

Liste des abréviations

%	Pour cent
°C	Degré Celsius
µl	Microlitre
AACC	Association Américaine de la Chimie des Céréales
ACIA	Agence Canadienne d'Inspection des Aliments
AAD	Association Américaine du Diabète
AOAC	Association des Analyses chimiques Officielles
ACD	Association Canadienne du Diabète
cm	Centimètre
FAO	Food Agriculture Organization
g	Gramme
g/l	Gramme/ litre
GTF	Facteur de tolérance du glucose
h	Heure
IDF	Fédération Internationale du Diabète
IG	Indice glycémique
Kg	Kilogramme
M	Molaire
m/m	Masse/ masse
MeOH	Méthanol
MG	Matière grasse
mg/g	Milligramme/ gramme
mg/kg	Milligramme/ kilogramme
mg/l	Milligramme/ litre
min	Minute
ml	Millilitre
mm	Millimètre
mole/l	Mole/ litre
MS	Matière sèche
N	Normalité
nm	Nanomètre
OMS	Organisation mondiale de la santé
P	Poids
p/p	Poids/ poids
RF	Réactif de Folin
STZ	Streptozotocine
V/V	Volume/ volume
µg/ml	Microgramme/ millilitre

Résumé

La progression du taux de diabète dans le monde et en Algérie reste importante d'où la nécessité d'un changement des habitudes alimentaires et thérapeutiques pour atteindre les objectifs en matière de stabilisation de la glycémie. *La Telbina* fait partie des aliments bénéfiques. Ceci a été rapporté par le messager de Dieu *Mohammed* (que la paix soit sur lui et les siens).

La présente étude s'inscrit dans ce contexte. En effet cette étude porte sur l'apport d'un régime alimentaire à base d'orge inspiré de la recette de *la Telbina* à la lutte contre le diabète. Dans ce travail, le principal composant de *la Telbina*, à savoir l'orge entière, a été caractérisé. Elle est composée de 71.64% de sucres, 8.75% de protéines. Les lipides et les cendres sont estimés à 3.25% et 1.93% respectivement. L'orge est également caractérisée par un taux élevé en fibres alimentaires de l'ordre de 31 g/100 g du son. Le dosage des phénols totaux a révélé une teneur de 1.76 mg équivalent catéchine/100 g.

A fin de tester l'effet du régime *Telbina* sur l'hyperglycémie, des rats *wistar* non diabétiques et des rats *wistar* rendus diabétiques par l'injection intra-péritonéale de (60mg/kg) de la Streptozotocine, ont été utilisés. Les rats sont soumis au régime témoin et au régime à base de *la Telbina* pendant 4 semaines. Les résultats obtenus montrent que chez les rats diabétiques soumis au régime à base de *la Telbina*, l'hyperglycémie diminue fortement (à raison de 80%) pour retrouver ces valeurs normales environ 1 g/l au bout de 4 semaines, alors qu'elle reste élevée chez les rats diabétiques témoins vers 5 g/l. Le poids corporel a sévèrement diminué chez les rats diabétiques nourris au régime témoin. Cette diminution est estimée à 45 g/mois. On a par contre enregistré chez les rats diabétiques soumis au régime à base de *la Telbina* un gain du poids estimé à 18 g/mois. L'analyse statistique montre que la différence entre l'effet des régimes témoin et à base de *la Telbina* chez les rats diabétiques est hautement significative ($p \leq 0.01$) dès la 1^{ère} semaine. Le régime *Telbina* entraîne la régression de quelques symptômes du diabète dont la polydipsie et l'absence des corps cétoniques et des protéines dans l'urine. Ces symptômes persistent chez les rats diabétiques soumis au régime témoin. *La Telbina* pourrait avoir un effet antihyperglycémiant.

Mots clés : Orge, *Telbina*, Diabète Sucré, Fibres alimentaires, antihyperglycémiant.

الملخص

نظراً لارتفاع المتزايد لنسبة داء السكري في العالم عامة و في الجزائر خاصة أصبح من الضروري مراجعة الطرق العلاجية و بالأخص إحداث تغييرات في العادات الغذائية للتمكن من التحكم الجيد في نسبة السكر في الدم. لقد أخبرنا رسول الله صلى الله عليه و سلم عن غداء نافع يمكنه التأثير ايجابيا على الأمراض الأيضية ألا و هو التلبينة.

في هذا الإطار تم انجاز هذه الدراسة لتقييم دور نظام غذائي أساس تركيبه الشعير الكامل، مستوحى في طريقة تحضيره من التلبينة، في الوقاية و العلاج من مرض السكري.

أظهرت نتائج تحليل حبات الشعير انه يتكون من 71.64% سكريات و 8.75% بروتينات. نسبتا الدهون و الرماد تقدران على التوالي ب 3.25% و 1.93%. يحتوي الشعير المستعمل على كمية كبيرة من الألياف تقدر ب 31 غ/100 غ من النخالة. فيما يخص بعض المركبات المضادة للأوكسدة (الفينولات الكلية) فتقدر كميتها ب 1.76 ملغ ما يعادل من الكاتشين 100/غ. من اجل تقييم دور النظام الغذائي "التلبينة" تجاه ارتفاع نسبة السكر في الدم تم استعمال فاران"الويستار"، إحداها غير مصابة بمرض السكري و الأخرى أصبحت مصابة بالمرض بعد حقنها بمادة الستربتوزوتوسين (Streptozotocine) كمية مقدرة ب 60 ملغ/1 كلغ. خلال مدة 4 أسابيع غذيت الفاران على التلبينة و غداء شاهد على أساس المقارنة.

أظهرت النتائج انخفاض يقدر ب 80% في نسبة السكر في الدم لدى الفاران المريضة المغذاة على التلبينة حيث أصبحت هذه الأخيرة تقارب 1 غ/ل، بالمقابل بقيت نسبة السكر في الدم مرتفعة تقارب 5 غ/ل لدى الفاران المغذاة على الشاهد. فيما يخص الوزن لقد تم تسجيل انخفاض يقدر ب 45 غ خلال 4 أسابيع لدى الفاران المغذاة على الشاهد أما الفاران المغذاة على التلبينة فقد سجلت زيادة في الوزن تقدر ب 18 غ خلال نفس المدة. أظهرت نتائج الإحصاء انه انطلاقا من الأسبوع الأول يوجد اختلاف بين مفعولي التلبينة و الغداء الشاهد. لقد ساهمت التلبينة عند الفاران المريضة في التخفيف من بعض أعراض السكري على سبيل الذكر كثرة الأكل و التبول، بالمقارنة بقيت الأعراض على حالها عند الفاران المريضة المغذاة على الغداء الشاهد. على اثر هذه النتائج نستطيع القول انه يمكن للتلبينة أن تساهم في خفض نسبة السكر في الدم.

الكلمات المفتاحية: الشعير، التلبينة، الألياف، مرض السكري، ارتفاع السكر في الدم

Abstract

The increase of the rate of diabetes in the world and in Algeria remains important. We need for a change of the dietary habits and therapeutic to achieve the goals as regards stabilization of the glycemia. *Telbina* is part of beneficial food. This was brought back by the messenger of God Mohammed (peace be upon him). In this context the present study is registered. This study relates to the contribution of a food mode containing barley inspired of the receipt of *Telbina* to the fight against the diabetes. In this work, the principal component of *Telbina* to knowing the hulled barley was characterized. It is made up of sugar 71.64%, 8.75% of proteins. The lipids and ashes are estimated at 3.25% and 1.93% respectively. The barley is also characterized by a high dietary fiber rate of about 31 g/100g of the bran. The proportioning of total phenols revealed a content of 1.76 mg are equivalent catechin /100g.

With end to test the effect of the *Telbina* diet on the hyperglycemia; nondiabetic wistar rats and wistar rats made diabetic by Streptozotocin (60 mg/kg) were used. The rats are subjected to the control diet and the diet containing *Telbina* during 4 weeks. The got results show that in the diabetic rats subjected to the diet containing *Telbina*, the hyperglycemia strongly decreases (at a rate of 80%) to find these normal values approximately 1 g/l at the end of 4 weeks, whereas it remains high in the control diabetic rats towards 5 g/l. The body weight severely decreased in the diabetic rat nourished with the control diet. This reduction is estimated at 45 g/month. One on the other hand recorded in the diabetic rats subjected to the diet containing *Telbina* a profit of the weight estimated at 18 g/month. The statistical analysis shows that the difference between the diet effect of the control and containing *Telbina* in the diabetic rats is highly significant ($p \leq 0.01$) since the 1st week. The *Telbina* diet invlves the disappearance of some symptom of diabetes of which polydipsy. The urinary analyses revealed the absence of the ketonic bodies and proteins. Whereas, these symptoms persist in the diabetic rats subjected to the diet control. The *Telbina* could have an antihyperglycemic effect.

Keywords: Barley, *Telbina*, Diabetes Mellitus, dietary fiber, antihyperglycemic effect.

Table des matières

Remerciements	I
Liste des tableaux	III
Liste des figures	IV
Liste des abréviations	V
Résumé en Français	VI
Résumé en Arabe	VII
Résumé en Anglais	VIII
I- Introduction générale.....	01
II- Revue bibliographique.....	03
II- 1. Diabète et nutrition.....	03
II- 1.1. Prévalence du diabète.....	03
II- 1.2. Définition et classification du diabète.....	06
II- 1.3. Complications du diabète.....	09
II- 1.4. Facteurs de risque dans la survenue du diabète.....	10
II- 1.5. Importance de la diététique pour les Diabétiques.....	11
II- 1.5.1. les apports caloriques et diabète.....	11
II- 1.5.2. les prescriptions glucidiques.....	12
II- 1.5.3. les apports lipidiques.....	13
II-1.5.4. les prescriptions protéiques.....	14
II- 1.5.5. les apports en micronutriments.....	14
II- 1.5.6. les apports en fibres alimentaires.....	15
II- 2. Les fibres alimentaires.....	16
II- 2.1. Définition et caractéristiques.....	16
II- 2.2. les béta- glucanes.....	17
II- 3. L'orge et <i>la Telbina</i>	21
II- 3. 1. L'orge structure et composition.....	21
II- 3. 2. <i>La Telbina</i>	25
II- 3. 2. 1. Définition de <i>la Telbina</i>	25
II- 3. 2. 2. Les bienfaits de <i>la Telbina</i>	25
II- 3. 2. 3. Composition et mode de préparation de <i>la Telbina</i>	27
III- Matériel et méthodes.....	28
III- 1. Analyses physicochimiques de l'orge.....	28
III- 1. 1. Préparation du matériel biologique.....	28
III- 1. 2. Méthodes d'analyse physico- chimiques utilisées.....	28
III- 1. 2. 1. Détermination du taux d'humidité.....	28
III- 1. 2. 2. Dosage des sucres totaux	29
III- 1. 2. 3. Détermination de la teneur en MG.....	31
III- 1. 2. 4. Dosage des protéines totales.....	32
III- 1. 2. 5. Détermination de la teneur en fibres brutes.....	35
III- 1. 2. 6. Détermination de la teneur en cendres.....	37
III- 1. 2.7. Dosages des phénols totaux.....	38
III- 2. Expérimentation in vivo.....	40
III- 2 .1. Choix des animaux.....	40
III- 2 .2 . Préparation des régimes.....	43
III- 2. 3. Induction du diabète et répartition des rats.....	43

III- 2. 4. Suivi des rats.....	43
III- 2. 5. Prélèvement du sang et récupération des organes..	45
III- 2. 6. Analyse statistique.....	45
IV- Résultats et discussion.....	46
IV-1. Résultats des analyses chimiques de l'orge.....	46
IV- 2. Résultats du suivi des rats.....	46
IV- 2. 1. Evolution du taux de la glycémie.....	47
IV- 2. 2. Evolution du gain de poids corporel des rats.....	48
IV-2.3. Evolution du poids relatif des organes chez les rats.....	49
IV-3. Discussion de la composition chimique de l'orge	51
IV- 3. 1. Taux de la matière sèche.....	51
IV- 3. 2. Teneur en cendres	51
IV- 3. 3. Teneur en protéines totales	51
IV- 3. 4. Teneur en matière grasse	52
IV- 3. 5. Taux des sucres totaux	52
IV- 3. 6. Teneur en fibres	53
IV- 3. 7. Teneur en phénol totaux.....	53
IV- 4. Discussion des résultats de suivi des rats.....	54
IV- 4.1. Evolution de la glycémie.....	54
IV- 4. 2. Evolution du gain de poids corporel.....	57
IV- 4. 3. Evaluation du poids des organes	59
V- Conclusion générale.....	60
Références bibliographiques.....	62
Annexe.....	71

I-INTRODUCTION GÉNÉRALE

RapportGratuit.com

Indépendamment de la notion de la prise d'énergie, ces dernières années la nutrition prend de nouvelles significations. En effet, les aliments ne devant plus seulement répondre à des exigences purement nutritionnelles ou organoleptiques, mais devant également posséder un potentiel bénéfique pour la santé en favorisant le bien-être et réduisant le risque de certaines maladies dont le diabète (Grausgruber *et al.*, 2004). Cette maladie connue depuis plus de 3000 ans, restait redoutable jusqu'au 21^{ème} siècle. Elle engendre de multiples problèmes médicaux, économiques et sociaux (Belkhadir et El Alaoui., 1993). D'après Guillausseau et Laloi-Michelin (2003), la progression de diabète revêt une allure pandémique qui touche les pays industrialisés et les pays en voie de développement du fait d'une urbanisation croissante et d'une occidentalisation du mode de vie.

La modification des habitudes de vie est habituellement le premier moyen auquel on a recours pour traiter l'embonpoint et l'obésité dans le but de prévenir du diabète. A l'heure où les recommandations alimentaires se font de plus en plus nombreuses, il est conseillé de se tourner vers des aliments présents depuis des millénaires voir des siècles, comme les céréales ou les préparations à base de céréales. McKeivith (2004) montre que les céréales peuvent contenir certains composants qui agissent sur le corps au delà ou en plus des vitamines et des minéraux, bien que celui ci aient nouvellement identifié ces composants, ils n'ont pas été classifiés comme essentiels comparés aux éléments nutritifs traditionnels, ces composants ont un effet physiologique bénéfique. Les fibres alimentaires font partie de ces nutriments.

D'après Marlett *et al.*, (2002), les fibres alimentaires sont considérées comme aliment fonctionnel utile, c'est-à-dire, un aliment avec des prestations-maladie, dans beaucoup de situations : ses avantages pour l'entretien de la santé et la prévention des maladies ont été démontrés. Ils figurent comme un composant principal dans la thérapie nutritionnelle. Les céréales tels que l'avoine et l'orge contiennent une quantité considérable des fibres solubles et insolubles (Jenkins *et al.*, 2000). En outre, Sierra et collaborateurs (2002) ont rapporté que les béta- glucannes dans le son de grains entiers de l'orge réduisent le niveau postprandial du glucose et améliorent la sensibilité d'insuline chez les personnes diabétiques et non diabétiques. Egalement, selon Chen et Huang, (2009) ces fibres solubles sont connues pour avoir un effet sur la réduction du taux de cholestérol.

L'orge est la principale composante de *la Telbina*, ancienne préparation qui date depuis plus de 14 siècles. Cette dernière fait partie des aliments bénéfiques en tant qu'aliment et remède. Elle a des effets sur les maladies métaboliques. Celui ci a été rapporté par le messager de Dieu *Mohammed* (que la paix soit sur lui et les seins).

Malheureusement *la Telbina* est parmi les produits alimentaires qui n'ont pas encore été étudiés ni définis par la communauté scientifique. La description religieuse de cette dernière l'avait gardé incorrectement loin de la science et de la médecine (Faid, 2008).

C'est dans ce contexte que s'inscrit la présente étude. En effet nous nous proposons d'étudier l'apport d'un régime alimentaire à base d'orge inspirée de la recette de *la Telbina* à la lutte contre le diabète.

Dans ce travail, nous avons caractérisé le principal composant de *la Telbina* à savoir l'orge puis un régime à base de la *Telbina* est préparé et présenté à des rats. A fin de tester l'effet de *la Telbina* sur l'hyperglycémie, des rats non diabétiques et des rats rendus diabétiques, par l'injection intrapéritonéale de la Streptozotocine, ont été utilisés.

L'étude initiée par une introduction, présentera trois grandes parties:

- La première partie consacrée pour une revue bibliographique: le diabète et la nutrition, les fibres alimentaires et l'orge et *la Telbina*
- La seconde partie comprend le matériel et les méthodes utilisées pour l'analyse physicochimique et pour l'expérimentation *in vivo*.
- La dernière partie regroupe les résultats et leur discussion suivie d'une conclusion générale et perspectives.

II-REVUE
BIBLIOGRAPHIQUE

II. 1. Diabète et nutrition

Le diabète dans le monde est devenu un problème majeur de santé publique au cours de ces dernières décennies. Ainsi, en Algérie, la fréquence de cette maladie est en augmentation dans les populations urbaines et rurales (Zaoui *et al.*, 2007).

Wens et collaborateurs (2005) annoncent que le diabète aboutit à des complications sévères aiguës (hyperglycémie et cétoacidose) ou chroniques (problèmes ophtalmiques, néphropathie, neuropathie et problèmes de pieds). Les patients diabétiques de type 2 présentent par ailleurs un risque plus élevé de pathologie cardio-vasculaire. Ces complications vont de pair avec une morbidité (sur les plans physique et psychosocial) et une mortalité importantes.

Les coûts directs et indirects liés à la prévention et au traitement des complications du diabète sont très importants tant pour la société que pour le patient. Des études à grande échelle et des essais menés au sein des groupes cibles spécifiques démontrent de manière irréfutable qu'un suivi et un traitement stricts du diabète de type 2 peuvent significativement réduire les complications (Sunaert *et al.*, 2004 et Caede *et al.*, 2003).

Au fur et à mesure que le diabète gagne du terrain, il se peut qu'il faille modifier les besoins thérapeutiques requis pour atteindre les objectifs en matière de la glycémie. Le traitement commence avec d'importants changements aux habitudes de vie, dont l'élaboration d'un plan d'alimentation saine et d'un régime d'activité physique. Toutefois, avec la dégénérescence des cellules bêta, plusieurs personnes devraient commencer à prendre de l'insuline et/ou d'autres médicaments en conjugaison avec la thérapie nutritionnelle (Marion *et al.*, 2008).

II.1. 1. Prévalence du diabète

La progression du diabète revêt actuellement une allure pandémique. Cette évolution accélérée touche les pays industrialisés et les pays en voie de développement du fait d'une urbanisation croissante et d'une occidentalisation du mode de vie (Guillausseau et Laloi-Michelin, 2003).

Le nombre de diabétiques dans le monde était de 177 millions en l'an 2001 (IDF, 2005). D'après Wild et ses collaborateurs (2004) en l'absence des mesures de prévention primaire indispensables, il atteindra 366 millions en 2030.

Selon les estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le diabète a tué 1.1 million de personnes en 2005. Le nombre réel est probablement beaucoup plus important, du fait que même si les gens peuvent vivre des années avec un diabète, leur décès est souvent attribué à une cardiopathie ou à une insuffisance rénale. Près de 80% des décès par diabète se produisent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire. Alors que la moitié des décès par diabète se produisent chez des gens âgés de moins de 70 ans; 55% d'entre eux touchent des femmes (OMS, 2009).

D'après l'Algérie Presse Service (2009), l'Algérie compte un million et demi de diabétiques, dont 10 % de type 2 alors que plus d'un million de personnes atteintes de diabète ignoreraient leur maladie. C'est ce qui ressort du IV^{ème} congrès national de diabétologie. Une étude nationale, basée sur une approche de l'Organisation mondiale de la santé situe la prévalence du diabète de type 2 à 7,3%. L'étude a été réalisée sous l'égide du ministère de la Santé, de la direction de la prévention et du comité national du diabète, et vise à évaluer et combattre les principaux facteurs de risque du diabète. L'augmentation de la prévalence du diabète de type 2 est étroitement liée à des facteurs environnementaux tels que de mauvaises habitudes alimentaires et un style de vie sédentaire (Boudiba et Mimouni-Zerguini, 2008).

Dans la région de Tlemcen (Ouest algérien), Zaoui et collaborateurs (2007) ont effectués une étude sur un échantillon de 7 656 individus. Elle a révélée une prévalence du diabète de type 2 de 10,5% et du type 1 de 3,7%. La prévalence de diabète globale est alors de 14,2%, les hommes 20,4% étant plus touchés que les femmes 10,7%. Cette prévalence globale est de 15,3% en milieu urbain et de 12,9% en milieu rural. Plus de 50 % des diabétiques ont au moins un membre de leur famille atteint de la maladie.

La prévalence du diabète dans le monde est représentée sur la figure N° 1.

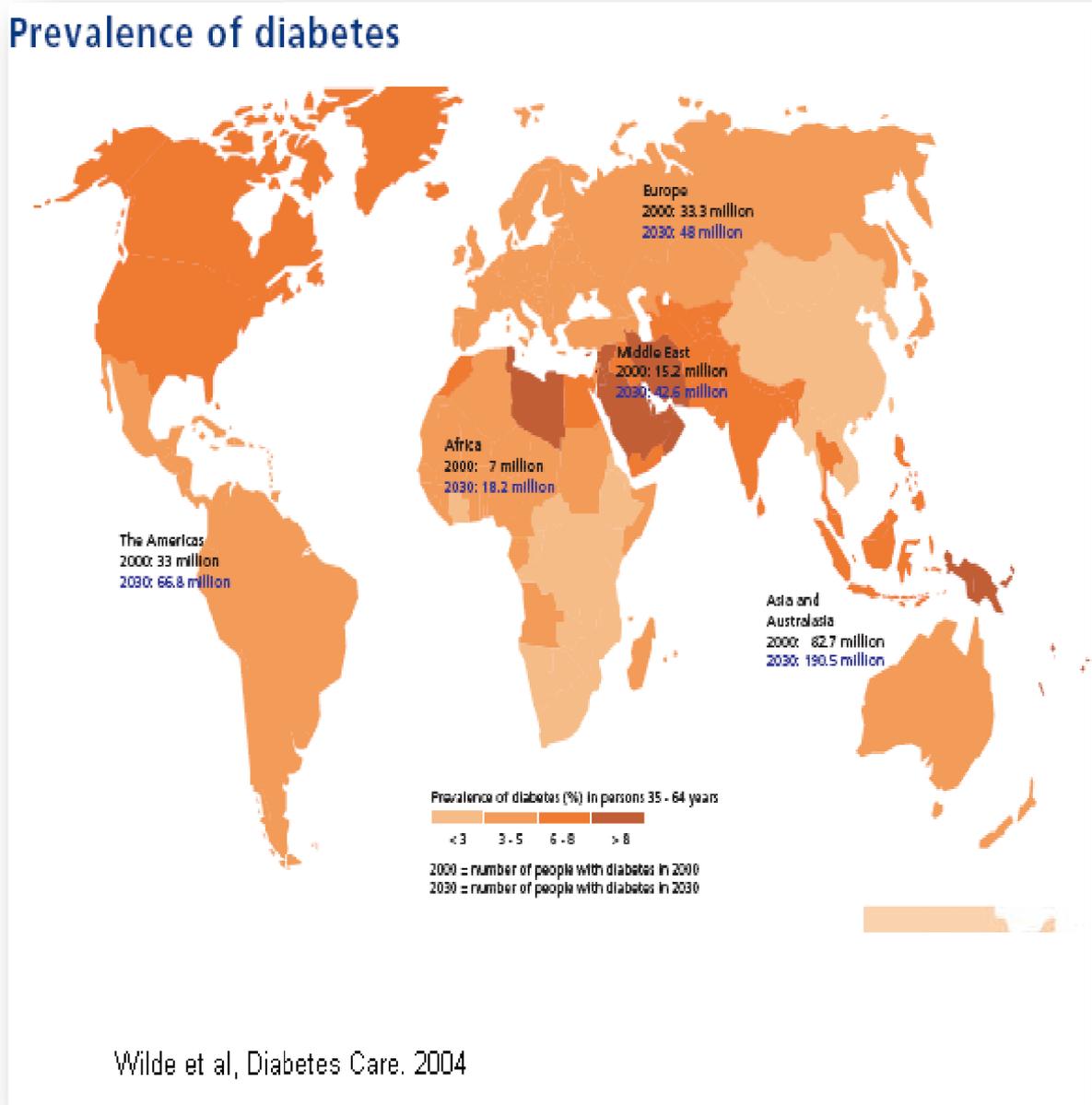


Figure N° 1 : Prévalence du diabète dans le monde (Wilde *et al.*, 2004).

D'après Wild et al (2004), la mesure de la prédominance du diabète et du nombre de personnes affectées par le diabète, maintenant et à l'avenir, est importante pour permettre la planification raisonnable ainsi la répartition des ressources. Les 10 pays avec les nombres les plus élevés de cas de diabète pour 2000 et prévus pour 2030 sont énumérés dans le Tableau N° I.

Tableau N° I : Liste des pays avec les nombres les plus élevés de cas de diabète pour 2000 et prévus pour 2030 d'après Wild *et al.* , (2004).

classement	2000		2030	
	Pays	Taux des diabétiques (millions)	Pays	Taux des diabétiques (millions)
1	Inde	31.7	Inde	79.4
2	Chine	20.8	Chine	42.3
3	U.S.A	17.7	U.S.A	30.3
4	Indonésie	8.4	Indonésie	21.3
5	Japon	6.8	Pakistan	13.9
6	Pakistan	5.2	Brazille	11.3
7	Fédération Russie	4.6	Bengladesh	11.1
8	Brazille	4.6	Japon	8.9
9	Italie	4.3	Philippines	7.8
10	Bengladesh	3.2	Egypte	6.7

II. 1. 2. Définition et classification du diabète

Le diabète sucré est une affection métabolique caractérisée par l'augmentation du taux de sucre sanguin (hyperglycémie), qui perturbe le métabolisme des glucides, des lipides et des protéines. L'affection est due à une défaillance de la sécrétion d'insuline, de l'action de l'insuline ou des deux (Barakat *et al.*, 2010)

D'après les recommandations de l'OMS, Le diabète sucré est caractérisé par une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g/l (à deux reprises). Cette définition est fondée sur le seuil glycémique à risque de microangiopathie, en particulier à risque de rétinopathie ou une glycémie aléatoire supérieure ou égale à 2g/l. et signes clinique d'hyperglycémie (Young *et al.*, 2007).

La classification nosologique du diabète publiée en 1997 par un groupe d'experts sous la responsabilité de l'Association Américaine du Diabète (ADA) remplace celle élaborée en 1979 par le "National Diabetes Data group" et entérinée en 1980 par l'OMS (Rodier, 2001). Cette classification décrit les types suivants :

1. **Le diabète de type 1** (remplace insulino-dépendant) il est dû à une destruction auto-immune des cellules insulino-sécrétrices dites cellules β . L'hyperglycémie apparaît lorsqu'il ne reste plus que 10 à 20% de cellules β fonctionnelles. Le processus auto-immun responsable d'une « insulite » pancréatique se déroule sur de nombreuses années (5 à 10 ans voire plus, avant l'apparition du diabète). Cette réaction auto-immune survient sur un terrain de susceptibilité génétique à la suite des facteurs déclenchants et peut être dépistée avant l'apparition de l'hyperglycémie par des dosages sanguins d'auto-anticorps (Grimaldi, 2000).
2. **Le diabète de type 2** (remplace non insulino-dépendant) le terme diabète non insulino-dépendant a été abandonné pour diabète de type 2, car si au moment du diagnostic et pendant au moins une décennie l'insulino-thérapie n'est pas nécessaire au traitement, celle-ci au contraire, est souvent indispensable ou très utile (diabète insulino- requérant ou insulino-nécessitant) après plusieurs années d'évolution, du fait d'une insulino-pénie progressive et inéluctable. Cette forme de diabète, par sa fréquence, est responsable de la très grande majorité des complications liées à l'ensemble des diabètes. Ainsi, ce diabète longtemps qualifié de « petit diabète », est en réalité un redoutable et « Silencieux » pourvoyeur de complications (Halimi, 2005). D'après Wens et al., (2005) le diabète de type 2 apparaît généralement suite à un double problème. D'une part, on voit apparaître une résistance à l'insuline des tissus périphériques (insulinorésistance). D'autre part, les cellules sont encore capables de produire de l'insuline, mais elles ne parviennent pas à compenser la résistance à l'insuline.

Les principales caractéristiques des diabètes de type 1 et 2 figurent sur le tableau N°II.

Tableau N° II : Principales caractéristiques des diabètes de type 1 et 2 (Rodier, 2004)

	Diabète de type 1	Diabète de type 2
Fréquence relative	10 à 15%	85 à 90%
ATCD familiaux	+	+++
Age de début	Avant 30ans	Après 40ans
Mode de début	Brutale	Progressive
Surpoids	Absent	Présent
Symptômes	+++	-
Insulinosécrétion	Néant	Persistance
Cétose	Fréquente	Absente
M.A.I associées*	Oui	Non
Auto anticorps	Présent	Absent
Groupe HLA	Oui	Non
Traitement	Insuline	Régime, exercices, ADO**

3. **Le diabète gestationnel** selon Pasquet- Fevrier et Trivin François (2004), c'est un diabète qui commence à se manifester en cours de grossesse et, dans de nombreux cas, la maladie disparaît à l'issue de celle-ci. En plus d'exercer des effets défavorables sur le fœtus, cette forme de diabète constitue un signe avant-coureur de diabète de type 2 chez la mère.

4. Les autres types de diabète

***Le diabète secondaire** c'est une forme de diabète dans laquelle une autre maladie est à la base de l'apparition du diabète. Les causes les plus fréquentes de diabète secondaire sont les suivantes :

- Affections du pancréas, comme la pancréatite (abus d'alcool) et le néoplasie
- Affections métaboliques (hémochromatose)
- Affections endocriniennes (hyperthyroïdie, syndrome de Cushing, acromégalie, etc.)
- Utilisation de médicaments diabétoènes (diurétiques, corticostéroïdes, acide nicotinique, etc.) (Prudhomme et Brun, 2008).

***le diabète génétique**

- Le diabète MODY (*Maturity-Onset Diabetes of the Young*, ou **diabète de la maturité chez le sujet jeune**), Ehtisham *et al.*, (2004) disent que c'est une forme particulière et relativement fréquente du diabète de type 2. Elle apparaît chez le sujet jeune (avant l'âge de 25 ans) et s'acquiert en tant que caractère héréditaire autosomique dominant. Selon l'Association Américaine du Diabète ADA (2005), une étude britannique a révélé qu'environ un enfant sur deux présentant un diabète apparemment de type 2 est atteint d'une forme de diabète MODY. Diverses anomalies génétiques ont été identifiées comme responsables de ce type de diabète.

- Le diabète de type MIDD (*Maternal Inherited Diabetes and Deafness*, ou **diabète mitochondrial**) est un syndrome qu'il convient d'envisager quand on constate une association du diabète à une surdité. Il s'agit d'une anomalie génétique mitochondriale exclusivement transmise par la mère (Maassen *et al.*, 2001).

*Le diabète de type LADA (*Latent Auto-immune Diabetes of Adults*, ou **Diabète de type 1 à marche lente**) d'après Biesenbach *et al.*, (2005), c'est une forme de diabète de type I à évolution particulièrement lente. Le diagnostic ne devient parfois clair que lorsque le traitement par antidiabétiques oraux instauré produit peu d'effets et que le patient continue à montrer des signes d'hyperglycémie. Un renvoi vers une équipe multidisciplinaire de traitement du diabète est alors nécessaire

En plus, deux catégories d'intolérance au glucose sont différenciées : L'intolérance au glucose (IGT) et la glycémie à jeun anormale (IFG) sont des situations dans lesquelles la glycémie augmente en restant en deçà des critères diagnostiques du diabète. Elles accroissent le risque cardio-vasculaire et le risque de développer le diabète (Wens *et al.*, 2005).

II.1. 3. Complications de la maladie

Le diabète peut entraîner, à la longue, des lésions du cœur, des vaisseaux sanguins, des yeux, des reins et des nerfs.

Les principales conséquences du diabète sur la santé sont représentées sur la figure N°2.

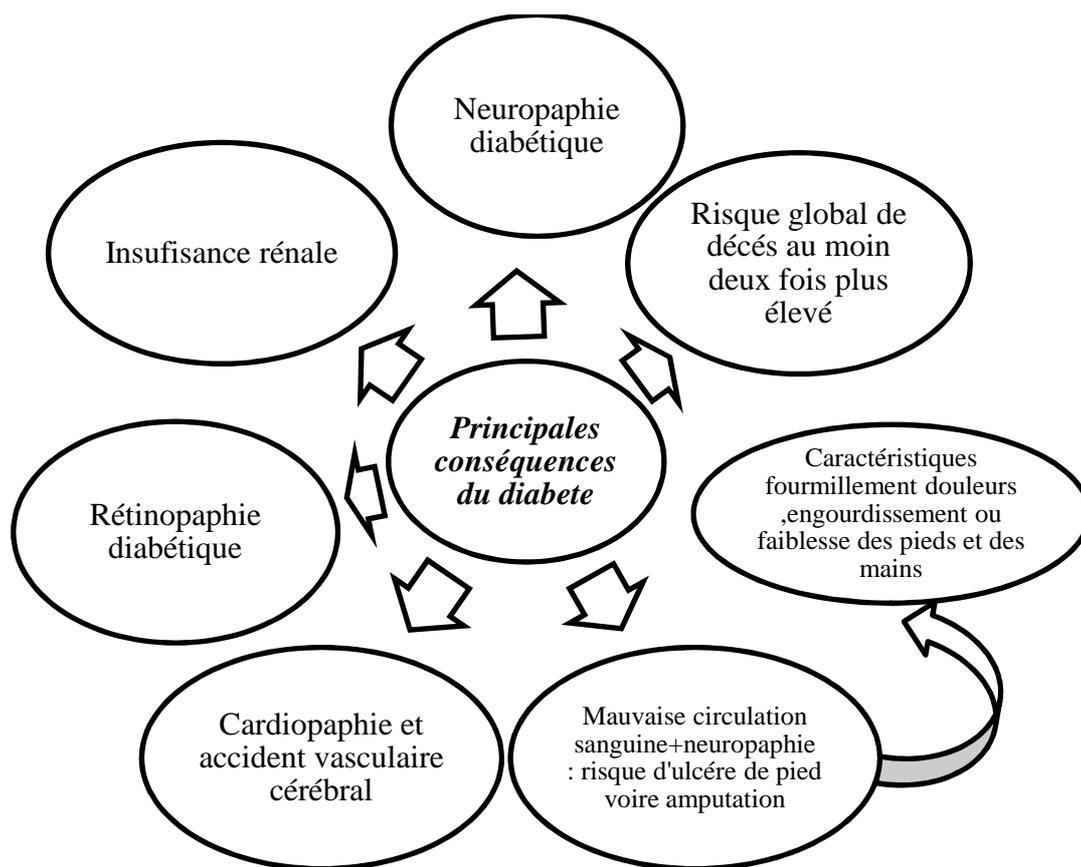


Figure N° 2 : Principales conséquences du diabète sur la santé (OMS, 2009).

II.1.4. Les facteurs de risque dans la survenue du diabète

Certains facteurs favorisent la survenue d'un état diabétique ; le plus important est la surcharge graisseuse surtout abdominale et périviscérale, soit plus fréquemment l'obésité franche de type androïde. L'âge favorise la survenue d'une insulino-résistance pouvant conduire au diabète gras. De même, la connaissance chez le patient ou chez un proche d'une maladie vasculaire précoce, soit encore la mise au monde quelques décennies plus tôt d'un enfant de poids de naissance élevé (supérieur à 4,5 kg) représentent des facteurs favorisants. La sédentarité et une faible activité physique interviennent dans la survenue du diabète. Un certain nombre de ces facteurs peuvent faire l'objet d'une prévention et être modulés par l'alimentation. Les apports alimentaires interviennent à de multiples niveaux dans le développement du diabète. Ils peuvent influencer la survenue du diabète à différents stades de la vie, et ce, dès la conception. Leurs effets sont variables en fonction du type de diabète (Foussard et Salle, 2004).

II.1.5. L'importance de la diététique pour diabétique

La prescription diététique chez un patient diabétique ne peut s'envisager qu'après un diagnostic étiologique précis, c'est-à-dire qu'il faut un diagnostic sûr du type de diabète. Elle ne peut se concevoir que dans le cadre d'une bonne connaissance du rapport aliment-nutriments. Un régime alimentaire efficace reste indispensable quelle que soit la variété du diabète. Il doit obéir aux principes suivants :

- Apporter la ration calorique nécessaire ;
- Equilibrer les apports entre sucres, lipides et protéines ;

II.1.5.1. L'apport calorique et diabète :

L'apport calorique est la première notion qui doit être définie dans le cadre d'une prescription diététique. Il dépend de la taille, du sexe, l'âge, du climat, la situation physiologique et surtout du niveau d'activité physique. Le patient diabétique de type I n'a pas de surpoids, n'a pas d'entrave à l'action de l'insuline. Son apport calorique doit donc être normal. En quelque sorte, la ration calorique habituelle du patient doit être respectée ; il n'y a pas de notion de restriction calorique dans le diabète de type I (Marion *et al.*, 2008).

Alors que, le patient diabétique de type 2 a le plus souvent une surcharge pondérale ; celle-ci est un facteur d'entrave à l'action de l'insuline. La perte de poids a donc un double objectif ; d'une part contrôler les facteurs de morbidité engendrés par la surcharge pondérale, mais aussi et surtout améliorer la sensibilité à l'insuline et en quelque sorte épargner la fonction pancréatique. La perte de poids ne peut être assurée que par une restriction calorique (HAS, (ex ANAES), 1999).

Il importe donc, de structurer un programme pour changer le style de vie. Selon l'ADA (2008) le programme doit inclure :

- Modération dans la perte du poids corporel (7 % du poids corporel) ;
- Activité physique régulière (150 min/semaine) ;
- Stratégie diététique adéquate incluant la réduction des calories, la diminution de la prise des graisses, encourager la prise des fibres alimentaires et des grains entiers ainsi la prise des aliments à faible indice glycémique est souhaitable.

Une fois la quantité calorique définie, la répartition des différents aliments et nutriments au sein de ce volume calorique est effectuée, en se rappelant bien que, lorsqu'un type de nutriment est donné avec une certaine abondance, ceci doit se faire aux dépens d'un autre nutriment (Gin, 2004). Pour la répartition des aliments-nutriments en fonction du type de diabète voir Tableau N° III.

Tableau N° III : Répartition des aliments-nutriments en fonction du type de diabète d'après Gin (2004).

	Type I	Type II
Poids	Normal	Surpoids
Apport calorique	Respecté	Restreint
% glucidique	45 à 50%	45 à 50%
% lipidique	30 à 35%	< 30%
Apport protidique	Restreint à 0.8 g/kg/j en cas d'insuffisance rénale	

II.1.5.2. La prescription glucidique

L'apport glucidique devrait théoriquement être de 45 à 55 % de la charge calorique totale pour assurer le meilleur équilibre alimentaire et surtout la meilleure sensibilité à l'insuline de l'organisme. Chez le patient diabétique de type I, il importe par ailleurs que celle-ci soit répartie tout au long du nyctémère de façon stable d'un jour à l'autre, de façon à ce que les mêmes quantités de glucides soient apportées tous les jours au petit déjeuner, au repas de midi, et le même raisonnement pour le repas du soir ; en effet, face à ces quantités de glucides et l'activité physique du patient, sont proposées des doses d'insuline qui sont la variable. Chez le patient diabétique de type II, il importe de passer suffisamment de temps pour bien définir cette ration glucidique, et qu'elle soit bien comprise par le patient. (Gin, 2004)

Cependant, la pratique nous montre que les patients auxquels nous avons affaire ont, sous l'influence de leur environnement extérieur, tendance à diminuer leur ration glucidique ; ceci amène le médecin au cours de la consultation à augmenter cette ration, mais bien sûr, dans ces conditions, à baisser la ration lipidique pour ne pas modifier la ration calorique totale. Le risque serait qu'à la sortie de la consultation, un patient ait compris qu'il fallait qu'il augmente sa ration glucidique sans avoir entendu qu'en même temps, il fallait qu'il diminue sa ration lipidique (Gin et Rigalleau, 1999).

Il importe bien sûr de faire prendre conscience au patient de la différence de teneur glucidique entre les différents aliments. Les glucides n'agissent cependant pas tous de la même façon sur la glycémie. Des études ont en effet démontré que le fait de remplacer des aliments ayant un indice glycémique (IG) élevé par un autre à faible IG permettait d'atténuer la vigueur de la réponse glycémique post-prandiale. Dans le cas du diabète de type 1, l'ingestion accrue d'aliments à faible IG entraîne une réduction des incidents liés à l'hypoglycémie; dans le cas du diabète de type II, l'ingestion accrue d'aliments à faible IG permet d'optimiser le contrôle de la glycémie (Marion *et al.*, 2008).

II.1.5.3. Apports lipidiques

Monnier et collaborateurs (2008) rapportent que le risque des maladies cardiovasculaires est 2 à 4 fois plus élevé chez les diabétiques que dans la population générale. Pour cette raison, il est important de conseiller aux diabétiques de suivre une alimentation considérée comme peu athérogène et peu thrombogène, en réduisant d'une part le pourcentage des calories lipidiques et en agissant d'autre part sur la nature des lipides alimentaires. Gin (2004) apporte que dans une alimentation équilibrée, les lipides devraient représenter 30 % de l'apport calorique ; cependant, les lipides ne peuvent pas être traités comme de simples acteurs caloriques ; ils ont aussi un aspect structurel et un aspect fonctionnel. On ne peut pas considérer les lipides comme de simples nutriments qu'il faut chercher à combattre mais il faut expliquer au patient les différentes variétés des lipides que l'on peut globalement opposer en saturés, mono insaturés et polyinsaturés. Au total, il faut réduire l'apport lipidique total chez le patient diabétique de type II mais, en même temps, il faut l'instruire de l'effet non délétère de certains corps gras. Les effets de la nature des acides gras sur la sensibilité à l'insuline sont illustrés sur le tableau N° IV.

Tableau N° IV : Effets de la nature des acides gras sur la sensibilité à l'insuline d'après Foussard et Salle (2004).

Effets	Bénéfiques	Délétères	Controverses	Variables	
Origine	Graisses végétales poissons	Viandes / charcuterie	Graisses végétales	Poissons gras	
				Délétères	Bénéfiques
Nature	AGPI	AGS	AGMI	AGw3 seuls	AGS+AGw3
Action	↗ Sensibilité à l'insuline	↖ Résistance à l'insuline	↗↘ Sensibilité à l'insuline	↘ Sécrétion d'insuline	↘ Résistance à l'insuline

AGS : Acide Gras Saturé ; AGMI : Acide Gras Mono Insaturé ; AGPI : Acide Gras Polyinsaturé.

II.1.5.4. Les prescriptions protéiques

Le bon fonctionnement de l'organisme nécessite un apport approprié en protéines. D'après Foussard et Salle, (2004), chez les patients diabétiques, un apport protéique inférieur à 15 % de l'énergie totale est conseillé. La consommation de protéines animales doit être modérée, ces aliments étant riches en acides gras saturés. L'excès de protéines est un facteur de risque pour le développement des néphropathies et peut entraîner l'augmentation de la sécrétion de glucagon donc un effet hyperglycémiant. Grimaldi (2004), recommande à un patient néphropathe un apport de 0,8 g/kg/j de protéines. La population que nous représentons mange facilement 1,2 à 1,3 g/kg/j de protéines et les patients diabétiques qui pratiquent une restriction glucidique consomment en moyenne 1,4 à 1,5 g/kg/j. On comprend donc l'importance qu'il y a à bien identifier cette situation chez le patient diabétique néphropathe.

II.1.5.5. Les apports en micronutriments

Les recherches en nutrition humaine sont actuellement en pleine effervescence. En effet, les résultats de plusieurs dizaines d'études épidémiologiques effectuées ces dernières années suggèrent fortement que certains minéraux et vitamines, puissent réduire l'incidence de diverses pathologies dégénératives (maladies cardiovasculaires, cancers, diabète...). Le diabétique est particulièrement sensible aux attaques oxydatives des radicaux libres ou aux diverses altérations consécutives à l'état d'hyperglycémie. Son alimentation doit donc être équilibrée et particulièrement riche en micronutriments (INRA, 1998).

II.1.5.6. Apports en fibres alimentaires

Jones et collaborateurs (2004) rapportent qu'une alimentation riche en fibre de type soluble ou insoluble est souhaitable en raison de son rôle salubre pour la santé. De ce fait un futur chapitre traitera avec un peu plus de détails la notion des fibres alimentaires.

II.2. Fibres Alimentaires

Dans les décennies passées, les fibres alimentaires ont été identifiées pour jouer un rôle important dans un régime sain ; leurs avantages ne sont pas contestés et toutes les fibres alimentaires sont présumées pour avoir un effet physiologique (Jones *et al.*, 2004 et AACC, 2001).

D'après Marlett *et al.*, (2002), les fibres alimentaires sont considérées comme aliment fonctionnel utile, c'est-à-dire, un aliment avec des prestations-maladie, dans beaucoup de situations : ses avantages pour l'entretien de la santé et l'empêchement des maladies ont été démontrés, et il figure comme composant principale dans la thérapie nutritionnelle.

II.2.1. Définition et caractéristiques des fibres alimentaires

Historiquement, c'est Hipsley en 1953 qui a présenté la première fois les fibres alimentaires comme constituants non digestibles qui seront par la suite connus comme composés de la paroi cellulaire des plantes. En 1970 Trowell et ses collaborateurs ont adopté cette limite en même temps qu'un certain nombre d'hypothèses connexes désignées sous le nom « hypothèses des fibres alimentaires ». Depuis lors, beaucoup d'études ont été entreprises et les données scientifiques qui soutiennent un rôle protecteur pour les fibres dans la prévention et la gestion des maladies chroniques continuent à se développer (Knudsen, 2001).

En 2001, l'Association Américaine des chimistes des céréales (AACC) définit les fibres alimentaires comme glucides complexes résistants à la digestion et à l'absorption dans l'intestin grêle humain avec la fermentation complète ou partielle dans le gros intestin.

En 2008, la Commission du codex sur la nutrition et les nourritures pour les usages diététiques spéciaux (CCNFSDU) définit les fibres alimentaires comme polymères glucidiques avec des unités monomériques de dix ou plus, qui ne sont pas hydrolysées par les enzymes endogènes dans l'intestin grêle des êtres humains et qui appartiennent aux trois catégories suivantes : 1) des polymères comestibles glucides naturels consommés en tant qu'aliments, 2) les polymères glucidiques, qui ont été obtenus à partir de la matière première alimentaire par les moyens physique, enzymatique, ou chimique et qui ont été montrés pour avoir l'effet physiologique des fibres pour la santé,

3) les polymères glucidiques synthétiques, qui ont été montrés pour avoir l'effet physiologique sur la santé (Cummings *et al.*, 2009).

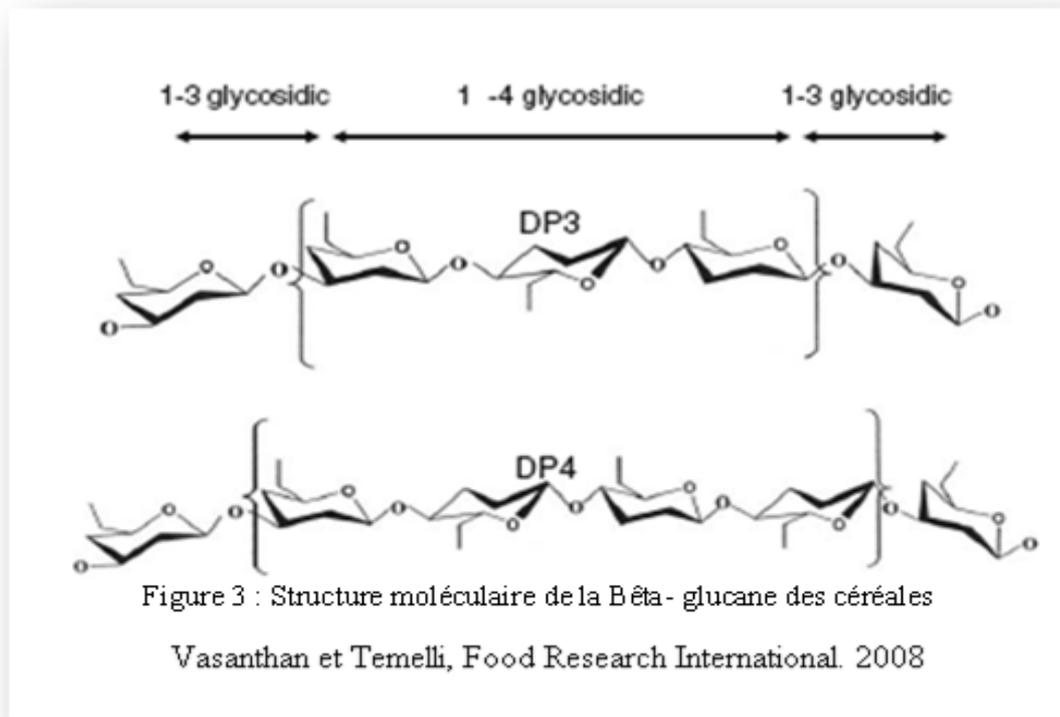
Les fibres alimentaires peuvent être classées en fractions solubles et insolubles. Ces deux fractions ont des fonctions physiologiques distinctes et vraisemblablement des effets nutritionnels bénéfiques. Rodriguez et collaborateurs (2006) ont rapporté que les fibres insolubles favorisent principalement le mouvement du matériel par le système digestif, améliorant de ce fait l'effet laxatif. La majorité des fibres insolubles sont fermentées dans le gros intestin, supportant la croissance de la microflore intestinale, y compris des espèces probiotiques. Les fibres insolubles incluent la cellulose, l'hémicellulose, et la lignine. Les fibres solubles peuvent aider à abaisser le cholestérol du sang et à régler des niveaux du glucose dans le sang. Ils regroupent les oligosaccharides, les pectines, les gommes et la bêta glucane.

D'autres classifications existent. Le "Dietary Reference Intake (DRI)" classe les fibres alimentaires en 3 catégories :

- Les fibres alimentaires ("Dietary Fiber") : glucides non digestibles et lignine qui sont intrinsèques et intacts dans les plantes.
- Les fibres fonctionnelles ("Functional Fiber") : glucides isolés, non digestibles qui ont des effets physiologiques bénéfiques chez l'Homme.
- Les fibres totales ("Total Fiber") : somme des fibres alimentaires et des fibres fonctionnelles (Trumbo *et al.*, 2002).

II.2.2. Bêta- glucane

Les grains de céréales, particulièrement orge et avoine, contiennent un polysaccharide en forme de bêta (1- 4), (1- 3) Connus sous le nom de Bêta- glucane (voir la figure N° 3). Il possède un certain nombre de fonctionnalités et de rôles qui la rendent unique comme composant de la paroi cellulaire (AACC, 2001).



D'après Volman et collaborateurs (2008), β - glucane est un nom insignifiant les polymères de glucose trouvé également dans les parois des cellules des levures, des mycètes et de quelques bactéries. Selon la source, il y a des différences claires en structure macromoléculaire des β -glucane. La structure de la β - glucane des céréales et des levures ainsi le schéma des divers β - glucane est représenté sur la figure N° 4.

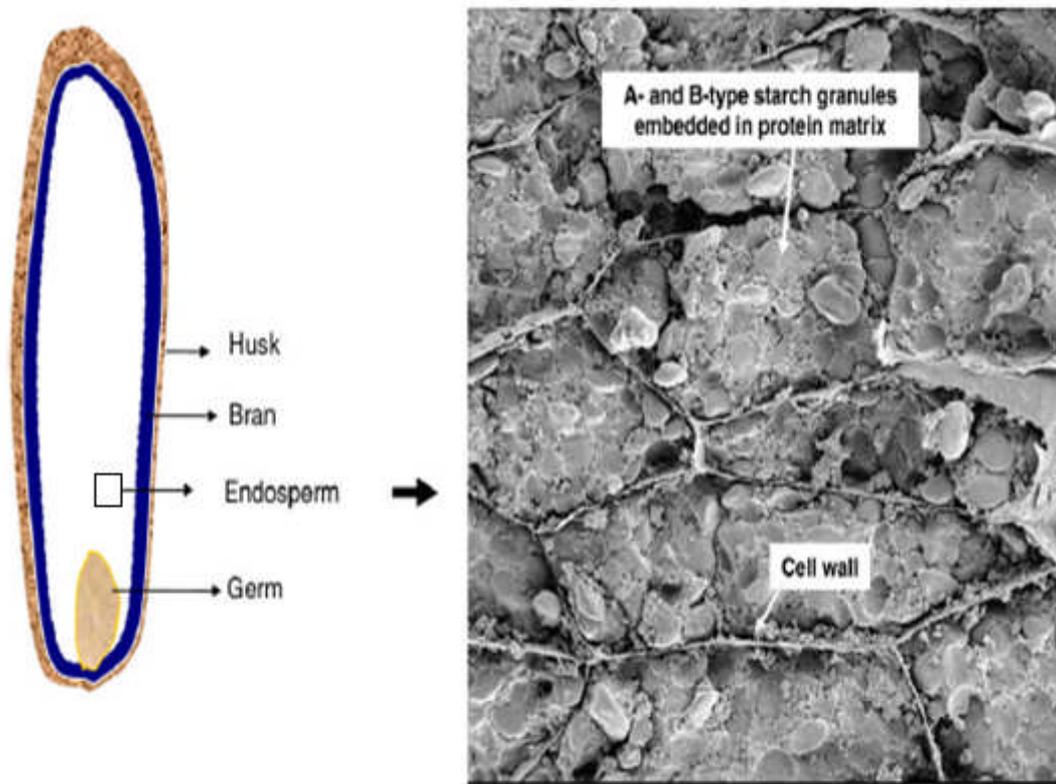


Figure N°5 : Endosperme de la graine d'orge au microscope à balayage. Apparence des parois cellulaire ou la plupart de β - glucane est présent (Vasanthan et Temelli, Food Research International. 2008)

II.3.L' Orge et la *Telbina*

II.3.1. L'orge

Nombreuses sont les céréales qui sont cultivées dans les différents pays. On y trouve le seigle, l'avoine, l'orge, le maïs, le blé, le millet et le sorgho. A l'échelle mondiale, le blé et le riz sont les récoltes les plus importantes. Ces deux produits représentent plus de 50% de la production mondiale de céréale. Les céréales ont une longue histoire d'utilisation par les humains. Elles représentent une importante source alimentaire aussi bien dans les pays développés et que dans ceux en voie de développement. Les céréales et les produits céréaliers sont une importante source d'énergie, des glucides, des protéines et des fibres, mais aussi des micronutriments tels que la vitamine E, certaines des vitamines B, de magnésium et de zinc (McKevith, 2004).

L'orge (*Hordeum vulgare* L.) représente une importante et une ancienne culture de céréales qui date depuis plus de 10.000 ans dans le Moyen-Orient (Smith, 1998). C'est l'espèce la plus largement adaptée aux altitudes les plus élevées et aux déserts que n'importe quelle autre céréale. Dans les climats extrêmes, l'orge reste une source principale de nourriture, par exemple en Ethiopie, au Maroc et en Himalaya. Elle a été considérée depuis longtemps comme une nourriture de grande énergie. Pour l'histoire, les gladiateurs romains ont été connus en tant que « hordearii » signifiant « hommes d'orge » ils mangeaient de l'orge pour leur donner la force et la vigueur (Percival, 1921). L'orge représente la 4^{ème} céréale en termes de récolte dans le monde derrière le maïs, le blé et le riz mais avant le sorgho (la FAO, 2007).

Selon Fischbeck (2002), on estime qu'environ 85% de la production de l'orge dans le monde est destinée à l'alimentation animale, alors que le reste est employé pour la production de malt, production des graines et la consommation mais également pour la production de l'amidon à l'utilisation alimentaire ou chimique. En fonction de divers critères l'orge peut être classée en plusieurs types. Il ya l'orge de printemps ou d'hiver, l'orge à deux-rangée ou celui à six-rangée, l'orge décortiquée ou entière, l'orge destinée pour le maltage ou à l'alimentation. Sur la base de la composition, l'orge peut être classée comme : type normal, cireux, à teneur élevée en amylose et amidon, à haute teneur en β - glucane ou haute teneur en lysine. Les orges de différentes classes diffèrent largement sur les deux plans, caractéristiques physiques et compositionnelles (Baik et Ullrich, 2008).

Dans quelques pays (voir le tableau N° V), tel que le Maroc, l'Inde, la Chine et l'Ethiopie, l'orge est employée comme culture importante dans les régimes alimentaires.

Tableau N° V : Taux d'utilisation d'orge pour la consommation humaine (FAO,2004).

Pays/Région	Consommation (10 ³ tonne)	Part dans la consommation totale (%)
Inde	1108	15.4
Moroc	1071	14.9
Ethiopie	887	12.3
Chine	661	9.2
Algérie	480	6.7
République de Corée	220	3.1
Polande	205	2.8
Ukraine	161	2.8
USA	149	2.0
Autres	2265	30.8
Monde Entier	7207	100.0

II.3.1.1. Structure et Composition:

Le grain d'orge est composé de quatre parts physiologiques : la coque, le son, l'endosperme, et le germe. La figure N° 6 illustre un diagramme du grain d'orge.

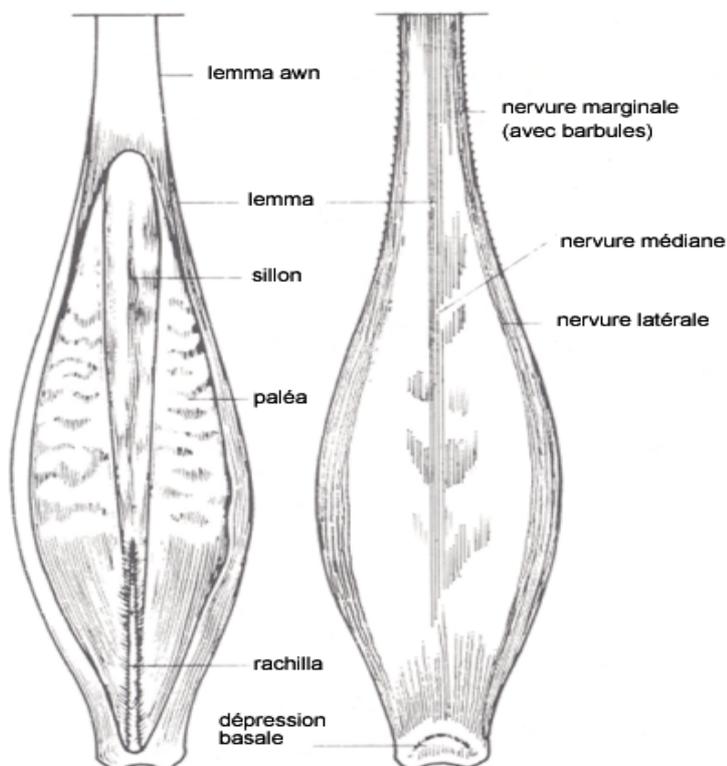


Figure N° 6 : Diagramme du grain d'orge (ACIA, 2005)

Le segment de coque comprend la cosse, qui est la couche extérieure de la graine d'orge. Cette partie comporte 23% (p/p) du grain et le couvre complètement (Magness *et al.*, 1971). La cosse est fermement attachée au grain par la couche de cimentage appelée le péricarpe. La cosse, qui se compose principalement de fibres alimentaires insolubles, est généralement enlevée avant tout traitement. Alternativement, les variétés sans coque sont disponibles et sont caractérisées par une cosse faiblement adhérente. En conséquence, la cosse de l'orge sans coque tend à tomber spontanément pendant la moisson (MacGregor et Fincher, 1993).

Le son se compose principalement de couches d'aleurone et de subaleurone qui représentent 8-13% (p/p) du grain. En plus des composants de fibre, la partie de son contient également des lipides et des protéines, cependant une grande partie des protéines est concentrée dans la couche d'aleurone, contenue dans des vacuoles appelées les grains d'aleurone (MacGregor et Fincher, 1993).

La partie de l'endosperme est la plus grande, comportant 75-80 % (p/p) du grain. Ce tissu est la zone de stockage primaire pour l'amidon, logeant approximativement 75-85 % de l'approvisionnement du grain (Lekhi, 2004). Ce segment contient également les protéines, qui entourent les granules d'amidon dans une matrice de protéine principalement dans les cellules périphériques de l'endosperme. Le β glucane loge la majorité de l'endosperme, elle compose 70 % des parois des cellules dans l'endosperme (Jadhav *et al.*, 1998).

Le segment final, le germe, comporte seulement 2-4 % du grain (MacGregor et Fincher, 1993). Cette partie comporte une haute teneur en lipides (13-17 %) et protéines (34 %). C'est la maison de la majorité des constituants non-saponifiables, à savoir les composants de tocophérol et de la vitamine E (Lekhi, 2004).

Les principaux constituants de la paroi cellulaire des céréales sont représentés sur la figure N° 7.

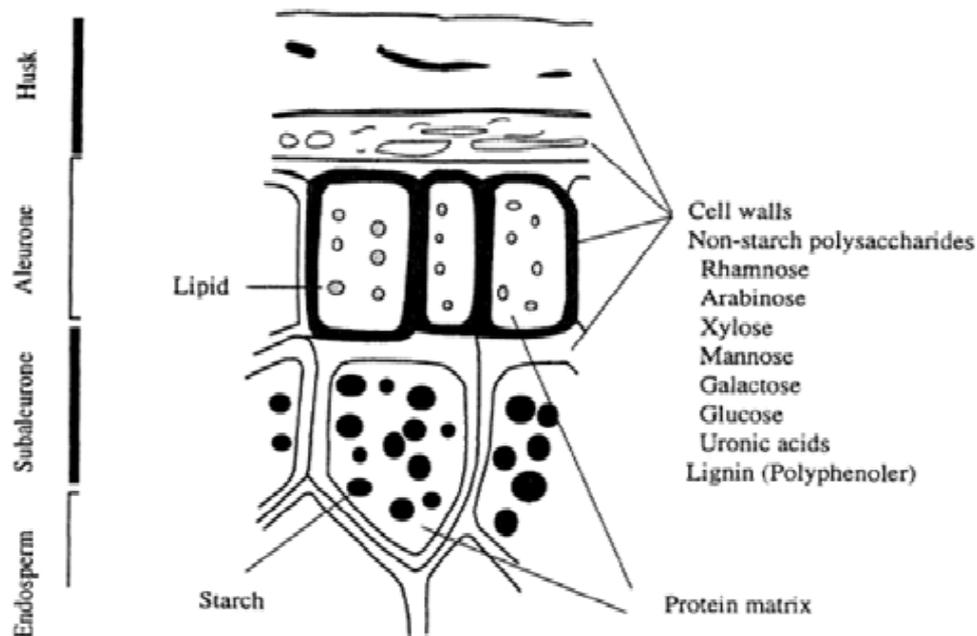


Figure N° 7 : Constituant de la paroi cellulaire des grains de céréale
(Kneudsen, Animal Feed Science and Technology. 2001)

La composition du grain de l'orge entier est illustrée sur le tableau N° VI.

Tableau N° VI : Composition chimique du grain d'orge entier.

Nutriments	Pourcentage (%)	Références
Amidon	60.0 à 68.0	Quinde <i>et al.</i> , 2004 ; Fastnaught, 2001 ; Izydorczyk <i>et al.</i> , 2000 et Czuchajowska <i>et al.</i> , 1998
Protéines	10.0 à 17.0	
Lipides	2.0 à 3.0	
Minéraux	1.5 à 2.5	
Fibres totales	11.0 à 34.0	
Fibres solubles	3.0 à 20.0	
Bêta- glucane	4.0 à 9.0	

Le grain d'orge décortiqué contient 11-20 % de fibres totales dont 11-14 % de fibres insolubles et 3-10 % de fibres solubles (Virkki *et al.*, 2004 et Fastnaught, 2001). Les graines perlées représentent un taux réduit en fibres insolubles, protéines, cendres et en lipides libres. En parallèle des teneurs élevées en amidon et en β -glucane suite au déplacement des couches externes, y compris la coque, son et germe, qui sont plus riches en fibres insolubles, protéine, cendre et lipides par contre pauvres en amidon et en β - glucane que l'endosperme (Quinde *et al.*, 2006).

Quant aux autres céréales complètes, l'orge a un intérêt croissant. La raison est son contenu élevé en antioxydants. En effet, elle contient toutes les différentes variantes de la vitamine E, pour un total d'environ 75 mg/kg. Parmi ces divers composés, la plus grande proportion (environ 80 %) est constituée de tocotriénols, des antioxydants qui pourraient être plus puissants que les tocophérols (Panfili *et al.*, 2003). Les folates, les minéraux (fer, zinc) et les oligoéléments (sélénium, cuivre et manganèse) sont également présents dans les céréales complètes telle que l'orge (Fardet *et al.*, 2008).

II.3.2. La *Telbina*

La diététique a une place assez importante dans la médecine arabo-persane. La prescription d'un régime particulier à base d'aliments judicieusement sélectionnés est considérée comme une thérapeutique qui précède le recours à des traitements médicamenteux. Un régime alimentaire peut compenser des déficiences et peut être accepté comme un traitement à part entière (Younos et Bellakhdar, 1993).

La Telbina fait partie des aliments bénéfiques en tant qu'aliment et remède. Elle a des effets sur les maladies métaboliques. Ceci a été rapporté par le messager de Dieu *Mohammed* (que la paix soit sur lui et les siens). Malheureusement *la Telbina* est parmi les produits alimentaires qui n'ont pas encore été étudiés ni définis par la communauté scientifique. La description religieuse de *la Telbina* l'avait gardé incorrectement loin de la science et de la médecine (Faid, 2008).

II.3.2.1. Définition de *la Telbina*

Ibn Al-Qayyim dans son grand travail sur « la médecine prophétique » a décrit *la Telbina* comme potage mince avec l'uniformité du *laban*, d'où son nom est dérivé. Il a dit que c'est une préparation faite à partir de la farine d'orge ainsi que les cosses. Elle est semblable à l'eau d'orge mais la différence est que l'eau d'orge est cuite avec les grains d'orge. Alors que, *la Telbina* est cuite avec l'orge moulue. Par conséquent *la Telbina* est plus salutaire parce qu'elle peut être plus facile à digérer et ses nutriments pénètrent plus vite dans le sang (Tajouri, 1999).

II.3.2.2. Les bienfaits de *la Telbina*

Les bienfaits de *la Telbina* sont inspirés de la médecine prophétique. En effet, le messager de Dieu *Mohammed* (Que la paix soit sur lui et les siens) a énoncé depuis plus longtemps l'importance de *la Telbina*. Les Ahadiths suivants indiquent quelques maladies contre lesquelles *la Telbina* aide à se protéger et à guérir.

Le prophète *Mohammed* a dit : « Par Celui qui détient mon âme dans Sa Main, elle nettoie le ventre comme vous nettoyez la saleté du visage. » [(Ahmad, 6/79)]. Version arabe :
 عن عائشة - رضي الله عنها - قالت: كان رسول الله - صلى الله عليه وسلم - إذا قيل له إن فلاناً وجع لا يطعم الطعام قال: (عليكم بالتلبينة فحسوه إياها)، ويقول: (والذي نفسي بيده إنها تغسل بطن أحدكم كما تغسل إحدانك وجهها من الوسخ .)

Il a également dit : « Vous devriez manger la chose salubre qui est désagréable, signifiant le bouillon de *Telbina*. Le cas échéant si l'un des membres de la famille du messager de Dieu était en difficulté, le pot à cuire resterait sur le feu allumé jusqu'à ce qu'une des deux choses se soit produite, la personne a récupéré ou est morte. » [Sahih El Bukhari (9/479) et Sahih Muslim (2216)].

في السنة من حديث عائشة - رضي الله عنها - قالت: قال رسول الله - صلى الله عليه وسلم: (عليكم بالبعيض النافع التلبين)، قالت: كان رسول الله - صلى الله عليه وسلم - إذا اشتكى أحد من أهله لم تزل البرمة على النار حتى ينتهي أحد طرفيه - يعني يبرأ أو يموت. أخرجه ابن ماجه وأحمد، وفي سننه جهالة، وله شواهد.

Aisha (Que Dieu soit satisfait d'elle) a indiqué que si quelqu'un de sa famille mourait et que les femmes se réunissent puis se disparaissent. il ne reste que les parents et les amis étroits. Elle (Que Dieu soit satisfait d'elle) commanderait qu'un pot de *Telbina* soit mis à cuire. Alors du *Tharid* serait préparé et la *Telbina* serait versée par dessus. Aisha (Que Dieu soit satisfait d'elle) indiquait aux femmes présentes, « Mangez de la *Telbina* parce que j'ai entendu l'énonciation du messager de Dieu (Que la paix soit sur lui et les siens), « *La Telbina* apaise le cœur du patient et le soulage d'une partie de sa tristesse. » [Sahih El-Bukhari (5417) Sahih Muslim (2216)].

في (الصحيحين) من حديث عُرْوَةَ، عن عائشة: أنها كانت إذا مات الميت من أهلها، واجتمع لذلك النساء، ثم تفرقن إلى أهلهن، أمرت ببرمة من تلبينة فطبخت، وصنعت ثريداً، ثم صببت التلبينة عليه، ثم قالت: كلوا منها، فإني سمعت رسول الله صلى الله عليه وسلم يقول: (التلبينة مَجْمَةٌ لفؤاد المريض تذهب ببعض الحزن).

Ce qui a été dit depuis plus de 14 siècles, actuellement, on peut le démontrer scientifiquement. Les fibres alimentaires jouent un rôle important dans un régime sain. Leurs avantages ne sont pas contestés et toutes les fibres alimentaires sont présumées pour avoir un effet physiologique bénéfique (Jones *et al.*, 2004). En effet, l'orge le constituant majeur de la *Telbina* est très riches en fibres en particulier les fibres solubles (Béta- glucanes).

La consommation des β - glucanes abaisse les niveaux du cholestérol dans le sang et aide à normaliser les niveaux du glucose dans le sang. Ces fibres ont donc leur place dans les plans diététiques employés pour traiter ou empêcher les maladies cardio- vasculaires. Les fibres qui sont incomplètement ou lentement fermentées dans le gros intestin favorisent la laxation. Elles sont les composants intégraux des régimes utilisés dans la gestion des désordres intestinaux, telle que la constipation, ou dans la prévention du développement de certains types de cancer (Marlett *et al.*, 2002). En outre, des études épidémiologiques ont montrée que la consommation des aliments riches en fibres pourrait réduire le risque de certains types de cancer, en particulier le cancer du sein et le cancer du rectum (Cummings *et al.*, 1992 et Prentice, 2000). Néanmoins, des régimes riches en fibres, contiennent également d'autres micronutriments tels que les minéraux, les vitamines, les phénols et les acides gras insaturés, qui peuvent contribuer aux propriétés diététiques de l'alimentation quotidienne.

II.3.2.3. Composition et modes de préparation de la *Telbina*

Depuis plus de 12 siècles, Ibn el Qayyim a décrit la méthode de préparation de *la Telbina* suivante : elle est préparée en mélangeant une quantité de farine d'orge complète, et cinq fois cette quantité en eau. Le mélange est cuit à feu doux jusqu'à ce qu'a l'évaporation des trois cinquième de la préparation. Elle peut être liquide ou compacte. On rajoute du miel d'abeille ou du sucre. *La Telbina* peut également, être préparée par de l'orge vert ce qui a été rapporté par Faid en (2008).

Malgré les énoncés du prophète *Mohammed* (Que la paix soit sur lui et les seins) sur les bienfaits de *la Telbina* et les résultats scientifiques encourageants en matière de bienfaits des fibres alimentaires contre les maladies métaboliques, *la Telbina* n'a pas encore été suffisamment prise en charge par la recherche scientifique. Par ailleurs, il est intéressant de noter que la progression du taux de diabète dans le monde et en Algérie reste importante d'où la nécessité d'un changement des habitudes alimentaires et thérapeutiques pour atteindre les objectifs en matière de stabilisation de la glycémie. C'est dans ce contexte que s'inscrit la présente étude. En effet nous nous proposons d'étudier l'apport d'un régime alimentaire à base d'orge inspiré de la recette de *la Telbina* pour la lutte contre le diabète.

Dans ce travail, le principal composant du régime *Telbina* à savoir l'orge a été caractérisé. Des rats « Wistar » non diabétiques et des rats rendus diabétiques, par la Streptozotocine, ont été utilisés.

III-MATÉRIEL ET MÉTHODES

III. 1. Analyses physicochimiques de l'orge

III.1.1. Préparation du matériel biologique

Les échantillons d'orge utilisés dans notre étude appartiennent à la variété locale SAIDA 183 (voir en annexe). Ils ont été récoltés en Mai 2009 au niveau de la région d'AIN EL HOUTZ Wilaya de TLEMCEM. Au laboratoire les échantillons ont subi un nettoyage afin d'éliminer les matières étrangères ainsi que les parties non comestibles, ils ont été ensuite séchés à l'air libre et conservés dans des flacons en verre à la température ambiante pour les analyses ultérieures ainsi que pour la préparation des régimes. La prise d'essai est constituée d'orge broyée. Le broyage est également indispensable pour certaines analyses.



Figure N° 8: L'orge (*Hordeum vulgare*)

III. 1. 2. Méthodes d'analyses physico-chimiques utilisées

III.1. 2. 1. Détermination de la teneur en eau

*Principe

La détermination de la teneur en eau est effectuée par une dessiccation de l'échantillon dans une étuve réglée à $104 \pm 1^\circ\text{C}$ jusqu'à une masse constante. Pour éviter toute reprise d'humidité, on opère dans des vases de tare, placées dans un dessiccateur (Audigié et al, 1980).

*Mode opératoire

- Un seul échantillon a été analysé à la fois;
- Le vase de tare a été séché pendant 30 min à $104 \pm 1^\circ\text{C}$. Le couvercle incliné;

- Le vase de tare est alors mis dans un dessiccateur durant 20 à 30 min. il est ensuite pesé avec couvercle. On note le poids P_1 ;
- Environ 2g d'orge moulu sont répartis en couche uniforme et fine sur le vase de tare séché. On ferme avec le couvercle et on pèse, c'est le poids P_2 d'où on déduit le poids exact de l'échantillon c'est $(P_2 - P_1)$;
- L'échantillon réparti sur le vase de tare est mis dans une étuve réglée à $104 \pm 1^\circ\text{C}$ pendant 3h, le couvercle incliné.
- On remet ensuite rapidement le couvercle et on laisse l'échantillon refroidir dans un dessiccateur pendant 15min. On pèse une première fois.
- On remet l'échantillon réparti sur le vase de tare à couvercle incliné à l'étuve pendant 1 heure. On refroidit et on pèse une deuxième fois, c'est le poids P_3
- La différence entre les deux pesées doit être inférieure à 2 mg, sinon l'opération est renouvelée jusqu'à un poids constant.

***Expression des résultats de la teneur en eau:**

Le taux de la teneur en eau (%) d'un échantillon d'orge est donné par la formule suivante:

$$\text{Teneur en eau (\%)} = \frac{(P_2 - P_3) \times 100}{(P_2 - P_1)}$$

P_1 : masse en g ($\pm 0,001\text{g}$) du vase de tare.

P_2 : masse en g ($\pm 0,001\text{g}$) de la prise d'essai avant séchage+ P_1 .

P_3 : masse en g ($\pm 0,001\text{g}$) de la prise d'essai après séchage+ P_1 .

III.1.1.2. Dosage des sucres totaux :

*** Principe**

D'après Dubois et al, (1956) le dosage des monosaccharides constitutifs des polysaccharides nécessite la rupture de toutes les liaisons glycosidiques par hydrolyse acide. 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 couleur jaune- orange absorbent dans le domaine du visible proportionnellement avec la quantité des sucres présents (Ruiz, 2005). La teneur des sucres est exprimée en $\mu\text{g/ml}$ (converti en mg/l) de Glucose à partir d'une courbe d'étalonnage établie avec des concentrations connus de sucre allant de $25 \mu\text{g/ml}$ à $100 \mu\text{g/ml}$ (voir en Annexe).

* Mode opératoire

- Environ 0.5 g d'orge broyé est mis dans un Bécher. On ajoute 20 ml d'acide sulfurique (0.5 M). L'ensemble est placé dans une étuve réglée à $104 \pm 1^\circ\text{C}$ pendant 3 h ;
- Le contenu du Bécher est intégralement transféré dans une fiole de 500 ml (on ajuste le volume avec de l'eau distillée jusqu'à 500 ml), puis on filtre la solution (sous vide) et on la conserve à 4°C .
- On réalise des dilutions de $1/3$ à partir de ce filtrat ;
- Trois essais sont préparés.
- On dépose avec précaution 1 ml de chaque essai dans des tubes en pyrex ($\emptyset 2 \text{ cm}$), ensuite on rajoute 1 ml de phénol à 5% et 5 ml d'acide sulfurique (H_2SO_4) concentré;
- Après agitation au vortex, on met les tubes dans une étuve réglée à 103°C pendant 5 min , ensuite on les garde à l'obscurité pendant 30 min ;
Enfin, la densité optique est lue à une longueur d'onde de 490 nm .

*Expression des résultats

A partir de la courbe d'étalonnage (établie au préalable grâce au logiciel Microsoft® Excel), on déduit la teneur en sucres d'échantillon à analyser après détermination de sa densité optique.

La courbe d'étalonnage obtenue : $\text{DO} = 0,008 \text{ C} + 0,018$
--

DO : la densité optique

C : la concentration de Glucose en ($\mu\text{g/ml}$).

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

III- 1.1.3. Détermination de la teneur en lipide

La teneur en eau de la prise d'essai doit être inférieure à 10% (m/m) une fois lancée l'extraction. Donc, l'échantillon à analyser a subi un séchage à l'étuve à 40 °C pendant 14 h.

***Principe**

L'extraction de l'huile d'orge est réalisée dans un appareil de type Soxhlet avec un solvant organique (le n-hexane). Après l'élimination du solvant d'extraction, l'extrait obtenu représente la matière grasse contenue dans la prise d'essai.

*** Mode opératoire**

La détermination de la teneur en matière grasse est effectuée selon la norme ISO 659 (1988).

- 5 à 10 g d'orge moulu sont mis dans une cartouche à extraction.
- Un ballon est séché au préalable dans une étuve réglée à 103°C, il est refroidit dans un dessiccateur et pesé à 1mg près. C'est le poids (m_i)
- La cartouche contenant la prise d'essai est placée dans l'appareil à extraction
- On Verse dans le ballon, la quantité nécessaire de solvant.
- Le ballon est adapté à l'appareil de l'extraction sur un chauffe ballon. On conduit le chauffage de telle façon que le débit du reflux soit d'au moins 3 gouttes par seconde (ébullition modérée, non tumultueuse).

L'extraction est répartie sur 3 temps. Les durées stipulées pour les trois extractions peuvent varier légèrement (± 10 min), mais ne peuvent en aucun cas être étendus (comme par exemple pendant toute une nuit).

La première extraction

Après une extraction d'une durée de 4 h, on laisse refroidir puis on enlève la cartouche de l'appareil à extraction. On la place dans un courant d'air afin d'éliminer la majeure partie du solvant résiduel.

La deuxième extraction

Le contenu de la cartouche est vidé puis broyé. On replace l'échantillon dans la cartouche et on la remet dans l'appareil à extraction. On extrait à nouveau durant 2 h, en utilisant le même ballon contenant le premier extrait. On vide et on laisse refroidir.

À nouveau, on enlève la cartouche, on élimine la plus grande partie du solvant et on répète le broyage comme décrit ci-dessus.

La troisième extraction

L'échantillon est replacé dans la cartouche (en récupérant sa totalité comme précédemment). On remet cette dernière dans l'appareil à extraction. Une troisième extraction durant 2 h est effectuée comme précédemment, en utilisant le même ballon

Elimination du solvant et pesée de l'extrait

On élimine la majeure partie du solvant du ballon, par distillation sur évaporateur rotatif. On chauffe le ballon durant environ 30 min à 60 min dans une étuve réglée à $104 \pm 1^\circ\text{C}$ pour éliminer l'eau. Le ballon est alors refroidi dans un dessiccateur durant au moins 1h. On pèse à 1 mg près. On effectue un deuxième chauffage durant 20 à 30 min dans les mêmes conditions, on laisse refroidir puis on pèse. La différence entre les deux pesées ne doit pas dépasser 5 mg, si ce n'est pas le cas, on répète les opérations de chauffage, de refroidissement et de pesée jusqu'à ce que la différence entre deux pesées successives ne dépasse pas 5 mg. La masse finale du ballon est notée (m_f).

***Expression des résultats de la teneur en matière grasse (MG):**

La teneur en MG, exprimée en pourcentage de masse sèche du produit est déterminée par la formule suivante :

$$\text{Teneur en M (\%MS)} = \frac{(m_f - m_i) \cdot 100}{m_e}$$

m_f : la masse du ballon avec MG

m_i : la masse du ballon vide

m_e : la masse initiale de l'échantillon à analyser après séchage.

III- 1. 1. 4. Dosage des protéines totales

Le dosage des protéines totales a été réalisé selon la méthode de l'AOAC (1995).

***Principe**

La méthode consiste à détruire la matière organique par l'acide sulfurique concentré à 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 borique de concentration connue.

Un titrage en retour par de l'acide chlorhydrique (HCl) de concentration connue permet de déduire la quantité d'ammoniac formée, donc la teneur en protéines brutes de l'échantillon (Kjeldahl, 1883).

***Mode opératoire**

- 1g d'orge broyé et tamisé à travers des mailles de 2mm puis séché à $104\pm 1^\circ\text{C}$ jusqu'à un poids constant est introduit dans un tube de digestion.
- Pour la digestion de chaque échantillon, on a ajouté dans le matras:

7g de sulfates de potassium anhydre K_2SO_4 ;

1.2g de sulfates de cuivre CuSO_4 .

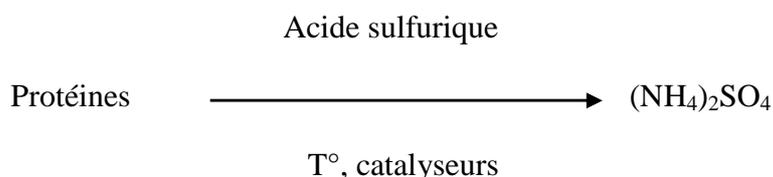
5mg sélénium en poudre.

12ml d'acide sulfurique H_2SO_4 concentré à 98%.

5ml de peroxyde d'hydrogène H_2O_2 concentré à 35% (130vol) ; 2 à 3 bouilleurs (Pierre ponce).

La digestion : Elle a été réalisée dans une unité de digestion **BÜCHI Digest system K-437**.

- On Procède à un préchauffage de l'appareil de digestion pendant 10 minutes.
- La minéralisation est lancée par la suite; elle est poursuivie jusqu'à l'obtention d'une couleur limpide du mélange qui indique que tout l'azote organique contenu dans l'échantillon est transformé en azote minéral selon la réaction suivante :



- Le minéralisât (le contenu du matras) est transversé dans une fiole de 100ml. On complète le volume avec de l'eau distillée jusqu'à 100ml.
- On mélange soigneusement afin de solubiliser au maximum les sulfates d'ammonium. Puis on laisse refroidir.

La distillation Elle a été réalisée dans une unité de distillation **BÜCHI Distillation Unit B-324**.

- 10ml du contenu de la fiole sont introduites dans le matras de l'unité de distillation auxquels on a ajouté 50 ml d'eau distillée et 50 ml de la soude

caustique (NaOH) à 35 %, cette dernière va se réagir avec le $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ selon l'équation suivante :



- On Chauffe pendant 4 minutes de façon à recueillir 150ml de distillat.
- On a recueilli le distillat par la suite dans un flacon de réception qui contient 25ml de solution d'acide borique à 0,1N additionné de 10 gouttes d'indicateur de *Tashiro* (de couleur rose- violette dans un milieu acide; verte dans le cas d'un milieu alcalin) (voir en Annexe). l'interaction entre l'ammoniac et l'acide borique engendre la libération des anions de borates selon la réaction suivante :



La titration

On titre les anions de borates avec une solution de HCl (0,1N) jusqu'au changement de la coloration du vert au rose-violet selon la réaction suivante :



***Expression des résultats**

Le nombre de moles d'HCl nécessaires pour neutraliser les anions de borate présent dans l'échantillon à analyser = nombre de moles d' NH_3 = nombre de mole d'azote (N) dans l'échantillon.

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

$$\text{Taux de l'azote total } N(\%) = N_{\text{HCL}} \times \frac{\text{volume d'HCL corrigé} \times 14}{m} \times 100$$

Où:

N_{HCL} : normalité de HCL utilisé pour la titration

Volume d'HCL corrigé = [volume de HCL à 0,1N nécessaire pour neutraliser les anions de borates présents dans l'échantillon] – [volume de HCL à 0,1N nécessaire pour neutraliser les anions de borates présents dans l'essai à blanc] exprimé en ml. **14** : masse atomique de l'azote (g/mole). **m**: masse de la prise d'essai (g).

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

La teneur en azote est convertie en protéines brutes en considérant que la totalité de l'azote est sous forme protéique. La conversion de l'azote en protéine s'effectue à l'aide d'un coefficient de multiplication basé sur la proportion d'azote contenu dans les protéines. Dans le cas de l'orge, le facteur de conversion est de 5,83 (Adrian., 1998); donc le taux des protéines brutes est exprimé selon la formule suivante:

$$\text{Taux des protéines brutes (\%)} = \text{N (\%)} \times 5,83$$

III- 1. 1. 5. Détermination de la teneur en fibres brutes

La détermination de la teneur en fibres brutes a été réalisée selon la méthode de l'AOAC (1993) en utilisant un extracteur de fibres brutes *FIWE-VELP SCIENTIFICA*.

***Principe**

La méthode est basée sur la solubilisation des composés non-cellulosiques dans des solutions d'acide sulfurique et d'hydroxyde de potassium.

***Procédure analytique:**

La procédure suivie a été celle de l'AOAC (1993):

- On Prépare deux solutions : une d'acide sulfurique (H₂SO₄) à 1.25 % et l'autre de l'hydroxyde de potassium (KOH) à 1,25 %,
- L'humidité de l'échantillon a été déterminée, en le chauffant dans une étuve à 105°C jusqu'à poids constant. l'échantillon est alors refroidit dans un dessiccateur.
- 1 g d'échantillon d'orge séché a été pesé avec une précision de ± 1 mg ; c'est (**F0**)
- On ajoute de l'acide sulfurique à 1,25% jusqu'au repère de 150 ml, ensuite on réalise un préchauffage.
- 3-5 gouttes de n-octanol (agent anti-moussant) sont ajoutées.
- A partir du début de l'ébullition, on laisse bouillir pendant 30 minutes.
- On élimine l'acide sulfurique par vidange, ensuite on lave trois fois avec 30 ml (creuset rempli jusqu'en haut) d'eau distillée chaude, en connectant à chaque fois l'air comprimé pour mélanger le contenu des creusets.

- Après avoir vidangé l'eau distillée, 150 ml d'hydroxyde de potassium (KOH) à 1,25 % préchauffé et 3-5 gouttes d'agent anti-moussant (n-octanol) sont rajoutées.
- On fait bouillir 30 minutes.
- On filtre et on lave 3 fois avec 30 ml d'eau distillée chaude, en reliant chaque fois à l'air comprimé pour remuer le contenu du creuset ;
- un dernier lavage est effectué avec de l'eau distillée froide pour permettre aux creusets de se refroidir, puis on lave trois fois le contenu des creusets avec 25ml d'acétone, en mélangeant chaque fois à l'aide d'air comprimé.
- les creusets sont retirés et le poids sec est déterminé après séchage dans une étuve à 105°C pendant une heure ou jusqu'à un poids constant c'est (F1). On Laisse refroidir dans un dessiccateur. Ce poids représente les fibres brutes plus la teneur en cendres en comparaison du poids initial.
- Les creusets sont placés dans un four à moufle à 550°C pendant trois heures et repesés après refroidissement dans un dessiccateur.
- le résidu dans les creusets est pesé, c'est (F2).
- La différence des poids représente le contenu en fibres brutes sans les cendres.

***Expression des résultats de la teneur en fibres brutes:**

La teneur des fibres brutes est calculée par la formule présentée ci- dessous :

$$\text{Teneur en fibres brutes (\%)} = \frac{F1 - F2}{F0} \times 100$$

Où :

F0 : le poids de l'échantillon à analyser (g).

F1 : le poids des creusets + l'échantillon avant l'incinération (g);

F2 : le poids des creusets + l'échantillon après l'incinération (g).

III- 1. 1. 6. Détermination de la teneur en cendres***Principe**

Les cendres totales sont le résidu de composés minéraux qui reste après incinération d'un échantillon contenant des substances organiques d'origine animale, végétale ou synthétique. Il consiste en une incinération dans un four à moufle, dans des creusets en porcelaine, à une température de 750°C jusqu'à ce que les résidus deviennent blancs après refroidissement (Audigié *et al.*, 1980).

***Mode opératoire**

- On effectue une incinération des creusets en porcelaine vide à 300 °C pendant 15 min;
- Après refroidissement, on les pèse vide, c'est le poids **P₁**;
- 1g d'orge moulu a été broyé puis pesé dans les creusets, c'est le poids **P₂**;
- On introduit les creusets avec l'échantillon dans le four à moufle à température de 750 °C jusqu'à ce que le contenu en substances prenne une couleur blanche grisâtre qui blanchisse après refroidissement dans un dessiccateur ;
- Ensuite, on pèse les creusets avec les cendres, c'est le poids **P₃**.

***Expression des résultats de la teneur en cendres:**

Les résultats sont exprimés selon la formule suivante :

$$C (\%) = \frac{(P_2 - P_3) \times 100}{(P_2 - P_1)}$$

Où :

P₁: poids de creuset vide (g) ;

P₂: poids de creuset + l'échantillon avant incinération ;

P₃: poids de creuset + l'échantillon après incinération.

III- 1. 1.7. Dosages des phénols totaux***Principe :**

Ce dosage est basé sur le couplage du Folin-Ciocalteu avec les composants phénoliques du matériel végétal (Brune *et al.*, 1991). Le réactif Folin-Ciocalteu n'est pas spécifique et peut se lier à tous les groupements phénoliques existant dans l'extrait brut. Comme inconvénient, il peut réduire quelques substances tel l'acide ascorbique ce qui interfère avec le résultat obtenu.

***Mode opératoire :**

Tout d'abord on procède à une préparation de l'échantillon afin d'obtenir un extrait brut à partir duquel on réalise un dosage colorimétrique :

- 5g d'échantillon séché et dégraissé sont macérés dans 25ml (Méthanol/H₂O: 80/20: V/V) pendant 48h.
- Après filtration, on garde le filtrat puis on procède à une deuxième macération (identique à la première) pour le même échantillon.
- On garde le deuxième filtrat et on réalise une troisième macération identique aux précédentes.
- On filtre et on réunit les 3 filtrats.
- Les filtrats sont évaporés à 45°C à jusqu'à l'obtention d'un résidu sec.
- On reprend l'extrait sec avec 3ml de MeOH pur ; le mélange constitue l'extrait brut.

***Dosage des polyphénols en utilisant le réactif de Folin-Ciocalteux :**

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 (Catalano *et al.*, 1999). Elle se traduit par le développement d'une coloration bleu foncée due à la formation d'un complexe molybdène tungstène mesuré au spectrophotomètre, en utilisant l'acide gallique ou la catéchine comme étalon.

- 300 µl de RF et 1700 µl d'eau distillée (RF/ H₂O: 10/90: V/V) sont ajoutés à 5 µl d'extrait brute;
- On Laisse réagir pendant 3 minutes. Après, on ajoute 500 µl de (Na₂CO₃) à 20 %.

- Le mélange est vortexé puis incubé à l'obscurité pendant 30 min.
- La lecture de l'absorbance se fait à 760 nm.

***Expression des résultats de la teneur en phénols totaux:**

La teneur en phénols totaux est déterminée à partir d'une équation de la régression linéaire déduite de la courbe d'étalonnage et exprimée en mg/g de matière sèche d'échantillon.

A partir de la courbe d'étalonnage ($DO = f(c)$) figurée en annexe; L'équation est donnée si-dessous: **$DO = 0,012 c + 0,139$**

Dont DO est la densité optique, **c** est la concentration de phénols totaux rapportés à la catéchine en $\mu\text{g/ml}$.

III- 2. Expérimentation in vivo

III- 2 .1. Choix des animaux

Les expériences en matière de nutrition font appel au rat Wistar dont la croissance reflète avant tout la qualité nutritionnelle de son alimentation. Le choix du rat *Wistar* s'explique par le fait qu'il :

- sait peu sensible aux facteurs environnementaux et infectieux, contrairement aux souris;

- accepte des régimes semi-synthétiques; mais l'avantage le plus évident du rat est son caractère d'omnivore et surtout la sensibilité de sa réponse aux conditions nutritionnelles;

- Finalement, le choix du rat est un compromis entre un degré suffisant de similitude avec l'homme et la possibilité de réaliser aisément des expérimentations de toute nature dans des conditions financières supportables (Adrian *et al.*, 1998). C'est pour ces raisons que dans ce travail, on a utilisé des rats blancs (*Rattus norvegicus*) variété Wistar ; de sexe mâle âgé de 2 mois ayant un poids moyen de $220 \pm 5g$.

Les rats sont maintenus dans les conditions favorables d'élevage (au niveau de l'animalerie de la faculté de S.N.V/S.T.U, Université Aboubekr Belkaïd Tlemcen) ; température ambiante et une photopériode de 12 h le jour et 12 h la nuit. Avant l'âge de 2 mois, les rats sont nourris par un régime standard, sous forme de granulés fabriqués au niveau de l'unité de production d'aliment de bétail EL ALF à Ain Fezza, Wilaya de Tlemcen. Il est composé principalement de 19 % protéines brutes, 3.5 % matière grasse brute, 4.5 % cellulose brute, 6.8 % cendres brutes et additifs (voir en annexe) et boivent de l'eau (de robinet) à volonté. Ces animaux sont ensuite répartis en 4 lots homogènes en âge et en poids (N=5) afin de recevoir les différents types de régime.

III- 2 .2 . Préparation des régimes

Les 20 rats reçoivent pendant un mois d'expérimentation des régimes dont les principales unités prises en compte pour la détermination de ces régimes alimentaires sont l'énergie, les protéines, les éléments minéraux, les vitamines et les fibres alimentaires (Adrian *et al.*, 1998).

*** Le régime témoin**

La composition du régime témoin utilisé dans ce travail est indiquée dans le tableau VII

Tableau N° VII : Ration semi-synthétique, complète et équilibrée utilisé comme régime témoin (g/100g de matière sèche) (Adrian *et al.*, 1998).

Composants	Teneurs (%) P/P
Caséine lactique	18
Huile végétale	08
Mélange vitaminique*	01
Mélange minéral*	04
Amidon de céréale	40
Poudre de cellulose	04
Saccharose ou glucose, q.s. 100	25
Total	100

*la composition complète figure en annexe.

***Le régime expérimental:**

Notre régime expérimental représenté par *la Telbina* a été préparé selon la méthode d'Ibn el Qayyim (edi1998) avec quelques modifications. Les principaux ingrédients utilisés sont l'orge et l'eau distillée. Les graines d'orge entières ont été finement broyées puis pesées. La quantité pesée est mise dans un Bécher avec une quantité précise d'eau distillée l'ensemble est bien mélangé afin d'obtenir une préparation homogène qui doit être mise sur une plaque chauffante agitatrice réglée à 50 °C pendant 20 à 30 min.



Figure N° 9: Présentation de *la Telbina* avant et après cuisson.

Une fois *la Telbina* prête; on la complète avec d'autres composés afin de se rapprocher du régime témoin sur les deux plans calorique et azoté. La composition des deux régimes témoin et *Telbina* est indiquée sur le tableau N° VIII.

Tableau N° VIII : Composition des régimes témoins et expérimentaux (g/100g).

Composés des régimes	Régime témoin (g/100g)	Régime expérimental (g/100g)
Caséine lactique	18,00	12,00
Huile végétale	08,00	05,50
Mélange vitaminique	01,00	01,00
Mélange minéral	04,00	04,00
Amidon de céréale	40,00	12,50
Poudre de cellulose	04,00	00,00
<i>La Telbina</i>	00,00	55,00
Saccharose ou glucose q.s.	25,00	10,00
Total	100,00	100,00

III- 2. 3. Induction du diabète et répartition des rats

L'induction du diabète chez les rats a été réalisée par l'injection intra péritonéale de la Streptozotocine solubilisée dans une solution tampon citrate (0.1M, pH=4.5) à une dose finale de 60 mg/kg de poids corporel de rat (Sinner *et al.*, 2004).

Les rats sont répartis en 2 groupes comprenant chacun deux lots:

- **Groupe1** représenté par les rats non diabétiques qui ont reçu une injection intra péritonéale de 2ml de tampon citrate (0,1 mole/l, pH 4,2). Ce groupe renferme 2 lots :

* **lot1** regroupe les non diabétiques sous régime Témoin ;

* **lot2** regroupe les non diabétiques sous régime *Telbina*.

- **Groupe2** représenté par les rats diabétiques qui ont reçu une injection de la STZ et ayant survécus. Ce groupe rassemble les lots suivants :

* **Lot3** regroupe les diabétiques sous régime témoin ;

* **lot 4** regroupe les diabétiques sous régime *Telbina*.

III- 2. 4. Suivi des rats

Au bout de quelques jours, les rats diabétiques sont suivis par la mesure de plusieurs paramètres dans les urines tels que : le glucose, les protéines, les corps cétoniques, les traces du sang et la mesure du pH à l'aide des bandelettes réactives SPINREACT-URISPIN 10. Les rats ayant une glycémie à jeun supérieure à 2.5g/l et une glycosurie importante +++, sont considérés comme diabétiques et sont retenus pour l'expérimentation. Les rats sont maintenus dans des cages spéciales.

*Quotidiennement On mesure:

- la quantité d'aliment ingéré;

- le poids des fèces;

- le poids corporel des rats;

*Une fois par semaine, on mesure la glycémie à jeun. A partir du sang prélevé au niveau de la veine caudale. Cette mesure est effectuée à l'aide d'un glycomètre de type One-Touch.

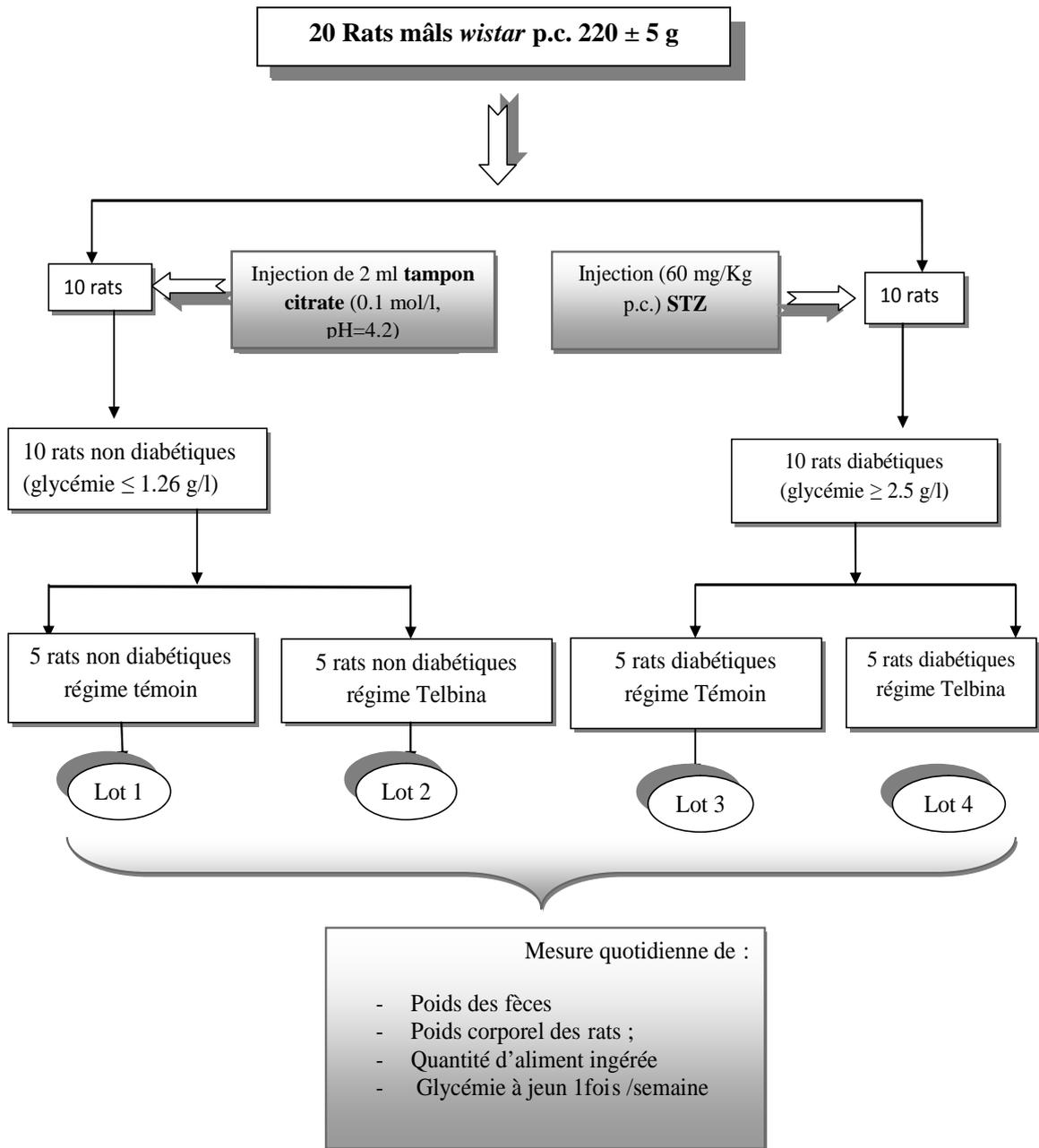


Figure N° 10 : Organigramme représentant les différents groupes de rats soumis aux régimes témoin et à base de *la Telbina*.

III- 2. 5. Prélèvement du sang et récupération des organes

Les rats de chaque lot en fin d'expérimentation sont anesthésiés au chloral à 10% (0,3 ml par 100 g de poids corporel), après 12 h de jeun. Le sang est prélevé après incision abdominale par ponction dans l'aorte. Une quantité de sang est récupérée dans des tubes à héparine et l'autre partie est recueillie dans des tubes secs.

Les organes cibles tels que le foie, les reins, le cerveau et le cœur sont prélevés et pesés puis conservés à -20°C .

III. 2. 6. Analyse statistique

Le test t de Student a été utilisé pour les comparaisons statistiques. Les résultats exprimés en moyenne \pm une erreur standard avec un seuil de significativité $p \leq 0.05$. Tous les calculs ont été effectués au moyen du logiciel Microsoft Office Excel 2007 de Microsoft® sur Windows®

IV-RÉSULTATS ET DISCUSSION

RapportGratuit.com

IV. Résultats et discussion

IV.1. Résultats des analyses chimiques de l'orge

Les résultats de l'analyse physico-chimique de l'orge utilisée pour l'expérimentation figurent sur le tableau N° IX.

Tableau N° IX: Résultats des analyses physico-chimiques de l'orge utilisée.

Paramètres	Humidité (%)	Cendres (% MS)	Protéines (% MS)	Lipides (% MS)	Sucres totaux (%MS)	Fibres totales*	Phénols totaux (mg eq catéchine/100g MS)
Min	8.45	1.36	7.50	3.00	70.28	30.50	1.20
Moy	9.48	1.93	8.75	3.25	71.64	31.00	1.76
Max	10.50	2.50	10.00	3.50	73.00	31.50	2.31

* Exprimé par rapport à 100g de MS de son.

IV. 2. Résultats de l'expérimentation in vivo

Le diabète chez les rats sous régime témoin lot 3 et ceux du lot 4 sous régime *Telbina* a été provoqué par l'injection intra-péritonéale de 60mg/kg p.c. de la STZ en solution tampon 0.1M, pH=4.5. 48 h après l'injection, des observations et des analyses urinaires ont été faites. Les résultats figurent dans le tableau N° X.

Tableau X : Observations et analyses urinaires de rats rendus diabétique soumis à un régime témoin (lot 3) et à un régime à base de *la Telbina* (lot 4), après 48h de l'injection de la STZ.

<i>Observations générales</i>		<i>Analyses urinaires</i>	
Polyurie	+++	Glucose	+++
Polydipsie	+++	Protéines et sang	traces
Polyphagie	++	Corps cétoniques	traces
Evolution du poids	perte	pH =	6.5 à 7

IV- 2. 1. Evolution du taux de la glycémie

L'évolution de la glycémie chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant un régime témoin et un régime à base de *la Telbina* a été suivie durant les 4 semaines de l'expérimentation. Les résultats obtenus sont représentés sur la figure n°10.

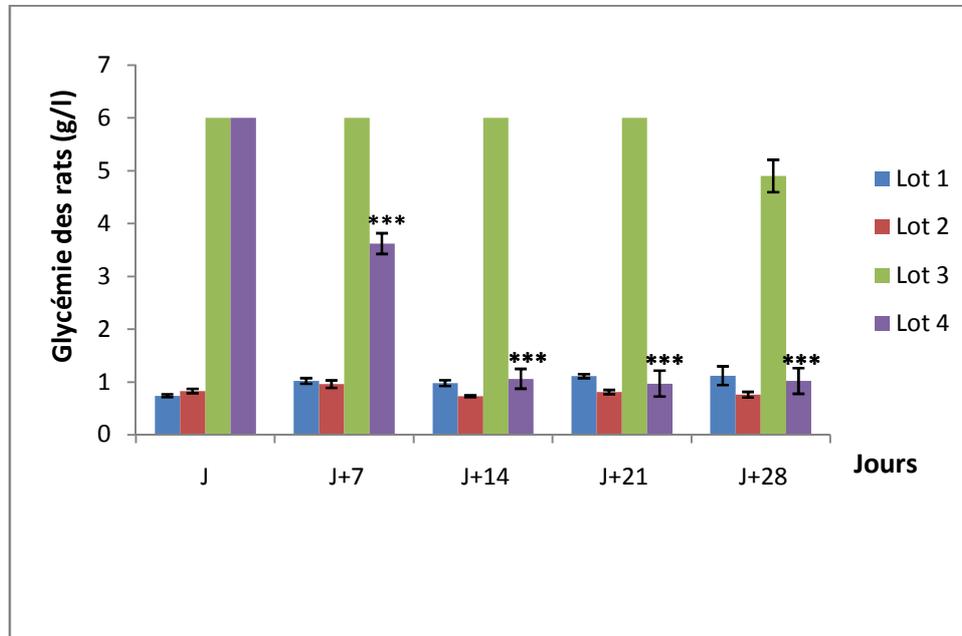


Figure N° 11 : Evolution du taux de la glycémie chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant un régime témoin et un régime à base de la *Telbina*. Lot1 : rats non diabétiques sous régime témoin; Lot2 : rats non diabétiques sous un régime à base de la *Telbina*; Lot3 : rats diabétiques sous régime témoin ; Lot4 : rats diabétiques sous régime *Telbina*. **P≤0.05 significative, ***P≤0.01 hautement significative régime à base de la *Telbina* versus régime témoin. Chaque valeur représente la valeur moyenne de la glycémie (g/l) ± ES, n= 5. J=3 jours après injection de la STZ chez les rats diabétiques, J=0 chez les rats non diabétiques.

Chez les rats non diabétiques soumis au régime à base de *la Telbina* et au régime témoin des lots 1 et 2, le taux moyen de la glycémie est resté dans la normale ≤1.26 g/l durant les 4 semaines de l'expérimentation. La différence n'est pas significative entre les rats ayant reçu un régime à base de *la Telbina* et ceux ayant reçu un régime témoin. Par contre, chez les rats diabétiques du lot 4 soumis au régime à base de *la Telbina* et les rats du lot 3 soumis au régime témoins, le taux moyen de la glycémie s'est élevé à 6 g/l. Ce taux est constaté 3 jours après injection de la STZ aux rats.

Après une semaine, les rats diabétiques du lot 4 soumis au régime à base de *la Telbina* présentent une diminution significative de la glycémie (p≤0.05). Celle-ci chute à 4 g/l.

À partir de la 2^{ème} semaine, la diminution est devenue hautement significative ($p \leq 0.01$). Le taux moyen de la glycémie se stabilise à environ 1 g/l. Il persiste jusqu'à la 4^{ème} semaine. Chez les rats diabétiques soumis à un régime témoin, la glycémie reste élevée à 6 g/l. La diminution à 5 g/l étant non significative.

IV.2. 1 Evolution du poids corporel des rats

Le poids corporel chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant un régime témoin et un régime à base de *la Telbina* est quotidiennement relevé. Ce ci nous a permis d'étudier l'évolution du poids par rapport au poids initial des rats (220 ± 5 g). Les résultats sont indiqués sur la figure N° 12.

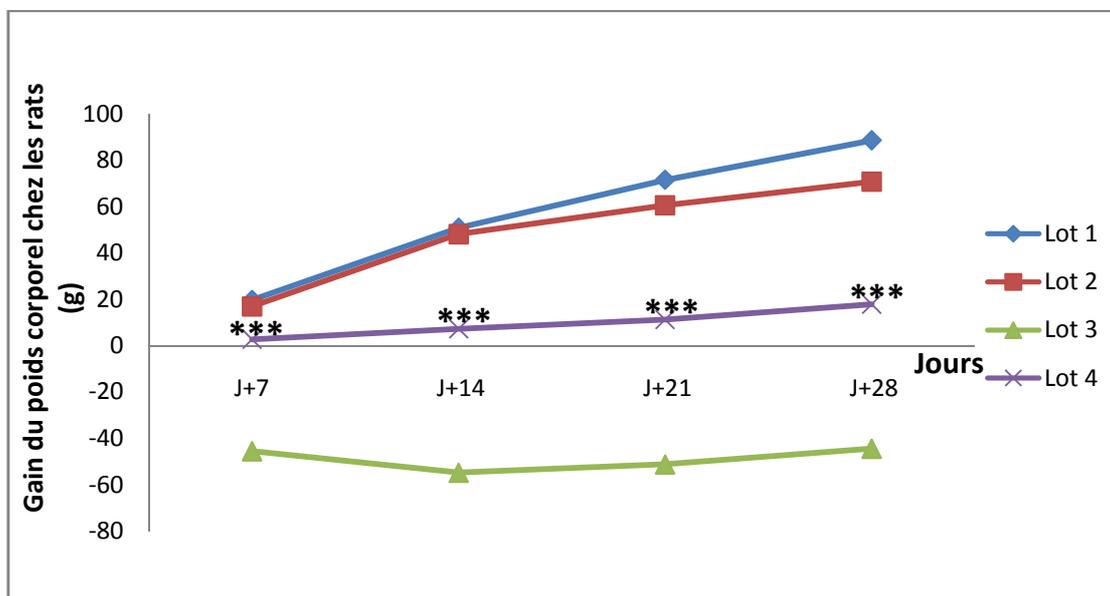


Figure N° 12: Evolution du gain du poids corporel des rats diabétiques et non diabétiques recevant un régime témoin et un régime à base de la *Telbina*. Lot1 : rats sous régime témoin non diabétiques ; Lot2 : rats sous régime *Telbina* non diabétiques ; Lot3 : rats sous régime témoin diabétiques ; Lot4 : rats sous régime *Telbina* diabétiques. ** $P \leq 0.05$ significative, *** $P \leq 0.01$ hautement significative régime à base de la *Telbina* versus régime témoin.. J=3 jours après injection de la STZ chez les rats diabétiques, J=0 chez les rats non diabétiques.

Chez les rats non diabétiques (lot 1 et lot 2) soumis au régime témoin et au régime à base de *la Telbina*, un gain du poids corporel est observé au cours des 4 semaines de l'expérimentation. En effet, chez les rats non diabétiques du lot 2 soumis à un régime à base de *la Telbina*, le gain de poids est d'environ 70 g. En 4 semaines le poids moyen est passé de 220g à environ 290g.

Chez les rats non diabétiques du lot 1 soumis à un régime témoin, le gain du poids corporel est de 90 g, passant de 216g à environ 300g. La différence du gain de poids entre les rats non diabétiques soumis au régime à base de *la Telbina* et les rats non diabétiques soumis au régime témoin est non significative.

Chez les rats diabétiques du lot 4 soumis au régime à base de *la Telbina*, un gain du poids corporel est enregistré à partir de la 1^{ère} semaine. Ce gain atteint 18 g au bout de 4 semaines. Il passe de 225 g à 245g. Alors que, chez les rats soumis au régime témoin lot 3, une perte de poids corporel est observée. Elle est de l'ordre de 45 g en 4 semaines. La différence dans l'évolution du poids entre les rats diabétiques soumis au régime à base de *la Telbina* et les rats diabétiques soumis au régime témoin est hautement significative ($p \leq 0.01$).

IV- 2. 3. Evolution du poids relatif des organes chez les rats

Le jour du sacrifice les rats sont anesthésiés par l'injection de 0.3ml du chloral ($C_2H_3Cl_3O_2$) à raison de 10 ml pour 100g de poids corporel de rat. Quelques organes sont prélevés et pesés. Le poids relatif du foie, du cœur, du cerveau et des reins des rats des quatre lots est déterminé. Les résultats sont représentés sur la figure N° 13.

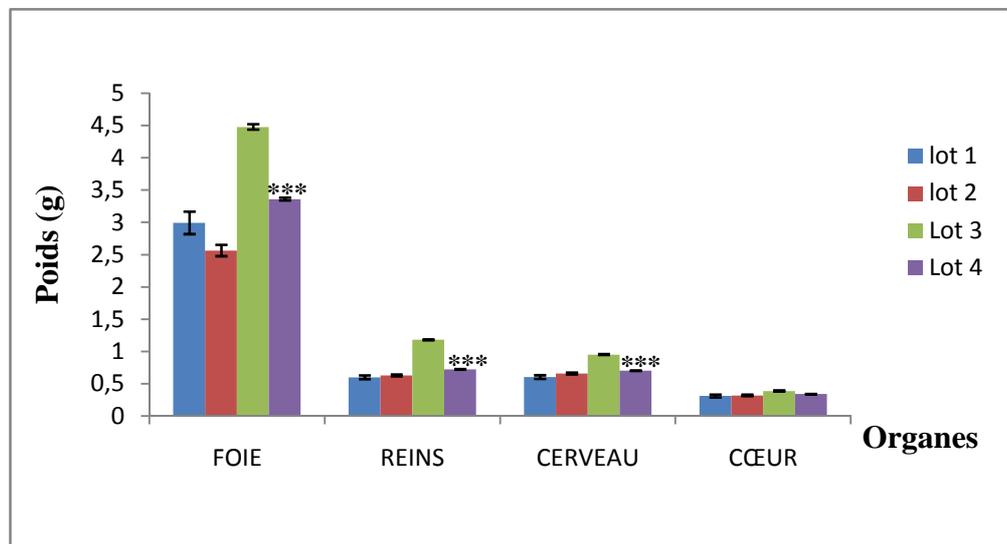


Figure N° 13 : Poids relatif des organes des rats diabétiques et non diabétiques recevant un régime témoin et un régime à base de la *Telbina*. ■ Lot1 : rats sous régime témoin non diabétiques ; ■ Lot2 : rats sous régime *Telbina* non diabétiques ■ Lot3 : rats sous régime témoin diabétiques ; ■ Lot4 : rats sous régime *Telbina* diabétiques. ** $P \leq 0.05$ significative, *** $P \leq 0.01$ hautement significative régime à base de la *Telbina* versus régime témoin.

Chez les rats non diabétiques du lot 1 soumis au régime témoins, le poids du foie est de 3.00g. Ce poids dépasse légèrement celui des rats non diabétiques soumis au régime à base de *la Telbina* lot 2 dont le poids du foie est de 2,50 g. La différence n'est pas significative entre les rats non diabétiques soumis au régime à base de *la Telbina* et les rats soumis au régime témoin. Par contre chez le groupe des rats diabétiques la différence du poids de foie entre les rats soumis au régime témoin lot 3 et les rats soumis au régime *Telbina* lot 4 est hautement significative ($p \leq 0.01$). En effet le poids du foie chez les rats du lot 3 dépasse 4.50 g alors que celui du lot 4 représente 3.50 g.

Dans le groupe des rats non diabétiques soumis au régime témoin ou au régime à base de *la Telbina*, le poids des reins est pratiquement le même 0.60 g (pas de différence significative). Alors que, la différence est hautement significative $p \leq 0.01$ entre les diabétiques du lot 3 soumis au régime témoin et les diabétiques du lot 4 soumis au régime à base de *la Telbina*. En effet, le poids des reins chez les rats du lot 3 est de 1.20 g dépassant le poids des reins des rats du lot 4 qui est de l'ordre de 0.70 g.

Le poids du cerveau chez les non diabétiques soumis au régime témoins lot 1 et les non diabétiques soumis au régime à base de *la Telbina* lot 2 est resté pratiquement stable même. En effet, on enregistre un poids de 0.60 g pour les rats du lot 1 et un poids de 0.66 g pour les rats du lot 2. Alors que, chez les diabétiques soumis au régime témoin lot 3, le poids du cerveau est de 1.00 g. il dépasse celui des rats diabétiques soumis au régime *Telbina* lot 4 qui est de l'ordre de 0.70 g. La différence dans ce dernier cas est hautement significative ($p \leq 0.01$). Concernant le cœur, aucune différence n'est constatée au niveau du poids de cet organe chez les rats non diabétiques soumis au régime témoin et ceux soumis au régime à base de *la Telbina*. Ce poids est de 0.30 g. Par contre une légère différence dans le poids du cœur est constatée entre les rats diabétiques soumis au régime témoin et les rats diabétiques soumis au régime à base de *la Telbina*. Cependant cette différence n'est pas statistiquement significative.

IV- 3. Discussion des résultats de l'analyse chimique de l'orge

Les grains d'orge complète ont été broyés. Les différentes caractéristiques chimiques de la farine d'orge, ex. l'humidité, les cendres, les protéines, les lipides, les sucres totaux, les fibres et les phénols totaux, ont été testés par la suite. Les caractéristiques chimiques de la farine d'orge présentées sur le tableau N° IX indiquent que cette farine contient 9.48 % d'humidité, 1.93 % des cendres, 8.75 % des protéines totales, 3.25 % des lipides, 71.64 % des sucres totaux et 31 g/100g sont des fibres. Les phénols totaux sont estimés à 1.76 mg équivalent catéchine / 100 g de la MS.

IV.3.1. Taux de la matière sèche

Le résultat de la présente étude en matière d'humidité indique une valeur de 9.48 %. A partir de cette teneur, la teneur en matière sèche est déduite. Elle est d'environ 90%. L'appréciation de la teneur en matière sèche reste un indice important, elle donne une idée sur la qualité de l'échantillon. Nos résultats sont proches des résultats de Yokoyama et al (1997) qui ont trouvé un taux d'humidité estimé à 9.30 %. Mais, le taux de 9.48 % est inférieur à celui enregistré par Erkan et collaborateurs en (2006) estimé à 10.7 ± 0.06 %.

IV.3.2. Taux des cendres (matière minérale)

Le taux des cendres de la farine d'orge est de 1.93 % de MS. Ce résultat est en corrélation avec celui de Batal et Dale (2009). Ces dernier ont trouvé que les valeurs des cendres pour tous les types d'orge dépassent la moyenne des valeurs (1.10%) trouvés dans le maïs, mais proche à la valeur (2.00 %) rapportée pour le blé. Egalement Helm et Fransisco (2004) ont conclu que des variétés d'orge Brésilienne renferment un taux de cendres qui varie de 1.51 à 2.27 %. La teneur en cendre enregistrée dans la présente étude reste inférieur à celle déclarée par Elfverson *et al.*, (1999) estimée à 2.30 % et Grausgruber et collaborateurs (2004) estimée à 2.44 %. La farine d'orge étudiée contient un taux de cendres qui dépasse celui enregistré par Erkan *et al.*, (2006) estimé à 0.86 % de la MS.

IV.3.3. Teneur en protéines brutes

Nos résultats révèlent que la farine d'orge utilisée présente une teneur en protéines brutes égale à 8.75% de MS. Cette valeur dépasse celle trouvée par Erkan *et al.*, (2006) estimés par 8.00 %. Le résultat de la présente étude reste proche des teneurs rapportées par Griffey *et al.*, (2010) qui vont de 7.92 % à 8.41 %. Alors, que la teneur en protéines de l'orge utilisée est inférieure aux teneurs enregistrés par Grausgruber et al., (2004) estimées à 15,03 % et celles de Helm et Fransisco (2004) qui vont de 11,55 à 15.92 % . La variation de la teneur en protéines est vraisemblablement dûe à la variété d'orge utilisée et aux conditions agronomiques et environnementales.

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). En effet, la détermination de la teneur en protéines brutes est l'un des critères utilisé pour valoriser la qualité nutritionnelle d'un aliment.

IV.3.4. Taux de la matière grasse :

L'huile extraite à partir de la farine de l'orge est de couleur jaune. Son rendement est de l'ordre de 3.25 %. Cette valeur est comparable à celle déclarée par Helm et Fransisco (2004). Ces derniers ont trouvé que la teneur en matière grasse varie de 2.91 à 4 % de MS. Egalement, nos résultats sont proches de la teneur en lipides estimée à 3.20% de MS, déclarée par Svihus et Gullord (2002). Le taux de la matière grasse enregistré dans cette étude est supérieur aux résultats de Griffey *et al* (2010) estimés à 2.80 % et de Erkan et collaborateur (2006) estimés à 1.62 %. La variation des teneurs en lipides totaux peut être due à divers paramètres en particulier la pureté de l'échantillon après broyage ainsi que la durée d'extraction. En effet, il a été vérifié que le pourcentage en huile extraite est sous l'influence de la taille des particules des graines soumises à l'extraction. Le broyage a pour objet de réduire la dimension des particules et de ce fait augmenter la surface de contact avec le solvant d'extraction (Buron, 1976). Le séchage préalable de l'échantillon est un facteur important pour l'accélération de l'extraction. Son avantage est l'élimination des quantités d'eau stockées pour faciliter l'extraction d'huile. En plus de ces paramètres, l'origine des échantillons (en particulier facteur climatique), la date de récolte des graines, la durée et les conditions de conservation, ainsi que la variété de l'échantillon utilisé peuvent influencer le taux de la matière grasse.

IV.3.5. Taux des sucres totaux :

Le dosage des sucres totaux montre que la farine de l'orge utilisée renferme un taux moyen de 72.00%. Cette teneur est inférieure aux teneurs enregistrées par Griffey et al (2010) qui vont de 53.10 à 64.10% et de Helm et Fransisco (2004) allant du 57.46 à 63.00 %. La teneur en sucres trouvée dans cette étude est proche de celle rapportée par Bhatti et MacGregor (1988) estimée à 71.00%. La variation des teneurs en sucres totaux peut être due aux différences qui peuvent exister entre les variétés, les types et l'année de collecte.

IV.3.6. Teneur en fibres :

Le dosage des fibres alimentaires effectué sur le son d'orge a permis d'obtenir un taux important estimé à 31% de la MS du son. Cette teneur est proche de celle enregistrée par Kaiser *et al.*, (2004) estimée à 27.33 % de la MS. Mais, elle est inférieure aux résultats qui vont de 18.00 % jusqu'à 24 %, déclarés par Svihus et Guillord (2002). En comparant la teneur en fibres chez les espèces des céréales suivantes : blé, millet, sorgho, et l'orge, Ragae et al (2006) notent que l'orge est le plus riche en fibres. Sa teneur est de l'ordre de 26 % de la MS.

IV.3.7. Teneurs en polyphénols

Le dosage des polyphénols totaux de l'orge a été effectué selon la méthode spectrophotométrique au réactif de *Folin-Ciocalteu*. Le solvant utilisé été le méthanol. L'étude de Zielinski et Kozłowska (2000) montre qu'un solvant à 80% de méthanol, est très efficace pour extraire les composés phénoliques et autres substances polaires dans les céréales. Notre étude a révélé une teneur en polyphénols estimée à 1.76 mg équivalent de catéchine /100g de la MS. Cette teneur est nettement inférieure à la teneur enregistrée par Farder et ses collaborateurs (2008) estimée à 50 mg d'ac.galique /100g de la MS. Egalement, nos résultats sont inférieure à ceux de Guajardo- Flore *et al.*, (2006) estimés de 50 à 250 mg d'ac.galique /100g de la MS.

La variation des teneurs des phénols totaux pourrait être due à la différence des variétés utilisées ainsi qu'au protocole expérimental suivi. D'autres facteurs peuvent influencer sur le taux des phénols totaux tels que les facteurs environnementaux qui ont un effet principal sur le contenu de polyphénols. Ces facteurs peuvent être pédo-climatiques (type de sol, exposition au soleil, précipitations) ou agronomiques. Egalement, à l'exposition à la lumière qui a un effet considérable sur la plupart des flavonoïdes. Le degré de maturité affecte considérablement les concentrations et les proportions des divers polyphénols (Macheix *et al.*, 1990). Généralement les concentrations en acides phénoliques diminuent pendant la maturation, tandis que les concentrations en anthocyanines augmentent. Sosulski et collaborateurs (1982) ont rapporté que le stockage peut également affecter le contenu des polyphénols qui s'oxydent facilement. Le stockage de la farine de blé a comme conséquence la perte marquée des acides phénoliques. Après 6 mois de stockage, les farines ont contenu les mêmes acides phénoliques en termes qualitatifs, mais leurs concentrations étaient inférieures à 70% (Manach *et al.*, 2004).

IV- 4. Discussion des résultats de l'expérimentation in vivo

IV- 4.1. Evolution de la glycémie

L'installation du diabète chez les rats est effectuée par une injection unique de la Streptozotocine. D'après Takeshita *et al.*, (2006), la STZ est un antibiotique, antitumoral et agent diabéto-gène composé de glucosamine nitrosourea. Elle est pratique et facile à appliquer (Ito, 1999). La STZ provoque la destruction des cellules β des îlots de Langerhans (Ikebukuro *et al.*, 2002). Les symptômes cliniques de l'installation du diabète sont bien observés à partir des 48h qui suivent l'injection par voie intraveineuse ou intra-péritonéale de la STZ à raison de 60 mg/kg p.c. (Elias *et al.*, 1994). La STZ induit une réponse triphasique: élévation aigüe de la glycémie entre la première et la deuxième heure(en rapport avec une glycogénolyse intense due au stress), une hypoglycémie profonde de la 7^{ème} à la 10^{ème} heure (libération de l'insuline par les cellules β en voie de lyse), 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 (Szkudelski, 2001)

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

Dans la présente étude, 4 semaines après l'injection de la STZ, l'hyperglycémie chez les rats soumis au régime à base de *la Telbina* a diminué d'une manière hautement significative. La diminution de l'hyperglycémie est arrivée à un taux de 80% retrouvant ces valeurs normales environ 1 g/l. Alors qu'elle est restée élevée 5g/l chez les diabétiques soumis au régime témoin. Pour les rats non diabétiques soumis au régime témoin et au régime à base de *la Telbina*, le taux moyen de la glycémie est resté dans la normale ≤ 1.26 g/l durant les 4 semaines de l'expérimentation.

Nos résultats sont en accord avec ceux de : Kim *et al.* , (2009). Ces derniers ont trouvé que la consommation des régimes à base de céréales à savoir le blé et ou l'orge exerce un effet physiologique bénéfique sur la réponse postprandiale de l'insuline chez les humains obèses qui présentent un risque d'insulinorésistance. Egalement, Schulze *et al.*, 2004 ont enregistré que les régimes riches en fibres de céréales dont l'IG est bas réduisent le risque de diabète de type 2.

Yokoyama et al., (1997) ont montré que l'incorporation des béta- glucanes des céréales (principalement celle de l'orge) dans la *Pasta* pourrait réduire la réponse glycémique et insulinémique. Chandalia *et al.* , (2000) ont conclu que la prise des régimes riches en fibres exerce un effet bénéfique chez les patients présentant un diabète de type II.

Les hypothèses suivantes ont été proposées pour expliquer l'effet probable du régime à base de *la Telbina* sur l'hyperglycémie :

- *La Telbina* pourrait contenir des substances qui stimulent la sécrétion de l'insuline à partir des cellules béta résiduelles ;
- La Présence d'un effet extra- pancréatique c'est-à-dire la captation du glucose par les cellules cibles (cellules du tissu adipeux, cellules hépatiques et cellules musculaires) ;
- *La Telbina* pourrait inhiber l'absorption intestinale du glucose. Elle empêche l'accès des enzymes de digestion des glucides complexes au cours des repas. En effet, l'hyperglycémie post-prandiale diminue.

L'effet du régime *Telbina* sur l'hyperglycémie chez les rats diabétiques pourrait être expliqué par l'abondance des fibres alimentaires dans ce régime. Du fait, que le régime *Telbina* contienne l'orge comme composant majeur. Les études épidémiologiques ont prouvé que des régimes riches en fibres alimentaires tel que l'orge sont associés à un risque réduit du diabète et des maladies cardio-vasculaires (Fung *et al.*, 2002 et Liu *et al.*, 2000). Ylonen *et al.*, (2003) ont indiqué que l'ingestion des fibres alimentaires totales aussi bien solubles et insolubles est inversement associé à la résistance d'insuline, preuves à l'appui qu'une prise élevée en fibres soit associée à la sensibilité augmentée d'insuline. Egalement, Sierra et collaborateurs (2002) ont rapporté que les fibres alimentaires solubles réduisent le niveau postprandial du glucose et améliorent la sensibilité à l'insuline chez les personnes diabétiques et non diabétiques. Egalement, les fibres favorisent la prise accrue de glucose dans le muscle squelettique et améliore la sensibilité d'insuline en augmentant la viscosité du contenu de l'estomac (Cameron-Smith et al, 1994) et en empêchant la digestion des glucides complexes et l'absorption des macronutriments (Leclerc et al, 1994).

Anderson et collaborateurs (2004) ont étudié l'effet des régimes représentant des teneurs variables en fibres sur des marqueurs de la glycémie. Les résultats ont montré que les régimes contenant des teneurs élevées en fibres améliorent de manière significative les marqueurs glycémiques tels que le taux de la glycémie à jeun et les niveaux postprandiaux du glucose dans le plasma.

Par ailleurs, L'endosperme de l'orge est riche en bêta- glucannes fibres solubles hautement visqueuses. Dans ce contexte, il a été montré que ces polysaccharides réduisent la réponse glycémique (Kim *et al.* , 2009, Yokoyama *et al.* , 1997 et Braaten *et al.*, 1991). Bien que le mécanisme ne soit pas complètement compris, on suppose que la capacité du β -glucannes d'augmenter la viscosité du digestat puisse ralentir la vidange gastrique. En effet, une présentation plus uniforme du repas dans l'intestin grêle régule mieux l'absorption (Lupton et Turner, 2000). En outre, les β -glucannes peuvent interférer avec la digestion et l'absorption des aliments dans l'intestin grêle. Cela est dû à la plus grande viscosité du digestat qui exerce un effet inhibiteur sur les α glycosidases (ex. α amylase) dans le repas. Ceci retarderait l'arrivée des produits de digestion et/ou de leur diffusion à la surface de l'intestin grêle pour l'absorption, diminuant de ce fait la glycémie postprandiale (Lupton et Turner, 2000). La capacité des β -glucanes à normaliser l'hyperglycémie est très importante. Les expériences ont fourni des preuves indéniables telles que des complications à long terme du diabète sucré peuvent être réduites par le contrôle de la glycémie postprandiale (CDA, 2003). L'application des régimes visant à abaisser la glycémie à un niveau constant et normal a été associée à une réduction des complications microvasculaires (Ohkubo et al, 1995). De telles complications incluent des problèmes liés à la perte de vision allant jusqu'à la cécité due à la rétinopathie, néphropathie et la neuropathie (Partanen et al, 1995). Les dommages cellulaires responsables de telles complications sont vraisemblablement induits par les taux élevés et prolongés du sucre dans le sang. Cette hyperglycémie chronique aboutit à un stress oxydatif qui est à l'origine des changements irréversibles des protéines structurales (Taguchi et Brownlee, 2003).

Un autre mécanisme possible par lequel les aliments riches en fibres tel que l'orge peuvent améliorer la commande glycémique. C'est l'action des composés phénoliques. Ces derniers peuvent non seulement empêcher l'absorption du glucose directement (Welsch *et al.* , 1989) mais également augmenter la sécrétion de l'insuline (Hii, 1984), menant à la diminution de la réponse glycémique postprandiale (Bryans, 2007). Egalement l'effet de notre régime *Telbina* sur l'hyperglycémie pourrait être expliqué par le contenu de l'orge en chrome.

Naismith et al., (1991) ont rapporté qu'un régime-contenant l'orge a un effet de modulation des symptômes de diabète en comparaison avec un régime à base d'amidon ou de saccharose.

Mokhtar Yousef et collaborateurs (2006) ont dans leur étude portant sur les effets de l'orge et de ses composants chez les rats diabétiques, montré que le chrome abaisse le niveau du glucose dans le sang chez les rats rendus diabétiques par l'injection sous-cutanée de 60 mg/kg de l'alloxane. Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par Ravian et al., (1995) et Anderson et al., (1997) effectués sur les patients présentant du diabète sucré de type 1 ou de type 2. Le chrome est une composante clé du facteur de tolérance au glucose (GTF). Il augmente l'action et la fonction de l'insuline en augmentant son attachement à un nombre de récepteurs cellulaires. La phosphorylation des récepteurs augmente la sensibilité de l'insuline (Vincent, 1999).

Suite aux résultats que nous avons trouvés et ceux des différents auteurs cités précédemment, on peut dire que le régime *Telbina* exerce probablement un effet inhibiteur. Cet effet serait exercé sur l'absorption du glucose au niveau intestinal. L'accès des enzymes de digestion des glucides complexes est probablement empêché par les bêta- glucanes. En plus des fibres, le régime *Telbina* contient d'autres substances tels que les polyphénols et le chrome. Ce dernier pourrait augmenter la sensibilisation de l'insuline. Dans tous les cas, d'autres études (à plus long terme) sur des sujets avec un métabolisme de glucose altéré devraient être réalisées pour confirmer ces résultats. Autres techniques utilisant les modèles animaux devraient être employées pour élucider les mécanismes impliqués dans les effets des régimes riches en fibres solubles et insolubles sur la sensibilité de l'insuline et le rôle joué par les hormones dans de tels mécanismes.

IV- 4. 2. Evolution du gain du poids corporel

Concernant l'évolution du poids corporel, les résultats que nous avons obtenus montrent que la différence est non significative entre les rats non diabétiques soumis au régime à base de *la Telbina* et à ceux soumis au régime témoin. Par contre, une différence hautement significative est enregistrée entre les rats diabétiques soumis au régime *Telbina* et ceux soumis au régime Témoin. Il est à noter que la quantité d'énergie est proche pour les deux régimes *Telbina* et témoin. Dans le groupe des non diabétiques, les rats soumis au régime témoins ont gagné en poids. Ce poids est de l'ordre de 42 % par rapport au poids du 1^{er} jour. Egalement, les rats soumis au régime *Telbina* ont gagné en poids. Le poids gagné est estimé à 34 % par rapport au poids du 1^{er} jour. La différence est non significative au cours des 4 semaines de l'expérimentation. Dans le cas des diabétiques, les rats nourris au régime témoin ont connu une diminution sévère de leurs poids corporel. Cette perte est de l'ordre de 21% après 4 semaines de l'injection de la STZ.

Nos résultats sont en corrélation avec ceux de Geloën et collaborateurs (1989). Ces derniers 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. Par contre, la consommation du régime *Telbina* par les rats diabétiques a entraîné un gain de poids de l'ordre de 8% après 4 semaines de l'ingestion de ce régime. Prashant et collaborateurs (2005) dans leur étude portant sur les effets des propriétés antioxydantes des espèces de millet sur le statut glycémique et le stress oxydatif chez les rats rendus diabétiques par l'alloxane, ont trouvé un pourcentage d'augmentation du poids corporel au 28 jour de l'expérience équivalent de 6 % chez les diabétiques, 28 % chez le groupe des rats diabétiques sous régime millet et 43 % pour le groupe des témoins. La perte de poids chez les rats diabétiques peut être expliquée par une fonte musculaire, conséquence de l'état diabétique de ces derniers (Geloën et al, 1989). Alors que, le gain du poids chez les diabétiques soumis au régime *Telbina* est vraisemblablement dû aux fibres alimentaires principalement les Beta- glucanes qui jouent un rôle important dans le contrôle de la glycémie et donc l'amélioration de l'état de santé. De ce fait, les études épidémiologiques suggèrent un rôle salutaire d'un régime riche en fibres dans le control du poids (Slavin, 2005). Pour les non diabétiques soumis aux régimes témoins et à base de *la Telbina*, on a enregistré une différence non significative dans le gain du poids corporel. Chez les témoins, le gain est de l'ordre de 42 % par rapport au 1^{er} jour. Alors que chez les rats soumis au régime à base de *la Telbina*, il est de l'ordre de 34 %. Selon Rigaud *et al.*, (1990), la supplémentation diététique en fibres réduire le poids corporel chez les humains. Les études d'observation épidémiologique ont prouvé que la prise des fibres alimentaires est inversement corrélée avec le poids corporel (Appleby *et al.* , 1998) et les graisses du corps (Nelson et Tucker, 1996).

En conformité avec ces résultats, une autre étude conduit sur 8 ans chez 27.082 hommes âgés 40-75 ans a également démontré une association inverse liée à la dose des fibres dans les prises alimentaires et le gain de poids à long terme. (Koh-Banerjee *et al.*, 2004).

Les fibres alimentaires ont été uniformément montrées pour avoir une valeur plus élevée de satiété en comparaison avec les sucres complexes digestibles et les sucres simples (Howarth *et al.*, 2001). Les régimes riches en fibres peuvent favoriser le rassasiement (basse teneur en énergie dans les repas) et la satiété (une plus longue durée entre les repas) dus à leur volume (Raben *et al.*, 1994) et la densité d'énergie relativement basse, menant à la prise diminuée d'énergie. La plupart des fibres solubles régulent le transit dans le contenu intestinal fortement visqueux avec les propriétés colloïdales qui peuvent retarder la vidange gastrique et/ou l'absorption intestinale.

Dans l'intestin grêle, les fibres solubles peuvent influencer la réponse postprandiale glycémique et insulinémique qui sont liées aux réductions du taux de rendement de la faim et de la prise d'énergie suivante (Roberts, 2000). Indépendamment de la réponse glycémique, les fibres peuvent également affecter la sécrétion des hormones ou des peptides intestinaux, comme cholecystokinine ou glucagon like- peptide-1 (GLP-1), qui peut agir en tant que facteurs de satiété ou de changement de l'homéostasie du glucose (Pereira et Ludwig, 2001). La cholécystokinine est sécrétée par les cellules de l'intestin grêle au cours de la prise alimentaire, ce polypeptide stimule la sécrétion pancréatique, la vidange gastrique et initie la satiété (Liddle, 1997).

IV- 4. 3. Evaluation du poids des organes

Chez les diabétiques, l'évaluation du poids relatif des organes, foie, reins et cerveau a révélé une diminution significative entre les rats témoins et les rats expérimentaux. Cette diminution pourrait être expliquée par la fonte musculaire, conséquence de l'état diabétique des rats (Geloën et al, 1989). Donc, la reprise dans le poids de ces organes chez les diabétiques *Telbina* est vraisemblablement dûe à l'effet des fibres alimentaires. Ces derniers sont capables de diminuer l'hyperglycémie et de régler le poids corporel des rats diabétiques (voir précédemment). En conséquence, amélioration de l'état général de santé.

V-CONCLUSION
GÉNÉRALE

La présente étude s'inscrit dans le cadre de la recherche de l'effet d'un régime à base d'orge inspiré de la recette de *la Telbina* sur l'hyperglycémie chez les rats rendus diabétiques par la streptozotocine. Le composant principal de *la Telbina* à savoir l'orge a été caractérisé. Les résultats trouvés montrent que, les sucres sont le constituant majoritaire (71.64 %). La famille des composants qui vient en deuxième position est celle des protéines (8.75 %), suivie par les lipides (3.25 %) et les cendres (1.93 %). L'orge est également caractérisé par un taux élevé en fibres totales estimée à 31 g/100g de son. Les phénols totaux restent en dernier par une teneur faible de l'ordre de 1.76 mg équivalent catéchine /g de MS.

A fin de tester l'effet du régime *Telbina* sur l'hyperglycémie ; des rats non diabétiques et des rats rendus diabétiques, par injection intra- péritonéale de (60 mg/kg) de la Streptozotocine, ont été utilisés. Les rats sont soumis au régime témoin et au régime à base de *la Telbina* pendant 4 semaines. Les résultats obtenus montrent que chez les rats diabétiques soumis au régime à base de *la Telbina*, l'hyperglycémie diminue fortement (à raison de 80%) pour retrouver ces valeurs normales environ 1 g/l au bout de 4 semaines, alors qu'elle reste élevée chez les diabétiques témoins vers 5 g/l. Le poids corporel a sévèrement diminué (45 g/mois) chez les rats diabétiques nourris au régime témoin. Chez les rats diabétiques soumis au régime à base de *la Telbina*, on a au contraire enregistré un gain de poids estimé à 18 g/mois. L'analyse statistique montre que la différence entre l'effet des régimes témoin et à base de *la Telbina* chez les rats diabétiques est hautement significative ($p \leq 0.01$) dès la 1^{ère} semaine. Le régime *Telbina* entraîne la régression de quelques symptômes du diabète dont la polydipsie. Les analyses urinaires ont révélé l'absence des corps cétoniques et des protéines. Alors que, ces symptômes persistent chez les rats diabétiques soumis au régime témoin.

L'étude de l'effet du régime à base de *la Telbina* sur l'hyperglycémie chez les rats Wistar rendus diabétiques par la STZ est vraisemblablement positive. *La Telbina* pourrait avoir un effet antihyperglycémiant. Ces résultats mériteraient d'être approfondis. Des travaux complémentaires seraient nécessaires tels que :

*Pour la caractérisation physicochimique de l'orge et de *la Telbina* :

- Utilisation des méthodes d'analyses fines pour doser d'autres substances au niveau de l'orge et de *la Telbina* à savoir les minéraux et les vitamines (le chrome, le sélénium, le magnésium, la vitamine E et la vitamine C).
- Identification, caractérisation, et séparation des différentes fractions des fibres alimentaires solubles principalement les béta- glucannes.

- Utiliser d'autres variétés d'orge locales ou importées.

*Pour les essais *in vivo* :

- Evaluer les paramètres lipidiques (le cholestérol total, HDL, LDL et les triglycérides).
- Evaluer les paramètres du stress (catalase, hydroperoxydes, SOD, protéines carbonylées...)
- Rechercher le mécanisme moléculaire intime par l'intermédiaire duquel *la Telbina* agirait sur le diabète.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

A.

- AACC. (2001). The definition of dietary fibre. *Cereal Foods World*; 46:112–29.
- ACIA. (2005). Programme des semences instructions particulières : Méthodes d’inspection des cultures de céréales. (En ligne) www.inspection.gc.ca/.../man/swi-cerealf.shtml. Consulté le 18/01/2011
- ADA. (2005). Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*; 28: S37-42.
- ADA. (2008). Nutrition Recommendations and Intervention for Diabetes. *Diabetes Care*; 31: 61- 71
- Adrian.J, Jacques Potus, Annie Poiffait, Pierre Dauvillier. (1998). Introduction à l’analyse nutritionnelle des denrées alimentaires. *Tec&doc Lavoisier, Paris*
- Anderson, J. W., Randles, K. M., Kendall, C. W., & Jenkins, D. J. (2004). Carbohydrate and fiber recommendations for individuals with diabetes: a quantitative assessment and meta-analysis of the evidence. *Journal of the American College of Nutrition*, 23(1), 5–17.
- Anderson, R.A., Cheng, N., Bryden, N.A. and Polansky, M.M. (1997). Elevated intakes of supplemental chromium improve glucose and insulin variables of people with type II diabetes mellitus. *Diabetes*, 46: 1786-1791.
- AOAC. (1993). Methods of analysis for nutrition labeling. Airlington
- AOAC. (1995). Official Methods of Analysis, 16th ed., AOAC International, Gaithersburg, MD.
- Appleby PM, Thorogood M, Mann JI, Key TJ. (1998). Low body mass index in non-meat eaters: the possible roles of animal fat, dietary fibre and alcohol. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 22:454–60.
- APS Algérie Presse Service. (2009). Le diabète, deuxième maladie chronique en Algérie. (En ligne) : <http://www.algerie-dz.com/article17933.html> Consulté le : 29/12/2010.
- Audigié, CL., Figarelle, J., Zons, Zani. (1980). Manipulation d’analyses biochimiques. *Ed. Doin. Paris. pp 88-97.*

B.

- Baik Byung-Kee, Ullrich Steven E. (2008). Barley for food: Characteristics, improvement, and renewed interest. *Journal of Cereal Science* 48 : 233–242
- Barakat. A, Chadli. A, El Ghomari. H, Farouqi. A. (2010). P272 Étude moléculaire et génétique du diabète type 2 chez la population marocaine. *Diabete & métabolisme* 10.1016/S1262-3636(10)70420-1
- Batal, A., Dale, N. (2009). Ingredient analysis table. *Feed stuffs* 2009.
- Belkhhadir J & Al Alaoui Z. (1993). Approche épidémiologique du diabète en milieu marocain. *Médecine du Maghreb*, 37 : 35-37.
- Bhatty, R.S., MacGregor, A.W. (1988). Gamma irradiation of hullless barley: effect on grain composition, beta-glucans, and starch. *Cereal Chem.* 65, 463–470.
- Biesenbach G, Auinger M, Clodi M, et al. (2005). Prevalence of LADA and frequency of GAD antibodies in diabetic patients with end-stage renal disease and dialysis treatment in Austria. *Nephrol Dial Transplant*; 20 : 559-65.

- Boudiba. A et Mimouni-Zerguini. S. (2008). Améliorer la prévention et le soin du diabète en Algérie. *DiabetesVoice* ; 53 : 2.
- Braaten, J.T., Wood, P.J., Scott, F.W., Riedel, K.D., Poste, L.M., Collins, M.W. (1991). Oat gum lowers glucose and insulin after an oral glucose dose. *American Journal of Clinical Nutrition* 53, 1425–1430.
- Brune M, Hallberg L, and Skanberg AB. (1991). Determination of iron-binding phenolic groups in foods. *J. Food Sci*, 56: 128–131 and 167.
- Bryans, J. A., Judd, P. A., & Ellis, P. R. (2007). The effect of consuming instant black tea on postprandial plasma glucose and insulin concentrations in healthy humans. *Journal of the American College of Nutrition*, 26(5), 471–477
- Buron AI. (1976). Thèse doctorale. Escuela Tecnica Superior de Ingnioros Agronomes. Madrid-España.

C.

- Caede P, Vedel P, Larsen N, et al. (2003). Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med*; 348: 383-93.
- Cameron-Smith D, Collier GR, O'Dea K. (1994). Effect of soluble dietary fibre on the viscosity of gastrointestinal contents and the acute glycaemic response in the rat. *Br J Nutr*; 71:563–71.
- Catalano L, Franco I, De Nobili M & Leita L. (1999). Polyphenols in olive mil waste waters and their depuration plant effluents: a comparaisn of the *Folin-Ciocalteu* and HPLC methods. *Agrochimica*, 43: 193-205.
- CDA. (2003). Canadian Diabetes Association 2003 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. *Can J Diabetes*. 27:S1-152.
- Chandalia, M., Garg, A., Lutjohann, D., von Bergmann, K., Grundy, S. M., Brinkley, L. J., et al. (2000). Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 342(19), 1392–1398.
- Chen Jiezhong and Huang Xu-Feng. (2009). The effects of diets enriched in beta-glucans on blood lipoprotein concentrations. *Journal of Clinical Lipidology* : 3, 154–158
- Cummings JH, Bingham SA, Heaton KW, Eastwood MA. (1992). Fecal weight, colon cancer risk and dietary intake of non starch polysaccharides (dietary fiber). *Gastroenterology*; 103:1783–9.
- Cummings, J. H., Mann, J. I., Nishida, C., et Vorster, H. H. (2009). Dietary fibre: an agreed definition. *Lancet*, 373(9661), 365–366.
- Czuchajowska, Z., Klamczynski, A., Paszczynska, B., Baik, B.-K., (1998). Structure and functionality of barley starches. *Cereal Chemistry* 75, 747–754.

D.

- Dubois, MKA., Gilli, YK., Hamilton, PA. (1956). Colometric method for determination of sugars and related substance. *Anal and chem*: 28, 350-356.

E.

- Ehtisham S, Hattersley A, Dunger D, Barrett T. (2004). First UK survey of pædiatric type 2 diabetes and MODY. *Arch Dis Child*; 89: 526-9.

Elfverson. C ; Andersson. A. A. M ; Åman. P et Regnér. S. (1999). Chemical Composition of Barley Cultivars Fractionated by Weighing, Pneumatic Classification, Sieving, and Sorting on a Specific Gravity Table. *Cereal Chem.* 76(3):434–438

Elias D, Prigozin H, Polak N, Rapoport M, Lohse A, Cohen I. (1994). Autoimmune diabetes induced by the b-Cell toxin STZ. *Diabetes*, 43: 992-8.

Erkan Handan, Sueda Celik, Bilgi Berna, Koksel Hamit. (2006). A new approach for the utilization of barley in food products: Barley tarhana. *Food Chemistry* 97 : 12–18

F.

Faid. M. (2008). Talbina is the most suitable diet in the field of dietarotherapy. (En ligne) <http://www.khayma.com/faid/talbina-eng.htm> consulté le 21/12/2010.

FAO, (2007). (En ligne) <http://www.fao.org>. Consulté le 23/12/2009

FAO. (2004). (En ligne) <http://apps.fao.org/faostat/default.jsp> . In Mahdi Ghanim Salih Mahdi, Mahdi Abdal, B. C. Behera, Neeraj Verma, Anjali Sonone and Urmila Makhija. 2008. BARLEY IS A HEALTHFUL FOOD: A REVIEWEJEAF*Ch*e, 7 (13): 2686-2694

Fardet Anthony, Rock Edmond, Rémésy Christian. (2008). Is the in vitro antioxidant potential of whole-grain cereals and cereal products well reflected in vivo?. *Journal of Cereal Science* 48: 258-276

Fastnaught, C.E., (2001). Barley fibre. In: Cho, S., Dreher, M. (Eds.), Handbook of Dietary Fibre. *Marcel Dekker, New York*, pp. 519–542.

Fischbeck G. Contribution of barley to agriculture: A brief overview. In Mahdi Ghanim Salih Mahdi, Mahdi Abdal, B. C. Behera, Neeraj Verma, Anjali Sonone and Urmila Makhija BARLEY IS A HEALTHFUL FOOD: A REVIEWEJEAF*Ch*e, 7 (13): 2686-2694

Foussard Françoise et Salle Agnès. (2004). Nutrition et Diabète. *Nutrition clinique et métabolisme* ; 18 : 92–102.

Fung TT, Hu FB, Pereira MA, Liu S, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. (2002). Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. *Am J Clin Nutr*; 76:535–40.

G.

Geloën A, Roy P-E, & Bukowecki L-J. (1989). Regression of white adipose tissue in diabetic rats. *American Physiological Society*.

Gin H, Rigalleau V. (1999). Diététique et diabète. *Encycl Méd Chir* ; 10-366-R-10, p 9.

Gin H. (2004). Nutrition et diabète : diététique pratique. *EMC-Médecine 1* : 46–50

Guajardo- Flores; Cardenas- Hinojosa; Dykes and al. (2006). comparison of total phenol antioxidant activity and tannin content in different grains. In Dykes. L and Rooney. L.W. (2007). Phenolic compounds in cereal grains and their health benefits. *Texas A&M University, College Station, TX, USA*.52(3):105-111.

Grausgruber Heinrich ; Scheiblaue Judith ; Schönlechner Regine ; Peter Ruckenbauer et Berghofer Emmerich. (2004). Variability in chemical composition and biologically active constituents of Cereals. *Eds. J*.

- Griffey Carl, Brooks Wynse, Kurantz Michael, Wade Thomason, Taylor Frank , Don Obert, Robert Moreau, Rolando Flores, Miryeong Sohn et Kevin Hicks. (2010). Grain composition of Virginia winter barley and implications for use in feed, food, and biofuels production. *Journal of Cereal Science* 51 :41–49
- Grimaldi A. (2000). Diabétologie : Questions d'internat. Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière. 17/142 p
- Grimaldi André. (2004). Le diabète de type II. *Ed, Elsevier p 504.*
- Guillausseau et Laloi- Michelin. (2003). La physiologie du diabète de type 2. *Médecine interne* 24/ P 730-737.

H.

- Halimi S. (2005). Le diabète de type 2 ou le diabète non insulino-dépendant DNID. Corpus médical de la faculté de médecine Grenoble. (En ligne) : <http://www.sante.ujf-grenoble.fr/sante/corpus/disciplines/endoc/diabeto/233b/leconimprim.pdf>. Consulté le 20/12/2010.
- HAS (ex ANAES). (1999). Suivi du patient diabétique de type 2. Recommandations. *Diabètes Métab* 1999;2
- Helm Cristiane Vieira et Francisco Alicia. (2004). Chemical characterization of Brazilian hullless barley varieties, flour fractionation, and protein concentration. UFSC/CCA/CAL - Depto. de Ciência e Tecnologia de Alimentos, Rod. Ademar Gonzaga, 1346 - Itacorubi - 88034-001 - Florianópolis, SC - Brasil.
- Hii, C. S., & Howell, S. L. (1984). Effects of epicatechin on rat islets of Langerhans. *Diabetes*, 33(3), 291–296.
- Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB.(2001). Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev*; 59:129–39.

I.

- Ibn el Qayyim El Jawzia., *Zad el maâd fi hadyi khayri el ibad.* (1998) 2^{ème} édition dar el nachr. Tome 4, pp 68-69
- IDF: (2005) International Diabetes Federation. Global guideline for type 2 diabetes. (En ligne) <http://www.eatlas.idf.org/>. Consulté le 23/12/2009.
- Ikebukuro K, Adachi Y, Yamada Y, Fujimoto S, Seino Y, Oyaizu H. (2002). Treatment of Streptozotocin-induced diabetes mellitus by transplantation of islet cells Plus bone Marrow cells via portal vein in rats. *Transplantation*, 73: 512-518.
- INRA. (1998) Les micronutriments en nutrition préventive. (En ligne): <http://www.inra.fr/internet/Directions/DIC/ACTUALITES/DOSSIERS/DOC/actualim/pdf98/micronutriments.pdf> Consulté : 04/12/2010.
- ISO 659. (1988). Graines oléagineuses – détermination de la teneur en huile. International Organisation for Standardization (ISO).
- Ito M (1999). New model of progressive non-insulin-dependent diabetes mellitus in mice induced by Streptozotocin. *Biol Pharmaceut Bull* 22: 988-989.
- Izydorczyk, M.S., Storsley, J., Labossiere, D., MacGregor, A.W., Rossnagel, B.G., (2000). Variation in total and soluble b-glucan content in hullless barley: effects of thermal, physical, and enzymic treatments. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 48, 982–989.

J.

- Jadhav, S.J., Lutz, S.E., Ghorpade, V.M., Salunkhe, D.K. (1998). Barley: Chemistry and value-added processing. *Crit Rev Food Sci.* 38:123-171.
- Jenkins, D.J.A., Axelsen, M., Kendall, C.W.C., Augustin, L.S.A., Vuksan, V., Smith, U., (2000). Dietary fiber, lente carbohydrates and the insulin resistant diseases. *Br. J. Nutr.* 83, 157–163
- Jones JR, Lineback DM, Levine MJ. (2004). Dietary reference intakes. Implications for fiber labelling and consumption: a summary of the International Life Sciences Institute North America Fiber Workshop. *Nutr Rev;* 64:31–8.

K.

- Kaiser. C.R, Bowman. J.G.P, Surber. L.M.M, Blake T.K , Borkowski. J.J.(2004). Variation in apparent component digestibility of barley in the rat from the core collection of the USDA National Small Grains Collection. *Animal Feed Science and Technology* 113 (2004) 97–112
- Kim, H., Stokes, K.S., Behall, K.M., Spears, K., Vinyard, B., Conway, J.M. (2009). Glucose and insulin responses to whole grain breakfasts varying in soluble fibre, β -glucan. *Eur J Nutr.* 48(3):170-175.
- Kjeldahl Geneva. (1883). New method zur bestimmung des Stickstoffs in organischen Korpen. *Z. Anal. Chem.*, 22: 366-382.
- Knudsen Bach. K.E.(2001) . The nutritional significance of dietary fibre analysis. *Animal feed science and technology* 90: 3-20
- Koh-Banerjee P, Franz M, Sampson L, Liu S, Jacobs Jr DR, Spiegelman D, et al. (2004). Changes in whole-grain, bran, and cereal fiber consumption in relation to 8-y weight gain among men. *Am J Clin Nutr;* 80:1237–45.

L.

- Leclerc CL, Champ M, Boillot J, Guille G, Lecannu G, Molis C, et al. (1994). Role of viscous guar gums in lowering the glycemic response after a solid meal. *Am J Clin Nutr;* 59:914–21.
- Lekhi, A. (2004). Extraction and Functional Properties of Barley Proteins. M.Sc. *Thesis. University of Alberta, AB.*
- Liddle RA. (1997). Cholecystokin cells. *Annu Rev Physiol;* 59:221–42.
- Linden G et Lorient D. (1994). Biochimie Agro-industrielle, valorisation alimentaire de la production agricole. *Edition Masson, 75.*
- Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Rexrode KM, Hu FB, Rimm EB, et al. (2000). Whole grain consumption and risk of ischemic stroke in women: a prospective study. *JAMA;* 284:1534–40.
- Lupton, J.R., Turner, N.D. (2000). Dietary Fibre. In: Biochemical and Physiological Aspects of Human Nutrition. *M.H. Stipanuk (ed.), W.B. Saunders Co. Philadelphia, PA. pp:143-154.*

M.

- Maassen JA, van Essen E, van den Ouweland JM, et al. (2001). Molecular and clinical aspects of mitochondrial diabetes mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes;* 109 : 127-34

- MacGregor, A.W., Fincher, G.B. (1993). Carbohydrates of the barley grain. In: MacGregor, A.W., Bhatti, R.S. (eds.) *Barley: Chemistry and Technology*. St. Paul: AACC. Pp. 73-130.
- Macheix J-J, Fleuriet A, Billot J. (1990). Fruit phenolics. *Boca Raton, FL: CRC Press*.
- Magness, J.R., Markle, G.M., Compton, C.C. (1971). Food and fibre crops of the United States. *Interregional Research Project. IR Bulletin*.
- Manach Claudine, Scalbert Augustin, Morand Christine, Rémésy Christian and Jiménez Liliana. (2004). Polyphenols: food sources and bioavailability. *American Journal of Clinical Nutrition, Vol. 79, No. 5, 727-747*
- Mannier. L, Slama. G, Vialettes. B, Ziegler. O. (2008). Nutrition et diabète. *ALFEDIAM Association de Langue Française pour l'Etude du Diabète et des Maladies Métaboliques*.
- Marion J. Franz, MS, RD, CDE. (2008). Thérapie nutritionnelle médicale pour la prévention et de traitement du diabète et de ses complications. (En ligne) <http://www.kraftcanada.com/fr/healthy-livin-ideas/nutritionupdate/forprofessionals/medicalnutrition.aspx> Consulté le 14/01/2011
- Marlett JA, McBurney MI, Slavin JL, American Dietetic Association. (2002) . Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc 102(7):993-1000*.
- McKevith Brigid. (2004) . Nutritional aspects of cereals. *British Nutrition Foundation Nutrition Bulletin 29, 111-142*
- Mokhtar I. Yousef, Medhat Haroun, Mohamed H. El-Masry and Reham EA. Ateia. (2006). Biochemical and Immunological Study on the Effects of Barley and its Components as Hypoglycemic Agents in Diabetic Rats. *American Journal of Biochemistry and Biotechnology 2 (1): 1-8*.
- N.**
- Naismith, D.J., Mahdi, G.S. and Shakir, N.N. (1991). Therapeutic value of barley in the management of diabetes. *Annual Nutrition Metabolism, 35: 61-64*.
- Nelson LH, Tucker LA. (1996). Diet composition related to body fat in a multivariate study of 293 men. *J Am Diet Assoc; 96:771-7*.
- O.**
- Ohkubo, Y., Kishikawa, H., Araki, E., Miyata, T., Isami, S., Motoyoshi, S., Kojima, Y., Furuyoshi, N., Shichiri, M. (1995). Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract. 28:103-117*.
- OMS. 2009. Le diabète. *Aide-mémoire N°312. Consulté le 23/12/2009*.
- P.**
- Panahi, S., Ezatagha, A., Temelli, F., Vasanthan, T., Vuksan, V. (2007). β -Glucan from two sources of oat concentrates affect postprandial glycemia in relation to level of viscosity. *J Am College Nutr. 26(6):639-644*.

- Panfili G, Fratianni A, Irano M. (2003). Normal phase high-performance liquid chromatography method for the determination of tocopherols and tocotrienols in cereals. *J Agric Food Chem* 2;51(14):3940-4.
- Partanen, J, Niskanen, L., Lehtinen, J. (1995). Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 333:89-94.
- Pasquet-Fevrier et Trivin François. (2004). Le diabète gestationnel. *Biotribune* ;12 :143-144
- Percival, J., (1921).The Wheat Plant. *Duckworth Publishers, London.*
- Pereira MA, Ludwig DS. Dietary fiber and body weight regulation.(2001). Observations and mechanisms. *Pediatr Clin North Am*; 48: 969–80.
- Prashant S. Hegde, Namakkal S. Rajasekaran, T.S. ChandraT. (2005). Effects of the antioxidant properties of millet species on oxidative stress and glycemic status in alloxan-induced rats. *Nutrition Research* 25: 1109–1120
- Prentice RL. (2000). Future possibilities in the prevention of breast cancer: fat and fiber and breast cancer research. *Breast Cancer Res*; 2: 268–76.
- Prudhomme Christophe et Brun Marie- France. (2008). Diabétologie Endocrinologie Métabolisme. *Edition Maloine pp 206.*

Q.

- Quinde, Z., Ullrich, S.E., Baik, B.-K., (2004). Genotypic variation in colour and discolouration potential of barley-based food products. *Cereal Chemistry* 81, 752–758.
- Quinde-Axtell, Z., Powers, P., Baik, B.-K., (2006). Retardation of discolouration in barley flour gel and dough. *Cereal Chemistry* 83, 385–390.

R.

- Raben A, Christensen NJ, Madsen J, Holst JJ, Astrup A. (1994). Decreased postprandial thermogenesis and fat oxidation but increased fullness after a high-fiber meal compared with a low-fiber meal. *Am J Clin Nutr*; 59:1386–94.
- Ragae S, El-Sayed M, Abdel-Aal & Maher N. (2006). Antioxydant activity and nutrient composition of selected cereals for food use. *Food chemistry*, 98: 32-38.
- Ravina, A., Slezak, L., Rubal, A. and Mirsky, N. (1995). Clinical use of the trace element chromium (III) in the treatment of diabetes mellitus. *Journal of Trace Elements and Experimental Medicine*, 8: 183-190.
- Rigaud D, Rytting KR, Angel LA, Apfelbaum M. (1990). Overweight treated with energy restriction and a dietary fibre supplement: a 6-month randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Int J Obes*; 14:763–9.
- Roberts SB.(2000). High-glycemic index foods, hunger and obesity: is there a connection? *Nutr Rev*; 58:163–70.
- Rodier M. (2001). Définition et classification du diabète. *Médecine Nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique*, 25(2) : 91-93.
- Rodriguez, R., Jiménez, A., Fernandez-Bolanos, J., Guillén, R., et Heredia, A. (2006). Dietary fibre from vegetable products as a source of functional ingredients. *Trends in Food Science & Technology*, 17, 3–15.

Ruiz G. (2005). Extraction, détermination structurale et valorisation chimique de phycocolloïdes d'algues rouges. *Thèse pour obtenir le grade de docteur de l'université de Limoges, discipline : Chimie appliquée-Chimie des substances Naturelles*. Pp 258

S.

Schulze, M. B., Liu, S., Rimm, E. B., Manson, J. E., Willett, W. C., Hu, F. B., et al. (2004). Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *American Journal of Clinical Nutrition*, 80(2), 348–356.

Semih Ötles. (2005). *Methods of Analysis of Food Components and Additives*. CRC Press Taylor & Francis Group, chap. 4, pp. 59-96.

Sierra M, Garcia JJ, Fernandez N, Diez MJ, Calle AP, Farmafibra Group. (2002). Therapeutic effects of psyllium in type 2 diabetic patients. *Eur J Clin Nutr*; 56:830–42.

Sinner Debora ; Caviglia matias J ; awerbaum Alicia ; Igal Ariel R et Ganzalez Elida. (2004). Lipid metabolism in the embryos diabetic rats during early organogenesis : modulatury effect prastaglandin . *Reproduction fertility and devlopment* ; 15 :75- 80

Slavin JL. (2005). Dietary fiber and body weight. *Nutrition*; 21:411–8.

Smith, B.D., (1998). *The Emergence of Agriculture*. Scientific American Library, HPHLP, New York, 231 pp.

Sosulski F, Krygier K, Hogge L. (1982). Free, esterified, and insoluble-bound phenolic acids. Composition of phenolic acids in cereal and potato flours. *J Agric Food Chem*; 30:337–40.

Sunaert P, Feyen L. L'étude Steno-2. (2004). Prise en charge multifactorielle du diabète de type 2. *Minerva F 3* : 29-32.

Svihus. B et Gullord. M. (2002). Effect of chemical content and physical characteristics on nutritional value of wheat, barley and oats for poultry. *Animal Feed Science and Technology 102* : 71–92

Szkudelski T. (2001). The mechanism of alloxan and streptozotocin action in B cells of the rat pancreas. *Physiol Res*, 50:537-46.

T.

Taguchi, T., Brownlee, M. 2003. The biochemical mechanisms of diabetic tissue damage. In: Pickups, J.C., Williams, G. *Textbook of Diabetes 2*. Blackwell Publishing Ltd. Malden, MA, 47.1-47.17.

Tajouri adbelkarim. (1999). La thérapie de la Telbina. *Version arabe, ed El asre I.S.B.N 977-19- 9080- 2*.

Takeshita F, Kodama M, Yamamoto H, Ikarashi Y, Ueda S, Teratani T, Yamamoto Y, Tamatani T, Kanegasaki S, Ochiya T, Quinn G (2006). Streptozotocin-induced partial beta cell depletion in nude mice without hyperglycaemia induces pancreatic morphogenesis in transplanted embryonic stem cells. *Diabetologia*, 49:2948-58.

Trumbo, P., Schlicker, S., Yates, A. A., et Poos, M. (2002). Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. *Journal of the American Dietetic Association*, 102(11), 1621–1630.

V.

- Vasanthan Thava et Temelli Feral. (2008). Grain fractionation technologies for cereal beta-glucan concentration. *Food Research International* 41: 876–881.
- Vincent, J.B. (1999). Elucidating a biological role for chromium at a molecular level. *Accounts of Chemistry Research*, 33: 304-501.
- Virkki, L., Johansson, L., Ylinen, M., Maunu, S., Ekholm, P., (2004). Structural characterization of water-insoluble nonstarchy polysaccharides of oats and barley. *Carbohydrate Polymers* 59, 357–366
- Vollmann, H. Grausgruber & P. Ruckenbauer. Genetic Variation for Plant Breeding, pp. 23-26
- Volman Julia J, Julian D. Ramakers et Jogchum Plat. (2008) . Dietary modulation of immune function by β -glucans. *Physiology & Behavior* 94: 276–284

W.

- Welsch, C. A., Lachance, P. A., & Wasserman, B. P. (1989). Dietary phenolic compounds: inhibition of Na-dependent D-glucose uptake in rat intestinal brush border membrane vesicles. *Journal of Nutrition*, 119(11), 1698–1704.
- Wens Johan, Patricia Sunaert, Frank Nobels, Luc Feyen, Paul Van Crombruggen, Hilde Bastiaens et Paul Van Royen. (2005). Diabète sucré de type II. *CEBAM 2005/02*
- Wild S, Roglic G, Green A, et al. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*; 27: 1047-53.

Y.

- Ylonen K, Saloranta C, Kronberg-Kippila C, Groop L, Aro A, Virtanen M. et al. (2003). Associations of dietary fiber with glucose metabolism in nondiabetic relatives of subjects with type 2 diabetes: the Botnia Dietary Study. *Diabetes Care*; 26:1979–85.
- Yokoyama, W.H., Hudson, C.A., Knuckles, B.E., Chiu, M.M., Sayre, R.N., Turnlund, J.R., Schneeman, B.O. (1997). Effect of barley β -glucan in durum wheat pasta on human glycemic response. *Cereal Chem.* 74(3):293-296.
- Young Jacques. (2007). Endocrinologie, Diabétologie et Maladies métaboliques. *Collège des Enseignants d'Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques. Edition Masson, pages 465.*
- Younos Chafique et Bellakhdar Jamal. (1993). Diététique en médecine arabo-persane. Médicaments et aliments : *l'approche Ethnopharmacologique*, 53.

Z.

- Zaoui Salah, Biemant Christian, Meguenni Kaoual. (2007). Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest algérien). *Cahier d'études et de recherches francophones/santé ; 17(1) : 15-21*
- Zielinski H, & Kozłowska H. (2000). Antioxidant activity and total phenolics in selected cereal grains and their different morphological fractions. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 48: 2008–2016.

ANNEXE

La courbe d'étalonnage du dosage des sucres totaux

Le glucose est l'étalon utilisé pour tracer la courbe d'étalonnage des sucres totaux. La gamme d'étalonnage est effectuée de la façon suivante :

- Une solution mère de glucose de concentration 100 µg /mL est préparée en dissolvant 0.01 g de glucose dans 100 mL d'eau distillée.
- A partir de cette solution mère, des dilutions de différentes concentrations (25µg/ml, 40 µg/ml, 60 µg/ml, 75 µg/ml ,100 µg/ml) ont été préparées.
- De chaque concentration, on prend 1ml au quel on ajoute 1ml de phénol à 5% et 5ml d'acide sulfurique à 98%. 2 essais sont effectués pour chaque concentration.
- Après agitation au vortex, les tubes sont maintenus dans une étuve réglée à 104°C ±1°C pendant 5min
- Ils sont ensuite laissés dans l'obscurité pendant 30 min.
- Enfin, la densité optique de chaque concentration est lue à 490 nm et la courbe d'étalonnage est tracée

$$DO = f(C) \rightarrow DO = \epsilon \times C + b$$

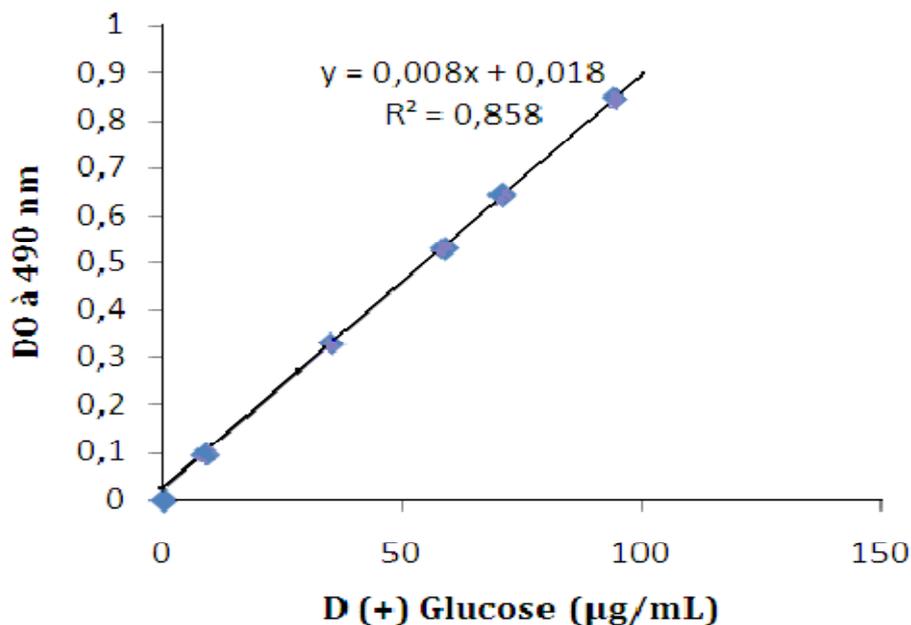


Figure N° 1 : Courbe d'étalonnage du glucose pour le dosage des sucres totaux

La courbe d'étalonnage du dosage des phénols totaux

En prenant la catéchine comme étalon, la courbe d'étalonnage des phénols totaux est tracée. La gamme d'étalonnage est effectuée de la façon suivante :

- A partir d'une solution mère de catéchine de concentration massique 0.5 g/l, des dilutions de différentes concentrations sont préparées. Les concentrations varient de 0.0058 g/l jusqu'à 0.023 g/l.
- 1700 µl de chaque solution est introduite dans des tubes à essai suivi de 300 µl du réactif de *Folin-Ciocalteu* (10 fois dilué dans l'eau).
- Après 3 min, 0.5 ml de Na₂CO₃ à 20 % ont été ajoutés.
- Ces solutions sont maintenues dans l'obscurité pendant 3 min à température ambiante.
- La lecture de l'absorbance de chaque solution est effectuée à une longueur d'onde de 760 nm contre un blanc (sans la catéchine).

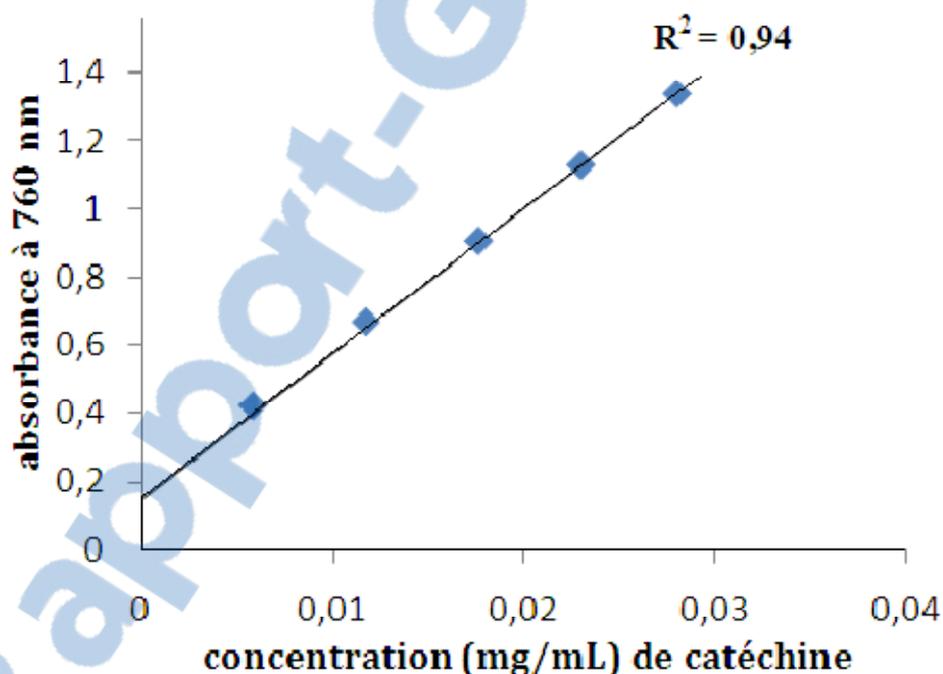


Figure N° 2 : Courbe d'étalonnage de la catéchine pour le dosage des phénols totaux

Indicateur de *Tashi*ro:

L'indicateur de *Tashi*ro utilisé dans la présente étude est préparé, selon **Semih Ötles (2005)**, comme suit : 0.2 de rouge de méthyle et 0.19g de bleu de méthylène dissoudre dans 100ml d'éthanol.



Figure N° 3 : Minéralisateur (à gauche) et distillateur (à droite) de Kjaldhal.



Figure N° 4 : Extracteur des fibres alimentaires.

La figure N° 5 illustre les principales caractéristiques de la variété d’orge utilisée dans la présente étude.

SAIDA 183

FICHE VARIETALE

Variété : Saida 183
 Obtenteur : ITGC Khroub
 Demandeur : ITGC
 Origine : Algérie
 Année d'inscription : 1995
 Pedigree : sélection généalogique







DESIGNATION DU CARACTERE



Plante: port au tallage
 Feuille de la base: pilosité de la gaine
 Dernière feuille: port
 Dernière feuille: pigmentation anthocyanique des oreillettes
 Dernière feuille: Glaucescence de la gaine
 Epoque d'épiaison: 1er épillet visible sur 50% des plantes
 Barbes: pigmentation anthocyanique des pointes
 Barbes: intensité de la pigmentation anthocyanique des pointes
 Epi: glaucescence
 Epi: port
 Plante: hauteur (tige, épi et barbe)

Epi: nombre de rangs
 Epi: Forme
 Epi: compacité
 Barbes: longueur par rapport à l'épi
 Barbes: denticulation des nervures dorsales
 Rachis: longueur du premier article
 Rachis: incurvation du premier article
 Epillet médian: longueur de la glume ou de l'arête par rapport au grain

Grain: type de la pilosité de la baguette
 Grain: glumelles
 Grain: pigmentation anthocyanique des nervures de la glumelle inférieure
 Grain: denticulation des nervures dorsales internes de la glumelle inférieure
 Grain: pilosité du sillon
 Grain: position des lodicules

Type de développement

NIVEAU D'EXPRESSION

Mi-dressé Mi-étalé
 Présente
 Légèrement récurvé
 Absente
 Moyenne
 Tardive
 Présente
 Faible
 Nulle à très faible
 Droit
 Longue

Plus de deux
 Pyramidale
 Très lâche
 Plus longues
 Très forte
 Court
 Faible
 De même longueur

Courte
 Présente
 Nulle à très faible
 Forte
 Absente
 Latérale

Hiver

Figure N° 5 : Fiche variétale de l’orge utilisée (Centre National de Contrôle et de Certification des semences et plantes, 2009).

Tableau N° I: Mélange minérale complet et équilibré pour les rats en croissance
(Adrian, 1998)

Noms et formules des Sels		Quantité en g par 100g :
Phosphate bicalcique	(Ca HPO ₄)	36.50
Carbonate de calcium	(Ca CO ₃)	22.77
Phosphate monopotassique	(KH ₂ PO ₄)	18.70
Chlorure de potassium	(K cl)	07.75
Chlorure de sodium	(Na cl)	07.75
Magnésie anhydre	(Mgo)	04.00
Sulfate de fer	(Fe SO ₄)	01.13
Sulfate de zinc	(Zn SO ₄)	00.90
Sulfate de manganèse	(MnSO ₄)	00.40
Sulfate de cuivre	(Cu SO ₄)	00.10
Sulfate de cobalt	(Co SO ₄)	0.002
Iodure de potassium	(KI)	0.001

Tableau N° II: Mélange vitaminique complet et équilibré pour les rats en croissance
par Kg de régime (Adrian., 1998)

Vitamines		Quantité /kg de régime
Chlorhydrate de thiamine	(vit. B ₁)	01.50 mg
Riboflavine	(vit. B ₂)	02.50mg
Acide /amide nicotinique	(vit. B ₃)	15 .00mg
Pentothénate de calcium	(vit. B ₅)	05.00mg
Pyridoxine	(vit. B ₆)	01.50mg
Acide folique	(vit. B ₉)	00.50mg
Biotine	(vit. B ₈)	150.00µg
Cyanocobalamine	(vit. B ₁₂)	10.00µg
Rétinol	(vit. A)	3000 UI ou 1.00mg
Cholécalciférole/ergocalciférol	(vit. D)	1500 UI ou 37.00µg
A tocophérol	(vit. E)	40.00mg
Ménadione		03.00mg
Acide aminobenzoïque		50.00mg
Inositol		100.00mg
Amidon q.s		10 .00g

Tableau N° III : Evolution du taux de la glycémie chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant un régime témoin et un régime à base de la *Telbina* (g/l)

	J	J +7	J +14	J +21	J +28
Lot 1	0.74 ± 0.03	1.02 ± 0.05	0.98 ± 0.05	1.11 ± 0.04	1.12 ± 0.18
Lot 2	0.83± 0.04	0.96 ± 0.07	0.73 ± 0.02	0.81 ± 0.04	0.76 ± 0.05
Lot 3	6.00± 0.00	6.00 ± 0.00	6.00 ± 0.00	6.00 ± 0.00	4.90 ± 0.13
Lot 4	6.00± 0.00	3.62 ± 0.20***	1.06 ± 0.19***	0.97 ± 0.24***	1.02 ± 0.24***

Tableau N° IV : Evolution du gain du poids corporel des rats diabétiques et non diabétiques recevant un régime témoin et un régime à base de la *Telbina* (g)

	J+7	J+14	J+21	J+28
Lot 1 (N= 5)	19.71 ± 1.77	50.83 ± 2.97	71.55 ± 3.94	88.61 ± 5.71
Lot 2 (N= 5)	16.95 ± 1.22	48.12 ± 3.47	60.54 ± 3.16	70.72 ± 6.15
Lot 3 (N=5)	-45.60 ± 2.56	-54.84 ± 5.94	-51.30 ± 5.65	-44.50 ± 9.17
Lot 4 (N=5)	2.67 ± 1.51***	7.19 ± 2.92***	11.25 ± 2.94***	17.85 ± 4.87***

Tableau N° V : Poids relatif des organes des rats diabétiques et non diabétiques recevant un régime témoin et un régime à base de la *Telbina* (g)

	Foie	Reins	Cerveau	Cœur
Lot 1 (N= 5)	2.99 ± 0.17	0.60 ± 0.03	0.60 ± 0.03	0.31 ± 0.03
Lot 2 (N= 5)	2.56 ± 0.08	0.63 ± 0.02	0.66 ± 0.04	0.32 ± 0.03
Lot 3 (N= 5)	4.48 ± 0.10	1.18 ± 0.03	0.95 ± 0.01	0.39 ± 0.02
Lot 4 (N= 5)	3.36 ± 0.02***	0.72 ± 0.06***	0.70 ± 0.03***	0.34 ± 0.04

Résumé

La progression du taux de diabète dans le monde et en Algérie reste importante d'où la nécessité d'un changement des habitudes alimentaires et thérapeutiques pour atteindre les objectifs en matière de stabilisation de la glycémie. *La Telbina* fait partie des aliments bénéfiques. Ceci a été rapporté par le messager de Dieu *Mohammed* (que la paix soit sur lui et les siens).

La présente étude s'inscrit dans ce contexte. En effet cette étude porte sur l'apport d'un régime alimentaire à base d'orge inspiré de la recette de *la Telbina* à la lutte contre le diabète. Dans ce travail, le principal composant de *la Telbina*, à savoir l'orge entière, a été caractérisé. Elle est composée de 71.64% de sucres, 8.75% de protéines. Les lipides et les cendres sont estimés à 3.25% et 1.93% respectivement. L'orge est également caractérisée par un taux élevé en fibres alimentaires de l'ordre de 31 g/100 g du son. Le dosage des phénols totaux a révélé une teneur de 1.76 mg équivalent catéchine/100 g.

A fin de tester l'effet du régime *Telbina* sur l'hyperglycémie, des rats *wistar* non diabétiques et des rats *wistar* rendus diabétiques par l'injection intra-péritonéale de (60mg/kg) de la Streptozotocine, ont été utilisés. Les rats sont soumis au régime témoin et au régime à base de *la Telbina* pendant 4 semaines. Les résultats obtenus montrent que chez les rats diabétiques soumis au régime à base de *la Telbina*, l'hyperglycémie diminue fortement (à raison de 80%) pour retrouver ces valeurs normales à environ 1 g/l au bout de 4 semaines, alors qu'elle reste élevée chez les rats diabétiques témoins vers 5 g/l. Le poids corporel a sévèrement diminué chez les rats diabétiques nourris au régime témoin. Cette diminution est estimée à 45 g/mois. On a par contre enregistré chez les rats diabétiques soumis au régime à base de *la Telbina* un gain de poids estimé à 18 g/mois. L'analyse statistique montre que la différence entre l'effet des régimes témoin et à base de *la Telbina* chez les rats diabétiques est hautement significative ($p \leq 0.01$) dès la 1^{ère} semaine. Le régime *Telbina* entraîne la régression de quelques symptômes du diabète dont la polydipsie et l'absence des corps cétoniques et des protéines dans l'urine. Ces symptômes persistent chez les rats diabétiques soumis au régime témoin. *La Telbina* pourrait avoir un effet antihyperglycémiant.

Mots clés : Orge, *Telbina*, Diabète Sucré, Fibres alimentaires, antihyperglycémiant.

المخلص

نظراً للارتفاع المتزايد لنسبة داء السكري في العالم عامة و في الجزائر خاصة أصبح من الضروري مراجعة الطرق العلاجية و بالأخص إحداث تغييرات في العادات الغذائية للتمكن من التحكم الجيد في نسبة السكر في الدم. لقد أخبرنا رسول الله صلى الله عليه و سلم عن غداء نافع يمكنه التأثير ايجابيا على الأمراض الأيضية الأ و هو التلبينة.

في هذا الإطار تم انجاز هذه الدراسة لتقييم دور نظام غذائي أساس تركيبه الشعير الكامل، مستوحى في طريقة تحضيره من التلبينة، في الوقاية و العلاج من مرض السكري.

أظهرت نتائج تحليل حبات الشعير انه يتكون من 71.64% سكريات و 8.75% بروتينات. نسبتا الدهون و الرماد تقدران على التوالي ب 3.25% و 1.93%. يحتوي الشعير المستعمل على كمية كبيرة من الألياف تقدر ب 31 غ/100 غ من النخالة. فيما يخص بعض المركبات المضادة للأكسدة (الفينولات الكلية) فتقدر كميتها ب 1.76 ملغ ما يعادل من الكاتشين /100 غ. من اجل تقييم دور النظام الغذائي "التلبينة" تجاه ارتفاع نسبة السكر في الدم تم استعمال فاران "الويستار"، إحداهما غير مصابة بمرض السكري و الأخرى أصبحت مصابة بالمرض بعد حقنها بمادة الستربتوزوتوسين (Streptozotocine) كمية مقدرة ب 60 ملغ/1 كلغ. خلال مدة 4 أسابيع غذيت الفاران على التلبينة و غداء شاهد على أساس المقارنة.

أظهرت النتائج انخفاض يقدر ب 80% في نسبة السكر في الدم لدى الفاران المريضة المغذاة على التلبينة حيث أصبحت هذه الأخيرة تقارب 1 غ/ل، بالمقابل بقيت نسبة السكر في الدم مرتفعة تقارب 5 غ/ل لدى الفاران المغذاة على الشاهد. فيما يخص الوزن لقد تم تسجيل انخفاض يقدر ب 45 غ خلال 4 أسابيع لدى الفاران المغذاة على الشاهد أما الفاران المغذاة على التلبينة فقد سجلت زيادة في الوزن تقدر ب 18 غ خلال نفس المدة. أظهرت نتائج الإحصاء انه انطلاقا من الأسبوع الأول يوجد اختلاف بين مفعولي التلبينة و الغذاء الشاهد. لقد ساهمت التلبينة عند الفاران المريضة في التخفيف من بعض أعراض السكري على سبيل الذكر كثرة الأكل و التبول، بالمقارنة بقيت الأعراض على حالها عند الفاران المريضة المغذاة على الغذاء الشاهد. على اثر هذه النتائج نستطيع القول انه يمكن للتلبينة أن تساهم في خفض نسبة السكر في الدم.

الكلمات المفتاحية: الشعير، التلبينة، الألياف، مرض السكري، ارتفاع السكر في الدم

Abstract

The increase of the rate of diabetes in the world and in Algeria remains important. We need for a change of the dietary habits and therapeutic to achieve the goals as regards stabilization of the glycemia. *Telbina* is part of beneficial food. This was brought back by the messenger of God Mohammed (peace be upon him). In this context the present study is registered.

This study relates to the contribution of a food mode containing barley inspired of the receipt of *Telbina* to the fight against the diabetes. In this work, the principal component of *Telbina* to knowing the hulled barley was characterized. It is made up of sugar 71.64%, 8.75% of proteins. The lipids and ashes are estimated at 3.25% and 1.93% respectively. The barley is also characterized by a high dietary fiber rate of about 31 g/100g of the bran. The proportioning of total phenols revealed a content of 1.76 mg are equivalent catechin /100g.

With end to test the effect of the *Telbina* diet on the hyperglycemia; nondiabetic wistar rats and wistar rats made diabetic by Streptozotocin (60 mg/kg) were used. The rats are subjected to the control diet and the diet containing *Telbina* during 4 weeks. The got results show that in the diabetic rats subjected to the diet containing *Telbina*, the hyperglycemia strongly decreases (at a rate of 80%) to find these normal values approximately 1 g/l at the end of 4 weeks, whereas it remains high in the control diabetic rats towards 5 g/l. The body weight severely decreased in the diabetic rat nourished with the control diet. This reduction is estimated at 45 g/month. One on the other hand recorded in the diabetic rats subjected to the diet containing *Telbina* a profit of the weight estimated at 18 g/month. The statistical analysis shows that the difference between the diet effect of the control and containing *Telbina* in the diabetic rats is highly significant ($p \leq 0.01$) since the 1st week. The *Telbina* diet invlves the disappearance of some symptom of diabetes of which polydipsy. The urinary analyses revealed the absence of the ketonic bodies and proteins. Whereas, these symptoms persist in the diabetic rats subjected to the diet control. The *Telbina* could have an antihyperglycemic effect.

Keywords: Barley, *Telbina*, Diabetes Mellitus, dietary fiber, antihyperglycemic effect.