydantes *in vivo* des deux régimes expérimentaux, chez les rats *Wistar* rendus diabétiques, montre que les rats diabétiques soumis au régime *Seigle* pendant 4 semaines, présentent une diminution significative de la glycémie qui atteint les 53.95% à la fin de l'expérimentation, d'où leur taux en glycémie se rapproche de celui des normo-glycémiques.

Le *Sorgho* blanc présente d'une part une diminution significative de la peroxydation lipidique intracellulaire et d'autre part, une augmentation de l'activité de la glutathion peroxydase, la glutathion réductase et de la vitamine C a été remarquée.

En conclusion, ces résultats mériteraient d'être approfondis sur des travaux complémentaires en combinant les deux céréales en un seul régime pour associer les polyphénols du *sorgho* qui présentent un pouvoir antioxydant intéressant, avec les fibres solubles (β glucane) du *seigle* qui a un effet antihyperglycémiant net, afin de prévenir ou atténuer l'effet délétère du diabète et de ses éventuelles complications.

Mots clés : *Sorghum Bicolor*, *Secale Cereale*, diabète sucré, stress oxydatif, troubles métaboliques.

المخلص

فقد غداؤنا اليومي اركانه الصحية خلال السنوات الثلاثين الاخيرة وتعرض لتغير جذري من حيث المكونات وذلك بعد ظهور اطعمة ومشروبات دخيلة.

ادى تراجع مستوى الالياف في النظام الغذائي الى ترهل العضلات وتعب الاعصاب وشيخوخة الجلد وظهرت امراض العصر المعروفة بأمراض الفواض التي تسببها فواض المواد الغذائية من بينها داء السكري. يعرف داء السكري بأنه متلازمة مزمنة في فرط ارتفاع نسبة الجلوكوز في الدم، نتيجة نقص هرمون الأنسولين أو انخفاض حساسية الأنسجة لعمله أو الاثنين معا. قمنا بدراسة نيتئين من عائلة الحبوب الثانوية معروفتين على مستوى العالم بغناها بمتعدد الفينول و قدراتهما العلاجية و هما على التوالي الذرة الرفيعة البيضاء والقمح الشليمي. في البدا قمنا باختبار القدرة المضادة لتأكسد للمستخلصات الفينولية باستخدام طرق قياس الطيف الضوئي. ثم قمنا بدراسة فعالية النظم غذائية(عند فتران التجارب من نوع ويستار بعد رفع مستوى السكر في الدم مخبريا) المعدة مخبريا المكونة اساسا من الحبوب الكاملة للذرة البيضاء وتأثيرها المنظم لمستوى الجلوكوز في الدم و المعدل لمستوى الشحوم الثلاثية والكلسترول الضار وكذلك المصحح لعلامات الاجهاد التاكسدي المتعلقة بداء السكري. اظهرت نتائج التحاليل الكيميائية غنى الشليم بالسكريات والبروتينات بنسب مئوية 57.75% و 13.56% على التوالي. من جهة اخرى اظهرت النتائج غنى الذرة البيضاء بالالياف وبالدمس وكذلك بالمركبات الفينولية بنسب 21% و 4.67% و 313 و 7.5µg/g على التوالي. اظهرت نتائج اختبار النشاط المضاد لتأكسد فعالية المستخلصات الفينولية للذرة البيضاء بالمقارنة من الشليم.

من جانب اخر بالنسبة لدراسة الخصائص المضادة لتأكسد والمضادة لارتفاع مستوى السكر في الدم للنظم الغذائية المعدة مخبريا و المكونة اساسا من الحبوب الكاملة للنيتئين السالفين المجربة على فتران ويستار المصابين دوانيا بداء السكري. اظهرت النتائج فعليتها و اثرها المنظم لمستويات السكر في الدم و هذا بعد اربعة اسابيع من اخذ حبوب الشليم مسجلة انخفاضاً لمستوى الجلوكوز في الدم بلغ نسبة 53.95% حيث اقترب من القيمة العادية. كما لوحظ انخفاض محسوس في نسب البولة على مستوى المصل قوبل بارتفاع مستوى انزيم سوبر اوكسيد ديسموتاز وحمض الاسكوربيك(فيتامين ج) عند نفس المجموعة.

من جهة اخرى اظهرت التحاليل المجراة على مجموعة فتران الخاضعين لنظام غذائي غني ببذور الذرة البيضاء تراجعا محسوسا في نسب الكولسترول المصلي و الكرياتينين و حمض البولييك بالمقابل سجلنا ارتفاعا في نشاط انزيم الغلوتاتيون بيروكسيداز و انزيم الغلوتاتيون ريدوكتاز و ارتفاع ايضا في نسبة الفيتامين ج. و في الختام يظهر لنا من خلال هذه النتائج اهمية النيتئين و نوصي بعمل بحث معمق و ذلك بإعداد نظام غذائي يمزج ما بين حبوب النيتئين وذلك للاستفادة من خصائص المركبات الفينولية للذرة البيضاء والقدرة المعدلة لمستوى السكر و الدمس في الدم لالياف قمح الشليمي و ذلك للوقاية او لوقف حدة اعراض مرض داء السكري. الكلمات المفتاحية: الذرة البيضاء، القمح الشليمي، داء السكري، الاجهاد التاكسدي، اضطرابات الاستقلابية.

Abstract

Changing eating habits in recent years has led to the emergence of so-called civilization diseases; inter alia diabetes mellitus which is characterized by a common hyperglycemia caused by a deficit in insulin secretion or a cellular resistance to insulin. Some dieto-therapeutic approaches favor the consumption of cereal products in the most complete form possible. *Sorghum* (*Sorghum bicolor* L.), a well known species as a major source of polyphenols, is the fifth most important cereal crop grown in the world, after wheat, rice, corn and barley. Rye (*Secale cereale* L.) came quite late in agriculture, at least as cultivation in itself. These two secondary cereals are studied here because they possess therapeutic properties, and have been little investigated, compared to other cereals, such as wheat or barley.

This work aims at testing the effect of phenolic extracts of the two cereals on the *in vitro* antioxidant capacity, and then verifying the effectiveness of the experimental diets, prepared with whole grains, on the correction of hyperglycemia, dyslipidemia and on oxidative stress markers associated with diabetes in *Wistar* rats.

The phytochemical analysis performed on white *sorghum* and *rye* revealed the presence of a higher content of sugar (57.75%) and protein (13.56%) for *rye*, compared to white *sorghum* which presents high levels of polyphenols (313µg / g), fat (4.67%) and fiber (21%). Analysis of oil from white *sorghum* and *rye*, using gas chromatography (GC), showed a high content in unsaturated fatty acids, mainly linoleic acid, estimated to 42.28% and 7.5%, respectively.

Evaluation of *in vitro* antioxidant power by colorimetric methods (DPPH, FRAP, β-carotene) revealed that the phenolic extracts of white *sorghum* have a higher antioxidant activity compared to that of *rye*.

Moreover, the *in vivo* study of the antihyperglycemic and antioxidant properties of the two experimental diets, in *Wistar* rats made diabetic, showed that diabetic rats, under *sorghum* diet for four weeks, exhibited a significant decrease in blood sugar; it reached 53.95% at the end of the experiment, hence their blood sugar rate gets close to that of normoglycemics.

White *Sorghum* showed a significant decrease in intracellular lipid peroxidation on one hand; on the other hand, it increased the activity of glutathione peroxidase, glutathione reductase and vitamin C.

In conclusion, these results deserve a deeper study on additional work, by combining the two cereals into one diet to associate *sorghum* polyphenols, which have an interesting antioxidant power, with soluble fibers (β-glucan) of *rye* which has a remarkable antihyperglycemic effect, to prevent or mitigate the deleterious effect of diabetes and its complications.

Keywords: *Sorghum Bicolor*, *Secale Cereale*, diabetes mellitus, oxidative stress, metabolic disorders.