

Liste des unités et des abréviations

% : pour cent

°C : degré Celsius

μ : micro

μg/mL: microgramme par millilitre

μL : microlitre

AFSSA : Agence française de sécurité sanitaire des aliments

cm : centimètre

CPG : chromatographie en phase gazeuse

FID : Fédération Internationale du Diabète

g : gramme

g/L : gramme par litre

GLP-1 : glucagon-like peptide-1

h : heure

ha : hectare

HDL: High Density Lipoprotein

HGPO : épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale

HMJ : hyperglycémie modérée à jeun

IG : intolérance au glucose

J : jour

Kcal : kilocalorie

Kg : kilogramme

L : litre

LDL : Low Density Lipoprotein

M : molaire

MeOH : méthanol

mg : milligramme

mg/kg : milligramme par kilogramme

min : minute

mL : millilitre

Mml/L : millimoles par litre

mol : mole

Mol/L : mol par litre

MS : matière sèche

nm : nanomètre

OMS : organisation mondiale de la santé

RF : réactif de *Folin-Ciocalteu*

s : seconde

SM : spectrophotomètre de masse

STZ : la streptozotocine

TG : triglycéride

tr/min : tours par minute

USA: les états unis d'Amérique

V/V: volume/volume

Liste des figures

Figure 01: Structure chimique de la cellulose.....	9
Figure 02: Structure d'un type de xyloglucane	10
Figure 03: Structure chimique d'une lignine végétale.	10
Figure 04: Structure chimique de n-inuline.....	11
Figure 05 : Structure chimique du bêta-glucane.....	12
Figure 06: Structure chimique de la pectine	12
Figure 07: <i>Pennisetum glaucum</i>	15
Figure 08: panicules de <i>Pennisetum glaucum</i>	18
Figure 09: Minéralisateur de Kjeldahl	24
Figure 10 : Distillateur de Kjeldahl	25
Figure 11 : dispositif de titrage.	26
Figure 12 : Extracteur de fibre (fibre-test)	28
Figure 13: Injection de STZ à un rat <i>Wistar</i> mal adulte.	31
Figure14 : Composition en acides gras de l'huile du millet.	37
Figure 15 : Variation de la glycémie (g/L) chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.	42
Figure 16: Evolution du gain de poids corporel (g) des rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.	43
Figure 17: variation du poids de fèces (g) chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.	44
Figure 18: Teneurs en protéines totales plasmatiques, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.	45
Figure 19: Teneurs en cholestérol total chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.	46
Figure 20: Teneurs en triglycérides chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.....	46

Liste des tableaux

Tableau 01 : Physiopathologie de l'hyperglycémie modérée à jeun (i -HMJ) et de l'intolérance au glucose (i-IG).....	5
Tableau 02 : Principaux producteurs de mil, 1990	16
Tableau 03: Composition (%) en nutriments des régimes témoin et expérimental	32
Tableau 04: la valeur énergétique des différents régimes	32
Tableau 05 : La teneur en lipides du millet	36
Tableau 06: comparaison entre les teneurs en lipides de quelques espèces de céréales	37
Tableau 07: La teneur en protéines déterminée par différentes études.	38
Tableau 08 : comparaison entre les teneurs en protéines brutes de quelques céréales	39
Tableau 09: les teneurs en fibres brutes exprimées en pourcentage de matière sèche (MS).	40

Table des matières

Introduction générale.....	1
Première partie: Synthèse Bibliographique	
Chapitre I. Le diabète sucré	3
Chapitre II. Les fibres alimentaires.....	8
Chapitre III. Le millet	14
Deuxième partie: Matériel et méthodes	
Chapitre I : Analyses chimiques du millet.....	18
I. Préparation du matériel biologique végétal	18
II. Méthodes d'analyses physico-chimiques utilisées.....	18
II.1. Détermination du taux d'humidité.....	18
II.2 Détermination quantitative des métabolites primaires.....	19
II.2.1 Dosage des sucres totaux.....	19
II.2.2 Détermination de la teneur en huile	20
II.2.3 Détermination de la composition en acides gras.....	22
II.2.4 Dosage des protéines totales	23
II.2.4 Détermination de la teneur en fibres brutes	27
II.2.5 Détermination de la teneur en cendres	28
II.2.6 Dosages des phénols totaux	29
Chapitre II. Expérimentation <i>in vivo</i>	31
I. Animaux et régimes	31
II. Dosage des paramètres sanguins	33
II.1 Dosage des protéines totales.....	33
II.2 Dosage du cholestérol total.....	34
II.3 Dosage des Triglycérides.....	34
III. Analyse statistique.....	34

Troisième partie: Résultats et interprétations

Chapitre I: composition chimique du millet.....	35
1. Taux de la matière sèche.....	35
2. Teneur en matière grasse.....	35
3. Teneur en protéines brutes.....	38
4. Teneur en sucres totaux.....	39
5. Teneur des fibres alimentaires brutes.....	39
6. Teneur en cendres (matière minérale)	40
7. Teneur en phénols totaux	40
Chapitre II. Expérimentation <i>in vivo</i>.....	41
1. Induction du diabète par la Streptozotocine (STZ)	41
2 Evolution de la glycémie	41
3. Evolution du poids corporel des rats	42
4. Le poids des fèces	43
5. Teneurs plasmatiques des protéines totales.....	44
6. Paramètres lipidiques sériques	45
Discussion.....	47
Conclusion	54
Références bibliographiques.....	56
Annexe	

Résumé

Le changement des habitudes alimentaires au cours de ces dernières années a abouti à l'apparition des maladies dites de civilisation, entre autre le diabète sucré caractérisé par hyperglycémie courante causée par un déficit de sécrétion de l'insuline ou résistance cellulaire à l'insuline. Des approches diétothérapeutiques privilégient la consommation des produits céréaliers sous la forme la plus complète possible. Le millet, est une céréale qui constitue la base de l'alimentation dans de nombreux pays dans différents coins du monde. L'étude portée sur la composition chimique en métabolites primaires d'une variété du millet qui pousse dans la région d'Aougrouit Wilaya d'ADRAR, montre la présence des sucres avec un taux de 67.6%, une teneur en protéines de 8.30% ainsi que les lipides et les fibres sont représentées respectivement par des taux faibles estimés à 5.5%, 2.37%. Les cendres restent en dernier par leur teneur la plus faible estimée à 1.63%. Le dosage des phénols totaux a révélé un taux de 0.504 mg équivalent catéchine/100mg. L'analyse de profil lipidique, a montré la richesse du millet en acide linoléique ainsi qu'en acide oléique avec des taux estimés à 46.42% et 25.27% respectivement sur la matière grasse totale, le taux de l'acide palmitique est d'environ 16.76 %.

Ce travail porte sur la recherche d'effet anti-hyperglycémiant, anti-hyperlipidémiant, après avoir administré un régime expérimental à base de millet aux rats *Wistar* non diabétiques et rendus diabétiques par la Streptozotocine (60mg /kg) à long termes (4 semaines). Cet effet également analysé chez les rats diabétiques et non diabétiques soumis à un régime à base de 20% de protéine (caséine) et dépourvu des fibres alimentaires. D'autres paramètres, le poids corporel, le poids des fèces et la teneur en protéines totales ont été évalués.

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

Mots clés : millet, transition nutritionnelle, diabète sucré, fibres alimentaires, effet anti-hyperglycémiant, effet anti-hyperlipidémiant.

Abstract

The changing dietary habits in recent years has led to the emergence of so-called civilization diseases, like diabetes mellitus characterized by hyperglycemia caused by a deficit of insulin secretion or cellular resistance to insulin. Dietotherapy's approaches privilege the consumption of grain products as completely as possible. Millet is a grain that is the staple food in many countries in different corners of the world. The study focused on the chemical composition of primary metabolites in a variety of millet that grows in the region of Adrar Wilaya Aougrou shows the presence of sugars at a rate of 67.6%, protein content of 8 , 30%, fats and fibers have low rates estimated at 5.5%, 2.37% respectively. The ashes remain in their last lowest content estimated to 1.63%. The determination of total phenols found at a rate of 0.504 mg equivalent catéchine/100mg. Analysis of lipid's profile showed the richness of millet in linoleic acid and oleic acid with rates estimated at 46.42% and 25.27% respectively in the total fat content, the rate of palmitic acid is approximately 16.76%.

This work focuses on research of anti-hyperglycemic, anti-hyperlipidemia after administering an experimental diet based on millet to non diabetic *Wistar* rats and made diabetic by streptozotocin (60 mg / kg) during 4 weeks. This effect is also analyzed in diabetic and no diabetic rats subjected to a diet of 20% protein (casein) and devoid of fiber. Other parameters, body weight, weight of feces and total protein content were assessed. The research of the effect of millet on blood sugar, led us to results showing an anti-hyperglycaemic clear. Similarly, our results show that the influence of millet fiber on lipid metabolism is significant in reducing the concentration of serum cholesterol and triglycerides.

Keywords: millet, nutritional transition, diabetes mellitus, dietary fiber, anti-hyperglycemia, anti-hyperlipidemia.

Introduction

A travers son histoire, l'Homme a appris à se nourrir par essai et erreur. Ainsi il a traversé plusieurs systèmes alimentaires, cueillette, pêche, domestication des cultures, diversification, et enfin transformation et industrialisation alimentaire.

Le changement le plus radical survenu dans notre alimentation lors de la transition nutritionnelle d'un régime traditionnel vers une alimentation occidentale contemporaine correspond à une quasi-inversion des sources énergétiques. Basées initialement sur une écrasante prépondérance des glucides complexes (céréales notamment), leur évolution s'est tournée vers des apports lipidiques de plus en plus élevés. Ce profond changement que l'on retrouve sous toutes les latitudes, s'explique par les progrès technologiques, les avantages économiques, mais l'appétence des humains pour les corps gras est déterminante (**Benjelloun, 2002**).

En effet, cette transition est caractérisée par la coexistence chez le même individu ou ménage des carences nutritionnelles souvent liées aux déficits en micronutriments d'une part et une prévalence élevée de trouble de surcharge pondérale ou autre désordre métabolique chronique comme le diabète sucré (**Aboussaleh et al., 2009**).

Plusieurs études suggèrent que le diabète de type 2 est avant tout une condition liée au style de vie. En effet, à l'heure actuelle, les taux de prévalence les plus élevés sont observés dans les pays à faibles et moyens revenus, parmi les populations qui s'occidentalisent à tous les niveaux de la société. Ces circonstances ouvrent la voie à des changements sociaux et environnementaux, comme un style de vie de plus en plus sédentaire et une suralimentation importante qui provoquent l'explosion du nombre de personnes atteintes de diabète de type 2 (**Riccardi, 2005**).

L'Algérie à l'égard de plusieurs pays en voie de développement est entrain de subir les conséquences d'une déviation du modèle alimentaire méditerranéen.

Etant donné que la composition de notre alimentation influence le risque de développer le diabète de type 2, il semble sage d'appliquer une approche holistique en introduisant des changements mineurs multiples pour modifier les styles de vie non sains et prévenir ainsi le diabète (**Mann et al., 2004**). Cette approche pourrait faciliter le suivi des recommandations relatives aux changements de style de vie thérapeutiques et optimiser les effets métaboliques de ceux-ci (**Fidanza et al., 2004**).

Les préoccupations nutritionnelles ont remis sur le devant de la scène les céréales et les produits qui en dérivent. Ces visées doivent s'accompagner de propriétés sensorielles attractives et d'adaptations aux modes de consommation des aliments dans la vie moderne. Se dessinent alors des questions de recherche sur l'innovation et la conduite des procédés sur l'innovation variétale, voire l'exploration de nouvelles espèces comme le millet (**Establet *et al.*, 2007**).

L'intérêt nutritionnel des céréales peut se mesurer en terme de calories, de contenu en protéines et d'index glycémique. De nombreuses données scientifiques indiquent qu'une alimentation riche en hydrates de carbone caractérisée par un faible index glycémique et une forte consommation de fibres et plus riche en graisses végétales qu'en graisses animales peut contribuer à la prévention du diabète. Par conséquent, les aliments ayant un faible index glycémique et/ou riches en fibres, comme les légumes secs, les céréales, les pâtes, le riz étuvé, les fruits et les légumes, devraient remplacer, autant que possible les aliments à index glycémique élevé (**Riccardi *et al.*, 2003**). Les graisses insaturées (huile d'olive) doivent être préférées aux autres sources de graisses alimentaires telles que le beurre, le fromage ou les viandes grasses (**Fidanza *et al.*, 2004**).

Le rôle protecteur des fibres alimentaires pour arrêter ou ralentir le développement du diabète de type 2 est suggéré dans de nombreuses études (**Riccardi, 2005**). Parmi les bonnes sources de fibres alimentaires, citons les légumes secs, les légumes frais et les fruits. Une plus grande consommation de ces aliments est associée à une meilleure régulation des lipides sanguins. Ces aliments constituent également une bonne source d'antioxydants, de vitamines et de minéraux, qui peuvent jouer un rôle protecteur face au diabète de type 2 (**Fidanza *et al.*, 2004**).

La présente étude vise à déterminer la composition chimique en métabolites primaires, phénols totaux ainsi que le profil lipidique du millet. Par la suite, voir l'impact d'un régime préparé à base du millet (comparé à un régime témoin) sur la physiologie des rats diabétiques et non diabétiques, ainsi de tester son effet modulateur en tant que céréale riche en fibres sur les perturbations métaboliques majeures (hyperglycémie, dyslipidémie).

Synthèse bibliographique

Chapitre I:
le diabète sucré

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

Le diabète sucré est défini par une hyperglycémie chronique et regroupe, dans un véritable syndrome, plusieurs maladies de pathogénie différente (trouble de la sécrétion et/ou de l'action de l'insuline). L'hyperglycémie chronique est la cause principale de la survenue des complications dégénératives de la maladie diabétique mais celles-ci sont néanmoins susceptibles d'être évitées ou tout au moins retardées par un traitement adéquat (**Rodier, 2001**).

On distingue principalement deux groupes de diabétiques. Les premiers sont ceux ayant un diabète de type 1 reconnu sur des signes cliniques aigus et qui survient plutôt chez les personnes jeunes (enfants, adolescents ou jeunes adultes) avec perte de poids. Les seconds, qui ont un diabète de type 2, représentent le groupe le plus important (90 % des cas de diabète). Ils sont classiquement âgés plus de 50 ans (**Ledésert et al., 2009**). Il existe par ailleurs d'autres types de diabètes dits "spécifiques" dus à une maladie pancréatique, à une endocrinopathie, à une cause iatrogène, à une grossesse ou encore à des anomalies génétiques. Ces différents types de diabètes ont des traductions cliniques et biologiques différentes.

Le diabète gestationnel correspond à un trouble de la tolérance glucidique apparaissant entre la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine de grossesse et disparaissant après l'accouchement. Son diagnostic repose à l'heure actuelle sur la pratique d'une HGPO avec 100g de glucose. La classe "altération de l'homéostasie glucidique" correspond à des anomalies minimales de la régulation glycémique qui traduisent une augmentation du risque de diabète et de maladie cardiovasculaire (**Rodier, 2001**).

Le diabète sucré connu depuis plus de 3000 ans, restait une maladie redoutable jusqu'au début de siècle, il touche une partie active de la population et engendre de multiples problèmes médicaux, économiques et sociaux (**Belkhhadir et Al Alaoui, 1993**). En 1985, on dénombrait 30 millions de diabétiques dans le monde. Vingt ans plus tard, ils étaient 157 millions. Selon les prévisions de l'OMS, si aucune mesure urgente n'est prise, ils pourraient être 366 millions en 2030 ! Un accroissement spectaculaire qui résultera essentiellement de l'augmentation de 150%

dans les pays en développements. Environ 15,2 millions de diabétiques ont été estimés l'an 2000 dans le Moyen-Orient et plus de 42 millions l'an 2030. Le monde arabe est frappé de plein fouet par cette épidémie. Ainsi, plus de 24% des Qataris sont diabétiques. Au Moyen-Orient, 9,2% de la population serait atteinte et près de 50% des 40-59 ans touchés. Dans les pays du Maghreb, l'OMS estime qu'au moins 4,5% des plus de 20 ans souffrent de diabète. Un pourcentage qui devrait monter à 6% voire 7% dès 2025. Le diabète est l'une des principales causes de décès dans la plupart des pays développés. Dans de nombreux pays en développement ou récemment industrialisés, il a pris la forme d'une grave épidémie. Actuellement, on estime à 246 millions le nombre de personnes atteintes de diabète dans le monde (**Bernheim, 2008**).

Selon les critères actuels, le diabète sucré est défini par une glycémie plasmatique à jeun $1,26 \text{ g/L}$ ($7,0 \text{ mmol/L}$) ou $> 2 \text{ g/L}$ (11 mmol/L) quelque soit l'heure du prélèvement en présence de symptômes cliniques. Ce diagnostic peut également être posé devant une valeur 2 g/L à la 120^{ème} minute d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO; 75 g de glucose) (**Rodier, 2001**).

La présence d'un ou plusieurs facteurs de risque chez une personne multiplie les risques de développer un diabète sucré dont l'obésité et les facteurs environnementaux, les antécédents familiaux de la maladie, l'âge, la grossesse, sont les principales causes du diabète sucré. Seul ou associé aux autres facteurs de risque (syndrome métabolique), le diabète sucré est responsable d'une lourde morbidité notamment cardio-vasculaire et rénale. Selon la FID, 80% des diabétiques de type 2 sont également obèses. Avec le phénomène d'urbanisation accélérée, il existe une modification des régimes alimentaires qui associe au modèle de base très glucidique et généralement composé de céréales ou de tubercules, le développement de repas « hors domicile » comportant de fortes proportions de glucides et de lipides (pain et frites par exemple). Ce changement de régime alimentaire dans des populations ayant fait l'objet d'une forte sélection naturelle des individus capables de survivre à un manque chronique de nourriture (organismes d'épargne), tandis que les dépenses physiques tendent à diminuer avec le changement du mode de vie (la sédentarité), a pour conséquence l'émergence de l'obésité avec ses conséquences métaboliques (**Gning et al., 2007**).

Différentes perturbations hormonales concourent à l'hyperglycémie du diabète de type 2: réduction de la sécrétion d'insuline, augmentation de la sécrétion de glucagon, altération de la sécrétion et de l'action des incrétines (GLP-1 et GIP). Ces perturbations entraînent une augmentation de la production endogène de glucose au niveau hépatique et rénal, qui, associée à

l'insulino-résistance périphérique (musculaire), conduit à l'hyperglycémie. D'autres organes vont également perturber le métabolisme du glucose, comme le tissu adipeux ou l'hypothalamus, par le biais de la signalisation insulinique. Avant le développement du diabète de type 2, les valeurs de glycémie vont augmenter jusqu'à des niveaux dits de « prédiabète » caractérisés soit par une hyperglycémie modérée à jeun (HMJ) isolée, soit par une intolérance au glucose (IG) isolée, soit par la combinaison des deux (HMJ/IG).

Une meilleure compréhension de la physiopathologie et des étiologies de ces états de prédiabète pourrait aider au développement d'une prévention individualisée et de stratégies thérapeutiques pour le diabète de type 2. Il semble que les mécanismes physiopathologiques impliqués dans les différents états de prédiabète ne sont pas les mêmes, or l'HMJ isolée serait liée aux perturbations suivantes : réduction de la sensibilité à l'insuline hépatique (mais pas musculaire), dysfonction stable et constitutive des cellules β et/ou masse réduite de cellules β , altération de la sécrétion de GLP-1 et augmentation inappropriée de sécrétion de glucagon. L'IG, quant à elle, se caractérise plutôt par une réduction de la sensibilité à l'insuline musculaire mais pratiquement pas hépatique, une perte progressive de la fonction β -cellulaire, une sécrétion réduite de GIP et, là aussi, une augmentation inappropriée de la sécrétion de glucagon. Comme l'hypersecretion de glucagon est retrouvée à la fois dans l'HMJ et dans l'IG, elle ne peut être impliquée dans la pathogénie différentielle de l'HMJ et de l'IG. Quant aux individus qui développent le phénotype combiné HMJ/IG, ils présentent des anomalies sévères de l'insulino-sensibilité périphérique et hépatique et une perte progressive de la fonction β - cellulaire (tableau 01).

Tableau 01 : Physiopathologie de l'hyperglycémie modérée à jeun (i-HMJ) et de l'intolérance au glucose (i-IG) (Færch *et al.*, 2009)

Physiopathologie	HMJ isolée	IG isolée	HMJ/IG
Muscle			
Insulinosensibilité	Non altérée	Réduite	Réduite
Foie			
Insulinosensibilité	Réduite	Non altérée	Réduite
Solution hépatique de glucose	Élevée	Non altérée	Élevée
Pancréas			
Première phase de la réponse insulinique	Réduite	Réduite ou non altérée	Réduite
Index de disposition ^a	Réduite	Réduite	Réduite
Sécrétion de glucagon	Élevée	Élevée	Élevée
Intestin			
Sécrétion de GPL-1	Réduite ou élevée	Réduite ou non altérée	?
Sécrétion de GIP	Non altérée	Réduite ou non altérée	?
Tissu adipeux			
Insulinosensibilité	Réduite	Réduite	?
Libération d'AGL	Non altérée	Élevée	?
Libération d'adipocytokines	?	?	?
Cerveau	?	?	?
Rein	?	?	?

^aL'index de disposition est la première phase de la réponse insulinique rapportée à l'insulinorésistance périphérique.
? : Non étudié.

Les facteurs étiologiques du diabète isolé sont également différents. L'IG isolée serait principalement liée à certains facteurs environnementaux, comme l'inactivité physique ou une alimentation hyperlipidique, riche en acides gras saturés. Une petite taille à l'âge adulte lui serait également plus souvent associée. Quant à l'HMJ isolée, elle serait surtout liée à des facteurs génétiques. Il a été montré récemment qu'une histoire familiale de diabète était associée à des niveaux élevés de glycémie à jeun et non de glycémie postprandiale (**Faerch et al., 2009**). Parmi les gènes susceptibles d'intervenir, on retrouve TCF7L2 dont certains variants seraient fortement associés à la survenue d'un diabète de type 2, sans doute par le biais du développement d'une HMJ ou d'une HMJ/IG. Toutefois, des variants du gène TCF7L2 ont aussi été associés à une IG, ce qui rend difficile l'utilisation de variants du gène TCF7L2 pour séparer les individus développant une HMJ de ceux développant une IG. D'autres gènes comme MTNR1B, GCK, GCKR et G6PC2 pourraient également influencer la régulation de la glycémie à jeun et semblent avoir un effet cumulatif. Un des variants du gène MT NR1B a ainsi été associé à un risque plus élevé d'HMJ et d'HM J/I G. Toutefois, il convient de rester prudent sur les résultats des analyses génétiques, car il ne semble pas possible pour l'instant d'envisager une prévention du diabète de type 2 sur la base uniquement d'informations génétiques (**Sparso et al., 2009**). Outre les facteurs génétiques, le sexe masculin et le tabagisme seraient eux aussi plus souvent associés à l'HMJ.

Lorsque le diabète de type 2 est devenu manifeste, il est en général trop tard pour inverser les effets glucotoxiques de l'hyperglycémie sur la fonction β -cellulaire. Les interventions pour retarder ou prévenir le développement du diabète de type 2 prévalent donc sur le traitement lui-même en termes de santé publique et de coût économique. D'après les études actuelles, les patients avec seulement des anomalies de la régulation du glucose à jeun pourraient bénéficier de molécules ciblant la sensibilité hépatique à l'insuline et la fonction β -cellulaire, tandis que ceux avec surtout un mauvais contrôle de l'hyperglycémie postprandiale bénéficieraient plutôt de thérapeutiques ou de changement de style de vie visant la sensibilité périphérique à l'insuline. Des études prospectives testant différentes stratégies d'intervention sont toutefois nécessaires pour le confirmer. Dans la mesure où les états de prédiabète (HMJ isolée, IG isolée, HMJ/IG) évoluent de façon irréversible vers un diabète de type 2 constitué, la prise en considération des différences étiologiques et physiopathologiques établies entre ces différents états doit permettre, par des stratégies individualisées et ciblées, une prévention plus efficace du diabète de type 2 (**Faerch et al., 2009**).

De point de vue diététique, il n'est pas possible d'aborder le principe du conseil simple sans avoir une idée claire sur la différence qu'il y a entre aliments et nutriments et sans se préparer à une pédagogie efficace auprès des patients. Les médecins parlent de glucides, lipides, protides auxquels les patients associent :

- pour les glucides : pain, féculents et sucreries ;
- pour les lipides : beurre et parfois fromage ;
- pour les protéines : viande.

La pédagogie à ce niveau doit être excessivement intense et bien savoir que si les sucreries contiennent en effet essentiellement du sucre, le pain n'apporte que 50 % de son poids sous forme de glucides, les féculents dérivés des céréales n'apportent que 20 % de leur poids sous forme de glucides, et les féculents dérivés des légumineuses sont à la fois riches en glucides mais aussi en protéines et contiennent généralement autant de protéines que de glucides. Les lentilles, les haricots secs doivent être assimilés à des aliments glucido-protidiques à part équivalente. Pour ce qui est des lipides, il est souvent oublié que les charcuteries peuvent contenir 40 à 60 % de protéines et il est surtout oublié qu'une viande rouge contient certes de 15 à 20 % de protéines, mais contient de 14 à 18 % de lipides, la ration lipidique étant d'autant plus grande que la viande est tendre. Enfin, les notions de densité calorique doivent être connues et chacun doit se souvenir que 1 g de glucide apporte 4 kcal, 1 g de lipide 9 kcal, 1 g de protide 4 kcal ; mais pour apporter 1 g de glucide, il faut 2 g de pain, pour apporter 1 g de lipide, il suffit de 1 g d'huile. De ces notions, il doit être retenu par exemple qu'un patient qui croit faire un régime en ne mangeant que la viande grillée et salade a un régime lipidoprotidique aglucidique, mais dont la richesse en lipides assure souvent une densité calorique engendrant une entrave à l'amaigrissement (**Gin, 2004**).

Chapitre II:
les fibres alimentaires

C'est en 1970 que Burkitt, un chirurgien riche d'une expérience africaine, a pour la première fois fait le rapprochement entre la fréquence réduite du cancer du côlon en Afrique et le régime alimentaire traditionnel consommé, riche en fibres alimentaires (**Obrador, 2006**). Trente ans d'études intensives ont permis de démontrer que certains nombres de maladies métaboliques et certaines pathologies dites «de civilisation», comme la constipation, les diverticuloses intestinales, le cancer du côlon, les varices, le diabète et les affections cardiovasculaires, peuvent être partiellement la conséquence d'un apport insuffisant en fibres (**Burcelin, 2008**).

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

La définition des fibres a fait l'objet de beaucoup de discussions depuis les années 1970, selon les botanistes ; « Les fibres **sont principalement des constituants des végétaux** : cellulose, hémicelluloses, pectine, lignine, présents dans les parois cellulaires des plantes, mais aussi gommes, mucilages, alginates, amidons résistants... D'autres composés de synthèse sont également inclus dans les fibres tels que les fructo-oligosaccharides (FOS), le polydextrose..., les chimistes analystes les considèrent comme un groupe des composés chimiques. Pour les physiologistes, la définition des fibres repose principalement sur leur comportement au cours de la digestion qui va leur permettre d'exercer leur effet nutritionnel: en effet **elles ne sont pas digérées dans l'intestin grêle** et arrivent intactes dans le côlon où elles peuvent être fermentées par les bactéries. Pour les consommateurs ; comme des substances dotées des effets bénéfiques sur la santé. Cette controverse est le résultat du fait que les fibres ne sont pas que de simples composés chimiques bien définis, mais une combinaison des substances chimiques à des compositions et structures distinctes (**Heredia et al., 2002**).

La définition la plus acceptée est celle de Trowell : « Les fibres alimentaires sont des composants des végétaux qui siègent essentiellement dans les parois des cellules matures ; elles résistent à la digestion par les enzymes sécrétées par les cellules digestives humaines» (**Trowell, 1974**). Toutefois des définitions alternatives des fibres continuent à être proposées chaque jour. Selon AACC (*The American Association of Cereal Chemists*) : « les fibres alimentaires sont les parties comestibles des plantes, ou les analogues des carbohydrates qui résistent à la digestion et

l'absorption dans l'intestin grêle de l'homme avec une fermentation complète ou partielle dans le gros intestin ; les fibres alimentaires comprennent les polysaccharides, les oligosaccharides, la lignine et des substances végétales associées ; les fibres alimentaires promeuvent des effets physiologiques bénéfiques ; y compris leur effet laxatif, et/ou hypocholestérolémiant, et/ou hypoglycémiant ».

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

a/ Les fibres alimentaires insolubles ; sont très hydrophiles et se gonflent fortement au contact de l'eau (**cellulose, hémicelluloses, lignine**). Les fibres alimentaires insolubles ne sont que très peu dégradées par la flore intestinale et la plupart sont éliminées avec les selles (**ANIA, 2007**) ;

- **La cellulose**

La cellulose est un polymère qui existe à l'état naturel et qui est particulièrement important puisqu'il est le constituant principal de la masse végétale. D'un point de vue chimique, la cellulose est une molécule formée de longues chaînes dont le motif de base est le glucose (Figure 01). Les molécules cycliques de glucose adoptent la conformation « chaise », qui est plus stable que la conformation « bateau » (**Sedan, 2007**).

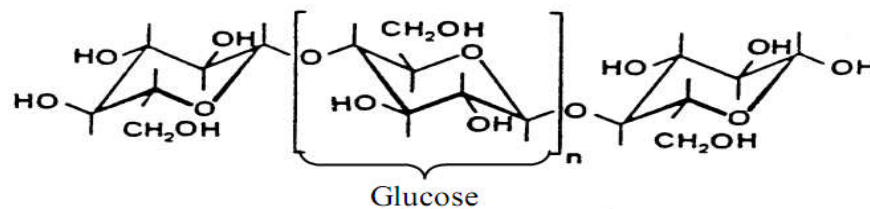


Figure 01: Structure chimique de la cellulose.

- **L'hémicellulose**

A l'état natif, la cellulose est mélangée à des hémicelluloses qui sont également des polysaccharides, mais ramifiés et contenant des unités saccharidiques de structures moléculaires diverses. Ce sont des polysaccharides amorphes, de masse moléculaire plus faible que celle de la cellulose. Elles sont composées de sucres neutres : xylose, arabinose, galactose, glucose, mannose, et d'acides uroniques (**Barnoud, 1980**).

Dans leur état naturel, elles ont un degré de polymérisation compris entre 200 et 300 et leur structure dépend de l'espèce végétale. Ces hémicelluloses ont en effet une structure chimique très différente selon l'origine végétale, le type cellulaire, la localisation dans la paroi ou bien

encore l'âge des tissus (**Shimizu, 1991**). Parmi les hémicelluloses les plus communes dans la paroi des cellules du bois, se trouvent les familles des xylanes, des mannanes et des galactanes.

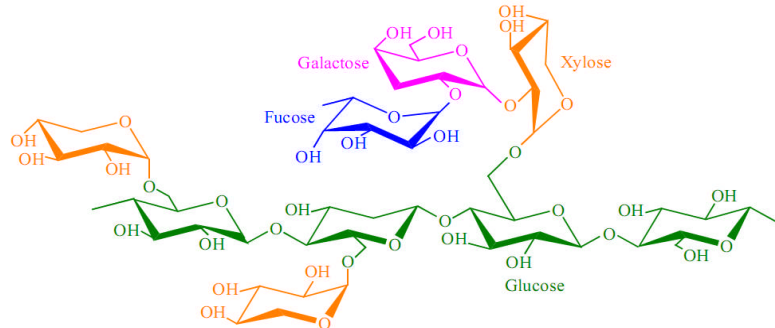


Figure 02: Structure chimique d'un type de xyloglucane.

- **La lignine**

La lignine ou «les lignines» sont des polymères tridimensionnels provenant de la polymérisation radicalaire de trois alcools phénylpropénoïques ; l'alcool coumarylique, l'alcool coniférylique et l'alcool sinapylique (**Sakakibara, 1991**) dont la structure dépendant de l'espèce végétale est indiquée sur la figure 03.

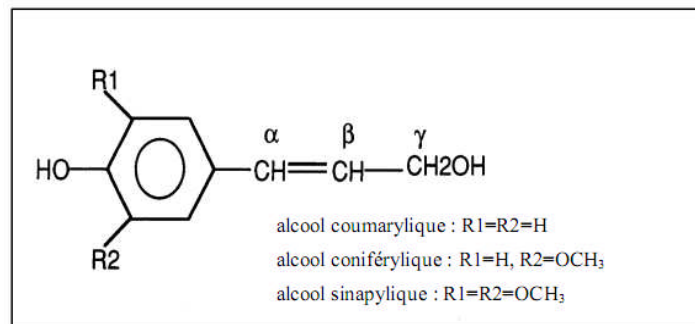


Figure 03: Structure chimique d'une lignine végétale.

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

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

b/ Les fibres alimentaires solubles : (la pectine, l'amidon résistant, l'inuline, les gommes végétales, le mucilage, le bêtaglucane, les gelifiants) qui forment généralement au contact de l'eau une sorte de gel et sont dans une large mesure dégradées par les bactéries du gros intestin (flore intestinale) (ANIA, 2007). Les fibres alimentaires solubles sont faiblement hydrophiles mais s'associent facilement aux substances tels que les minéraux, les oligoéléments ou les sels biliaires.

- **L'Inuline**

Certaines plantes emmagasinent des glucides sous forme d'inuline comme une alternative ou en complément, à l'amidon. Les inulines sont présentes dans beaucoup de légumes et de fruits, y compris les oignons, les poireaux, l'ail, les bananes, les asperges, la chicorée et les topinambours. Inulines, également appelé fructanes, sont des polymères constitués d'unités de fructose qui ont généralement un glucose terminal (figure 04). L'oligofructose a la même structure que l'inuline, mais les chaînes se composent de 10 unités ou moins fructose. oligofructose a environ 30 à 50 pour cent de la douceur du sucre de table. L'inuline est moins soluble que l'oligofructose et a une texture onctueuse lisse qui offre une bouche grasse-like. L'inuline et l'oligofructose sont non digestibles par les enzymes intestinales humaines, mais ils sont totalement fermentés par la microflore du côlon. Elles sont utilisés aussi pour remplacer les gras ou le sucre et pour réduire les calories des aliments comme la crème glacée, produits laitiers, confiseries et produits de boulangerie.

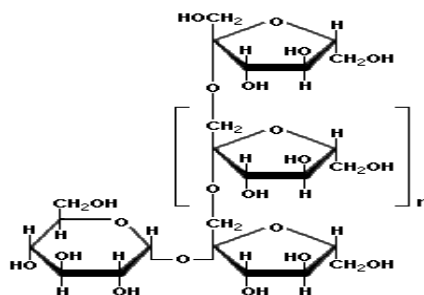


Figure 04 : Structure chimique de n-inuline

- **Le bêta-glucane**

Les bêta-glucanes se composent de polysaccharides linéaires non ramifiées de β -D-glucose comme la cellulose, mais avec une $1\beta \rightarrow 3$ liens pour tous les trois ou quatre $1\beta \rightarrow 4$ liens (figure 05). Les bêta-glucanes de forme cylindrique de longues molécules contenant jusqu'à environ 250.000 unités de glucose. Les bêta-glucanes se produisent dans le son de céréales comme l'orge et l'avoine, et ils sont reconnus comme étant bénéfique pour la réduction des maladies cardiaques en réduisant le taux de cholestérol et de réduire la réponse glycémique. Ils

sont utilisés commercialement pour modifier la texture de la nourriture et comme substituts de matière grasse (Roubroeks *et al.*, 2001).

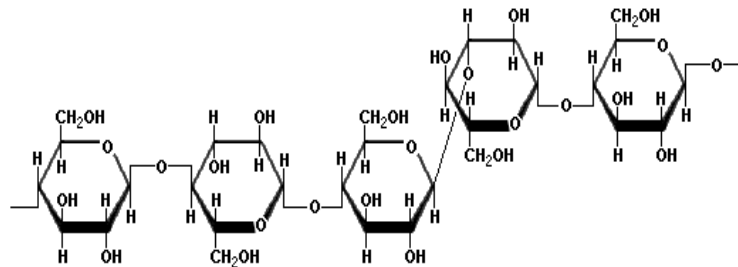


Figure 05 : Structure chimique du bêta-glucane

- **La pectine**

La pectine est un polysaccharide qui agit comme un matériau de scellement dans les parois cellulaires de tous les tissus de la plante. La partie blanche de l'écorce des citrons et des oranges contient environ 30% de pectine. La pectine est l'ester méthylique de l'acide polygalacturonique, qui se compose de chaînes de 300 à 1000 unités d'acide α -galacturonique joint à $1\alpha \rightarrow 4$ liens (figure 06). Le degré d'estérification (DE) affecte les propriétés de gélification de la pectine. La pectine est un ingrédient important de conserves de fruits, gelées et confitures.

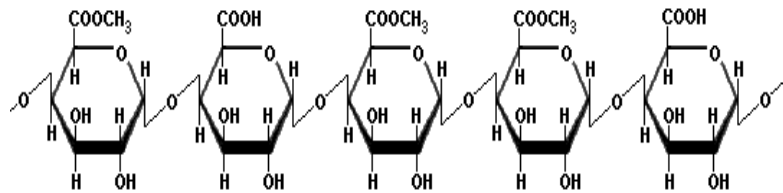


Figure 06: Structure chimique de la pectine

Les fibres alimentaires sont naturellement présentes dans les céréales, les fruits et légumes, ainsi que dans les noix, mais la composition et la teneur en fibres alimentaire se diffèrent d'un aliment à l'autre (Desmedt et Jacobs, 2001). Les céréales constituent une source très importante des fibres alimentaires, elles contribuent environ à 50% de la consommation quotidienne de fibres dans les pays occidentaux (Lambo *et al.*, 2005).

Les recommandations des apports en fibres alimentaires ne sont pas les mêmes dans tous les pays ; pendant que l'apport nutritionnel conseillé en Ukraine est 18 g/j, il augmente à 30g/jour en Allemagne et il a une spécificité en USA d'être de l'ordre de 38g/jour pour les hommes et de 26g/jour pour les femmes (Miller, 2004). Un régime méditerranéen (typiquement en Espagne, l'Italie et la Grèce), riche en céréales, fruits, légumes et légumineuses, les recommandations sont 20g/j pour les hommes et 15,7 g/j pour les femmes (Capita et Alonso-

Calleja, 2003). La recommandation de l'AFSSA pour les adultes est d'atteindre au moins 25 g/jour et si possible 30 g/jour, en phase avec les recommandations de l'OMS (**ANIA, 2007**).

Dans notre alimentation quotidienne, on consomme un mélange des fibres solubles et insolubles, et par conséquent il est difficile d'attribuer un effet à un groupe en négligeant l'autre. En outre, les aliments riches en fibres peuvent contenir des fibres solubles et insolubles en quantités différentes (**Suter, 2005**). Les céréales sont considérées comme une bonne source des fibres insolubles comme le blé, le riz, le seigle, les fibres solubles sont relativement faibles, elles occupent environ 25% des fibres totales. A l'exception de l'avoine qui constitue une bonne source des fibres solubles (50% d'environ). Alors que les légumineuses constituent une source importante des deux types de fibres. Les fruits et légumes contiennent moins de fibres que les céréales et les légumineuses, et représentées surtout par les fibres solubles (**Suter, 2005**).

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

La consommation des fibres alimentaires (surtout les fibres solubles) diminue la cholestérolémie et aide à normaliser la glycémie et l'insulinémie. L'introduction des fibres alimentaires dans un programme alimentaire sert à prévenir ou traiter les maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2. Comme les fibres alimentaires sont également plus ou moins fermentescibles, les fibres fermentescibles sont utilisées par des bactéries de l'intestin, elles participent à la production d'acides gras volatiles nécessaires à l'entretien et à la croissance des cellules essentielles de la paroi du gros intestin (**Topping et Clifton, 2001**), alors que les fibres incomplètement ou lentement fermentées dans le gros intestin facilitent le transit intestinal, ainsi qu'elles interviennent dans la régulation des désordres intestinales en luttant contre la constipation ou prévenant le développement de diverticulose et diverticulite (**Marlett et al., 2002**). De plus, nombreuses études épidémiologiques ont montré que la consommation des aliments riches en fibres pouvait réduire le risque de certains types de cancer, comme celui de côlon, de rectum et le cancer du sein (**Cummings et al., 1992 ; Prentice, 2000**).

Cependant une alimentation équilibrée riche en fibres alimentaires, contient aussi d'autres micronutriments tels que les minéraux, les vitamines, les phénols, les phytoestrogènes et les acides gras insaturés, qui confèrent à l'alimentation une bonne qualité nutritive (**Galisteo et al., 2008**).

*Chapitre III:
le millet*

Rapport Gratuit.com

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

En alimentation humaine ce sont surtout le blé, le riz et secondairement le maïs qui sont utilisés aujourd'hui. L'orge sert surtout en brasserie pour la fabrication du malt. Certaines céréales secondaires sont remises au goût du jour avec le retour à une agriculture biologique, comme l'épeautre, le seigle ou l'avoine (**Alais et Linden, 1994**).

Le millet est une céréale cultivée depuis plus de 3500 ans dans tout le Sahel (la Gambie, Mali, Niger, Nigeria, Sénégal et le Tchad) et les pays tropicaux d'Afrique de l'Ouest. Originaire du Niger et du Mali, sa culture s'est diffusée en Afrique équatoriale puis vers l'Inde, notamment grâce à une adaptation génétique à différents climats, un des facteurs clés de la domestication et de la diffusion des plantes cultivées (**Vigouroux, 2009**). En Algérie sa culture est surtout répandue au Sud-Ouest du pays. Dans la région d'Adrar, il était anciennement cultivé partout dans les oasis de différentes régions (Touat, Gourara et Tidikelt) (**Rahal-Bouziane et al., 2006**).

« Millet » est un terme générique qui désigne plusieurs espèces dont les grains servent dans l'alimentation humaine et animale. Le plus souvent, le terme réfère toutefois à une variété particulière ; le mil perlé, une céréale qui appartient à la famille des Poaceae (*ex gramineae*), tribu des *Paniceae* or c'est la variété la plus répandue à travers le monde. Elle est également appelée : *Pennisetum americanum*, *Pennisetum typhoides*, mil à chandelle ou mil pénicillaire (**Maire et al., 1952**). En Amérique du Nord, on la retrouve surtout sous sa forme décortiquée ou alors moulue en farine (**Caballero et al., 2003**). Le mil à chandelle reste la principale source d'énergie de millions de personnes, or il est le pilier de la sécurité alimentaire au Sahel. C'est une des cultures vivrières les plus importantes de la région, avec deux autres céréales le sorgho et le riz (**Vigouroux, 2009**), il constitue la source quotidienne d'environ 495 kcal pour chaque citoyen (**FAO, 2004**). Au Niger, le deuxième producteur d'Afrique après le Nigeria, il couvre par exemple plus de 65 % de la surface cultivée et constitue près des trois quarts de la production céréalière du pays (**Vigouroux, 2009**). En Inde, le mil occupe la quatrième place après le riz, le blé et le sorgho (**CIRAD, 2002**).

Le mil perlé est extrêmement résistant à la sécheresse et bien adapté aux sols pauvres et aux régions semi-arides et subtropicales (Lestienne *et al.*, 2007 ; Vigouroux, 2009). Le semer s'effectue au début d'été, et la maturité a lieu dans 50 à 60 jours (Myers *et Ph.D*, 2002). La hauteur de la plante varie entre 1 et 3 m. Dans les zones humides, les plantes peuvent même atteindre 4 m de hauteur. Le système racinaire est concentré dans les trente premiers centimètres du sol, mais certaines racines peuvent descendre jusqu'à trois mètres de profondeur. Les feuilles ont une longueur variant de 20 à 100 cm pour une largeur variant entre 5 et 50 mm. La longueur de panicule (ou chandelle) varie de 10 cm à plus de 100 cm (CIRAD, 2002).



Figure 07 : *Pennistum glaucum*

(Photo prise dans une exploitation à Aougrouit Wilaya d'Adrar)

Plusieurs types de mils sont cultivés dans le monde. Les chiffres de la FAO sur la superficie, le rendement et la production de l'ensemble des mils sont donnés sous la rubrique générale «mil». Le mil à chandelle, l'éleusine cultivée et le millet commun représentent une grande proportion de la production mondiale, qui est passée de 26 millions de tonnes en 1979-1981 à 31 millions de tonnes en 1988 et a été analogue en 1989 et 1990. L'Asie, l'Afrique et l'ex-URSS produisent la presque totalité des mils cultivés dans le monde. En 1990, les principaux producteurs de mil étaient l'Inde (39 %), la Chine (15 %), le Nigéria (13 %) et l'URSS (12 %) (Tableau 02).

Tableau 02 : Principaux producteurs de mil, 1990 (FAO, 1991).

Pays	Superficie		Production	
	(milliers d'ha)	(% du total)	(milliers de tonnes)	(% du total)
Inde	17000	45,3	11 500	38,6
Chine	2 601	6,9	4 401	14,8
Nigéria	4 000	10,7	4 000	13,4
URSS	2 903	7,7	3 647	12,2
Niger	3 100	8,3	1 133	3,8
Mali	900	2,4	695	2,3
Ouganda	400	1,1	620	2,1
Burkina Faso	1 150	3,1	597	2,0
Sénégal	865	2,3	514	1,7
Népal	200	0,5	240	0,8
Total	33 119	88,2	27 347	91,7
Monde (1990)	37 565		29 817	
Monde (1989)	37 409		29 962	

En 2004, la production mondiale du mil était d'environ 28 millions de tonnes.

Presque toute la production de grain est destinée à l'alimentation humaine. Le mil est décortiqué et réduit en farine ou semoule. En effet, dans de nombreux pays africains, le millet convient à de nombreuses préparations culinaires. Il est consommé sous forme de bouillie, pâte, boule, cuit à la vapeur (“couscous”), préparé porridge ou pudding (“Ogi” et “Tô”) (**Obilana, 2003**). Le mil est aussi utilisé à des fins médicinales comme le rétablissement des fractures de l’os par exemple dans les régions d’Adrar (**Rahal-Bouziane et al., 2006**).

Le millet entier est une source importante de vitamines du complexe B particulièrement la thiamine et la riboflavine, de vitamine E, de l'acide nicotinique, et de minéraux comme le potassium, le phosphore, le fer et le zinc, ce qui confère au millet entier une bonne valeur nutritive (**Wrigley et al., 2004**), mais sa valeur nutritionnelle est considérablement diminuée par la présence des facteurs antinutritionnels, qui confèrent une mauvaise digestibilité des protéines, carbohydrates et minéraux. Dans les pays développés, la biodisponibilité réduite des minéraux (surtout le fer et le zinc) dans les produits à base de céréales pose un problème crucial pour les enfants et les jeunes en croissance. Les principaux facteurs antinutritionnels

agissant sur la biodisponibilité du fer et du zinc sont les phytates, les fibres et certains composés phénoliques (**Camara et Amaro, 2003 ; Gilloly et al., 1984**). La quantité de phytates contenue dans le millet est comparable aux autres céréales, une teneur peut être réduite par décortiquage. Cependant, quand le mil est décortiqué, il perd une grande partie de ses nutriments, du fait qu'on élimine son écorce et une partie de son germe (**Caballero et al., 2003**).

Les substances goitrogènes ; comme leur nom l'indique, sont des composés qui causent l'apparition du goitre en interférant avec la production des hormones thyroïdiennes. L'impact nutritionnel des composés goitrogènes est très faible dans les pays industrialisés où l'on ne retrouve à peu près plus de déficience en iode, contrairement à certains pays où l'alimentation est très peu variée (**Wrigley et al., 2004**). La substance goitrogène du millet entier se nomme thionamide. Comme celle-ci se retrouve dans l'endosperme et le son, le décortiquage et les traitements du grain à la chaleur ont pour effet d'en réduire considérablement la teneur (**Lorenzo et Kulp, 1991 ; Wrigley et al., 2004**).

Les inhibiteurs de trypsine ont été isolés dans le millet perlé (**McKevith, 2004**). Ils peuvent nuire à l'assimilation des protéines par le corps. Heureusement, ils sont désactivés par la chaleur, et en nutrition humaine, le millet est toujours consommé cuit.

Une portion de millet comble 13 % des besoins quotidiens en phosphore. Le phosphore constitue le deuxième minéral le plus abondant dans l'organisme, après le calcium. Mis à part son rôle essentiel dans la formation des os et des dents, il participe entre autres à la croissance et à la régénérescence des tissus et aide à maintenir le pH du sang. Il est aussi l'un des constituants des membranes cellulaires. Une portion de 125 ml de millet cuit comble environ 10 % des besoins quotidiens en magnésium. Le magnésium participe à la minéralisation osseuse, à la construction des protéines, aux actions enzymatiques, à la contraction musculaire, à la transmission de l'influx nerveux, à la santé dentaire et au fonctionnement du système immunitaire. Le millet contient du zinc et il permet de combler une partie des besoins quotidiens chez l'adulte. Le zinc participe notamment aux réactions immunitaires, à la fabrication du matériel génétique, à la perception du goût, à la cicatrisation des plaies et au développement du fœtus. Le zinc interagit également avec les hormones sexuelles et thyroïdiennes. Dans le pancréas, il participe à la synthèse, à la mise en réserve et à la libération de l'insuline (**Paulette, 2005**).

Partie expérimentale

I. Préparation du matériel biologique végétal

Notre choix s'est porté sur une céréale consommée par la population du sud d'Algérie, appartenant à la famille des Poacées (graminées), appelée le « mil perlé » connue sous le nom vernaculaire (Bechna). Les panicules ont été récoltées au stade de maturité le mois d'Octobre 2009 d'une exploitation située à la région d'Aougrou (120 Km du nord d'Adrar et 70 Km du sud de Timimoune).

Au laboratoire, les grains ont été récupérés par la suite et séchés à l'air libre puis conservés dans des flacons en verre pour des analyses ultérieures, aussi pour la préparation des régimes.

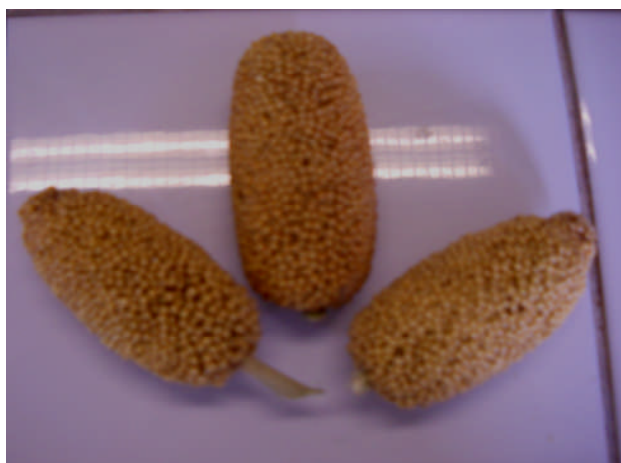


Figure 08 : panicules de *Pennisetum glaucum*

II. Méthodes d'analyses physico-chimiques utilisées

II.1 Détermination du taux d'humidité : (Audigié et al., 1980)

La détermination du taux d'humidité est réalisée sur les échantillons frais.

- **Principe**

La détermination de la teneur en eau est effectuée par une dessiccation de l'échantillon dans une étuve isotherme de 103 à 105°C jusqu'à une masse pratiquement constante. Pour éviter toute reprise d'humidité, il convient d'opérer dans des vases de tare, placées dans un dessiccateur.

- **Mode opératoire**

- ✓ Les vases de tare ont été séchés à l'étuve pendant 30 min à 103°C avec couvercles inclinés ;
- ✓ Après refroidissement dans un dessiccateur durant 20 à 30 min, les vases de tare ont été pesés avec les couvercles (P_1);
- ✓ Dans chaque vase, 2 g de l'échantillon moulu ont été introduit, l'ensemble a été pesé avec les couvercles fermés (P_2) ;
- ✓ Après un étuvage de 3 h à 105°C avec couvercles inclinés puis refroidissement dans un dessiccateur pendant 15 min, les vases de tare sont pesés, ensuite ils sont remis à couvercles inclinés dans l'étuve durant 1 h à 105°C ;
- ✓ Après refroidissement comme précédemment, les vases de tare sont pesés (P_3) ;
- ✓ La différence entre deux pesées doit être inférieure à 2 mg, si non l'opération est renouvelée jusqu'à poids constant.

- **Expression des résultats**

Le taux d'humidité du millet exprimé en pourcentage est calculé selon la formule suivante:

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

P_1 : masse en g du vase de tare.

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

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

II.2 Détermination quantitative des métabolites primaires

II.2.1 Dosage des sucres totaux par la méthode de Dubois *et al.* (1956)

- **Principe**

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

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

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

La teneur des sucres est exprimée en $\mu\text{g/mL}$ (converti en g/L) de α D+ Glucose à partir d'une courbe d'étalonnage (Annexe).

- **Mode opératoire**

- ✓ A 0.5 g d'échantillon, 20 mL d'acide sulfurique (0.5 M) sont ajoutés, puis l'ensemble est placé dans une étuve à 105°C pendant 3 h;
- ✓ Le mélange est transvasé quantitativement dans une fiole. Le volume est ajusté par la suite à 500 mL avec de l'eau distillée. La solution obtenue est filtrée puis conservée à 4°C ;
- ✓ Nous avons réalisé des dilutions de 1/3 à partir de ce filtrat (3 essais);
- ✓ Dans des tubes en pyrex (\varnothing 2 cm), déposer avec précaution 1 mL de chaque essai, 1 mL de phénol à 5% et 5 mL d'acide sulfurique (H_2SO_4) à 96% ;
- ✓ Après agitation (vortex), les tubes sont maintenus dans l'étuve pendant 5 min à 100°C , puis laissés dans l'obscurité pendant 30 min ;
- ✓ La densité optique est lue à une longueur d'onde $\lambda = 490 \text{ nm}$

- **Expression des résultats**

La teneur en sucres totaux est calculée à partir des densités optiques obtenues de l'échantillon analysé, en comparant avec la courbe d'étalonnage.

II.2.2 Détermination de la teneur en huile (ISO 659, 1988).

Afin d'éliminer le reste d'humidité, l'échantillon à analyser a subi un séchage à l'étuve à 40°C pendant 14 h.

- **Principe**

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

- **Mode opératoire**

- ✓ 5 à 10 g de l'échantillon à analyser sont placés dans une cartouche à extraction ;
- ✓ Un ballon préalablement séché dans une étuve puis refroidi dans un dessiccateur est pesé à 1 mg près; c'est (m_i) ;

- ✓ La cartouche contenant la prise d'essai est placée dans l'appareil à extraction, puis la quantité nécessaire du solvant est versée dans le ballon ;
- ✓ Le ballon est adapté à l'appareil à extraction sur une plaque chauffante et le chauffage est conduit dans des conditions tel 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 étendues (comme par exemple pendant toute une nuit).

***La première extraction**

Après une extraction d'une durée de 4 h et refroidissement convenable, la cartouche est enlevée de l'appareil à extraction puis placée dans un courant d'air afin d'éliminer la majeure partie du solvant résiduel.

***Deuxième extraction**

Le contenu de la cartouche est broyé pendant 7 min puis replacé dans la cartouche d'une façon à récupérer toutes les particules résiduelles dans le broyeur, ensuite la cartouche est remise dans l'appareil à extraction. Après une extraction de 2 h et refroidissement, la cartouche est enlevée de l'appareil à extraction et le solvant est éliminé puis le broyage est répété comme décrit ci-dessus.

***Troisième extraction**

L'échantillon est replacé dans la cartouche, en récupérant sa totalité comme précédemment puis la cartouche est remise dans l'appareil à extraction. Une troisième extraction est procédée comme précédemment pendant 2 h, en utilisant le même ballon.

***Elimination du solvant et pesée de l'extrait**

Par distillation sur évaporateur rotatif, la majeure partie du solvant contenu dans le ballon est éliminée. Les dernières traces du solvant sont chassées en chauffant le ballon durant environ 30 min à 60 min dans l'étuve réglée à (60 ± 2) °C à la pression atmosphérique.

Après refroidissement du ballon durant au moins 1 h, dans le dessiccateur jusqu'à la température ambiante, il est pesé à 1 mg près.

Un deuxième chauffage est effectué durant 20 à 30 min dans les mêmes conditions, suivi d'un refroidissement et d'une pesée.

La différence entre les deux pesées ne doit pas dépasser 5 mg, si ce n'est pas le cas, les opérations de chauffage, de refroidissement et de pesée sont répétées jusqu'à ce que la différence entre deux pesées successives ne dépasse pas 5 mg. La masse finale du ballon, c'est; m_f .

- **Expression des résultats**

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

$$\text{Teneur en huile (\%)} = [(m_f - m_i) / m_e] \times 100$$

m_f : la masse finale du ballon

m_i : la masse du ballon vide

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

II.2.3 Détermination de la composition en acides gras par chromatographie en phase gazeuse couplée au Spectre de masse (CPG/SM) (AOCS, Official Method Ce 2-66, 1989) :

Ce dosage a été réalisé à l'UMR A 408 INRA-UAPV, Sécurité et Qualité des Produits d'Origine Végétale Université d'Avignon et des pays de Vaucluse sous la direction de M^r le Professeur F. CHEMAT.

- **Principe**

La chromatographie en phase gazeuse (CPG) est une technique de séparation des substances chimiques qui repose sur des différences de comportement de séparation entre une phase mobile courante et une phase stationnaire pour séparer les composants d'un mélange. Si les conditions d'équilibre thermodynamique sont remplies de façon idéale, les molécules du soluté se dispersent de façon gaussienne et leur distribution à la sortie de la colonne peut être figurée par une courbe de Gauss, qui est un pic spécifique à chaque élément à analyser du fait de temps de rétention spécifique dans la colonne en fonction de leur affinité pour celle-ci.

Cette méthode permet donc l'analyse de la composition des lipides en acides gras après estérification et permet la détermination exacte de la composition des lipides par comparaison avec des standards.

- **Mode opératoire**

La méthode d'analyse des acides gras repose sur une réaction de saponification de la fraction lipidique permettant de libérer des esters de glycérol. Les acides gras sont ensuite substitués par un groupement méthyl (-CH₃), ce qui les rends plus volatils.

- ***Préparation des méthyl-esters des acides gras**

150 mg d'échantillon sont mélangés avec 5 mL du réactif BF₃-méthanol (125 g de BF₃ dans 1 L de méthanol), le mélange est agité pendant 2 min. on agite encore 1 min après avoir ajouté 3 mL d'heptane et 15 s vigoureusement après avoir ajouté 15 mL d'une solution saturée

de chlorure de sodium (NaCl). A la fin, une quantité suffisante de NaCl saturé est additionnée afin que la solution d'heptane contenant les méthyl-esters des acides gras vienne flotter à la surface, et facilitera par la suite à transférer 1 mL de solution obtenue dans un tube avec une petite quantité de sulfate de sodium anhydre (Na₂SO₄). Maintenant cette solution est prête pour être injectée directement dans le chromatographe.

***Analyse par la CPG/SM**

Les esters méthyliques, récupérés dans l'heptane, sont ensuite séparés, identifiés par PG/MS. Les échantillons ont tout d'abord été filtrés (filtre de cellulose de 0.2 µm) ensuite quantifiés par un système constitué d'un chromatographe en phase gazeuse modèle Shimadzu QP2010 (Kyoto, Japan) équipé d'une colonne capillaire (30 m (longueur) x 0,32 mm (diamètre externe) x 0,5 µm (diamètre interne), CP-WAX) couplé à un détecteur de type spectromètre de masse, fonctionnant en mode impact électronique (IE) à 70 eV. La température de la colonne est programmée de 80 à 200°C et celle de l'injecteur est de 250°C. Le gaz vecteur étant de l'hélium avec un débit 47 cm/s. La température du four a augmenté de 60°C (1 min) à 180°C à raison de 20°C/min, puis de 180°C à 230°C à un débit de 4°C/min jusqu'à une température de 230°C pour y rester 15 min ; injection : 2 µL mode split (1 :15). Les différents acides gras ont été identifiés par l'intégration des chromatogrammes obtenus à *NIST'98 (US National Institute of Standards and Technology (NIST), Gaithersburg, MD, USA) mass spectral database*. Chaque expérimentation est répétée trois fois et les résultats sont exprimés sous forme de moyenne.

II.2.4 Dosage des protéines totales : méthode de Kjeldahl (Norme AOAC, 1995)

• Principe

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

L'ammoniac est ensuite déplacé par de la soude et recueilli dans un excès d'acide borique de concentration connue. Un titrage en retour par l'acide chlorhydrique (HCl) de concentration connue permet de déduire la quantité d'ammoniac formée, donc la teneur en protéine brute de l'échantillon.

• Mode opératoire

- ✓ **Echantillon** : 1g environ de l'échantillon à analyser broyé, tamisé à travers des mailles de 2 mm et séché à 105°C jusqu'à poids constant est introduit dans un tube de digestion.
- ✓ **Réactifs pour la digestion** : Pour la digestion de chaque échantillon, nous avons ajouté dans le matras:

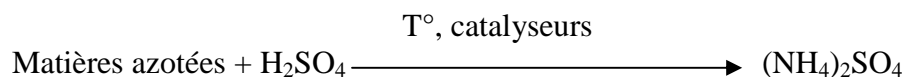
- 7 g de sulfate de potassium anhydre K_2SO_4 ;
- 1.2 g de sulfate de cuivre $CuSO_4$;
- 5 mg de Sélénium en poudre ;
- 12 mL d'acide sulfurique H_2SO_4 concentré à 98% ;
- 5 mL de peroxyde d'hydrogène H_2O_2 concentré à 35% (130vol) ;
- 2 à 3 bouilleurs (pierres de ponce).

✓ **Digestion** : Elle est faite dans une unité de digestion **BÜCHI Digest system K-437**.

Les matras sont placés sur le dispositif de chauffage

L'appareil de digestion est préchauffé pendant 10 min, et les gaz d'échappement sont aspirés à l'aide d'une trempe à vide.

La minéralisation est lancée et 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 minérale :



Le minéralisât (le contenu du matras) est transversé dans une fiole en complétant le volume avec de l'eau distillée jusqu'à 100 mL puis mélanger soigneusement afin de solubiliser en maximum les sulfates d'ammonium et laisser refroidir.

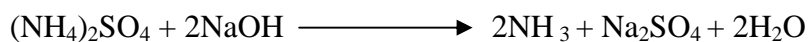


Figure 09: Minéralisateur de Kjeldahl

✓ **Distillation**

Elle est faite dans une unité de distillation **BÜCHI Distillation Unit B-324**.

10 mL du contenu de la fiole sont introduites dans le matras de l'unité de distillation aux quels sont ajoutés 50 mL d'eau distillée et 50 mL de la soude caustique (NaOH) à 35%, cette dernière va réagir avec le $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ comme suite :



Le mélange est chauffé pendant 4 min de façon à recueillir 150 mL de distillat.

Le distillat est ensuite recueilli dans un flacon de réception qui contient 25 mL de solution d'acide borique à 0.1N additionné de 10 gouttes d'indicateur de *Tashiro* (0.2 g, rouge de méthyle et 0.19 g de bleu de méthylène dissouts dans 100 mL d'éthanol ; il est de couleur rose-violette en présence d'un milieu acide et verte dans le cas d'un milieu alcalin), et l'interaction entre l'ammoniac et l'acide borique engendre la libération des anions de borate selon la réaction suivante :

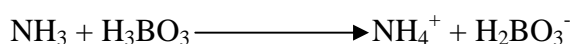
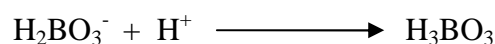


Figure 10 : Distillateur de Kjeldahl

✓ **Titrage**

L'excès des anions de borate est titré avec une solution d'HCl à 0,1N jusqu'à changement de la coloration du vert au rose-violet selon la réaction suivante :



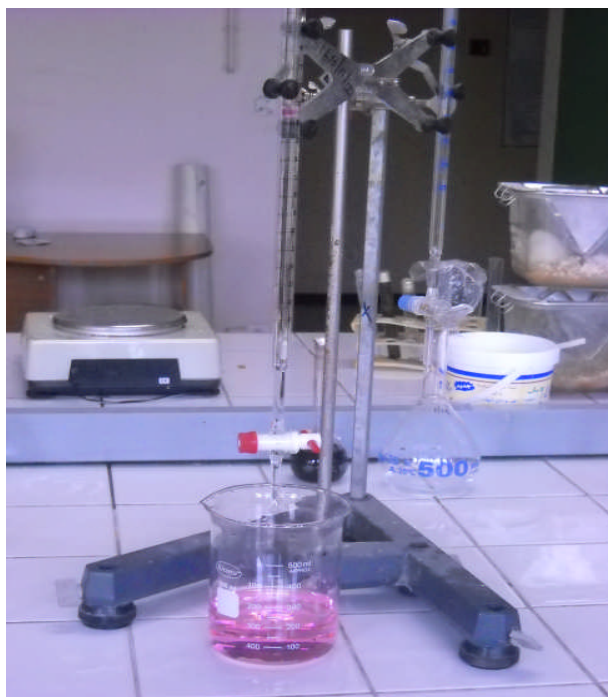


Figure 11 : dispositif de titrage

- **Expression des résultats**

Le nombre de mole d'HCl nécessaire pour neutraliser l'excès des anions de borate présent dans l'échantillon à analyser est égale au nombre de mole d' NH₃ et au nombre de mole d'azote (N) dans l'échantillon.

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

$$\text{Azote total (\%)} = \text{N (\%)} = (V_e - V_b) \times N \times 14.01 \times 100/m$$

V_e: Volume en ml de la solution de HCl à 0,1N nécessaire pour neutraliser l'excès des anions de borate présent dans l'échantillon à analyser.

V_b: Volume en ml de la solution de HCl à 0,1N nécessaire pour neutraliser l'excès des anions de borate présent dans l'essai à blanc.

N: normalité de HCl utilisée pour titration (0,1N).

14.01: la masse atomique de l'azote

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

Conversion du taux d'azote en taux de protéines

100 g de protéines correspond à 16 g d'azote dans la majorité des cas. On utilise un **facteur de conversion** basé sur le taux moyen d'azote des protéines: **F=100/16 =6.25**

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

II.2.5 Détermination de la teneur en fibres brutes (Norme AOAC, 1993)

Elle est réalisée par la méthode de **Henneberg et Stohmann. (1860)** appelée aussi la méthode **Weende** en utilisant un extracteur des fibres brutes **FIWE-VELP SCIENTIFICA**.

- **Principe**

Une solution d'hydroxyde de sodium à 5-10% permet de solubiliser les hémicelluloses, alors que l'acide sulfurique à 72% hydrolyse la cellulose en laissant la lignine sous forme de résidu poudreux brun-noir.

La procédure analytique appliquée est la suivante :

- ✓ Deux solutions ont été préparées: l'acide sulfurique (H_2SO_4) à 1.25 % et l'hydroxyde de potassium (KOH) à 1.25 %,
- ✓ 1 g environ d'échantillon broyé est pesé avec une précision de 1 mg (F_0) ;
- ✓ les creusets contenant l'échantillon sont placés dans l'extracteur des fibres ;
- ✓ Dans la colonne 150 mL de l'acide sulfurique à 1.25% sont ajoutés, après préchauffage à l'aide de la plaque chauffante afin de réduire le temps nécessaire à l'ébullition.
- ✓ Après l'ajout de 3 à 5 gouttes de n-octanol comme agent anti-moussant, nous avons fait bouillir pendant exactement 30 min à partir du début de l'ébullition.
- ✓ L'acide sulfurique est vidé.
- ✓ Les creusets sont lavés trois fois avec 30 mL d'eau distillée chaude, en connectant à chaque fois l'air comprimé pour mélanger le contenu des creusets.
- ✓ Après avoir vidangé le dernier lavage, 150 mL d'hydroxyde de potassium (KOH) à 1.25% préchauffé et 3 à 5 gouttes d'agent anti-moussant (n-octanol) sont ajoutés, ensuite l'ensemble est bouilli pendant 30 min.
- ✓ Après évacuation de KOH, le résidu est lavé 3 fois avec 30mL d'eau distillée chaude, se reliant chaque fois à l'air comprimé pour remuer le contenu du creuset ;
- ✓ Le dernier lavage est effectué avec de l'eau distillée froide pour permettre aux creusets de refroidir, puis le contenu des creusets est lavé trois fois avec 25 mL 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 un four à 105°C pendant une heure ou jusqu'à poids constant (F_1). 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 3 h et repesés après refroidissement dans un dessiccateur.
- ✓ Le résidu restant dans les creusets est pesé (F_2).

- ✓ La différence des poids représente le contenu en fibres brutes sans les cendres en comparaison avec l'étape précédente.

- **Expression des résultats**

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

$$\text{Fibres brutes (\%)} = \frac{F_1 - F_2}{F_0} \times 100$$

F_0 : le poids de l'échantillon à analyser.

F_1 : le poids des creusets + l'échantillon avant l'incinération ;

F_2 : le poids des creusets + l'échantillon après l'incinération.



Figure 12 : Extracteur de fibres (fibre-test)

II.2.6 Détermination de la teneur en cendres (Audigié *et al.*, 1980)

- **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.

- **Mode opératoire**

- ✓ Une pré-incinération des creusets en porcelaine est effectuée à 300°C pendant 15 min ;
- ✓ Après refroidissement, les creusets sont pesés vides (**P₁**) puis avec 1 g de l'échantillon (**P₂**);
- ✓ L'ensemble est introduit dans un four à moufle réglé à 750°C jusqu'à ce que le contenu en substances a pris une couleur blanche grisâtre qui blanchisse après refroidissement dans un dessiccateur ;
- ✓ Ensuite, une dernière pesée des creusets est effectuée (**P₃**).

- **Expression des résultats**

Les résultats sont exprimés selon la formule suivante :

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

P₁: poids de creuset vide ;

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

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

100: pour exprimer le pourcentage ;

C% : pourcentage en cendre.

II.2.7 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**).

- **Mode opératoire**

***Obtention de l'extrait phénolique**

Une préparation préliminaire de l'échantillon est effectuée afin d'obtenir un extrait brut qu'à partir de lui nous avons réalisé un dosage colorimétrique :

- ✓ 5 g d'échantillon dégraissé est macéré à froid dans 25 mL d'une solution aqueuse de méthanol (MeOH/H₂O: 80/20: V/V) pendant 48 h.
- ✓ Après filtration, le filtrat est gardé puis nous avons procédé deux autres macérations pour le même échantillon dans les mêmes conditions de la première macération.
- ✓ Après filtration, les 3 filtrats sont réunis.
- ✓ L'ensemble des filtrats est évaporé à 40°C jusqu'à l'obtention d'un résidu sec.
- ✓ L'extrait sec est repris avec 3 mL de MeOH pur ; le mélange constitue l'extrait brut.

***Dosage colorimétrique**

La réaction est basée sur la réduction de l'acide phosphomolybdique du réactif de *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 la catéchine comme étalon (Annexe).

- ✓ A 5µl de l'extrait brut sont ajoutés, 1700 µL d'eau distillée et 300 µL (RF/ H₂O: 10/90: V/V)
- ✓ Après exactement 3 min, 500µL de (Na₂CO₃) à 20% est ajouté.
- ✓ Le mélange bien agité est incubé à l'obscurité pendant 30 min.
- ✓ La lecture de l'absorbance est faite à 760 nm.
- **Expression des résultats**

A partir des densités optiques obtenues, nous avons pu déduire la teneur en polyphénols de l'échantillon à analyser selon l'équation suivante :

$$DO = 0,012 c + 0,139$$

Dont *c* est la concentration de phénols totaux rapportés au catéchine en µg /mL.

I. Animaux et régimes

Dans notre expérience, 20 rats blancs (*Rattus norvegicus*) souche *Wistar*, de sexe mâle, sont maintenus en conditions contrôlées (au niveau de l'animalerie de la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers, Université Abou Bekr Belkaïd-Tlemcen) ; de température (27 ± 5 °C) et d'humidité (60 ± 5 %), avec un rythme nyctéméral de 12 h. L'eau de boisson leur est apportée *ad libitum* et ils sont nourris avec un régime commercial équilibré fabriqué par l'O.N.A.B (Office Nationale d'Aliment de Bétail unité EL ALF Ain-Fezza Tlemcen) (Annexe).

Lorsqu'ils atteignent l'âge de 10 semaines et un poids corporel de 200 ± 10 g, ces animaux sont séparés en 4 lots de 5 rats répartis comme suit:

- ✓ Lot 1 : contient des rats normaux nourris avec un régime témoin ;
- ✓ Lot 2 : contient des rats normaux nourris avec un régime expérimental ;
- ✓ Lot 3 : contient des rats diabétiques nourris avec un régime témoin ;
- ✓ Lot 4 : contient des rats diabétiques nourris avec un régime expérimental.

Les rats du 3^{ème} et 4^{ème} lot sont rendus diabétiques par une injection unique, par voie intra-péritonéale, de la streptozotocine (STZ), à raison de 60 mg/kg p.c., dissoute dans du tampon citrate 0.1 M, pH 4.5. 48 h après l'injection, la glycémie de ces animaux est mesurée à l'aide d'un glycomètre de type « **Accu-Chek® Go** ». Plusieurs paramètres urinaires ont été dosés tels que : le glucose, les protéines, les corps cétoniques, les traces du sang et la mesure du pH à l'aide des bandelettes réactives pour analyses multiples d'urine de type « **URS-5K** ».



Figure 13 : Injection de STZ à un rat *Wistar* mâle adulte.

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

Les différents lots sont alors nourris pendant 4 semaines soit avec le régime témoin, soit avec le régime expérimental à base du millet de sorte que les deux régimes aient la même ration azotée et assurent les besoins journaliers du rat, dont la composition est recommandée par Indian Standard Institute (New Delhi, India) (tableau 03) (ISI., 1975).

Les rats sont mis dans des cages appropriées dont la quantité d'aliment ingéré, le poids des fèces, le poids corporel des rats sont mesurés quotidiennement, et aussi la glycémie est mesurée une fois par semaine tout au long de l'expérimentation.

Tableau 03 : Composition (%) en nutriments des régimes témoin et expérimental

Les ingrédients (%)	Régime témoin	Régime expérimental
Mil perlé	-	55
Caséine	20	15.44
Huile de tournesol	9	6.14
Amidon de maïs	64.7	18.01
Minéraux	4	3.11
Supplément vitaminique	2	2
Supplément en méthionine	0.3	0.3

Tableau 04 : la valeur énergétique des différents régimes

Ration calorique provenant de chaque ingrédient (k/cal)					
		Régime témoin		Régime expérimental	
		Ingrédients (g)	Valeur énergétique	Ingrédients (g)	Valeur énergétique
Glucides	amidon de maïs	64.7	258.8	18.01	72.04
	glucides du millet	-	-	37.12	148.48
Protéines	Caséine	20	80	15.44	61.76
	protéines du millet	-	-	4.56	18.24
Lipides	huile de tournesol	9	81	6.14	55.26
	lipides du millet	-	-	2.86	25.74
Fibres alimentaires		-	-	1.30	5.2
Méthionine		0.3	1,2	0.3	1.2
Energie totale (Kcal/100g)			421	382.72	

II. Dosage des paramètres sanguins

A la fin de l'expérimentation, les rats des différents lots sont anesthésiés au chloral ($C_2H_3Cl_3O_2$) à 10% à raison de 0.3 mL/100 g p.c. après un jeun de 12 h. Ensuite le sang est prélevé après incision abdominale par ponction dans l'aorte. Une quantité de sang relevé est récupérée dans des tubes secs.

Le sang prélevé est centrifugé à 3000 tr/min pendant 15 min, le sérum récupéré est conservé à $-20^{\circ}C$ en vue du dosage des différents paramètres lipidiques et protéiques.

II.1 Dosage des protéines totales (Kit BIOLABO)

- **Principe**

Les liaisons peptides des protéines réagissent avec les ions cuivre II dans une solution alcaline pour former un composé bleu violet (la réaction du biuret), chaque ion cuivre s'associe avec 5 ou 6 liaisons peptides.⁴ On ajoute du tartrate comme stabilisant et l'iodide évite l'autoréduction du composé cuivreux alcalin. La couleur obtenue est proportionnelle à la concentration en protéines et se mesure entre 520 et 560 nm. Pour les analyseurs bichromatiques, la longueur d'onde blanche doit être réglée entre 600 et 700 nm.

II.2 Dosage du cholestérol total (Kit Prochima) :

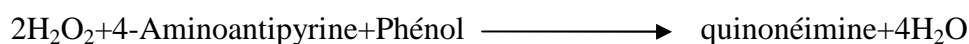
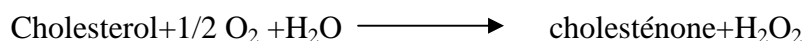
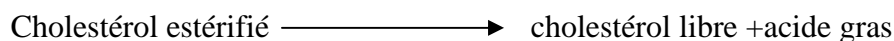
- **Principe**

Il s'agit d'une méthode enzymatique colorimétrique.

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

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

Le schéma réactionnel est donc le suivant :



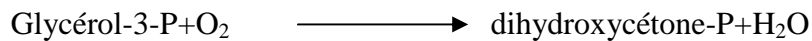
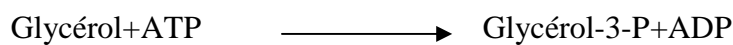
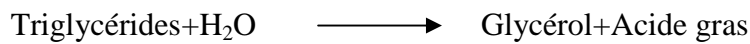
La concentration en quinonéimine coloré, mesurée à 500 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenue dans l'échantillon.

II.3 Dosage des Triglycérides (Kit Prochima) :

- Principe

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

Le glycérol est ensuite transformé conformément au schéma réactionnel suivant :



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

La concentration en triglycérides est déterminée à une longueur d'onde $\lambda=500\text{nm}$.

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®.

Résultats et interprétation

La qualité nutritionnelle d'un aliment a un impact sur la physiologie animale. Elle est liée à la composition de l'aliment en nutriments (principalement protéines, lipides, glucides, alcool, vitamines, sels minéraux, oligoéléments et fibres). Elle détermine de façon prépondérante les effets postprandiaux à court et à long terme de la nourriture, tant au niveau de l'organisme entier qu'au niveau cellulaire (**Gausserès et Fricker, 1997**). Les résultats des analyses physico-chimiques ont pu révéler les teneurs des différents composés du millet.

1. Taux de la matière sèche

Les échantillons ont été récoltés en Octobre 2009, et les analyses ont été effectuées un mois plus tard, ce qui explique le calcul de la matière sèche.

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

L'analyse du taux d'humidité du millet a révélé une faible proportion estimée à **8.82%**. A partir de cette valeur nous avons pu déterminer le pourcentage en matière sèche (MS) qui a été estimée à **91.18%** d'environ, une valeur très proche à celle déterminée par **Rahal-Bouziane et al. (2006)** qui a été estimée à **92%** d'environ.

2. Teneur en matière grasse

Au cours des traitements industriels ou domestiques, les lipides contenus dans les aliments sont la cible de dégradations qui sont principalement le fait de réactions de lipolyse ou d'auto-oxydation. Sur le plan nutritionnel, elles se traduisent surtout par la baisse des qualités organoleptiques et par la destruction d'acides gras essentiels. De ce fait l'évaluation de profil lipidique du millet reflète une idée sur sa qualité nutritionnelle ainsi son mode de conservation et de traitement or nos analyses ont révélées une teneur moyenne de l'ordre de **5.5%** de MS, une teneur proche de celles parues dans des travaux publiés par des équipes de recherches, ainsi qu'aux normes fixées par le *Codex Alimentarius* présentées dans le tableau ci-dessous:

Tableau 05 : La teneur en lipides du millet.

La matière grasse en % de MS	Référence
5.5	étudiée
4.1 - 6.4	CIRAD, 2002
4.22 ± 0.2	Ragae S <i>et al.</i> , 2006
5.58 - 5.77	Lestienne <i>et al.</i> , 2005
3.5 - 6	Codex Alimentarius, 1995

La variation des teneurs en lipides totaux peut être dû aux divers paramètres en particulier la pureté de l'échantillon après broyage. En effet, il a été vérifié que le pourcentage en huile extraite est sous l'influence de la taille des particules du millet soumises à l'extraction, ainsi que 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; Mountasser et Elhadek, 1999**).

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

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

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

En comparant avec quelques espèces de céréales, la matière grasse du millet paraît la plus importante (Tableau 06). On distingue deux sortes de lipides dans le mil perlé ; les lipides libres (extraits avec l'éther de pétrole, varient de **5.6% à 7.1%**) et les lipides liés (extraits avec un mélange butanol-eau, varient entre **0.6 à 0.9%**) (**Lai et Varriano-Marston, 1980**).

Tableau 06 : Comparaison entre les teneurs en lipides de quelques espèces de céréales (Ragae *et al.*, 2006)

Céréales	% des lipides (par matière sèche)
Blé dur	0.98 ± 0.03
Blé tendre	0.86 ± 0.03
Orge	2.31 ± 0.1
Millet	4.22 ± 0.2
Seigle	2.53 ± 0.1
Sorgho	3.32 ± 0.1

L'analyse des acides gras des lipides totaux par CPG, nous a permis d'identifier et de comparer les acides gras constitutifs des lipides totaux extraits à partir de grains du millet. La composition des acides gras de l'huile du millet est représentée dans la (figure 14). L'observation de ces données montre que l'huile se caractérise par la présence des acides gras suivants: l'acide palmitique, palmitoléique, stéarique, oléique, vaccénique, linoléique, linoléinique, arachidique, gondoïque et béhénique.

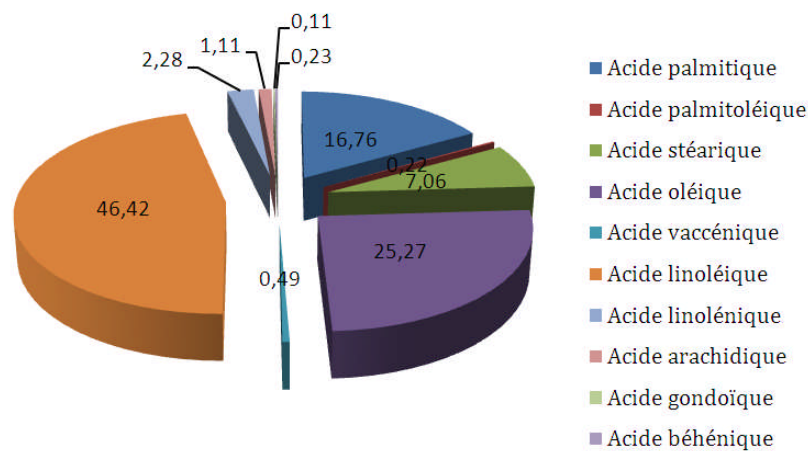


Figure14 : Composition en acides gras de l'huile du millet

La composition en acides gras fait apparaître une richesse en acide oléique et acide linoléique à savoir $25.27 \pm 0.19\%$ et $46.42 \pm 0.32\%$ respectivement. De même la composition en acides gras fait apparaître une richesse en acide palmitique ($16.76 \pm 0.16\%$).

Lorsqu'on fait une analyse quantitative des résultats de la composition en acides gras de l'huile du millet, on en déduit les deux remarques suivantes :

Les trois acides gras essentiels (acide oléique, linoléique et linoléique) représentent les $73.97 \pm 0.54 \%$. Une étude faite par **Cupta. (1980)** a prouvé qu'environ **70.3%** des lipides libres sont des acides gras insaturés et les triacylglycérols sont les composants majeurs des lipides du millet, les restes sont des stérols, des hydrocarbures et des acides gras libres.

- ✓ Les acides gras mono-insaturés et polyinsaturés représentent par rapport aux acides gras totaux $23.09 \pm 0.57 \%$ et $48.7 \pm 0.35 \%$ respectivement, contre un taux des acides gras saturés estimé à $25.16 \pm 0.38 \%$.

3. Teneur en protéines brutes

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

La détermination de la teneur en protéines brutes est l'un des critères utilisés pour valoriser la qualité nutritive d'un aliment, où l'évaluation du taux de protéine brute a révélé une teneur moyenne estimée à **8.3%**, une teneur légèrement inférieure à celles trouvées par les études réalisées ces dernières années mais qui est située dans les normes fixées par le *Codex Alimentarius*, 1995 et l'écart mentionné par CIRAD, 2002 (Tableau 07).

Tableau 07 : La teneur en protéines déterminée par différentes études.

Protéines brutes en % de MS	Référence :
5.8 - 20.9	CIRAD, 2002
8.8 ± 0.1	Ragae S <i>et al.</i> , 2006
8.73 - 10.11	Lestienne <i>et al.</i> , 2005
≥ 8	<i>Codex Alimentarius</i> , 1995

Cette faible teneur en protéines de notre échantillon est plus probablement liée à l'utilisation des fertilisants organiques ou minéraux pendant son stade de développement et de maturité car ils ont un impact direct sur les réserves protéiques dans les grains (**Pomernaz, 1981**). Même par rapport aux autres céréales, la quantité des protéines du millet paraît la moins importante (Tableau 08).

Tableau 08 : Comparaison entre les teneurs en protéines brutes de quelques espèces de céréales (Ragaee *et al.*, 2006)

Céréales	% des protéines brutes (par matière sèche)
Blé dur	13.5 ± 0.3
Blé tendre	11.0 ± 0.2
Orge	19.4 ± 0.4
Millet	8.8 ± 0.1
Seigle	13.3 ± 0.2
Sorgho	12.1 ± 0.1

Nous constatons que la teneur en protéines des différentes céréales est variable. Ces différences pourraient être dues à l'espèce, aux conditions pédoclimatiques de la région et au stade de développement des céréales (Nagy *et al.*, 1978). D'une façon générale, les céréales sont déficitaires en lysine qui est un acide aminé indispensable pour notre organisme, à part le millet qui en contient suffisamment (August *et al.*, 1979 ; CIRAD, 2002).

4. Teneur en sucres totaux

Le dosage des sucres totaux montre que le millet renferme un taux moyen de **67.6%**. Une teneur pratiquement identique à celle déterminée par Ragaee *et al.* (2006), qui ont trouvé une teneur de **67.4±1.3%** mais inférieure à celle trouvée par Lestienne *et al.* (2007) ; (**70.30±0.68%**). Selon CIRAD, (2002), les sucres totaux contenus dans le millet ont une valeur comprise entre **62.8** et **70.5%** dont la majeure partie est réservée à l'amidon, qui est la source principale d'énergie pour la plante, or selon sa digestibilité on distingue ; un amidon à digestion rapide, amidon à digestion lente et un amidon résistant. Ces fractions d'amidon sont différentes d'une céréale à l'autre, tout dépend de chaque espèce, du processus de mouture des grains et bien les conditions pédoclimatiques.

5. Teneur des fibres

Le dosage des fibres alimentaires effectué sur le millet a permis d'obtenir un taux moyen estimé à **2.37%** (tableau 09).

Tableau 09 : Les teneurs en fibres brutes exprimées en pourcentage de matière sèche (MS).

Pourcentage des fibres brutes en % MS	Référence
2.37	étudiées
3-4	<i>Codex Alimentarius, 1995</i>
2.48	<i>Lestienne et al., 2007</i>

Nous avons constaté que la teneur de notre échantillon en fibres est comparable avec celle de **Lestienne et al. (2007)**, mais légèrement inférieure aux normes fixées par le *Codex Alimentarius, 2005*, ceux-ci peut être liée à la variété.

6. Teneur en cendres (matière minérale)

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

L'évaluation du taux des cendres du millet a donné un taux estimé à **1.63%**. Un taux légèrement inférieur à celui trouvé par **Ragaee et al., (2006)** qui a été de l'ordre de **1.82±0.03%**. Selon **CIRAD (2002)**, le taux de cendres est compris entre **1.1** et **2.5%**. Cette différence peut être liée à la variété du millet ainsi à l'utilisation des fertilisants surtout le potassium et le calcium.

7. Teneur en phénols totaux

Nombreuses études ont montrées qu'un solvant à 80% méthanol, est très efficace pour extraire les composés phénoliques et autres substances polaires dans les céréales (**Przybylski et al., 1998 ; Zielinski et Kozłowska, 2000**).

Le dosage des polyphénols totaux du millet a été effectué par la méthode spectrophotométrique au réactif de *Folin-Ciocalteu*.

Les résultats obtenus sont exprimés en mg équivalent catéchine par milligramme de la matière végétale sèche (mg Caté/g), en utilisant l'équation de la régression linéaire de la courbe d'étalonnage de la catéchine (Annexe).

Notre étude a révélé une teneur moyenne en polyphénols estimée à **0.5046 mg/100 mg** qui est nettement supérieure à la valeur maximale (de 0.19 à 0.33 mg/100 mg) déterminée par **Dykes et Rooney. (2006)**, mais inférieure à celle trouvée par **Ragaee et al. (2006)** exprimée en mg équivalent acide gallique (**1.387 mg/100 mg**). Cette différence est probablement liée à la variété.

1. Induction du diabète par la Streptozotocine (STZ)

48 h après l'injection de 60 mg/kg p.c. de la STZ aux rats du 3^{ème} et 4^{ème} lot, les observations suivantes ont été faites:

- ✓ Polyurie importante ;
- ✓ Polydipsie ;
- ✓ Polyphagie.

L'analyse urinaire à l'aide des bandelettes réactives pour analyses multiples d'urine de type « URS-5K) a révélé :

- ✓ Une glycosurie importante ;
- ✓ des traces de sang dans l'urine ;
- ✓ un pH urinaire compris entre 6 et 6.5 ;
- ✓ une présence de quelques traces de protéines.

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

Lorsque le diabète est installé chez ces animaux, nous avons lancé le régime approprié pour les différents lots, la mesure quotidienne de la glycémie, du poids et des fèces des rats, ainsi le dosage de quelques paramètres sanguins à la fin de l'expérimentation ont révélé les résultats suivants :

2. Evolution de la glycémie

L'évolution de la glycémie chez les rats diabétiques et non diabétiques durant les 4 semaines d'expérimentation est représentée en tant que la moyenne des valeurs des différents lots pour chaque semaine exprimées en (g/L) (figure 15).

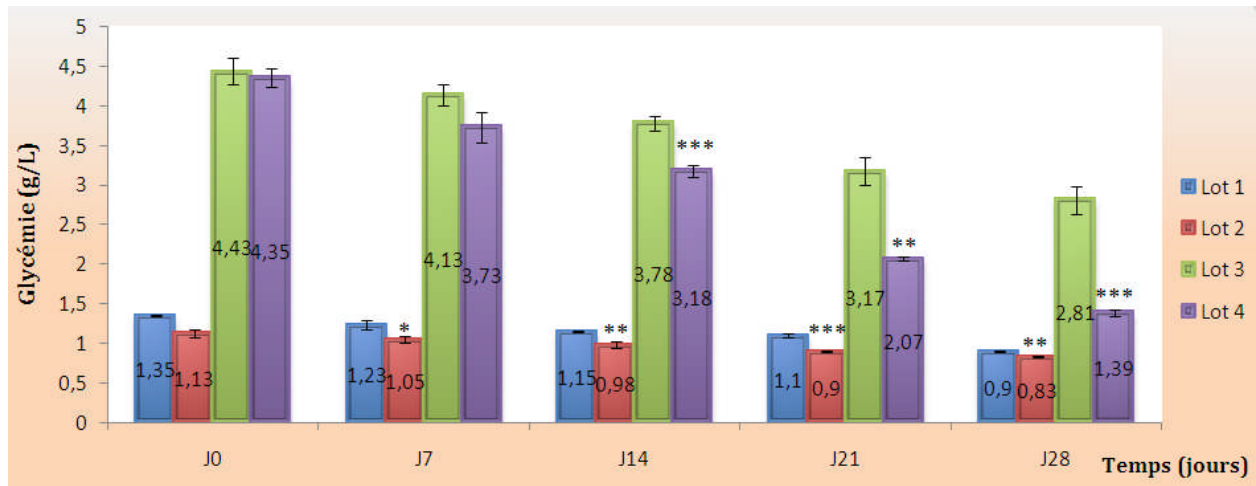


Figure 15 : Variation de la glycémie (g/L) chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

■ **Lot1** : rats témoins non diabétiques ; ■ **Lot2** : rats expérimentaux non diabétiques ; ■ **Lot3** : rats témoins diabétiques ; ■ **Lot4** : rats expérimentaux diabétiques.

$P \leq 0.05$ (*), $P \leq 0.01$ (**), $P \leq 0.001$ (***) ; différences significatives, régime témoin versus régime expérimental. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, (n=5).

Comme pour les rats non diabétiques témoins, nous avons constaté une légère diminution de la glycémie chez les rats non diabétiques expérimentaux, et la différence entre les deux lots reste statistiquement significative ($0.0003 \leq P \leq 0.3$) dès la première semaine après le lancement des régimes jusqu’à la fin de l’expérimentation.

Après l’installation du diabète chez les rats recevant la Streptozotocine à raison de 60 mg/Kg p.c., nous avons observé une diminution non significative de la glycémie au cours de la première semaine du régime pour les rats diabétiques expérimentaux par rapport aux rats diabétiques témoins, alors que la différence a été hautement significative à partir de la deuxième semaine jusqu’à la fin de l’expérimentation.

3. Evolution du poids corporel des rats

Les résultats relatifs au gain ou perte de poids corporel des animaux diabétiques et non diabétiques, témoins et expérimentaux sont indiqués dans la figure 16:

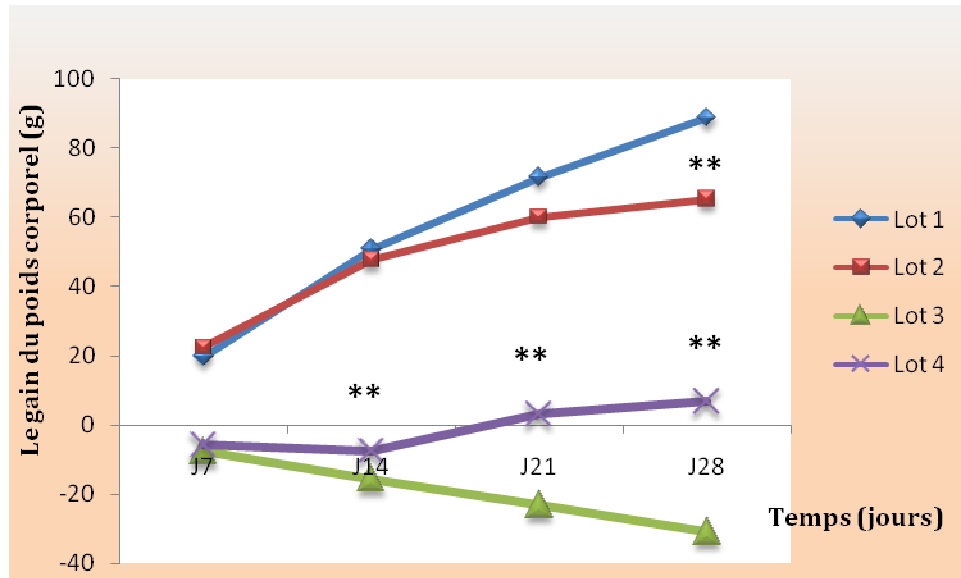


Figure 16: Evolution du gain de poids corporel (g) des rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

Lot1 : rats témoins non diabétiques ; **Lot2** : rats expérimentaux non diabétiques ; **Lot3** : rats témoins diabétiques ; **Lot4** : rats expérimentaux diabétiques.

$P \leq 0.01$ (**); différence très significative, régime témoin versus régime expérimental. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, (n=5).

Nous avons constaté une croissance pondérale lente et régulière chez les rats non diabétiques témoins et expérimentaux avec un gain moyen de 22.17 et 16.3 g/semaine respectivement. Par contre, les rats témoins diabétiques subissent une diminution du poids corporel moyenne de 7.23 g/semaine. Cette chute de poids corporel serait attribuée à l'effet de l'installation du diabète. Il est de même pour les rats diabétiques recevant le régime à base du millet avec une perte moyenne estimée à 3.74 g/semaine durant les deux premières semaines, nous avons constaté aussi à partir de la 2^{ème} semaine du régime, une stabilité de la croissance pondérale avec un gain moyen de 8.05 g/semaine.

4. Le poids des fèces

Une variation du poids des fèces a été observée le long de notre expérimentation pour les 4 lots de rats, les résultats obtenus sont illustrés dans les histogrammes ci-dessous :

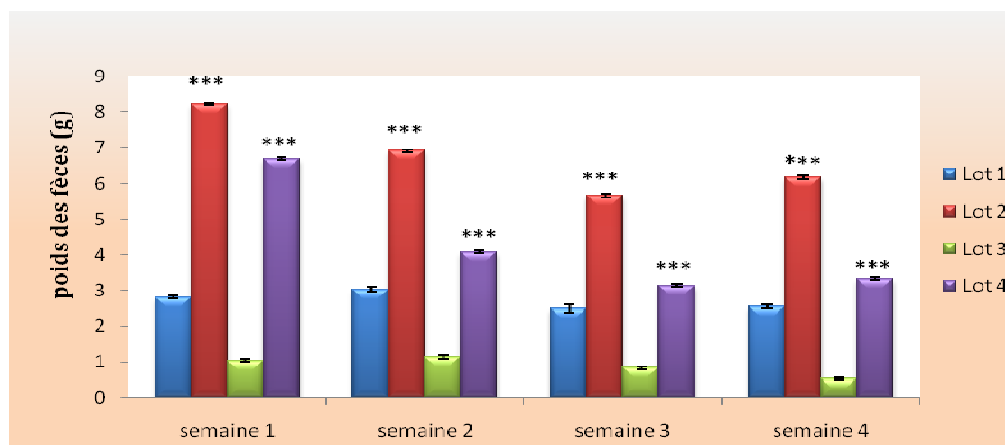


Figure 17: variation du poids de fèces (g) chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

■ **Lot1** : rats témoins non diabétiques ; ■ **Lot2** : rats expérimentaux non diabétiques ; ■ **Lot3** : rats témoins diabétiques ; ■ **Lot4** : rats expérimentaux diabétiques.

$P \leq 0.001$ (***) ; différence hautement significative régime témoin versus régime expérimental. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, (n=5).

Nous avons constaté une différence qui est hautement significative du poids de fèces pour les lots des rats expérimentaux par rapport aux rats témoins tout au long des 4 semaines du régime.

5. Teneurs en protéines totales :

D'après la figure 18, nous avons constaté une diminution non significative des protéines totales des rats non diabétiques expérimentaux par rapport aux rats non diabétiques témoins et ceci est probablement dû à la présence des complexes antinutritionnels qui affectent le métabolisme protéique. En revanche une différence significative a été observée entre les diabétiques témoins et les diabétiques expérimentaux, or chez ces derniers le profil plasmatique en protéines totales a été proche aux non diabétiques témoins et ceci montre l'effet modulateur des fibres du millet sur les rats diabétiques ayant un métabolisme tout à fait perturbé.

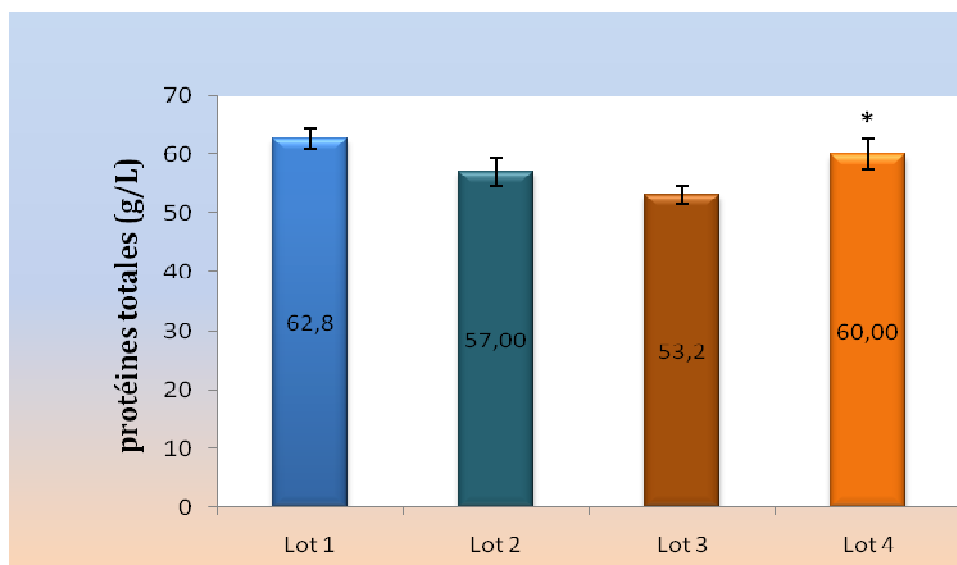


Figure 18: Teneurs en protéines totales, chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

■ **Lot1** : rats témoins non diabétiques ; ■ **Lot2** : rats expérimentaux non diabétiques ; ■ **Lot3** : rats témoins diabétiques ; ■ **Lot4** : rats expérimentaux diabétiques.

$P \leq 0.05$ (*); différence significative, régime témoin versus régime expérimental. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, (n=5).

6. Paramètres lipidiques sériques

Nous avons remarqué qu'au cours de l'expérimentation et quel que soit le régime donné, les rats diabétiques présentent toujours des taux élevés en cholestérol et en triglycérides sériques, comparés aux rats non diabétiques.

Chez les rats diabétiques (lot4) et non diabétiques (lot2) recevant le régime à base de millet, les taux du cholestérol total diminuent significativement comparés aux valeurs obtenues chez les rats témoins (figure 19).

Nous avons noté aussi des teneurs très proches en triglycérides sériques chez les rats non diabétiques expérimentaux par rapport aux non diabétiques témoins. Par contre une nette diminution jugée statistiquement significative a été observée chez les rats diabétiques ayant reçus le régime à base de millet par rapport aux diabétiques témoins (figure 20).

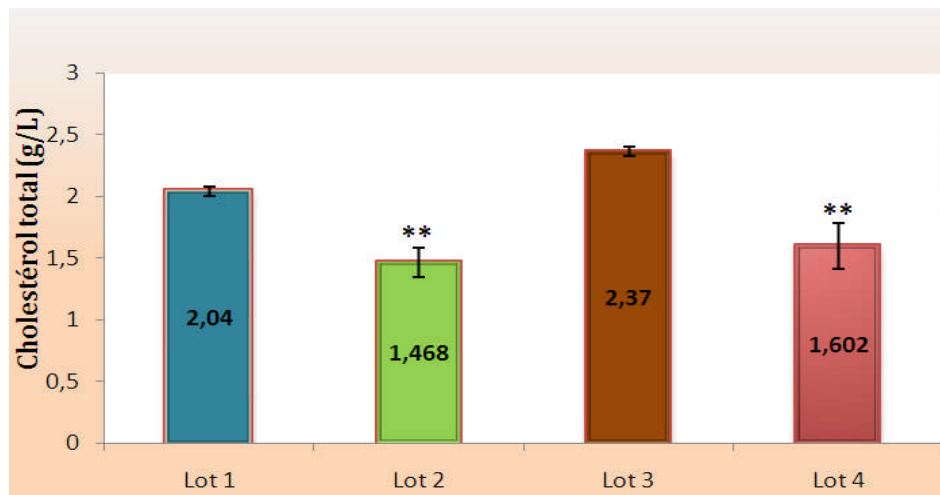


Figure 19 : Teneurs en cholestérol total chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

■ **Lot1** : rats témoins non diabétiques ; ■ **Lot2** : rats expérimentaux non diabétiques ; ■ **Lot3** : rats témoins diabétiques ; ■ **Lot4** : rats expérimentaux diabétiques.

$P \leq 0.01$ (**); différence très significative, régime témoin versus régime expérimental. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, (n=5).

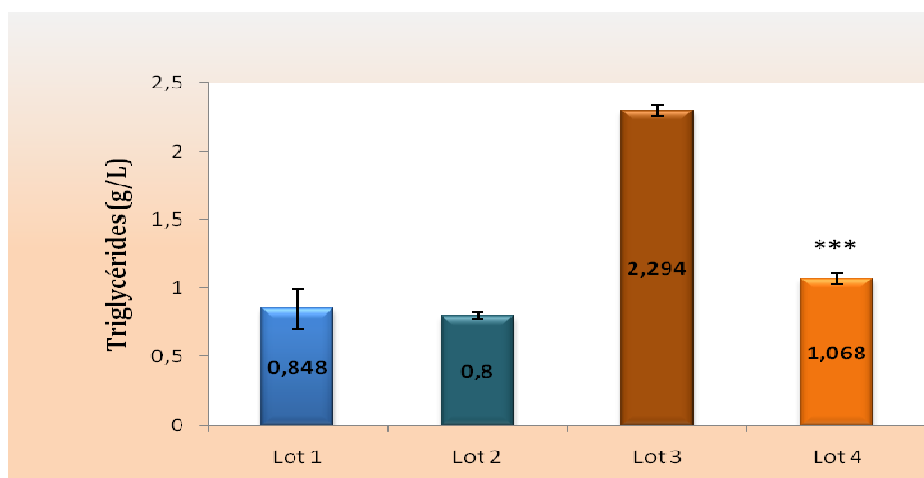


Figure 20: Teneurs en triglycérides chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

■ **Lot1** : rats témoins non diabétiques ; ■ **Lot2** : rats expérimentaux non diabétiques ; ■ **Lot3** : rats témoins diabétiques ; ■ **Lot4** : rats expérimentaux diabétiques.

$P \leq 0.001$ (***) ; différence hautement significative, régime témoin versus régime expérimental. Chaque valeur représente la moyenne \pm ES, (n=5).

Discussion

La résistance à l'insuline est à l'origine de nombreuses maladies chroniques, tels que le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, les dyslipidémies et les maladies coronariennes. Un programme alimentaire adapté permet de modifier la résistance à l'insuline ou maintenir l'homéostasie en cas de déficit sécrétoire de l'insuline. En effet, de nombreuses études sont menées afin d'élucider l'impact des différents régimes alimentaires sur le déclenchement, l'aggravation de ces maladies, ou leurs effets modulateurs. Il est admis actuellement que des régimes riches en viandes rouges, en graisses saturées, en hydrates de carbone à index glycémique élevé induisent une résistance à l'insuline, alors que les régimes riches en légumes, poissons, fruits, graisses polyinsaturées et hydrates de carbone à index glycémique bas améliorent la résistance à l'insuline (**Makoundou et Golay, 2007**).

La perte de poids qui survient lors d'un programme alimentaire hypocalorique équilibré réduit la résistance à l'insuline (**Weinstock *et al.*, 1998**). Le développement de la résistance à l'insuline au fil des années semble être lié, en partie, au moins aux habitudes alimentaires.

Des études ont montré les effets bénéfiques des régimes riches en hydrates de carbone à faible index glycémique ou en céréales complètes, sur la diminution de la résistance à l'insuline et l'amélioration de la fonction des cellules bêta (**Hu *et al.*, 2001**). La modification de la composition des apports en glucides joue un rôle considérable dans la sécrétion de l'insuline (**Wolever et Mehling, 2002**). Par exemple, l'apport en pain de seigle complet est associé à une amélioration de la sécrétion précoce de l'insuline, indépendamment de la perte de poids (**Juntunen *et al.*, 2003 ; Laaksonen *et al.*, 2005**). Celle-ci est due principalement aux dérivés de la phénylalanine contenus dans le pain de seigle (similaires à la natéglinide) (**Juntunen *et al.*, 2003**). Dans des études randomisées comparant des régimes isocaloriques pauvres ou riches en fibres, la baisse de l'insulinémie postprandiale a toujours été confirmée pour les régimes riches en fibres (**Potter *et al.*, 1981**). En plus, dans les études populationnelles, l'hyperinsulinémie diminue au fur et à mesure que la teneur en fibres augmente (**Marshall *et al.*, 1997**).

Les céréales et leurs produits surtout ceux à base des grains entiers, sont la source la plus importante des fibres alimentaires dans le régime méditerranéen. La teneur et la composition en fibres alimentaires diffèrent d'une céréale à l'autre et dépendent de la technologie utilisée durant la préparation des produits céréaliers. Durant ces dernières années, de nombreuses recherches sont menées pour adopter des préparations à base de céréales avec les moindres pertes possibles de la qualité nutritionnelle. Mais avant de mettre n'importe quel produit sur le marché, il est nécessaire de s'assurer de son innocuité et pour cela des modèles expérimentaux ont été utilisés pour étudier les effets de ces produits sur le métabolisme global de l'animal. Le rat est aussi le

mammifère d'expérimentation le plus largement utilisé dans les études comportementales pour lesquelles, incidemment, la souris ne convient pas. De plus, le rat a été traditionnellement l'animal de choix dans beaucoup de projets de recherche sur la nutrition mais il ne faut pas oublier que son penchant naturel à la coprophagie peut être un facteur limitant sur son utilisation dans certaines de ces études.

Et pour savoir l'influence d'une céréale qui constitue la base de l'alimentation des pays de Sahel, ainsi largement consommée au sud d'Algérie appelé le millet, sur quelques fonctions métaboliques, notre choix s'est porté sur deux groupes de rats blancs (*Rattus norvegicus*) de souche *Wistar*, dont ceux du premier sont non diabétiques et du deuxième sont diabétiques, ce diabète est installé grâce à une injection intra-péritonéale unique de la streptozotocine (STZ). Cette dernière est un antibiotique, antitumoral et agent diabétoène, elle est composée du glucose et 1-méthyle-1-nitroso-urée (MNU) (**Takeshita et al., 2006**). L'induction du diabète chez les rats par la STZ est plus pratique et plus facile à appliquer (**Ito, 1999**). L'injection de 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 de 48 heures 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**) cette dose induit un diabète confirmé (**Rajab et al., 2006**). La STZ induit une réponse triphasique : élévation aigue de la glycémie entre la première et la deuxième heure (en rapport avec une glyco-génolyse intense due au stress), puis une hypoglycémie profonde de la 7^{ème} à la 10^{ème} heures (libération de l'insuline par les cellules β en voies de lyse), puis un diabète sucré durable ; entraînant une hyperglycémie chronique et une altération du métabolisme lipidique et protéique, résultant d'un défaut de la sécrétion d'insuline (**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 avons remarqué aussi que le volume des urines a été très important (polyurie), avec une soif intense (polydipsie) et une polyphagie.

Dans notre étude, les rats expérimentaux non diabétiques présentent une diminution de la glycémie de l'ordre de 7% à la fin de la première semaine de l'expérimentation pour atteindre un pourcentage de 26.54% le jour de la dissection. Les rats diabétiques expérimentaux présentent aussi une diminution significative de la glycémie après la 2^{ème} semaine du régime, qui a été estimée à 68.04%. Malgré que nous avons noté des différences aussi significatives chez les rats témoins diabétiques et non diabétiques (lot 1 et lot 3) le jour du sacrifice par rapport à l'état initial, mais celles du lot 2 et lot 4 restent encore hautement significative, ce qui montre la

capacité des fibres du millet à moduler la digestion et l'absorption des glucides dans l'intestin grêle et par conséquent la diminution du taux de glucose dans le sang. Cet effet anti-hyperglycémiant des fibres des différentes céréales, est confirmé dans la littérature par de nombreux travaux:

Les fibres notamment solubles, en formant un gel, ralentissent la digestion et l'absorption des glucides (**Slavin, 2005**). Elles réduisent donc l'augmentation de la glycémie consécutive à un repas (post prandiale), ainsi que la sécrétion d'insuline. Cette action peut aider notamment les diabétiques pour le contrôle de leur glycémie (**Roberts, 2000**). Une étude faite par **Ragaee et al., (2006)**, a montré le profil d'une variété du millet et les céréales les plus connues en amidon résistant qui représente la partie d'amidon qui s'échappe de la digestion enzymatique et non absorbée par l'intestin grêle chez l'homme, donc elle est considérée comme fibre alimentaire et de nombreuses recherches ont montrées que les céréales et les légumes contenant une teneur importante d'amidon résistant et des glucides à absorption lente ont la caractéristique de réduire l'index glycémique (**Englyst et al., 2003 ; Tharanathan et Mahdevamma.,2003 ; Wisker E., 2000**), comparé aux autres céréales, le millet et le sorgho en contiennent le plus, il est de l'ordre de 2% et 1.8% respectivement, mais n'atteint même pas le 1% dans les grains des autres céréales ou leurs farines (**Ragaee et al., 2006**).

Les fibres peuvent affecter aussi la sécrétion de certaines hormones ou des peptides intestinaux, comme la cholécystokinine ou la glucagon-like peptide-1 (GLP-1), qui n'agissent pas à une réponse glycémique, qui peuvent être des facteurs de satiété ou influencent l'homéostasie du glucose (**Pereira et Ludwig, 2001**). Quelques études ont montré une augmentation prolongée de la circulation de la cholécystokinine après ingestion d'un repas riche en fibres comparable à celle produite par un repas pauvre en fibres avec une valeur énergétique importante (**Holt et al., 1992 ; Bourdon et al ., 1999**). La cholécystokinine est sécrétée par les cellules de l'intestin grêle au cours de la prise alimentaire, ce polypeptides stimule la sécrétion pancréatique, la vidange gastrique et initie la satiété (**Liddle, 1997**).

Nos résultats ont montré que les rats témoins diabétiques subissent une diminution de 15.65% du poids corporel après la 2^{ème} semaine de l'injection de la STZ et que cette diminution continue jusqu'à la fin de l'expérimentation, cela peut être expliqué par une fonte musculaire qui est due essentiellement à l'utilisation accrue des stocks glucidiques et lipidiques comme source d'énergie, conséquence de l'état diabétique de ces rats. Ces résultats sont confirmés par les travaux de **Nagappa et al. (2003)** qui ont noté une diminution de 27.5% du poids corporel 3

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

L'évolution pondérale des différents lots a montré un gain du poids non significatif qu'à la dernière semaine des rats témoins non diabétiques par rapports aux expérimentaux non diabétiques, et cela peut être expliqué par l'action prolongée des fibres alimentaires. Par contre une différence de gain du poids jugée statistiquement significative a été observée chez les rats diabétiques expérimentaux par rapport aux rats diabétiques témoins à partir de la deuxième semaine, ce qui montre l'effet modulateur des fibres alimentaires (surtout les fibres solubles) sur la physiologie des rats diabétiques en réduisant l'hyperglycémie postprandiale et améliorant la sensibilité à l'insuline chez les personnes diabétiques et non diabétiques (**Sierra et al., 2002**). Elles augmentent aussi l'utilisation du glucose par les muscles squelettiques par l'amélioration de leur sensibilité à l'insuline en augmentant la viscosité du contenu de l'estomac (**Cameron-Smith et al., 1994**). Parmi les changements diététiques, une preuve détournée de certains nombres des études épidémiologiques suggèrent le rôle bénéfique d'un régime riche en fibres sur le contrôle du poids (**Slavin, 2005 ; Koh-Banerjee et Rimm, 2003**). Les études épidémiologiques ou les enquêtes transversales ont montrées une corrélation inverse entre la consommation des fibres et le poids corporel (**Appleby et al., 1998**) et la masse grasse (**Nelson et Tucker, 1996**). Une étude prospective a établi l'association entre la consommation des grains entiers et le gain de poids des femmes durant 12 ans de suivi, dans cette étude, une analyse d'une coupe transversale montre que le gain de poids est inversement associé avec la consommation des grains entiers mais formellement associé avec la consommation des grains raffinés. De plus, en comparant avec les femmes qui ont diminué la consommation des fibres ou des produits à base des grains entiers, avec celles qui consomment des apports élevés des fibres et des produits non raffinés (la prise moyenne ; 42.4 g/jour) réduisent 49 % les chances d'être obèses (**Liu S et al., 2003**).

Des repas riches en fibres augmenteraient la satiété, pourraient aider à réduire la prise énergétique et contribueraient ainsi à la régulation du poids (**Howarth et al., 2001 ; Pereira et Ludwig, 2001**), et ceci grâce à leur volume ainsi à leur densité énergétique qui est relativement faible (**Pereira et Ludwig, 2001**).

Les expérimentations sur les rats ont montré que l'effet satiétogène des fibres solubles comme les oligofructoses et autres fructanes est associé à une augmentation importante de la circulation des peptides anorexigènes comme GLP-1 et le peptide YY, avec une diminution de ghréline dans le sérum (**Cani et al., 2004**). Le peptide GLP-1 joue un rôle intéressant dans le contrôle de l'appétit et la prise alimentaire, et par conséquent la régulation du poids corporel. Dans tous les cas, il existe des controverses concernant la méthode dont on introduit les fibres dans les régimes pour prévenir ou traiter l'obésité. La plupart des études soutiennent l'avis qui consiste que l'approvisionnement des fibres doit se faire exclusivement par des repas riches en fibres (**Marlett et al., 2002 ; Koh-Banerjee et al., 2004 ; Mazur et al., 1990**) et non pas par supplémentation. Par contre, d'autres études sur des modèles expérimentaux (**Galisteo et al., 2005**), sur des essais humains (**Rigaud et al., 1990**) décrivent qu'une diminution en gain du poids grâce à des suppléments en fibres solubles tels que le psyllium et guar gum ou glucomannan, après des révisions exhaustives et méta-analyse de la plupart des essais cliniques, la preuve de la plupart de ces suppléments alimentaires d'aider à réduire le poids corporel de l'homme n'est pas encore définitivement convaincante (**Pittler et Ernst, 2004**).

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

Les études qui témoignent cette augmentation du poids des selles et de leur fréquence pour les fibres, sont extrêmement nombreuses, parmi ces travaux ; nous citons l'étude de **Burkitt et al. (1972)**, qui a comparé divers groupes de populations et qui a montré que les sujets dont le régime alimentaire était riche en fibres, produisaient des selles 4 fois supérieures à ceux dont leur régime était pauvre en fibres.

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

Nous avons constaté que les rats diabétiques témoins présentent aussi des perturbations du métabolisme lipidique dues à une élévation significative de la cholestérolémie après quatre semaines de l'injection de la STZ par rapport aux rats diabétiques expérimentaux, et cela montre l'influence des fibres du millet sur le métabolisme lipidique en diminuant la concentration sanguine du cholestérol total et des triglycérides chez les rats expérimentaux.

La majorité des individus qui souffrent du syndrome métabolique manifeste une dyslipidémie athérogénique, caractérisée par un niveau bas du bon cholestérol (HDL) et haute concentration de triglycérides dans le plasma, ce profil constitue un facteur de risque important pour les maladies cardio-vasculaires. L'influence des fibres alimentaires sur la lipémie est considérablement documentée dans ces dernières décennies. De nombreuses études cliniques et sur modèles expérimentaux manifestent les propriétés hypocholestérolémiantes surtout des fibres solubles (**Galisteo et al., 2005**). Des tests randomisés ont montré que les fibres solubles des produits à base d'avoine diminuent la cholestérolémie surtout le taux des lipoprotéines de basse densité (LDL) chez des patients présentant une hypercholestérolémie (**Ripsin et al., 1992**). Dans une méta-analyse, **Brown et al. (1999)** ont évalué l'effet hypocholestérolémiant de pectine, psyllium, le son d'avoine et la gomme de guar sur 67 volontaires. D'après leurs résultats toutes les fibres solubles sont pareillement efficaces en réduisant le taux plasmatique du mauvais cholestérol (LDL), tandis qu'aucun changement significatif n'a été observé en ce qui concerne le taux de cholestérol de type HDL ou de triglycéridémie. Dans un autre essai croisé randomisé sur des sujets diabétiques de type 2, avec une hypertriglycéridémie, la consommation du régime très riche en fibres alimentaires (la prise quotidienne 50 g/jour dont 25 g de fibres solubles et 25 g de fibres insolubles) pour 6 semaines, diminue la triglycéridémie par 10.2 % (**Chandalia et al., 2000**).

Les mécanismes impliqués dans les effets hypocholestérolémiants des fibres alimentaires restent indéterminés. Le rassasiement et la satiété induisent une légère diminution du cholestérol sous un effet modéré ou réduit des fibres insolubles à se fixer avec l'acide biliaire (**van Bennekum et al., 2005**). L'utilisation des modèles animaux déclenche le majeur progrès dans les approches mécanistiques qui aident à éclaircir le rôle des fibres solubles dans la diminution du cholestérol plasmatique (**Fernandez, 2001**). Le mécanisme le plus probable est la capacité des fibres solubles d'augmenter la perte d'acide biliaire (**Jenkins et al., 2000**). Les propriétés physico-chimiques des fibres

alimentaires dans la lumière intestinale ont une répercussion significative sur le métabolisme hépatique du cholestérol et sur les processus de synthèse et de catabolisme des lipoprotéines dans les compartiments intravasculaires. La principale action des fibres est de diminuer le cholestérol hépatique en réunissant celui dérivé de la synthèse de l'acide biliaire et le cholestérol livré au foie à travers les chylomicrons (**Fernandez, 2001**). En outre, l'effet hypotriglycéridimiant des oligofructoses résultant de l'inhibition de la lipogenèse hépatique à travers la modulation de l'activité de synthèse des acides gras (**Kok et al., 1996**).

Sur le plan nutritionnel et diététique, on remarque que l'huile du millet est essentiellement composée d'acides gras insaturés d'isométrie géométrique Cis et par conséquent ne présentent aucun problème de digestion ou d'assimilation par l'organisme. Nous constatons aussi l'existence de l'acide vaccénique (d'une conformation Trans) à un taux de 0.49%. Les conséquences délétères des AGt sur la santé sont nombreuses. Surpoids, obésité, syndrome métabolique, diabète de type 2 et maladies cardiovasculaires arrivent en tête (**Schmitt, 2009**). Mais tous les *trans* ne se valent pas, l'acide vaccénique peut être substrat de l'enzyme "Δ9-désaturase", donnant ainsi naissance à l'acide ruménique (C₁₈:2 9c,11t), un isomère conjugué de l'acide linoléique ou (CLA pour "conjugated linoleic acid"). Cette voie métabolique montrée d'abord *in vitro*, a été confirmée chez l'Homme, suggérant qu'environ 20% de l'acide vaccénique ingéré est bioconverti en acide ruménique. Ce dernier acide gras se révèle potentiellement intéressant en terme de santé. En effet, des propriétés anti-cancérogènes ont été montrées sur des modèles animaux, et chez l'Homme, un potentiel bénéfique vis-à-vis du risque cardio-vasculaire (**Chardighny, 2009**), des études ont par ailleurs confirmé leur rôle dans la diminution de l'insulinorésistance (**Schmitt, 2009**). Néanmoins, il faut des expériences trop avancées pour que ces mécanismes s'éclaircissent.

Conclusion

Notre étude s'inscrit dans la recherche d'une valorisation de la flore algérienne à visée antidiabétique. Elle présente un ensemble de travaux portant sur des mécanismes par lesquels certaines fibres alimentaires peuvent améliorer le statut lipidique et la glycémie chez le rat diabétique. Notre choix s'est porté sur une graminée consommée par la population du sud d'Algérie appartenant à la famille des Poacées (ex-graminées), appelée le « mil perlé » également (Bechna) par les habitants de la région.

Les résultats préliminaires obtenus sur la composition du grain entier du millet, montrent que les sucres présentent le constituant nettement majoritaire (67.6%). La famille des composants qui vient en deuxième position est celle des protéines (8.30%), suivie par les lipides (5.5%). Les fibres et les cendres présentent une teneur encore plus faible (2.37% et 1.63%) respectivement, et les phénols totaux restent en dernier par leur teneur négligeable en matière sèche (0.504 mg équivalent catéchine/100mg). Le profil lipidique révèle un taux important en acide oléique et linoléique or l'ensemble des deux dépasse le 70%, avec un taux non négligeable en acide palmitique (16.76 ± 0.16 %).

Les préparations à base du millet données aux rats *Wistar* normaux et rendus diabétiques par la Streptozotocine (60mg/kg), montrent des modifications notables et probables du métabolisme glucidique et lipidique (effet antihyperglycémiant et hypocholestérolémiant net chez les rats normaux et diabétiques recevant le régime à base de millet). L'utilisation du millet entier notamment les fibres alimentaires solubles corrigent la majorité de ces altérations prouvant ainsi son efficacité dans la prévention voir la diminution de l'intensité du diabète sucré.

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

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

- ✓ Identification, caractérisation, et séparation des différentes fractions des fibres alimentaires solubles par des méthodes d'analyses fines.
- ✓ Combinaison d'autres céréales (ex : orge, blé et avoine).

- ✓ Evaluation des paramètres du stress (catalase, hydroperoxydes, SOD, protéines carbonylées, enzymes antioxydantes, minéraux)

Rechercher le mécanisme moléculaire intime par l'intermédiaire lesquels nos composés agiraient sur le syndrome diabétique.

Références bibliographiques

- Aboussaleh Y, Farsi M, El Hioui M, Ahami A. (2009).** Transition nutritionnelle au Maroc: Coexistence de l'anémie et de l'obésité chez les femmes au Nord Ouest marocain. *Antropo*, 19, 67-74. www.didac.ehu.es/antropo [Consulté en Juin 2010]
- Adiotorme J, Eastwood M-A, Edwards C-A et al. (1990).** Dietary fiber: *in vitro* methods that anticipate nutrition and metabolic activity in humans. *Am J Clin Nutr*, 52: 128-134
- Alais & Linden. (1994).** Abrégés de biochimie alimentaire. 3^{ème} édition. Masson. Paris-Milan-Barcelone.
- American Oil Chemists' Society (AOCS),** Official Method Ce 2-66, Champaign, IL, 1989.
- Association Nationale des Industries Alimentaires (ANIA), (2007).** Alimentation & Nutrition ; les fibres alimentaires.
- ANAES. (2003).** Principes du dépistage du diabète de type II.
- AOAC International. (1993).** Methods of analysis for nutrition labeling. Airlington, USA.
- AOAC International. 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.
- Ar'Rajab A, & Ahré B. (2009).** Long-Term Diabetogenic Effect of Streptozotocin in Rats.
- Association nationale des industries alimentaires (ANIA). (2007).** Les fibres alimentaires. La lettre de l'ANIA, 14.
- Audigié CL, Figarelle J, Zons Zani. (1980).** Manipulation d'analyses biochimiques. *Ed. Doin. Paris. pp 88-97.*
- August V, Balley, Biagio P, Gene S & Glenn W. (1979).** Amino Acid Profiles, Chemical Scores, and Mineral Contents of Some Pearl Millet Inbred Lines. *J. Agric. Food Chem*, 27:1421-1423.
- Babatunde Obilana A.** Sorghum and Pearl Millet Recipes. Towards adding value to and promotion of sorghum and pearl millet as convenience and conventional foods and drinks. *Icrisat.org* [Consulté le 9 janvier 2005]. www.icrisat.org.
- Barnoud. (1980).** Les polymères végétaux, Edition Monties, Bordas.
- Belkhhadir J & Al Alaoui Z. (1993).** Approche épidémiologique du diabète en milieu marocain. *Médecine du Maghreb*, 37 : 35-37.

- Benjelloun S. (2002).** Nutrition transition in Morocco. *Public Health Nutrition*, 5(1A), 135–140
- Bernheim Patricia. (2008).** Diabète Etat des lieux dans le monde. *ESSENTIELLES*, 47: 6-7.
- Bourdon I, Yokoyama W, Davis P, Hudson C, Backus R, Richter D, et al. (1999).** Postprandial lipid, glucose, insulin and cholecystokinin responses in men fed barley pasta enriched with beta-glucan. *Am J Clin Nutr*, 69:55–63.
- Brown L, Rosner B, Willett WW, & Sacks FM. (1999).** Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 69(1) : 30–42.
- Brune M, Hallberg L, and Skanberg AB. (1991).** Determination of iron-binding phenolic groups in foods. *J. Food Sci*, 56: 128–131 and 167.
- Burcelin R. (2008).** Effets modulateurs de fibres alimentaires sur la flore bactérienne et l’inflammation pour la prévention des maladies métaboliques induites par un régime gras. *ANR-07-PNRA-007*
- Burkitt DP, Walker AR, & Painter NS. (1972).** Effect of dietary fibre on stools and the transit-times, and its role in the causation of disease. *Lancet*, 2(7792): 1408–1412.
- Buron AI. (1976).** Thesis doctoral. Escuela Tecnica Superior de Ingnioros Agronomes. Madrid-España.
- Caballero B, Trugo LC, Finglas PM. (2003).** *Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition*. 2 éd. Elsevier Science Ltd, Grande-Bretagne.
- Camara E, & Amaro MA. (2003).** Nutritional aspect of zinc availability. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 54: 143–151.
- 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.
- Cani PD, Dewever C, Delzenne NM. (2004).** Inulin-type fructans modulate gastrointestinal peptides involved in appetite regulation, glucagonlike peptide-1, and ghrelin, in rats. *Br J Nutr*, 92:521–6.
- Capita R, & Alonso-Calleja C. (2003).** Intake of nutrients associated with an increased risk of cardiovascular disease in a Spanish population. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 54: 57–75.
- Catalano L, Franco I, De Nobili M & Leita L. (1999).** Polyphenols in olive mil waste waters and their depuration plant effluents: a comparaisou of the *Folin-Ciocalteu* and HPLC methods. *Agrochimica*, 43: 193-205.

- Centre de coopération International en Recherche Agronomique pour le Développement (CIRAD). (2002).** *Le mémento de l'agronome.*
- Chandalia M, Garg A, Lutijohann D et al. (2000).** Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 342: 1892-1398
- van Bennekum AM, Nguyen DV, Schulthess G, Hauser H, Phillips MC. (2005).** Mechanisms of cholesterol-lowering effects of dietary insoluble fibres: relationships with intestinal and hepatic cholesterol parameters. *Br J Nutr*, 94:331-7.
- Chardighny J-M. (2009).** Les Acides Gras Trans. *La lettre de l'Institut Danone N°91.*
- Codex Alimentarius. (1995).** Codex standard for whole and decorticated pearl millet grains. *Codex Standard 169; adopté en 1989, révisé en 1995.*
- Cummings JH, Bingham SA, Heaton KW, Eastwood MA. (1992).** Fecal weight, colon cancer risk and dietary intake of nonstarch polysaccharides (dietary fiber). *Gastroenterology*, 103: 1783-9.
- Cupta VP. (1980).** Genetics of quality improvement. In V. P. Gupta & J. L. Minocha (Eds.), Trends in genetical research on pennisetums (pp. 91-98). Ludhiana, India: Punjab Agricultural University.
- Desmedt A & Jacobs H. (2001).** Soluble fibre. In *Guide to functional food ingredients* (pp 112-140). Surrey, England: Food RA Leatherhead Publishing.
- Dubois MKA, Gilli YK, Hamilton PA. (1956).** Colometric method for determination of sugars and related substance. *Anal and chem*, 28: 350-356.
- Dykes L, Rooney LW.(2006).** Sorghum and millet phenols and antioxidants. *Journal of Cereal Science*, 44; 236-251.
- 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.
- Englyst KN, Vinoy S, Englyst HN, & Lang V. (2003).** Glycaemic index of cereal products explained by their content of rapidly and slowly available glucose. *British Journal of Nutrition*, 89 : 329-339.
- Establet P, Donnars C, Sarazin M, Perrot P. (2007).** *Alimentation & Céréales. Alimentation - Inra - n°7*
- Færch K, Borch-Johnsen K, Holst JJ, Vaag A. (2009).** Physiopathologie et étiologie de l'hyperglycémie à jeun et de l'intolérance au glucose : quelle importance pour la prévention et le traitement du diabète de type 2 ? *Diabetologia*, 52 :1714-1723.

- Faerch K, Vaag A, Witte DR, et al. (2009).** Predictors of future fasting and 2-hour post-OGTT plasma glucose levels in middle-aged men and women—the Inter99study. *Diabet Med*, 26: 377-383.
- FAO. (1991).** Annuaire de la production 1990. Vol. 44. Série statistique de la FAO n° 99. Rome.
- FAO. (2004).** Agricultural data: FAOSTAT. <http://faostat.fao.org/faostat/default.jsp>. [Consulté en Juillet 2009].
- Fédération internationale du diabète (FID). (2003).** Diabètes Atlas résumé, seconde édition.
- Fernandez ML. (2001).** Soluble fiber and nondigestible carbohydrate effects on plasma lipids and cardiovascular risk. *Curr Opin Lipidol*, 12: 35–40.
- Fidanza F, Alberti A, Lanti M, et al. (2004).** Mediterranean Adequacy Index: correlation with 25-year mortality from coronary heart disease in the Seven Countries Study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 14: 254-8.
- Galisteo M, Duarte J, Zarzuelo A. (2008).** Effects of dietary fibers on disturbances clustered in the metabolic syndrome. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 19, 71–84.
- Gausserès N & Fricker J. (1997).** Qualité des aliments Influences des technologies. *Service de nutrition, hôpital Bichat, 46, rue Henri-Huchard, 75018 Paris France 10-302-A-10.*
- Geloën A, Roy P-E, & Bukowecki L-J. (1989).** Regression of white adipose tissue in diabetic rats. *American Physiological Society*.
- Gilloly M, Bothwell TH, Charlton RW, Torrance JD, Bezwoda WR, Mac Phail AP, et al., (1984).** Factors affecting the absorption of iron from cereals. *British Journal of Nutrition*, 51: 37–46.
- Gin H. (2004).** Nutrition et diabète : diététique pratique. *EMC-Médecine*, 1 : 46-50.
- Gning SB, Thiam M, Fall F, Ba-Fall K, Mbaye PS, Fourcade L. (2007).** Le diabète sucré en Afrique subsaharienne, aspects épidémiologiques, difficultés de prise en charge. *Med Trop*, 67 : 607-611
- Grimaldi A. (2000).** Diabétologie : Questions d'internat. *Université PARIS-VI Pierre et Marie Curie. Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière. 142 p*

- Henneberg W, Stohmann K.** (1860). Beitrage Zur Bergrundung einer rationellen Fütterungder Wiederkauer. Fasc.1, Schwetschkeand Sohn edit ; Braunschweig, 1860. P145-147.
- Heredia A, Jiménez A, Fernández-Bolaños J, Guillén R, Rodríguez R.** (2002). *Fibra Alimentaria (pp. 1–117)*. Madrid, Spain: Biblioteca de Ciencias.
- Holt S, Brand J, Soveny C, Hansky J.** (1992). Relationship of satiety to postprandial glyceimic, insulin and cholecystokinin responses. *Appetite*, 18:129–41.
- Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB.** (2001). Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev*, 59:129–39.
- Hu FB, Van Dam RM, Liu S** (2001). Diet and risk of type of type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia*, 44: 805-17
- 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.
- ISI :7481-1974. Method for determination of protein efficiency ratio (PER).** (1975). New Delhi, India: Indian Standard Institute.
- ISO 659.** (1988). Graines oléagineuses – détermination de la teneur en huile. *International Organisation for Standardization (ISO)*. Geneva
- Ito M** (1999). New model of progressive non-insulin-dependent diabetes mellitus in mice induced by Streptozotocin. *Biol Pharmaceut Bull* 22: 988-989.
- Jenkins DJA, Kendall CWC, Vuksan V.** (2000). Viscous fibers, health claims, and strategies to reduce cardiovascular disease risk. *Am J Clin Nutr*,71:401–2.
- Jimnez G et al.** (1977). *Agroquimica tecnologia de alimentos*, 3 :363-371.
- Juntunen KS, Laaksonen DE, Poutanen KS, et al.** (2003). High-fiber rye bread and insulin secretion and sensitivity in healthy postmenopausal women. *Am J Clin Nutr*, 77: 385-91
- 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.
- Koh-Banerjee P, Rimm EB.** (2003). Whole grain consumption and weight gain: a review of the epidemiological evidence, potential mechanisms and opportunities for future research. *Proc Nutr Soc*, 62:25–9.
- Kok NN, Morgan LM, Williams CM, Roberfroid MB, Thissen J-P, Delzenne NM.** (1998). Insulin, glucagon-like peptide 1, glucose-dependent insulinotropic polypeptide

- and insulin-like growth factor I as putative mediators of the hypolipidemic effect of oligofructose in rats. *J Nutr*, 128:1099–103.
- Laaksonen DE, Toppinen LK, Juntunen KS, et al. (2005).** Dietary carbohydrate modification enhances insulin secretion in persons with the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr*, 82: 1218–27
- Lai CC, & Varriano-Marston E. (1980).** Lipid content and fatty acid composition of free and bound lipids in pearl millet. *Cereal Chemistry*, 57: 271–274.
- Lambo AM, Öste R, & Nyman ME. (2005).** Dietary fibre in fermented oat and barley β -glucan rich concentrates. *Food Chemistry*, 89: 283–293.
- Lecoq. (1965).** Manual d'analyses alimentaires et d'expertises usuelles.
- Ledésert B, Maille S, Rougy B. (2009).** Facteurs de risque : diabète. *Une fiche a été réalisée dans le cadre de l'élaboration d'un atlas de santé Languedoc-Roussillon, projet financé par le conseil régional et l'État français (Drass).*
- Lejeune H & Descazeaud A. (2007).** Le syndrome métabolique : épidémiologie et physiopathologie. *Sexologies*, 16 : 1-5.
- Lestienne I, Besancon P et al. (2005).** Iron and zinc in vitro availability in pearl millet flours (*Pennisetum glaucum*) with varying phytate, tannin, and fiber contents. *J Agric Food Chem*, 53:3240-3247.
- Lestienne Isabelle., Buisson Marie & Lullien-Pellerin Valérie. (2007).** Losses of nutrients and anti-nutritional factors during abrasive decortication of two pearl millet cultivars (*Pennisetum glaucum*). *Food chemistry*, 100 : 1316-1323.
- Liddle RA . (1997).** Cholecystokin cells. *Annu Rev Physiol*, 59:221–42.
- Linden G & Lorient D. (1994).** Biochimie Agro-industrielle, valorisation alimentaire de la production agricole. Edition Masson, 75.
- Liu S, Willett WC, Manson JE, Hu FB, Rosner B, Colditz G. (2003).** Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among middle-aged women. *Am J Clin Nutr*, 78:920–7.
- Lorenzo KJ, Kulp K. (1991).** Handbook of Cereal Science and Technology. *Marcel Dekker Inc, États-Unis.*
- Maire R, Guinochet M, Faurel L, Emberger M. (1952).** Flore de l'Afrique du nord. Edition de PAUL LECHEVALIER. Paris (VI^e).
- Makoundou V, & Golay A. (2007).** Résistance à l'insuline et alimentation. *Obes*, 2: 280–282

- Malleshi NG, Hadimani NA, Chinnaswamy R, & Klopfenstein CF. (1996).** Physical and nutritional qualities of extruded weaning foods containing sorghum, pearl millet, or finger millet blended with mung bean and non fat dried milk. *Plant Foods for Human Nutrition*, 49 : 181–189.
- Mann JI, De Leeuw I, Hermansen K, et al. (2004)** Evidencebased nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 14: 373-94.
- Marlett JA. (2000).** Changes in content and composition of dietary fiber in yellow onions and Red Delicious apples during commercial storage. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists International*, 83: 992–996.
- Marshall JA, Bessesen DH, Hammann RF (1997).** High saturated fat and low starch and fibre are associated with hyperinsulinemia in a non-diabetic population: the San Luis valley diabetes study. *Diabetologia*, 40: 430-8
- Mazur A, Remesy C, Demigne C. (1990).** The effect of high-fibre diet on plasma lipoproteins and hormones in genetically obese Zucker rats. *Eur J Clin Invest*,20:600–6.
- McKevith Brigid. (2004).** Nutritional aspects of cereals. *Nutrition Bulletin, Grande-Bretagne*, 29:111-142.
- MEDEC. (1993).** les fibres : nutrition et prévention. *Journal de pédiatrie et de Puériculture*,5 : 291-296.
- Miller J. (2004).** Dietary fibre intake, disease prevention, and health promotion: An overview with emphasis on evidence from epidemiology. In J. M. van der Kamp, N. G. Asp, J. Miller, & G. Schaafsma (Eds.), *Dietary fibre* (pp. 143–164). The Netherlands: Wageningen Academic Publishers.
- Mountasser A & Elhaddek M. (1999).** Optimisatio des facteurs influençant l'extraction de l'huile d'argan par une presse. *Oléagineux, corps gras, lipids*, 6 (3):273-9.
- Myers & Ph.D. (2002).** PEARL MILLET: A new grain crop option for sandy soils or other moisture-limited conditions. *Published by the Jefferson Institute, Columbia.* Development of this publication was funded by the USDA-CSREES Fund for Rural America program, as part of a cooperative project with the University of Missouri and other universities.
- Nagappa A-N, Thakurdesai P-A, Venkat R ,& Singh J. (2003).** Antidiabetic activity of Terminalia catappa Linn fruits. *Journal of Ethnopharmacology*, 88:45-50

- Nagy S, Telek L, Hall NT & Berry RE. (1978).** Potential food uses for protein from tropical and subtropical plant leaves. *Journal of Agric food Chem*, 26(5):1016-1028.
- 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.
- Obilana AB. (2003).** Overview: Importance of millets in Africa. In P. S. Belton, & J. R. N. Taylor (Eds.), *Proceeding of the workshop on the proteins of sorghum and millets: Enhancing nutritional and functional properties for Africa*, 2-4 April 2003, Pretoria, South Africa. <<http://www.afripro.org.uk>> [Consulté en Juillet 2010].
- Obrador A. (2006).** Fibre and colorectal cancer: a controversial question. *British Journal of Nutrition*, 96: 46-48
- Pasquet-Fevrier M & Trivin F. (2004).** Le diabète gestationnel. *Biotribune*, 42 : 143-144.
- Paulette v. (2005).** Le millet au fil du temps, Usages culinaires, Conservation, Jardinage biologique, Écologie et environnement. *Icrisat.org* [Consulté le 9 janvier 2010]. www.icrisat.org.
- Pereira MA, Ludwig DS. (2001).** Dietary fiber and body weight regulation. Observations and mechanisms. *Pediatr Clin North Am*, 48:969-80.
- Pittler MH, Ernst E. (2004).** Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review. *Am J Clin Nutr*, 79:529-36.
- Pomeranz Y. (1981).** *Advances in cereal science and technology. Vol.IV.* American Association of Cereal Chemists: The Association, St.Paul, MN.
- Potter JG, Coffman KP, Reid RL, et al. (1981).** Effect of test meals of varying dietary fibre content on plasma insulin and glucose response. *Am J Clin Nutr*, 34: 328-34
- Prat R, Mosiniak M & JC Roland. (2002).** La paroi primaire de la cellule végétale, cours de biochimie de l'université Pierre et Marie Curie de Paris.
- Prentice R. (2000).** Future possibilities in the prevention of breast cancer: fat and fiber and breast cancer research. *Breast Cancer Res* 2, 268-276.
- Przybylski R, Lee YC, & Eskin NA. (1998).** Antioxidant and radical scavenging activities of buckwheat seed components. *Journal of the American Oil Chemistry Society*, 75: 1595-1601.
- Ragaee 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.

- Rahal-Bouziane H, Mossab-Bouaboud K, Kharsi M. (2006).** Fourrages Cultivés des oasis du Touat, Gourara et Tidikelt : caractéristique ethnobotaniques, morphologiques et valeur alimentaire. pp39.
- Riccardi G, Clemente G, Giacco R. (2003).** Glycemic index of local foods and diets: the Mediterranean experience. *Nutr Rev*, 61: 56-60.
- Riccardi G. (2005).** Régime méditerranéen et prévention du diabète. *Diabetes Voice*, 50 (3) : 18-20
- Riesco E, Vallée K, Tessier S & Mauriège P. (2008).** Impact de l'activité physique seule ou combinée à une diète sur le syndrome métabolique chez les femmes ménopausées. *Obes*, 3: 177-183.
- 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.
- Rocío R, Ana J, Juan F-B, Rafael G & Antonia H. (2006).** Dietary fiber from vegetable products as source of functional ingredients. *Trends in Food Science & Technology*, 17: 3-15.
- Rodier M. (2001).** Définition et classification du diabète. *Médecine Nucléaire - Imagerie fonctionnelle et métabolique*, 25(2) : 91-93.
- Roubroeks JP, Andersson R, Mastromauro DI, Christensen BE & Aman P. (2001).** Poids moléculaire, la structure et la forme de l'avoine (1 → 3), (1 → 4)-bD-glucan fractions obtenues par la dégradation enzymatique des (1 → 4)-bD-glucan 4-glucanohydrolase de *Trichoderma reesei*, *Carbohydr. Polym*, 46: 275-285.
- 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
- Sakakibara A. (1991).** Chemistry of lignin, dans « Wood and cellulosic chemistry », Edition D. N-S. Hon et N. Shiraishi, pp. 113-175.
- Sakakibara K. (1980).** A structural model of softwood lignin, *Wood Science and Technology*, Vol. 14, pp. 89-100.

- Schmitt B. (2009).** Acides gras trans: ennemis cachés? Commission Nutrition Santé Valorial. Le 1er octobre après-midi à Rennes, Espace des Technologies Innovantes (Campus de Beaulieu).
- Sedan D. (2007).** Etude des interactions physico-chimiques aux interfaces fibres de chanvre/ciment. Influence sur les propriétés mécaniques du composite. Thèse pour obtenir le grade de Docteur de L'université de Limoges, Discipline : Matériaux Ceramiques et Traitements de Surface.
- Shimizu K. (1991).** Chemistry of hemicelluloses, dans « Wood and cellulosic chemistry», Edition D. N-S. Hon et N. Shiraishi, pp. 177-214.
- Shirwaikar A, Rajendran K, & Barik R. (2006).** Effect of aqueous bark extract of *Garuga pinnata* Roxb in streptozotocin-nicotinamide induced type II diabetes mellitus. *Journal of Ethnopharmacology*.
- Sierra M, Garcia JJ, Fernández N, Diez MJ, Calle AP. (2002).** Farmafibra Group. Therapeutic effects of psyllium in type 2 diabetic patients. *Eur J Clin Nutr*56:830–42.
- Slavin JL. (2005).** Dietary fiber and body weight. *Nutrition*, 21:411–8.
- Sparso T, Grarup N, Andreasen C, et al. (2009).** Combined analysis of 19 common validated type 2 diabetes susceptibility gene variants shows moderate discriminative value and no evidence of gene-gene interaction. *Diabetologia*, 52:1308-1314.
- Suter PM. (2005).** Carbohydrates and dietary fiber. *Handb Exp Pharmacol*, 170: 231–261.
- Szkudelski T. (2001).** The mechanism of alloxan and streptozotocin action in B cells of the rat pancreas. *Physiol Res*, 50:537-46.
- Takehita 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.
- Tharanathan RN, & Mahadevamma S. (2003).** Grain legumes – boon to human nutrition. *Trends in Food Science and Technology*, 14: 507–518.
- Topping DL., & Clifton PM. (2001).** Short-chain fatty acids and human colonic function: roles of resistant starch and nonstarch polysaccharides. *Physiological Reviews*, 81(3): 1031–1064.
- Trowell, H. C. (1974).** Definitions of fibre. *Lancet*, 1, 503.
- VIGOUROUX Y. (2009).** Le mil, aliment du futur au Sahel. *Institut de recherche pour le développement (IRD). Fiche n°325.*

- Weinstock RS, Dai H, Wadden TA, et al. (1998).** Diet and exercise in the treatment of obesity. Effects of 3 interventions on insulin resistance. *Arch Int Med*, 158: 2477-83
- Wisker E. (2000).** Functional properties of non-digestible carbohydrates: viscous fibres and resistant starch. *Ernaehrung*, 24: 298–302.
- Wolever TM, Mehling C (2002).** High-carbohydrate-lowglycaemic index dietary advice improves glucose disposition index in subjects with impaired glucose tolerance. *Br J Nutr*, 87: 477-87
- Wrigley C, Corke H, Walker CE. (2004).** (Eds.), Encyclopedia of Grain Science. *Elsevier*, London, 70–78.
- 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

Courbe d'étalonnage du dosage des sucres totaux

Cette courbe est tracée (en prenant le glucose comme étalon) dans le but d'être une référence pour le dosage des sucres totaux. La gamme d'étalonnage est effectuée de la façon suivante :

Une solution mère (SM) de α D+ Glucose de concentration 100 $\mu\text{g}/\text{mL}$ est préparée en dissolvant 0.01 g de glucose dans 100 mL d'eau distillée.

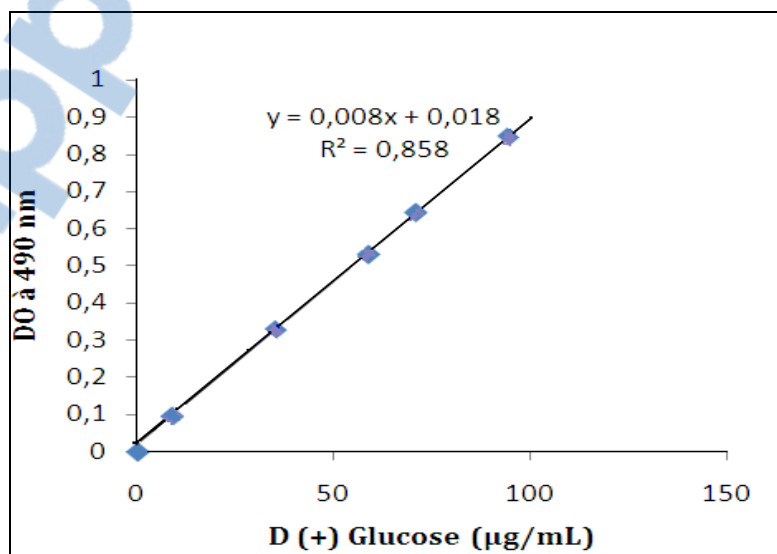
A partir de cette solution mère, préparer des dilutions de différentes concentrations 25 $\mu\text{g}/\text{mL}$, 40 $\mu\text{g}/\text{mL}$, 60 $\mu\text{g}/\text{mL}$, 75 $\mu\text{g}/\text{mL}$, 100 $\mu\text{g}/\text{mL}$.

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

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

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

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



Courbe d'étalonnage du glucose pour le dosage des sucres totaux

Courbe d'étalonnage du dosage des phénols totaux

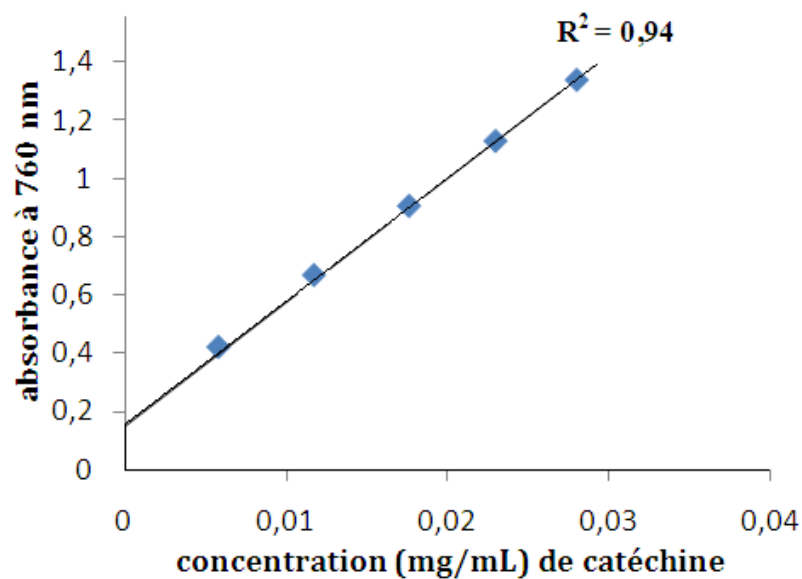
Cette courbe est tracée (en prenant le glucose comme étalon) dans le but d'être une référence pour le dosage des sucres totaux. La gamme d'étalonnage est effectuée de la façon suivante :

A partir d'une solution mère de catéchine de concentration massique 0.5 g/L, des dilutions de différentes concentrations sont ainsi préparées allant de 0.0058 g/L jusqu'à 0.023 g/L.

1700 μ L de chaque solution sont introduits dans des tubes à essai suivi de 300 μ L du réactif de *Folin-Ciocalteu* (10 fois dilué dans l'eau).

Après 3 min, 0.5 mL de Na_2CO_3 à 20% ont été ajoutés, puis 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).



Courbe d'étalonnage de la catéchine pour le dosage des phénols totaux

Tableau I : Variation de la glycémie g/L chez les rats diabétiques et non diabétiques

	Lot 1 (n=5)	Lot 2 (n=5)	Lot 3 (n=5)	Lot 4 (n=5)
J0	1.35 ± 0.015	1.13 ± 0.05	4.43 ± 0.17	4.35 ± 0.12
J7	1.23 ± 0.06	1.05 ± 0.035 *	4.13 ± 0.14	3.73 ± 0.20
J14	1.15 ± 0.015	0.98 ± 0.045 **	3.78 ± 0.09	3.18 ± 0.08 ***
J21	1.1 ± 0.03	0.9 ± 0.015 ***	3.17 ± 0.18	2.07 ± 0.03 **
J28	0.9 ± 0.015	0.83 ± 0.005 **	2.81 ± 0.18	1.39 ± 0.04 ***

recevant le régime témoin et expérimental.

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

	Lot 1 (n=5)	Lot 2 (n=5)	Lot 3 (n=5)	Lot 4 (n=5)
J0	205.54 ± 5.15	195.80 ± 5.31	201.63 ± 0.23	202.56 ± 3.36
J7	225.25 ± 4.42	218.22 ± 4.47	193.90 ± 1.53	196.84 ± 3.37
J14	256.37 ± 6.42	243.44 ± 2.84 **	185.9 ± 0.54	195.08 ± 3.83 *
J21	277.09 ± 8.11	255.56 ± 1.28 **	178.40 ± 0.28	205.6 ± 5.09 **
J28	294.25 ± 9.04	261.00 ± 0.94 ***	170.71 ± 0.78	211.18 ± 8.89 **

Tableau III : Le gain de poids par rapport à J0

	Lot 1 (n=5)	Lot 2 (n=5)	Lot 3 (n=5)	Lot 4 (n=5)
J7	19.71 ± 1.98	22.42 ± 1.01	-7.73 ± 1.38	-5.73 ± 0.09
J14	50.83 ± 3.32	47.64 ± 3.45	-15.65 ± 0.40	-7.48 ± 1.91 **
J21	71.55 ± 4.41	60.16 ± 4.82	-23.14 ± 0.21	3.04 ± 4.73 **
J28	88.71 ± 5.71	65.20 ± 5.33 **	-30.91 ± 0.70	6.82 ± 9.23 **

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

	semaine 1	semaine 2	semaine 3	semaine 4
Lot 1	2.81 ± 0.04	3.04 ± 0.06 ***	2.5 ± 0.11 ***	2.56 ± 0.06 ***
Lot 2	8.22 ± 0.04	6.91 ± 0.04 ***	5.66 ± 0.06 ***	6.17 ± 0.05 ***
Lot 3	1.05 ± 0.04	1.14 ± 0.05 ***	0.84 ± 0.04 ***	0.54 ± 0.03 ***
Lot 4	6.68 ± 0.038	4.08 ± 0.041 ***	3.15 ± 0.040 ***	3.34 ± 0.04 ***

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


	concentration des protéines plasmatique en (g/L)
lot 1(n=5)	62.8 ± 3.847
lot2 (n=5)	57.00 ± 2.318
lot3 (n=5)	53.2 ± 1.432
lot4 (n=5)	60.00 ± 2.646 *

Tableau VI : Teneurs en cholestérol chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

	concentration de cholestérol sérique en (g/L)
lot1 (n=5)	2.04 ± 0.038
lot2 (n=5)	1.47 ± 0.117 **
lot3 (n=5)	2.37 ± 0.040
lot4 (n=5)	1.60 ± 0.186 **

Tableau VII : Teneurs en triglycérides chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et expérimental.

	concentration de triglycérides plasmatique en (g/L)
lot1 (n=5)	0.848 ± 0.139
lot2 (n=5)	0.80 ± 0.021
lot3 (n=5)	2.294 ± 0.042
lot4 (n=5)	1.07 ± 0.04 ***



علف دجاج اللحم طور النمو

POULET CROISSANCE

علف كامل موجه لنمو دجاج اللحم من يوم 13 إلى يوم 35 يسحب 5 أيام قبل الذبح. هذا العلف يحمل فيتامينات خطر على الخيول

Aliment complet destine a la croissance des poulet de chaire du 13ème au 35ème jour d'âge. Cet aliment contient un anti-coccidien moninsin en tenit compte lors d'éventuelles prescriptions veterinaire, Retrait : 5 jours avant l'abattage. Cet aliment centien du PHYTASE, HE

DANGER POUR LES EQUIDES,


طريقة الاستعمال
يوزع حسب الإرادة بكمية 2400 غ للدجاجة الواحدة في هذه الفترة - الماء حسب الإرادة - ثم تنتقل بعدها إلى غذاء دجاج مرحلة النمو التكميلي يستعمل خلال 4 أشهر بعد تاريخ الإنتاج

MODE D'EMPLOI :
Distribuer a volonte, a raison de 2.400 g par poulet, pour cette periode. Eau potable a volonte. Passer ensuite a l'aliment POULET FINITION.
A utiliser dans les 4 mois suivant la date de fabrication

التركيب
قمح، بزر، كسب بذور الصوجا، فوسفات احادى الكالسيوم، زيت نبات الصوجا، كربونات الكالسيوم، بكاربونات الصديوم، منخ، ليزين، ميتيونين، كولين، م م ف

INGREDIENTS :
blé, Maïs, Tourteaux de soja, Son de blé, Phosphate monocalcique, Carbonate de calcium, Bicarbonate de sodium, Huile vegetale, Sel, choline, Methionine, Lysine, CMV.


C. ANALITIKES	مكونات تحليلية	ADDITIFS	تكميلات
Humidite 14%	رطوبة	VITAMINES	فيتامينات
Proteine Brute 19,0%	بروتينات خام	Vitamine A 9000ui/kg	فيتامين ا
M Grasses Brutes 3,5%	مواد دسمة خام	Vitamine E 22mg/kg	فيتامين ب
Cendres Brutes 6,7%	رماد خام	Vitamine D3 3500ui/kg	فيتامين د3
Cellulose Brutes 4,5%	سيليلوز خام	ANTIOXYGENE	مضاد الاكسجين
		Ethoxyquine	ايتوكسين
		Gallate de Propyle	كالات البروبيل
		ANTICOCCIDIANT	مضادات الكوكسيدى
		MONINSIN 100mg/kg	مونانزا
		OLIGO-ELEMENT	عناصر ضرورية
		Cuivre Sulfate 22mg/kg	نحاس س



61350010291109010716030500

Super : NF/NF/2009-60	Lysine : 9035
Choline : 0805A1051-1	Methio : 270109A4

Ain-Fezza BP 29
13165 TLEMCEN
elalf@groupekherbouche.com



L'ingénierie nutrition

تاريخ الإنتاج
02/12/2009
10:17

La composition du régime commercial fabriqué par l'O.N.A.B

