

N° d'ordre :

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE & POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR & DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ DJILLALI LIABES
FACULTÉ DES SCIENCES DE LA
LA NATURE ET DE LA VIE
SIDI BEL ABBÈS

THESE DE DOCTORAT

Présentée par : Melle TARFAOUI Louiza

Domaine : Sciences de la nature et de la vie (S.N.V)

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biochimie appliquée

Intitulé

**Effets des fibres alimentaires du son de blé sur le
métabolisme du glucose des rats rendus diabétiques**

Soutenue le : 02 juin 2022

Devant le jury composé de :

Présidente : Pr MEZIANI Samira - UDL Sidi Bel Abbes

Examinatrice : Pr DEMMOUCHE Abbassia - UDL Sidi Bel Abbes

Examineur : Pr BENSAPHLA TALET Lotfi – Université Oran 1

Directeur de thèse : Pr MENADI Norredine - UDL Sidi Bel Abbes

Année universitaire 2021- 2022

Remerciements

*Avant tout je remercie **DIEU** « **Tout Puissant**» qui m'a donné la force et le courage pour réaliser ce modeste travail.*

*Mes remerciements les plus sincères s'adressent à Monsieur le professeur **Menadi Noredine**, Enseignant à la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université Djilali Liabes Sidi Bel Abbès, d'avoir accepté la direction de cette thèse, et pour l'intérêt qu'il a donné pour accomplir ce travail. Je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance et ma gratitude pour sa disponibilité, sa patience, ses conseils, sa compréhension, ses qualités pédagogiques et scientifiques. Veuillez trouver ici, Monsieur ma reconnaissance et tout mon respect.*

*Je remercie **Mme Pr MEZIANI SAMIRA** qui était toujours présente afin de m'orienter et me soutenir tout au long de mon parcours.*

*Je remercie également **Mme Dr MEHIDA HAYET** pour ses encouragements*

*Mes remerciements s'adressent à tous les **membres du jury Pr DEMMOUCHE ABBASSIA et Pr BENSARHA TALET Lotfi** pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant de juger ce travail.*

*Je remercie **Dr BENALIA ABDELKRIM** qui m'a beaucoup aidé pour réaliser ce travail avec sa présence, ses orientations et ses encouragements*

*Je remercie **Dr Mai HICHEM** pour toutes ses orientations*

*Je remercie tous les ingénieurs des laboratoires, plus particulièrement, **Mme LALOUT Jihane, Mme FEDOUL Ferdous, Mme MEKKIOU Zohra, Kheira Rabeh, Aïcha, Narimène et Hanen***

*Je remercie toute l'équipe de laboratoire d'anatomie-pathologie **CHU/SBA** ainsi que l'équipe de l'**EPSP SIDI LAHCEN.SBA***

Enfin, mes remerciements s'adressent à toutes les personnes ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

DÉDICACE

Je remercie le bon dieu de m'avoir donné le courage pour réaliser ce travail et la patience pour aller jusqu'au bout du parcours de mes études.

PAPA & MAMAN, Aucun hommage ne saurait transmettre à votre juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour vous. Je vous dédie à mon tour cette thèse qui concrétise votre rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de vos encouragements. Vous n'aviez pas cessé de me soutenir et de m'encourager, votre générosité exemplaire et votre présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Vos prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que vous trouveriez dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Que dieu leurs accorde une longue vie.

A mon frère Salah Eddine qui m'a aidé, soutenu et surtout me supporter quand les obstacles me bouleverse.

A ma sœur Rachida

A ma belle Sœur Insaf

A tous mes chères amis (e), en particulier, Zahira ma copine qui était là du début jusqu'à la fin, qui m'aidait psychiquement, qui était toujours présente, les mots sont insuffisant pour la remercier

À Imene une amie plus qu'une collègue, nous avons pu réaliser notre travail ensemble en affrontant tous les obstacles

Résumé

Introduction. Le blé est une source importante de fibres alimentaires de nature insolubles. Ces fibres sont principalement concentrées dans l'enveloppe du grain qui constitue le son de blé (sous-produit obtenu après le raffinage). **L'objectif.** Le but de cette étude est d'évaluer l'effet du son de blé sur le métabolisme du glucose chez des rats rendus diabétiques par la streptozotocine (STZ). **Matériels et méthodes.** L'étude expérimentale porte sur le dosage des fibres alimentaires du son de blé et le test *in vivo* sur vingt quatre (24) rats femelles de souches « *Wistar* » durant quatre semaines, divisées d'une manière homogène en quatre groupes, deux groupes témoins et deux autres groupes rendus diabétiques, recevant respectivement un régime alimentaire témoin et un régime supplémenté en son de blé. L'évaluation porte sur l'évolution des paramètres suivants ; glycémie, profil lipidique et poids corporel et une étude histologique du pancréas. **Résultats.** Le son de blé est riche en fibres alimentaires 39.5% MS, Les principaux résultats des dosages physico-chimiques montrent qu'il contient 5.44% eau et 4.12% en matières minérales à savoir les teneurs en sodium (Na) et potassium (K) sont respectivement de l'ordre 3.87 mg/l et 3.44 mg/l avec 12.8 MS% en protéine et une concentration en matière grasse de 5.40 % MS. Les résultats montrent une diminution significative ($p < 0.04$) de la glycémie et du poids corporel ($p < 0.05$) chez les rats diabétiques soumis au régime expérimental à base de son de blé. Aucune différence significative n'a été observée pour le taux de cholestérol et du triglycéride. Une différence significative ($p < 0.05$) pour HDL-C et LDL-C ($p < 0.001$) sont observées entre le groupe diabétique avec régime expérimental et le groupe non diabétique avec régime témoin. **Conclusion.** Cette étude montre l'effet hypoglycémiant du son de blé riche en fibres alimentaires sur les rats diabétiques. La revalorisation du son de blé dans l'alimentation humaine s'impose sous ses aspects thérapeutiques, économiques et écologiques.

Mots clés. Son de blé, fibres alimentaires, diabète, glycémie, revalorisation.

Abstract

Introduction. Wheat is an important source of insoluble dietary fiber. These fibers are mainly concentrated in the envelope of the grain which constitutes the wheat bran (by-product obtained after refining). **Objective.** The aim of this study is to evaluate the effect of wheat bran on glucose metabolism in diabetic rat induced by streptozotocin (STZ). **Materials and methods.** The experimental study concerns the determination of dietary fibres in wheat bran and the *in vivo* test on twenty-four (24) females rats of the "Wistar" strain during four weeks, divided into four groups uniformly, two control groups and two other diabetic groups, receiving respectively a control diet and a diet supplemented with wheat bran. The evaluation includes changes in the following parameters; blood glucose, lipid profile and body weight and a histological study of the pancreas. **Results.** Wheat bran is rich in dietary fiber 39.5% (dry weight), the principal results of physico-chemical determinations show that it contains 5.44% water and 4.12% mineral matter with sodium (Na) and potassium (K) contents of approximately 3.87 mg/l and 3.44 mg/l respectively with 12.8% (dry weight) protein and a fat concentration of 5.40 % (dry weight). The results show a significant decrease ($p < 0.04$) in blood glucose and body weight ($p < 0.05$) in diabetic rats fed the wheat bran diet. No significant difference was observed for cholesterol and triglyceride levels. A significant difference ($p < 0.05$) for HDL-C and LDL-C ($p < 0.001$) is observed between the diabetic group with experimental diet and the non-diabetic group with control diet. **Conclusion.** This study shows the hypoglycaemic effect of wheat bran rich in dietary fibres on diabetic rats. Restraint wheat bran in the human diet is necessary under its therapeutic, economic and ecological aspects.

Keywords: wheat bran, dietary fibre, diabetes, blood glucose, restraint.

مقدمة. القمح هو مصدر مهم للألياف الغذائية غير القابلة للذوبان. تتركز هذه الألياف بشكل أساسي في غلاف الحبوب الذي يشكل نخالة القمح (منتج ثانوي يتم الحصول عليه بعد التكرير). هدف. الهدف من هذه الدراسة هو تقييم تأثير نخالة القمح على تعديل نسبة الجلوكوز في الفئران المصابة بداء السكري الناجم عن الستيروتوزوسين (STZ). المواد والطرق. تتعلق الدراسة التجريبية بتحديد نسبة الألياف الغذائية في نخالة القمح والاختبار في الجسم الحي على أربعة وعشرين (24) أنثى جرد من سلالة "ويستار" خلال أربعة أسابيع ، مقسمة إلى أربع مجموعات بشكل موحد. مجموعتين غير مصابة ومجموعتين أخريين مصابة بداء السكري ، والحصول على التوالي على نظام غذائي عادي ونظام غذائي مكمل بنخالة القمح. يشمل التقييم التغييرات في المعلمات التالية: نسبة السكر في الدم والدهون ووزن الجسم ودراسة نسيجية للبنكرياس. . نتائج. نخالة القمح غنية بالألياف الغذائية 39.5٪ (وزن جاف) ، وأظهرت النتائج الرئيسية للتقديرات الفيزيائية والكيميائية أنها تحتوي على 5.44٪ ماء و 4.12٪ مواد معدنية مع محتويات الصوديوم (Na) والبيوتاسيوم (K) بحوالي 3.87 مغ / لتر و 3.44 مغ / لتر على التوالي مع 12.8٪ بروتين وتركيز دهون 5.40٪ . أظهرت النتائج انخفاضاً معنوياً ($P < 0.04$) في نسبة السكر في الدم ووزن الجسم ($P < 0.05$) في الفئران المصابة بداء السكري التي تغذت على نخالة القمح. لم يلاحظ أي اختلاف كبير في مستويات الكوليسترول والدهون الثلاثية. لوحظ وجود فرق معنوي ($P < 0.05$) لـ HDL-C و LDL-C ($P < 0.001$) بين مجموعة مرضى السكري مع النظام الغذائي التجريبي والمجموعة غير المصابة بالسكري مع نظام غذائي عادي. خاتمة. توضح هذه الدراسة التأثير الخافض لسكر الدم الناتج عن نخالة القمح الغنية بالألياف الغذائية على الفئران المصابة بداء السكري. إن إعادة تقييم نخالة القمح في غذاء الإنسان أمر ضروري في إطار جوانبه العلاجية والاقتصادية والبيئية.

الكلمات المفتاحية: نخالة القمح ، الألياف الغذائية ، السكري ، جلوكوز الدم ، إعادة التقييم.

Table des matières

Remerciements

Dédicace

Résumé

Abstract

ملخص

Liste des abréviations

Listes des figures

Liste des tableaux

Introduction 1

Synthèse Bibliographique 3

Chapitre I Généralité sur le diabète 4

I.1 Le pancréas, organe régulateur essentiel du métabolisme énergétique 5

I.2 La synthèse et la sécrétion d'insuline..... 6

I.2.1 Mécanisme d'action de l'insuline..... 7

I.2.2 Mécanisme d'action d'insuline sur les cellules musculaires, les adipocytes, les hépatocytes 8

I.3 La synthèse et la sécrétion du glucagon 9

I.4 Définition du diabète 10

I.4.1 Épidémiologie du diabète 10

I.4.2 Les facteurs favorisant le l'apparition du diabète..... 11

I.4.2.1 Les facteurs environnementaux 12

I.4.2.2 Des facteurs génétiques 12

I.4.3 Classification de diabète..... 14

I.4.3.1 Le diabète de type 1..... 14

I.4.3.2 Le diabète de type 2..... 14

I.4.3.3 Le diabète gestationnel 14

I.4.3.4 Les autres types particuliers 15

I.4.4 Critères diagnostiques du diabète 15

I.4.5 Physiopathologie du diabète sucré de type 1 (DT1)..... 16

I.4.6 Physiopathologie du diabète sucré de type 2 (DT2)..... 18

I.4.6.1 L'insulinorésistance..... 19

I.4.7 Traitement du diabète 20

I.4.7.1 Implication des fibres alimentaires dans la physiopathologie du diabète..... 21

Chapitre II Généralité sur les fibres alimentaires.....	23
II. Généralité sur les fibres alimentaires.....	24
II.1 Définition des fibres alimentaires.....	24
II.2 Structure des fibres alimentaires	25
II.2.1 Les Celluloses.....	26
II.2.2 Les hémicelluloses.....	26
II.2.3 La pectine	27
II.2.4 Les gommes.....	27
II.2.5 La lignine.....	28
II.2.6 L'amidon résistant.....	29
II.3 Propriétés Physico-chimiques	30
II.3.1 Solubilité	30
II.3.1.1 Les fibres alimentaires solubles (FAS).....	30
II.3.1.2 Les fibres alimentaires insolubles (FAI)	32
II.3.2 Capacité de rétention d'eau.....	33
II.3.3 Fermentabilité.....	34
II.3.4 Viscosité et formation de gel.....	34
II.4 Sources de fibres alimentaires	35
II.4.1 Les céréales	36
II.4.2 Les légumineuses.....	38
II.4.3 Légumes et fruits	38
Chapitre III Effets des fibres alimentaires sur la prévention et le traitement de certaines pathologies.....	40
III. Le rôle général des fibres alimentaires.....	41
III.1 L'effet des fibres alimentaires sur le diabète.....	45
III.1.1 Mécanisme d'action des fibres alimentaires sur la résistance à l'insuline	45
III.1.2 Mécanisme d'action des fibres alimentaires sur la néoglucogenèse intestinale	47
III.1.3 Mécanisme d'action des fibres alimentaires sur la glycémie poste-prandiale et HbA1c	48
III.2 L'effet des fibres alimentaires sur Le tractus gastro-intestinal.....	50
III.3 L'effet des fibres alimentaires sur le cancer.....	50
III.4 L'effet des fibres alimentaires sur Le syndrome du côlon irritable.....	51
III.5 L'Effet des fibres alimentaires sur l'obésité.....	52
III.6 L'effet des fibres alimentaires sur les maladies cardiovasculaires	52
III.7 L'effet des fibres alimentaires sur la fonction immunitaire.....	52
III.8 Les effets anti-inflammatoires des fibres alimentaires	53
Chapitre VI Généralité sur le son de blé.....	54
IV. Grain de blé.....	55

IV.1	Le son de blé.....	56
IV.1.1	Origine histologique des sons.....	56
IV.1.2	Composition chimique des sons	57
IV.1.2.1	Amidon de son de blé.....	57
IV.1.2.2	Fibres alimentaires.....	58
IV.1.2.3	Protéines	59
IV.1.2.4	Les lipides.....	59
IV.1.2.5	Dérivés non glucidique.....	59
IV.1.2.6	Acide ferulique	60
IV.1.2.7	Les minéraux	60
IV.2	Utilisation des sons en alimentation humaine	62
IV.2.1	La boulangerie	62
IV.2.2	Biscuiterie.....	63
IV.2.3	Extrusion	63
	L'étude expérimentale	64
	Partie I : Détermination de la composition du son de blé.....	65
	V. PROTOLE EXPERIMENTAL	66
V.1	1 ^{er} Expérimentation: Détermination de la composition du son de blé.....	66
V.1.1	Méthodes analytiques	67
V.1.1.1	Humidité NA : 1132/1990.....	68
V.1.1.2	Cendres NA : (ISO 2171,2007).....	68
V.1.1.3	Matières grasses.....	68
V.1.1.4	Protéines	68
V.1.1.5	Fibres totales « NDF » Van.Soest 1967	68
V.1.1.6	Lignine +cellulose « ADF » Van.Soest 1963.....	69
V.1.1.7	.Hémicelluloses	69
V.1.1.8	Détermination de la Teneur des micronutriments	69
V.1.2	Extraction du matériel végétal pour le dosage des métabolites secondaires	69
V.1.2.1	Les Tests photochimiques (Le screening phytochimique)	69
V.1.2.2	Les polyphénols.....	70
V.1.2.3	Les flavonoïdes.....	70
V.1.2.4	Les saponosides	70
V.1.2.5	Les terpenoides.....	70
V.1.2.6	Les anthraquinones.....	70
V.1.2.7	Les quinones.....	71
V.1.2.8	Les tanins.....	71
V.1.2.9	Dosage des polyphénols	71
V.1.2.10	Dosage des flavonoïdes totaux	71

V.1.2.11	Dosage des tannins	71
V.1.2.12	Évaluation de l'activité antioxydante (Pouvoir scavenger du radical DPPH	72
Partie II: Étude <i>in vivo</i>		77
Étude de l'effet du son de blé chez rats Wistar rendus diabétiques par le Streptozotocine		77
V. 2 ^{ème} Expérimentation		74
V.1 Choix des animaux		74
V.2 Préparation des régimes.....		74
V.3 Induction du diabète expérimental		75
V3.1 Déroulement de l'expérimentation		76
V.3.2 Analyses biochimiques		77
V.3.2.1 Dosage du cholestérol total.....		77
V.3.2.2 Dosage du cholestérol-HDL		78
V.3.2.3 Dosage des Triglycérides.....		78
V.3.2.4 Dosage du cholestérol-LDL.....		78
V.3.2.5 Dosage de la glycémie		79
V.4 Étude histologique		79
V4.1 Déshydratation.....		80
V4.2 L'enrobage.....		80
V4.3 La Coupe du bloc.....		80
V4.4 Coloration histologique		80
V4.5 Montage		81
V4.6 Étude microscopique		81
VI Analyse statistique		81
Résultats et discussion		74
VI. 1^{er} Expérimentation : composition du son de blé dur		83
VI.1 Composition du son de blé dur en métabolites primaires.....		83
VI.2 Composition du son de blé dur en métabolites secondaires		87
VI.2.1 Activité antioxydante du son de blé		90
VI.3 2 ^{ème} Expérimentation: Effets du son de blé chez les rats Wistar rendus diabétiques par le Streptozotocine.....		91
VI.3.1 Évolution du poids corporel des rats		91
VI.3.2 Profil glycémique des rats		92
VI.3.3 Profil lipidique des rats.....		92
VI.3.4 Étude histologique		97
Conclusion		103
Références bibliographique		104
ANNEXES		121

Liste des Abréviations

AGCC: Acide Gras à Courte Chaîne

AGL : Acide Gras Libre

DPPH : 2,2 diphényl 1-1-picrylhydrazyl

FA : Fibre Alimentaire

FAI : Fibre Alimentaire Insolubles

FAS : Fibre Alimentaire Soluble

FAT : Fibre Alimentaire Totale

FFAR : Récepteur d'Acide Gras Libre

FID : Fédération International du Diabète

GIP: Polypeptide Insulinotrope dépendant du Glucose

GLP: Glucose Like Peptide

GPR: G-Protéine couplé Recpteur

GLUT2: Transporteurs de glucose

HbA1C : Hémoglobine glyquéeA1c

IC50 : Concentration inhibitrice

IG : Indice Glycémique

IMC : Indice de Masse Corporelle

IRS-1 : Récepteur d'Insuline 1

MS : Matière sèche

NGI : Néogluco-génese Intestinale

PC-1 : Glycoprotéine 1 de la membrane Cellulaire

PII3k :Phosphatidylinositol 3 Kinase

Prkce :Protein kinase C epsilon PYY)

RI : Résistance à l'Insuline

RNRT : Groupe des rats non diabétiques avec régime témoin

RNRE :Groupe des rats non diabétiques avec régime expérimental

RDRT : Groupe des rats diabétiques avec régime témoin

SB: Son de Blé

STZ:Streptozotocine

WHO: World Health Organisation

Liste des figures

Figure 1. Ilot de langerhans : la distribution des types des cellules	6
Figure 2. synthèse d'insuline et transport intracellulaire (Magnan et Ktorza, 2005)	7
Figure 3. Implication d'insuline dans la régulation de l'homéostasie du glucose	9
Figure 4. Pathogenèse du diabète de type 1 (d'après Katsarou <i>et al.</i> , 2017)	16
Figure 5. Les facteurs de risque du diabète de type 2 et les modifications pathologiques conduisant à la perturbation du dysfonctionnement de l'insuline. (Galicia-Garcia <i>et al.</i> , 2020)	19
Figure 6. Effet métabolique de l'acétate (Hernandez <i>et al.</i> , 2019).....	22
Figure 7. les caractéristiques physicochimiques des fibres alimentaires et leur localisation dans la cellule végétale (Gill <i>et al.</i> , 2021)	25
Figure 8. Structure et composition de la cellulose (Renuart and Viney, 2000)	26
Figure 9. La structure chimique de base des pectines (Vos, 2008)	27
Figure 10. Illustrations schématiques de la lignine polysaccharide (Tsubaki and Azum, 2011)	28
Figure 11. Structure de la molécule de la lignine (Tsubaki and Azum, 2011).....	29
Figure 12. Monomères constitutifs de la lignine (Tsubaki and Azum, 2011).....	29
Figure 13. Différents classifications des fibres alimentaires d'après Ahmed Ben Mohamed, 2018).....	32
Figure 14. Degré de fermentescibilité des fibres alimentaires dans le colon d'après Wong, 2006.....	34
Figure 15. Chaîne trophique de dégradation des fibres alimentaires d'après Masoni, 2014	41
Figure 16. Mécanisme d'action des fibres alimentaires sur la prévention des maladies chroniques d'après Champ, 2018.	42
Figure 17. Les métabolites générés par le microbiote favorisent les bénéfiques métaboliques via les circuits neuronaux intestin-cerveau	48
Figure 18. Coupe d'un grain de blé (Feillet, 2000).	55
Figure 19. Illustration du fractionnement par voie sèche des grains en sons de blé	67
Figure 20. Organigramme représentant les différents groupes des rats soumis aux régimes témoin et expérimentale.	76
Figure 21. Composition des différentes fractions des fibres alimentaires du son de blé exprimées en % matière sèche	83

Figure22. Teneur en polyphenoles, flavonoides,flavonols et tannins du son de blé dans différents degrés d'extraction.....	88
FIGURE 23. Activité antioxydante (DPPH) du son de blé (IC ₅₀ DPPH)	90
Figure 24. Observation microscopique des tissus pancréatiques colorée par L'HE GX10 : non diabétiques avec régime témoin(RNRT)	98
Figure25. Observation microscopique des tissus pancréatiques colorée par L'HE GX10 a : rats diabétiques avec régime témoin (RDRT) cas 1	99
Figure26. Observation microscopique des tissus pancréatiques colorée par L'HE GX40 a : rats diabétiques avec régime témoin(RDRT) cas 2	99
Figure27. Observation microscopique des tissus pancréatiques colorée par L'HE GX40 B : rats diabétiques avec régime expérimental (RDRE) CAS 1	100
Figure 28. Observation microscopique des tissus pancréatiques colorée par L'HE GX100 b : rats diabétiques avec régime expérimentale (RDRE) cas 1	100
Figure29. Observation microscopique des tissus pancréatiques colorée par L'HE GX40 B : rats diabétiques avec régime expérimentale (RDRT) cas 2	101
Figure30. Observation microscopique des tissus pancréatiques colorée par L'HE GX100 b : rats diabétiques avec régime expérimentale (RDRT) cas 2	101

Liste des tableaux

Tableau 1. Prévalence et nombre estimatifs de diabétiques (adultes de 18 ans ou plus) d'après (WHO, 2016).....	11
Tableau 2. Critères diagnostiques du diabète définis par l'OMS (2006).	15
Tableau3. Classification des fibres en fonction de leur solubilité, viscosité et fermentescibilité. fos, fructo-oligosaccharides ; gos, galacto-oligosaccharides ; xos, xylo-oligosaccharides ; axos, arabino-xylooligosaccharides) d'après Stephen , 2017	35
Tableau4. Nature et quantité des fibres alimentaires présentes dans les principales catégories d'aliments. ar, amidons résistants ; os, oligosaccharides d'après Stephen <i>et al.</i> ;2017.....	37
Tableau5. Effets des fibres alimentaires sur la santé d'après Eswaran ,2013.....	43
Tableau6. Les pourcentages de différentes parties du grain <i>d'après Bure, 1975 citépar Colas, 1987</i>	56
Tableau7. Composition chimique des sons gros et fins	57
Tableau 8. Composition en fibres alimentaire du son de blé (exprimée en % de la matière sèche) d'après Hasselman, 1987.	58
Tableau9. Composition en acide phénolique pour 100g de son de blé(Babuet <i>al.</i> , 2018).....	61
Tableau 10. Composition du son de blé en minéraux et des vitamines (Onipe, Jideani et Beswa, 2015).....	62
Tableau 11.Taux des fibres selon les variations des taux d'extractions.....	63
Tableau12. Composition du régime témoin et expérimentale	75
Tableau13. Teneur en éléments nutritifs du régime riche en graisses/glucides (Kretschmer <i>et al.</i> , 2005)	77
Tableau14. Résultats d'analyses physico-chimiques du son de blé exprimés en % de la matière sèche.	83
Tableau 15. Composition des différentes fractions des fibres alimentaires du son de ble exprimées en % matière sèche	83
Tableau 16. Tableau récapitulatif les tests phytochimiques (le screening phytochimique)....	87
Tableau 17. Variation du poids (g) chez les rats non diabétiques et diabétiques, recevant les régimes témoin et expérimentale.....	91
Tableau 18. Variation de la glycémie g/l chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et régime expérimentale (g/l).	92
Tableau 19. Valeurs des paramètres lipidiques des rats normaux et diabétiques recevant le régime témoin et expérimentale (mg/dl)	93

Introduction

Introduction

Le diabète sucré est l'un des plus grandes épidémies auxquelles le monde a été confronté, tant dans les pays développés et en développement. Il s'agit d'un syndrome actuellement reconnu et classé comme un groupe de maladies caractérisées par des signes et des symptômes de l'hyperglycémie chronique (Zimmet *et al.*, 2016) suite à deux principaux désordres, une sécrétion d'insuline anormale et ou une résistance à l'insuline (Donelli *et al.*, 2011) ou des deux associées.

Le nombre de personnes diabétiques a doublé au cours des vingt dernières années. La dernière estimation mondiale de la Fédération Internationale du Diabète (FID) 'en 2015, est de l'ordre de 415 millions de personnes atteint et que d'ici 2040 le nombre sera de 642 millions.

Les facteurs environnementaux participent certainement à l'apparition de ce désordre, ces derniers comprennent la consommation des aliments riches en calories, le manque d'exercice et l'obésité, en contribuant à la résistance à l'insuline et à l'augmentation des besoins pour l'insuline. L'obésité viscérale est indépendamment corrélée avec l'insulinorésistance et peut provoquer cette condition (la prise de poids précède l'insulinorésistance et la perte de poids l'améliore) (Leroith, 2002).

La nutrition joue un rôle important en ce qui concerne le développement de la pathologie . En raison du fait que ces maladies sont associées à une morbidité plus élevée et les taux de mortalité, ils ont un impact majeur sur la santé. Un régime alimentaire bien équilibré et un exercice régulier sont essentiels pour un vieillissement plus sain. Tout au long du processus de vieillissement, les habitudes alimentaires peuvent affecter le fonctionnement de nombreux organes et tissus, qui influencent favorablement ou défavorablement les changements dans les structures du système corporel.

De nombreuses études épidémiologiques et d'intervention ont démontré que des niveaux plus élevés de fibres alimentaires (FA) peuvent contribuer à l'amélioration du métabolisme des glucides et l'association entre les fibres alimentaires et le diabète de type 2 (DT2) a été confirmée dans de nombreuses méta-analyses (Post *et al.*, 2012)(Yao *et al.*, 2014)(Boclé, Champ et Berta, 2005).

Les fibres alimentaires sont reconnues comme des constituants des parois cellulaires végétales non digestibles, aux propriétés bénéfiques pour la santé. Le blé, comme l'ensemble des céréales, est considéré comme une source importante de fibres alimentaires insolubles. Ces fibres sont principalement concentrées dans l'enveloppe du grain qui constitue le son de blé (sous produit obtenu après le raffinage). De nombreuses études épidémiologiques et d'intervention ont démontré les bienfaits pour la santé de la consommation quotidienne de fibres alimentaires à haute teneur en fibres chez l'humain surtout en cas de pathologies digestives et métaboliques (Menadi *et al.*, 2021).

Le présent travail de recherche se fixe comme objectif de tester l'effet du son de blé dur riche en fibres alimentaires sur la régulation du glucose des rats rendus diabétiques avec la streptozotocine (STZ).

Synthèse Bibliographique

Chapitre I Généralité sur le diabète

I.1 Le pancréas, organe régulateur essentiel du métabolisme énergétique

Le pancréas joue un rôle clé dans la régulation de la digestion des macronutriments et donc du métabolisme et de l'homéostasie énergétique en libérant diverses enzymes digestives et hormones pancréatiques. La majorité de cet organe sécrétoire est constituée de cellules acineuses ou exocrines qui sécrètent le jus pancréatique contenant des enzymes digestives, telles que l'amylase, la lipase pancréatique et le trypsinogène, dans les canaux, à savoir le canal pancréatique principal et le canal pancréatique accessoire. Par contre, les hormones pancréatiques sont libérées d'une manière endocrine, c'est-à-dire directement dans les canaux endocrines, donc par sécrétion directe dans le sang. Les cellules endocrines sont regroupées, formant ainsi les îlots de Langerhans., qui sont de petites, structures insulaires à l'intérieur du tissu pancréatique qui ne représentent que 1 à 2 % de l'organe entier (Röder *et al.*, 2016). Il existe cinq types de cellules différentes (Figure 01), qui libèrent diverses hormones du système : les cellules α productrices de glucagon, qui représentent 15 à 20 % de l'ensemble des cellules des îlots de Langerhans ; les cellules β productrices d'amyline, de peptide C et d'insuline, qui représentent 65 à 80 % de l'ensemble des cellules ; les cellules polynucléaires pancréatiques, qui représentent 1 % de l'ensemble des cellules; les cellules γ productrices de polypeptide pancréatique (PP) qui représentent 3 à 5 % du total des cellules des îlots de Langerhans ; les cellules δ productrices de somatostatine, qui constituent 3 à 10 % du total des cellules et les cellules ϵ productrices de ghréline, qui représentent 0 à 1 % de l'ensemble des cellules des îlots de Langerhans (Boron et Boulpaep, 2017). Chacune de ces hormones a des fonctions distinctes. Le glucagon augmente la glycémie, tandis que l'insuline la diminue (Boron and Boulpaep, 2017).

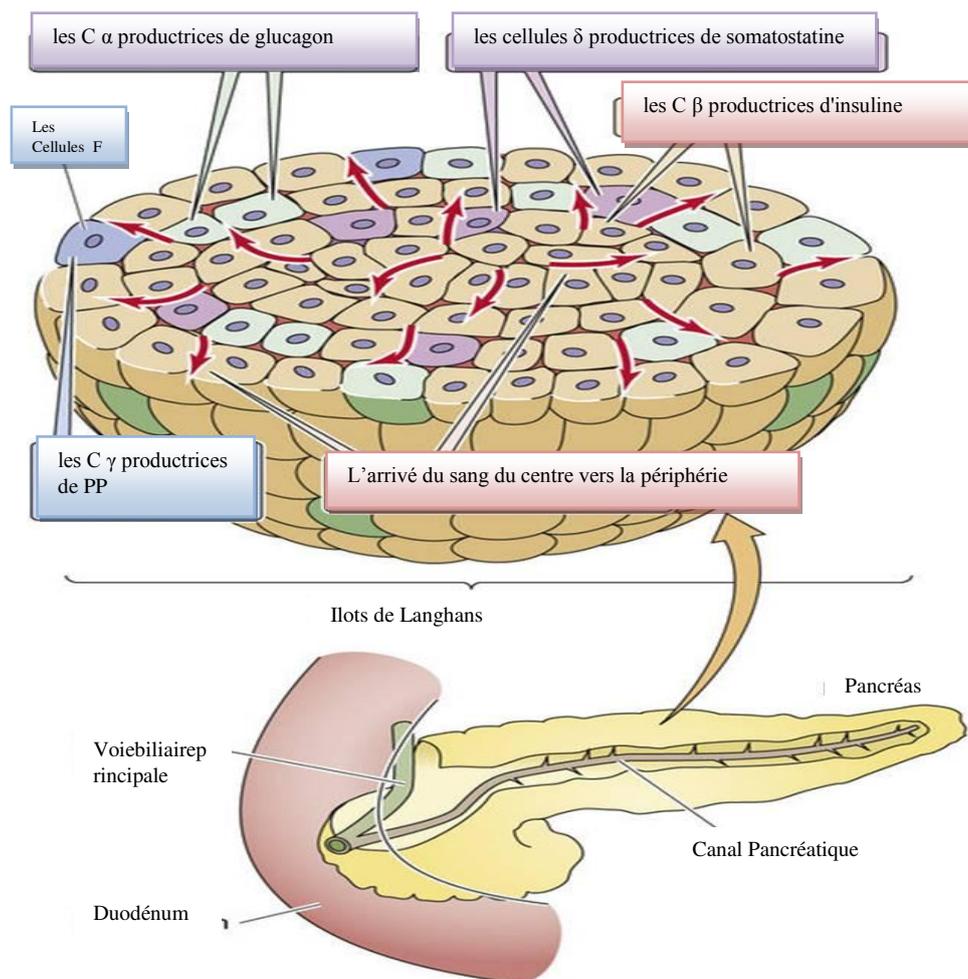


Figure 1. Îlot de Langerhans : la distribution des types des cellules
D'après (Boron et Boulpaep, 2017)

I.2 La synthèse et la sécrétion d'insuline

La synthèse de l'insuline commence par la transcription du gène de l'insuline puis par la traduction de son ARNm (acide ribonucléique messager) (Figure 02). L'hormone est alors sous forme de pré-pro-insuline qui, dans le réticulum endoplasmique (RE), sera clivée en pro-insuline. Cette pro-insuline est ensuite convertie en insuline et peptide C dans l'appareil de Golgi, stockée sous forme de microcristaux dans des vésicules de sécrétion. Et enfin, si nécessaire, les vésicules fusionnent avec la membrane plasmique et libèrent dans le sang l'insuline, le peptide C et un faible pourcentage de pro-insuline. L'insuline est libérée sous la

forme d'un hétérodimère composé de 2 chaînes polypeptidiques A et B reliées par un pont disulfure (Röder *et al.*, 2016) .

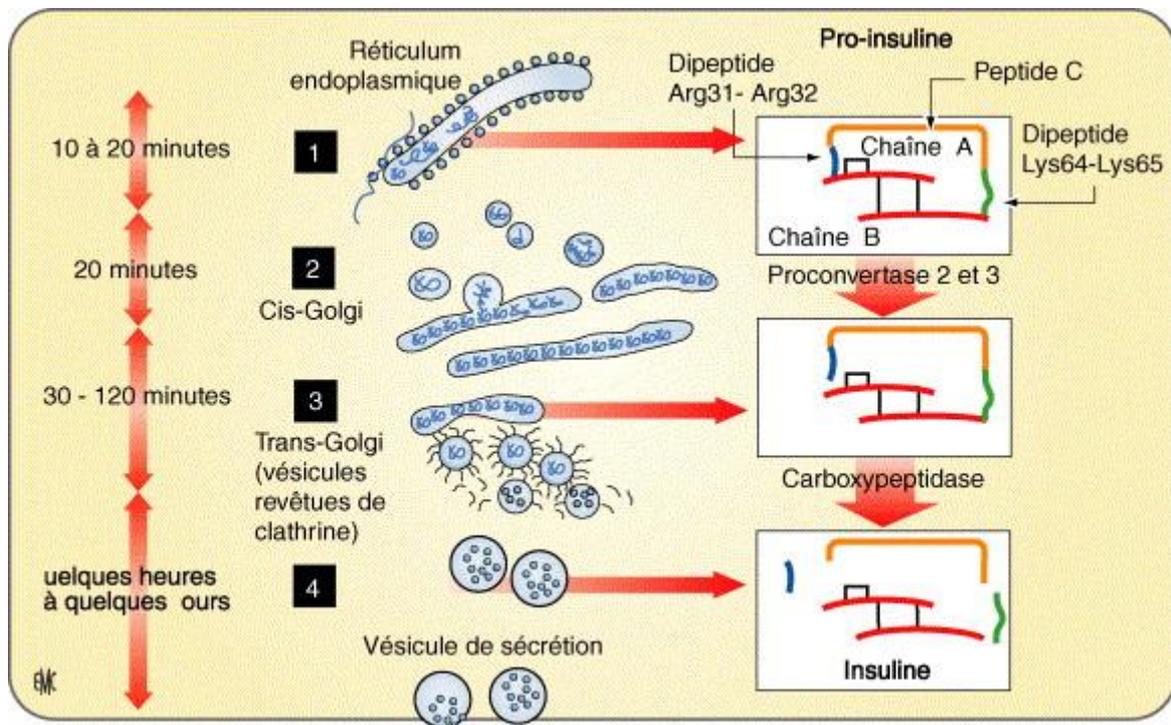


Figure 2 synthèse d'insuline et transport intracellulaire (Magnan et Ktorza, 2005)

I.2.1 Mécanisme d'action de l'insuline

La fixation de l'insuline se fait grâce aux deux sous-unités alpha du récepteur membranaire, synthétisé par les cellules des tissus insulino-sensibles (cellules musculaires striées, adipocytes, cellules bêta du pancréas, hépatocytes...) de cette façon chaque sous-unité alpha est capable de fixer une molécule d'insuline. Une fois la liaison effectuée, la levée d'inhibition des sous-unités bêta leur permet à se phosphoryler mutuellement au niveau des résidus tyrosine. Ceci permet de dégager les sites de fixation de l'ATP (adénosine triphosphate) et de plusieurs substrats, permettant ainsi la phosphorylation de plusieurs protéines cytoplasmiques, ce complexe ligand-récepteur prend la forme d'un tunnel transmembranaire avec lequel le glucose pénètre dans la cellule. L'entrée du glucose dans les cellules peut être aussi réalisée lors du déclenchement de l'exocytose de vésicules

intracytoplasmiques contenant des perméases au glucose une fois l'insuline fixée à son récepteur. Une autre voie de signalisation nécessite la liaison de l'enzyme Shc à la sous-unité bêta ; activée ; elle déclenche une série de réactions de phosphorylations stimulant une suite de kinases. Ce mécanisme permet la médiation des effets de l'insuline sur la transcription ou sur l'inhibition de certains gènes. L'insuline a aussi la capacité de parvenir directement au noyau cellulaire en formant un complexe avec son récepteur et alpha 2 macroglobuline, qui est une protéine inhibant l'activité protéinase (Pierre De Meyts, 2000).

I.2.2 Mécanisme d'action d'insuline sur les cellules musculaires, les adipocytes, les hépatocytes

L'insuline agit sur plusieurs tissus (Figure 03) en activant d'autres voies métaboliques afin de réguler le taux de glucose sanguin:

- Au niveau des cellules musculaires, l'insuline active l'expression du transporteur de glucose GLUT-4. Elle favorise la glycolyse et active la transcription du gène codant la glucokinase, ainsi que le transport du glucose vers les muscles squelettiques.
- Elle permet l'activation de glycogénogénèse intracellulaire et l'augmentation de l'absorption du glucose et assure le stockage du glucose et la régulation de la glycémie malgré l'irrégularité des apports alimentaires.
- Elle active le glycogène synthétase, inhibe le glycogène phosphorylase et diminue donc la production de glucose (muscles, foie, tissu adipeux).
- Elle stimule la synthèse protéique
- Elle active la lipogénèse, et accélère la conversion du glucose en autres nutriments tels que les acides gras, stimule la synthèse de triglycérides, activation de certaines enzymes : la glycérol phosphateacyl transférase, la pyruvate déshydrogénase et l'acétylCoA carboxylase.

- Au niveau des hépatocytes, elle active le transporteur de glucose GLUT-2 et stimule également la glucokinase, conduisant à la transformation du glucose en glucose -6-phosphate afin de diminuer sa concentration intracellulaire. (Petersen *et al.*, 2021)

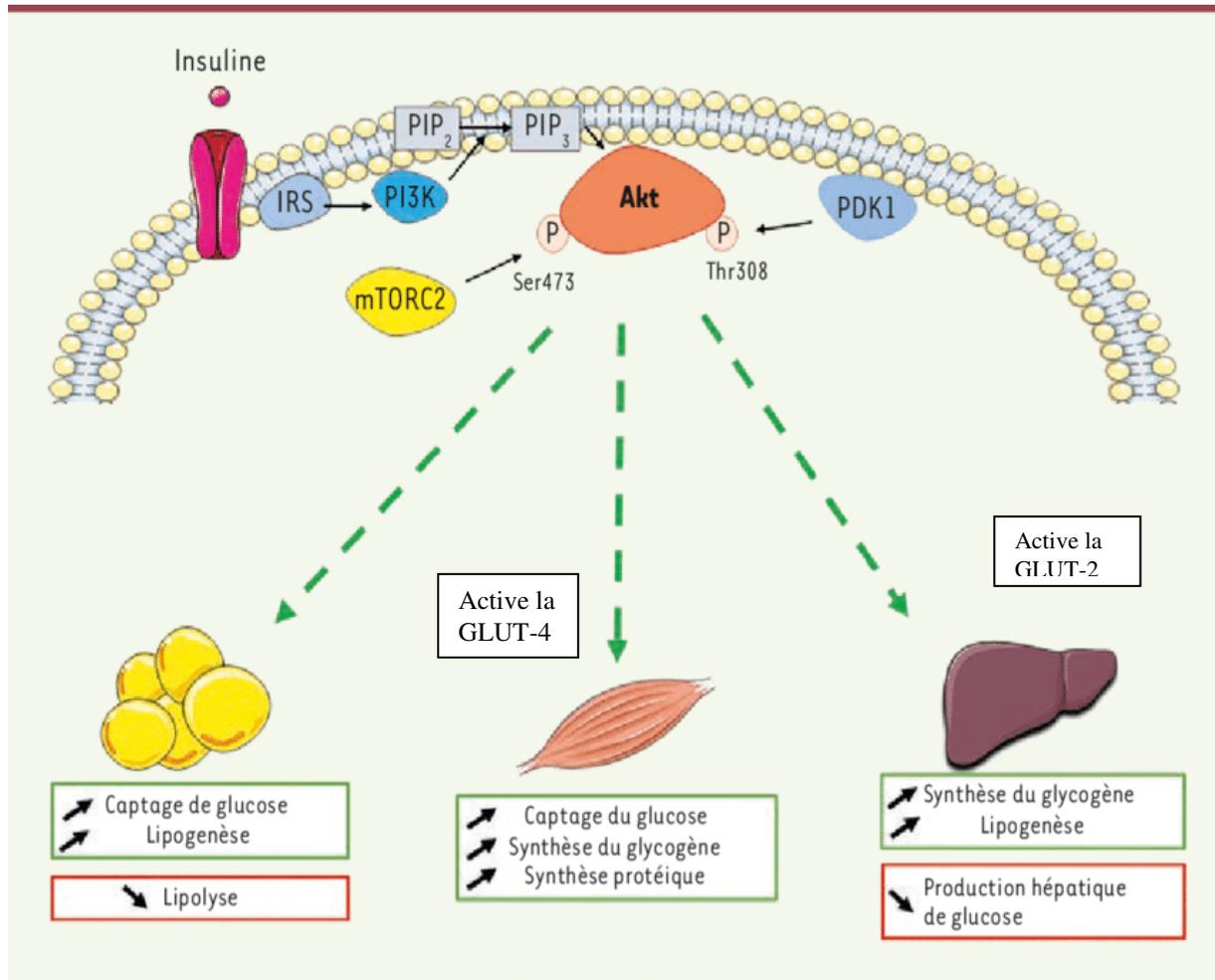


Figure3. Implication d’insuline dans la régulation de l’homéostasie du glucose (D’après Tan-Chen, Bourron et Hajdich, 2020)

I.3 La synthèse et la sécrétion du glucagon

Le glucagon, sécrété notamment dans le cas d'un déficit cellulaire en glucose, après la transcription du gène et la traduction de l'ARNm, le produit obtenu est le pré-proglucagon.

Ce polypeptide est clivé dans le RE pour donner le pro-glucagon. Puis, dans l'appareil de Golgi, le pro-glucagon donne le glucagon grâce à la prohormoneconvertase 2. Le glucagon est ensuite stocké dans des vésicules de sécrétion et sera libéré dans la circulation par exocytose.

Comme pour l'insuline, l'exocytose du glucagon est déclenchée par l'augmentation cytoplasmique de la concentration en calcium (Röder *et al.*, 2016).

I.4 Définition du diabète

Selon l'OMS le diabète sucré est une forme hétérogène de trouble métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique avec une altération du métabolisme des glucides, des lipides et des protéines en raison de défauts de sécrétion d'insuline et / ou de l'action de l'insuline dans les tissus périphériques (WHO, 1999). Un dysfonctionnement des cellules pancréatiques β est le mécanisme clé menant aux deux principales formes de diabète sucré ; le diabète sucré de type 1 (DT1) et le diabète sucré de type 2 (DT2). Il est essentiel de comprendre les mécanismes de l'échec des cellules β pour prévenir ou inverser la maladie (Eizirik, Pasquali et Cnop, 2020).

I.4.1 Épidémiologie du diabète

L'épidémie de diabète sucré et ses complications constituent une menace majeure pour la santé mondiale. La fédération internationale du diabète (FID) a estimé qu'un adulte sur l'âge de 20 à 79 ans (415 millions d'adultes) souffrait de diabète sucré dans le monde en 2015. Cette estimation est projetée de passer à 642 millions d'ici 2040. Parmi les 5 pays du Moyen-Orient les plus touchés, nous retrouvons en premier le Pakistan avec 19.4 millions de diabétiques, Égypte avec 8.9 millions suivie par l'Iran 5.4 millions puis Arabie saoudite avec 4.3 millions de diabétiques (Fédération Internationale du Diabète, 2019). Actuellement en 2019, 351,7 millions de personnes âgés entre 20 à 64 ans présentent un diabète diagnostiqué ou non diagnostiqué. Ce nombre devrait augmenter jusqu'à 417,3 millions d'ici à 2030 et jusqu'à 486,1 millions d'ici à 2045. La prévalence mondiale, déclarée par FID, était de 8,5%. Cette augmentation résulte pour 40% de l'accroissement démographique et du vieillissement, pour 28 % d'une hausse de la prévalence à des âges déterminés, et pour 32 % de l'interaction des deux facteurs (WHO, 2016). En 2011, les 3 pays ayant les plus fortes prévalences sont la

chine, l'inde et les Etats-Unis, le seront encore en 2030. La région oms de la méditerranée orientale, elle aussi a enregistré la hausse la plus forte et elle est désormais la région de l'oms où la prévalence est la plus élevée de 13,7% en 2014 (Tableau 1). La prévalence estimée du diabète chez les femmes de 20 à 79 ans est légèrement inférieure à celle des hommes (9,0 % vs 9,6 %) (FID, 2019).

En Algérie, une augmentation de 61 000 nouveaux cas est recensée par an. La prévalence nationale était de 7,4 %, elle peut augmenter à plus 9,3% en 2030 (FID, 2019).

Tableau 1. Prévalence et nombre estimatifs de diabétiques (adultes de 18 ans ou plus) d'après (WHO, 2016)

Régions OMS	Prévalence (%)		Nombre (millions)	
	1980	2014	1980	2014
Région africaine	3.1	7.1	4	25
Région des Amériques	5	8.3	18	62
Région de la Méditerranée orientale	5.9	13.7	6	43
Région européenne	5.3	7.3	33	64
Région de l'Asie du Sud-Est	4.1	8.6	17	96
Région du Pacifique occidental	4.4	8.4	29	131
Total (États non-Membres inclus)	4.7	8.5	108	422

I.4.2 Les facteurs favorisant le l'apparition du diabète

Les facteurs de risque du diabète comprennent une combinaison complexe de facteurs génétiques, métaboliques et environnementaux qui interagissent les uns avec les autres et contribuent à sa prédominance (Zheng, Ley and Hu, 2018).

I.4.2.1 Les facteurs environnementaux

Les habitudes alimentaires, le manque d'activité physique et l'exposition au stress induisent un impacte perturbateur du mécanisme de signalisation cellulaire plus précisément l'action d'insuline. Parmi ces derniers, l'obésité est le premier facteur de risque de diabète. La maladie surviendrait suite à une augmentation de la résistance à l'insuline (RI) (Collin de l'Hortet, 2018). Les mécanismes exacts par lesquels l'obésité induit le DT2 et l'RI n'a pas encore été élucidé dans le développement de ce processus pathologique, qui implique à la fois des mécanismes autonomes et des communications inter-organes (Galicia-Garcia *et al.*, 2020) Les adipocytes sécrètent de nombreuses substances qui contribuent à l'insulinorésistance périphérique, notamment l'adiponectine, la résistine, le TNF-alpha et l'interleukine 6. Il existe également un rôle des acides gras libres par le blocage direct du métabolisme intracellulaire du glucose et par leur lipotoxicité. Le métabolisme pré-récepteur du cortisol peut être renforcé dans le tissu adipeux viscéral par l'activation de la 11 bêta-hydroxystéroïde déshydrogénase de type 1. La nouvelle classe de thiazolidinediones (glitazones), qui se lie au récepteur activé par les proliférateurs de peroxyosomes (PPAR-gamma), abaisse les niveaux de résistine et augmente l'adiponectine, ce qui entraîne une amélioration de l'homéostasie du glucose (Stöckli et Keller, 2013). Toutefois, la première étape pour éviter la résistance à l'insuline devrait consister à tenter de réduire le poids corporel et d'augmenter l'activité physique (Stöckli et Keller, 2013).

I.4.2.2 Des facteurs génétiques

La base génétique du diabète sucré de type 2 n'a pas été élucidée, bien que certains gènes de susceptibilité prometteurs aient été identifiés, notamment la calpaïne-10, le PPAR- γ et le Kir 6.2. Des mutations mononucléotidiques des gènes connus pour réguler la signalisation de l'insuline et la sécrétion d'insuline ont été observées à une fréquence variable dans la

population générale et nombre de ces polymorphismes ont été associés à une fréquence accrue de diabète de type 2. Les polymorphismes de pratiquement tous les gènes impliqués dans l'expression des protéines qui régulent la signalisation de l'insuline pourraient altérer l'utilisation du glucose dans le muscle squelettique et contribuer à l'insulinorésistance. Des mutations ou polymorphismes multiples de gènes qui, individuellement, sont associés à de faibles modifications de la sensibilité à l'insuline peuvent, lorsqu'ils sont combinés, induire une réduction significative des effets biologiques de la sensibilité à l'insuline. Plusieurs mutations du récepteur de l'insuline ont été décrites, la fréquence de ces mutations dans la population générale est faible et il est donc peu probable qu'elles contribuent de manière significative à la pathogenèse de l'insulinorésistance dans l'ensemble de la population (Gloyn *et al.*, 2003). La glycoprotéine-1 de la membrane des cellules plasmatiques (PC-1) affecte la signalisation de l'insuline par une interaction directe avec la sous-unité α du récepteur de l'insuline, bloquant l'action de l'insuline. Il a été démontré que la surexpression de la PC-1 inhibe l'activité tyrosine kinase du substrat du récepteur de l'insuline dans les cultures cellulaires. En outre, il a été signalé que la teneur en PC-1 augmente dans les cellules musculaires squelettiques, les adipocytes et les fibroblastes des sujets résistants à l'insuline. Le mécanisme impliqué dans l'effet de cette variante sur la signalisation de l'insuline soit inconnu (Wu *et al.*, 2020), Les substrats 1 et 2 du récepteur de l'insuline (IRS-1, IRS-2) sont des médiateurs importants dans la voie de signalisation de l'insuline et transfèrent des informations du récepteur de l'insuline à la PI3K. L'IRS-1 est le premier substrat du récepteur de l'insuline à être identifié et à présenter de multiples polymorphismes naturels. Les polymorphismes de l'IRS-1 sont significativement plus fréquents chez les patients diabétiques de type 2 que chez les témoins. Il a été démontré que IRS-1 et IRS-2 altèrent tous deux la fonction des cellules bêta chez les souris knock-out. En outre, les souris déficientes en IRS-2 ont développé un diabète de type 2 ; les résultats chez l'homme sont contradictoires. La sous-

unité régulatrice p85 α de la phosphatidylinositol 3-kinase (PI3K p85 α) joue un rôle majeur dans la voie de signalisation de l'insuline, car elle transmet le message des substrats du récepteur de l'insuline à la sous-unité catalytique p110 γ de la PI3K. Les souris dépourvues de la sous-unité α de PI3K p85 présentent une sensibilité accrue à l'insuline et une hypoglycémie. Un polymorphisme a été décrit, le I326M, les porteurs du génotype I326I ayant une prévalence plus faible de diabète de type 2 que les porteurs de l'allèle I326M de PI3K p85 α (Wu *et al.*, 2020)(Carulli *et al.*, 2005).

I.4.3 Classification de diabète

Le diabète se manifeste par une hyperglycémie chronique qui est d'origine multiple, c'est pourquoi on distingue différents types de diabètes, dont les deux principaux sont le diabète de type 1 (DT1) et le diabète de type 2 (DT2).

I.4.3.1 Le diabète de type 1

Il regroupe le diabète principalement attribuable à la destruction des cellules bêta du pancréas, qui s'accompagne d'une carence en insuline susceptible d'évoluer vers une acidocétose diabétique. Cette forme de diabète comprend les cas attribuables à un processus auto-immun (figure 3) et les cas dont la cause de la destruction de la cellule bêta est inconnue.(Katsarou *et al.*, 2017).

I.4.3.2 Le diabète de type 2

Il est le plus souvent attribuable à une insulino-résistance accompagnée d'une carence insulinique relative ou à une anomalie de la sécrétion d'insuline associant une insulino-résistance(DeFronzo *et al.*, 2015).

I.4.3.3 Le diabète gestationnel

Il en résulte d'une intolérance au glucose qui se manifeste ou est dépistée pour la première fois pendant la grossesse (Spinass and Lehmann, 2001).

I.4.3.4 Les autres types particuliers

Ils comprennent une grande variété de troubles relativement peu courants, surtout des formes de diabète d'origine génétique ou associées à d'autres maladies, ou à l'usage de certains médicaments (Punthakee *et al.*, 2018).

I.4.4 Critères diagnostiques du diabète

Les critères diagnostiques du diabète sont résumés dans le tableau 2, Ces critères sont fondés sur l'analyse d'échantillons de sang veineux.

Une glycémie à jeun de 7,0 mmol/L est en corrélation étroite avec une glycémie de 11,1 mmol/L ou plus mesurée deux heures après l'ingestion de 75 g de glucose (épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale). La mesure de l'HbA1c, quoique très spécifique, est moins sensible comme épreuve diagnostique du diabète que ne le sont les critères traditionnels de la glycémie; la mesure de l'HbA1c pour le diagnostic du diabète comporte malgré tout plusieurs avantages. Le taux d'HbA1c peut être mesuré à tout moment de la journée; c'est pourquoi il est plus commode que la glycémie à jeun ou la glycémie mesurée 2 heures après l'ingestion de 75 g de glucose (HGPO). En outre, comme le taux d'HbA1c indique la glycémie plasmatique moyenne au cours des deux ou trois derniers mois, il permet d'éviter le problème de la variabilité quotidienne de la glycémie¹ (Punthakee *et al.*, 2018).

Tableau 2. Critères diagnostiques du diabète définis par L'OMS (2006).

1	Glucose mesuré à jeun* > 126 mg/dL (7,0 mmol/L).
2	Symptômes d'hyperglycémie : glucose mesuré après le dernier repas > 200 mg/dL (11,1 mmol/L). Présence de polyurie, polydipsie et perte de poids inexplicée.
3	Test hyperglycémie 2 heures après ingestion de 75 gr de glucose (dissous dans l'eau) > 200 mg/dL (11,1 mmol/L)
4	HbA1c > 6,5 %.

*à jeun pendant au moins 8 h.

I.4.5 Physiopathologie du diabète sucré de type 1 (DT1)

C'est une maladie auto-immune chronique caractérisée par une augmentation de la glycémie (hyperglycémie), due à une carence en insuline résultant de la perte des cellules β –4 des îlots pancréatiques. Le DT1 est l'un des perturbations endocriniennes et métaboliques courantes survenant pendant l'enfance. Chez la grande majorité des patients (70 à 90%), la perte de cellules β est la conséquence de l'auto-immunité liée au DT1 (concomitante à la formation d'Auto-anticorps associés au T1DM); ces patients ont un T1DM auto-immu. Dans un sous-ensemble plus restreint de patients, aucune réponse immunitaire ou auto-anticorps n'est détectée, et la cause de la destruction des cellules β est inconnue (Figure 4) (Katsarou *et al.*, 2017).

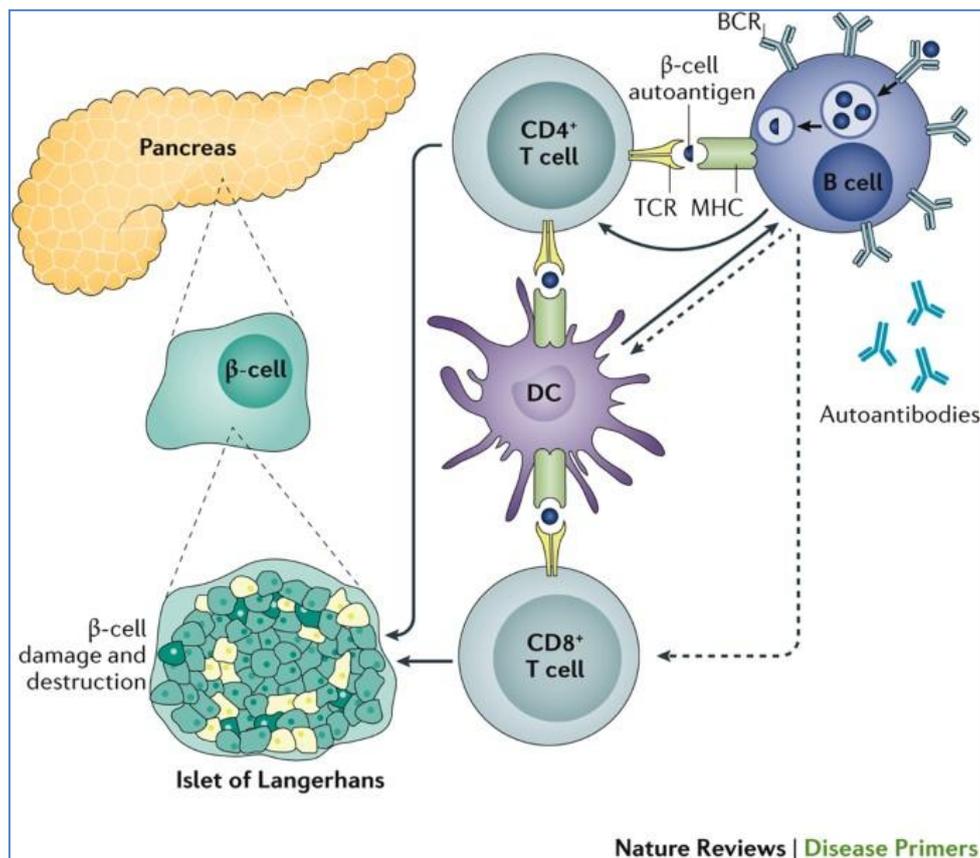


Figure 4.Pathogenèse du diabète de type 1 (d'après Katsarou *Et Al.*, 2017)

La pathogenèse de la destruction sélective des cellules β dans l'îlot de Langerhans dans le diabète de type 1 est difficile à suivre en raison de l'hétérogénéité marquée des lésions pancréatiques. Au début de l'hyperglycémie se manifeste, on peut observer un mélange d'îlots pseudo-atrophiques avec des cellules produisant du glycogène (cellules α), de la somatostatine (cellules δ) et du poly-peptide pancréatique (cellules PP), des îlots normaux et des îlots contenant à la fois des cellules β et des lymphocytes et monocytes infiltrés, L'infiltration lymphocytaire n'est présente que dans l'îlot contenant des cellules β résiduelles et il est probable que la chronicité avec laquelle le DT1 se développe reflète cette hétérogénéité des lésions des îlots (Ozougwu, 2013)

La destruction auto-immune des cellules β pancréatiques, conduit à une déficience de la sécrétion d'insuline qui entraîne les dérèglements métaboliques associés au diabète. En plus de la perte de la sécrétion d'insuline, la fonction des cellules α pancréatiques est également anormale et il y a une sécrétion excessive de glucagons chez les patients atteints de DID. Normalement, l'hyperglycémie entraîne une réduction de la sécrétion de glucagons, mais chez les patients atteints de DT1, la sécrétion de glucagons n'est pas supprimée par l'hyperglycémie, les taux de glucides élevés de manière inappropriée qui en résultent exacerbent les défauts métaboliques dus à la déficience en insuline. L'exemple le plus marquant de cette perturbation métabolique est que les patients atteints développent rapidement une acidocétose diabétique en l'absence d'administration d'insuline. Bien que la carence en insuline soit le principal défaut, il existe également un défaut dans l'administration de l'insuline. De multiples mécanismes biochimiques sont à l'origine de l'altération de la réponse des tissus à l'insuline. La carence en insuline entraîne une lipolyse incontrôlée et des taux élevés d'acides gras libres dans le plasma, ce qui supprime le métabolisme du glucose dans les tissus périphériques tels que les muscles squelettiques. Cela nuit à l'utilisation du glucose et la carence en insuline diminue également l'expression d'un certain nombre de gènes

nécessaires pour que les tissus cibles répondent normalement à l'insuline, comme la glucokinase dans le foie et la classe GLUT 4 de transporteurs de glucose dans le tissu adipeux. (Raju et Raju , 2010) expliquent que les principaux dérèglements métaboliques qui résultent de la carence en insuline dans la DID sont les troubles du métabolisme du glucose, des lipides et des protéines.

I.4.6 Physiopathologie du diabète sucré de type 2 (DT2)

Le DT2 est une pathologie constituée par deux principaux dysfonctionnements: l'insulinorésistance (IR) des organes périphériques surtout du tissu musculaire et du tissu adipeux et un défaut de la sécrétion d'insuline, en proportion variable selon les individus (WHO, 1999).

Les facteurs de risque du DT2 comprennent une combinaison complexe de facteurs génétiques, métaboliques et environnementaux qui interagissent les uns avec les autres et contribuent à son apparition (Figure 5) (Galicía-García *et al.*, 2020).

Le dysfonctionnement des cellules a été associé à la mort des cellules. Cependant, des preuves récentes suggèrent que le dysfonctionnement des cellules dans le DT2 pourrait être dû à un réseau plus complexe d'interactions entre l'environnement et différentes voies moléculaires impliquées dans la biologie cellulaire. Dans un état nutritionnel excessif, semblable à celui que l'on trouve dans l'obésité, l'hyperglycémie et l'hyperlipidémie sont souvent présentes, ce qui favorise l'IR et l'augmentation de la fréquence de la maladie. (Leroith, 2002)

Dans ces circonstances, les cellules, en raison des différences de susceptibilité génétique, sont soumises à des pressions toxiques, dont l'inflammation, le stress inflammatoire, le stress métabolique/oxydatif, le stress amyloïde, avec le potentiel d'aboutir à la perte des îlots de Langerhans conduisant finalement à une perte de l'intégrité des îlots. (Galicía-García *et al.*, 2020)

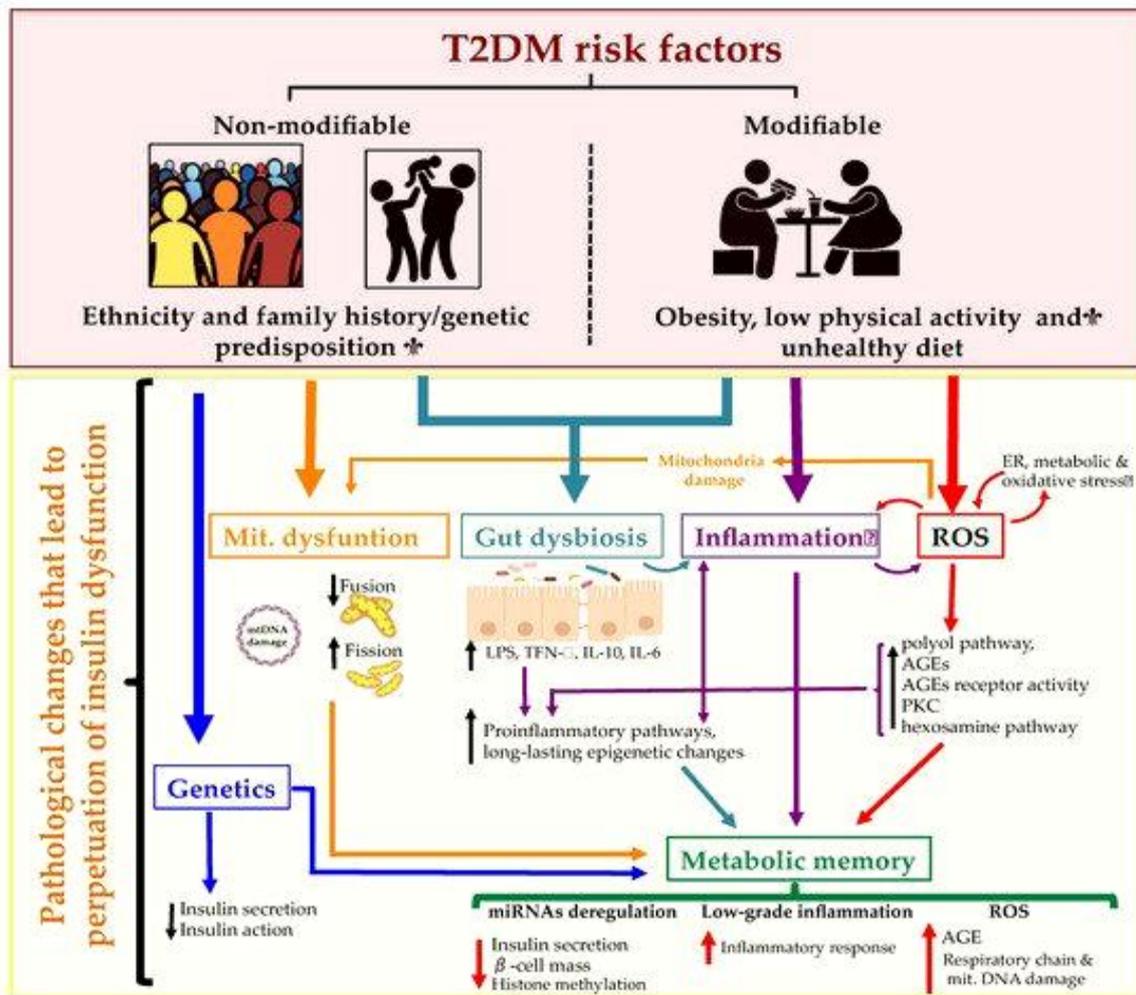


Figure 5. Les facteurs de risque du diabète de type 2 et les modifications pathologiques conduisant à la perturbation du dysfonctionnement de l'insuline. (Galicia-Garcia *et al.*, 2020)

ROS : réactif oxygène réactif ; **RE** : réticulum endoplasmique ; **AGE** : produits finaux de glycation avancés ; **PKC** : protéine kinase C ; **LPS** : lipopolysaccharide ; **miRNA** : microRNA.

I.4.6.1 L'insulinorésistance

L'IR représente l'anomalie la plus courante dans le cas du DT2, elle se traduit par une diminution de la réponse métabolique des cellules insulino-sensibles à l'insuline ou, au niveau systémique, une réponse altérée/abaissée à l'insuline circulante par la glycémie. Il existe trois grandes catégories d'IR ou d'états de carence en insuline :

- 1- diminution de la sécrétion d'insuline par les β -cellules ;
- 2- antagonistes de l'insuline dans le plasma, dus soit à des hormones de contre-régulation, soit à des organes non hormonaux qui altèrent les récepteurs de l'insuline ;

3- une altération de la réponse insulinique dans les tissus cibles.

L'action de l'insuline est influencée par l'interaction des molécules supplémentaires, dont l'hormone de croissance est l'IGF-1 à l'état d'alimentation. Pendant le jeûne, la réponse insulinique est atténuée par le glucagon, les glucocorticoïdes et les catécholamines, afin d'améliorer la qualité de l'alimentation et les catécholamines afin d'éviter l'hypoglycémie induite par l'insuline. Le rapport insuline/glucagon joue un rôle majeur dans cette régulation, car il détermine le degré relatif de phosphorylation des enzymes en aval dans les signaux régulateurs. Alors que les catécholamines favorisent la lipolyse et la glycogénolyse, les glucocorticoïdes favorisent le catabolisme musculaire, la néoglucogenèse et la lipolyse. Par conséquent, une sécrétion excessive de ces hormones peut donc être responsable de l'induction de l'IR. En ce qui concerne la dernière catégorie, il existe trois principaux organes extra-pancréatiques sensibles à l'insuline qui jouent un rôle majeur dans les processus susmentionnés : le squelette, les reins, le muscle squelettique, le tissu adipeux et le foie. Une action défectueuse de l'insuline dans ces tissus précède souvent le développement de l'IR systémique, conduisant ainsi progressivement au DT2. (Galicia-Garcia *et al.*, 2020)

I.4.7 Traitement du diabète

La prévention du DT2 implique le retard de l'apparition de la maladie, mais aussi de repousser ou d'empêcher la survenue de complications. Elle se base sur un investissement individuel en commençant par un changement de ses habitudes de vie avec la modification des habitudes alimentaires, l'activité physique et la perte du poids en cas d'obésité. Les habitudes alimentaires se basent sur une diminution des aliments hautement caloriques et privilégiez d'introduire les aliments riches en fibre alimentaire (Rodney et Samaan, 2017).

Si les modifications du mode de vie ne sont pas suffisantes pour contrôler la glycémie, les médicaments oraux sont généralement initiés, la metformine étant le traitement de première intention ensuite si le traitement par un seul antidiabétique n'est pas suffisant, plusieurs

options d'association thérapeutiques sont maintenant disponibles (tel que sulfonyleures, inhibiteurs de la dipeptidyl peptidase 4 (DPP-4), analogues du glucagon-like peptide 1 (GLP-1). Lorsque les médicaments oraux ne sont pas en mesure de contrôler l'hyperglycémie aux niveaux recommandés, des injections d'insuline peuvent être nécessaires (Post *et al.*, 2012).

I.4.7.1 Implication des fibres alimentaires dans la physiopathologie du diabète

Selon des études récentes, des niveaux plus élevés de fibres alimentaires (FA) peuvent contribuer à l'amélioration du métabolisme des glucides (Babio *et al.*, 2010) tout un mécanisme se produit lors de l'ingestion des fibres en commençant par un indice glycémique (IG) faible produisant une réponse glycémique faible en raison d'un taux plus lent de digestion des glucides dans la lumière intestinale ce qui ralentit par la suite l'absorption du glucose dans la circulation (Schenk *et al.*, 2003).

Les fibres solubles se lient à l'eau disponible dans l'intestin, formant une matrice de type gel, dans laquelle il se lie et piège le glucose, qui est alors éjecté avant même que le glucose peut être absorbé (Indrasti, *et al.*, 2018). Les fibres sont fermentées en Acide Gras à courte chaîne (AGCC) (acétate, propionate, butyrate, le lactate et le succinate) ainsi que des gaz (H₂O, CO₂, H₂, CH₄) dans le côlon par certaines espèces bactériennes communales. Les prébiotiques et les AGCC altèrent les bactéries commensales intestinales, enrichissant certaines bactéries avec des effets régulateurs de la maladie. Ils sont absorbés dans la lumière intestinale dans les entérocytes et finissent par atteindre la circulation sanguine. Ils affectent le stockage du glucose dans les muscles, le foie et les graisses. L'acétate (C₂) atteint le cerveau et diminue l'appétit pour diminuer la consommation alimentaire. Tous ces effets peuvent contribuer à réduire le diabète de type 2 (DT2) (Figure 6). Les AGCC peuvent réguler les cellules myéloïdes et les lymphocytes pour faciliter la génération de lymphocytes qui favorisent l'immunité mais préviennent les maladies inflammatoires. Les AGCC peuvent activer le

GPR43 sur les cellules épithéliales intestinales pour améliorer la fonction de barrière intestinale afin de prévenir les maladies inflammatoires causées par des bactéries envahissantes. Ces fonctions sont susceptibles de contribuer à la suppression des lymphocytes auto-immunes et du diabète de type 1 (DT1) (Weickert *et al.*, 2005)

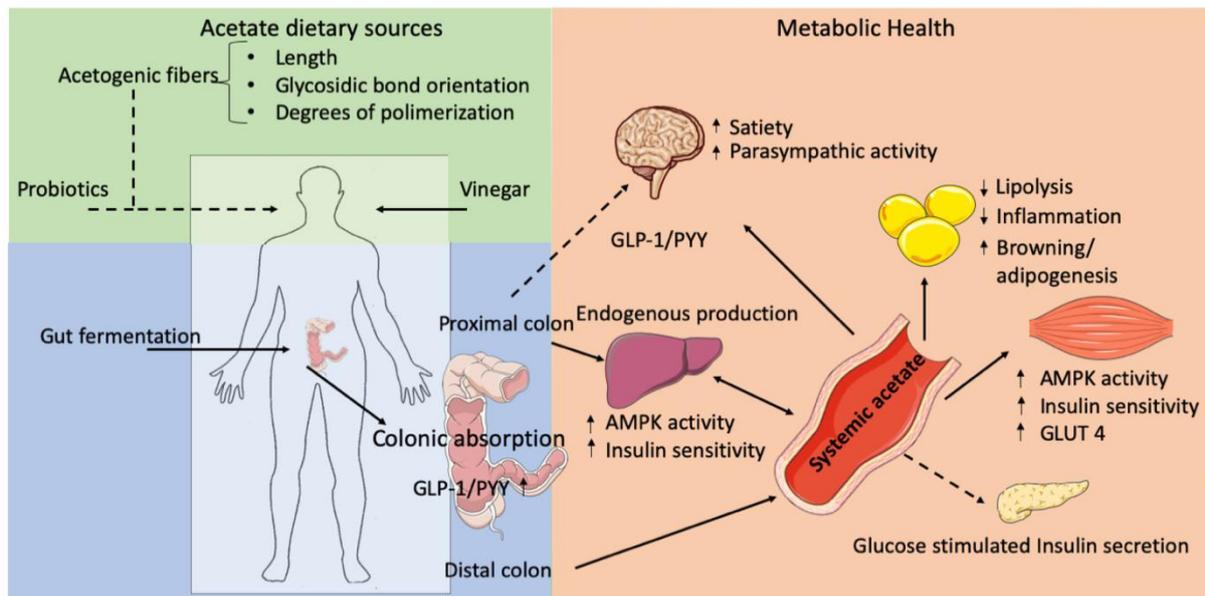


Figure 6. Effet métabolique de l'acétate (Hernandez *et al.*, 2019)

Selon d'autres études, les Fibres alimentaires influence différemment les niveaux d'HbA1c dans différents génotypes du gène TCF7L2. Une consommation élevée de Fibres alimentaires affectait inversement la prévalence du diabète de type 2 uniquement chez les individus de génotype CC, ils ont montré une diminution significative des taux d'HbA1c, ainsi qu'une diminution de la fréquence du diabète de type 2. L'allèle T du gène TCF7L2 s'est avéré lié à un taux d'HbA1c élevé et à un risque accru de diabète de type 2. Cet effet est amplifié par un apport élevé en fibres. Par conséquent, selon cette étude, l'effet protecteur d'un apport élevé en fibres n'a été observé que parmi les individus du génotype CC, alors que les porteurs du génotype TT étaient totalement privés de cette protection, et les individus CT ont montré des résultats intermédiaires (Mukerjee, 2018)

Chapitre II Généralité sur les fibres alimentaires

II. Généralité sur les fibres alimentaires

II.1 Définition des fibres alimentaires

Différentes définitions des fibres alimentaires (FA) ont été suggérées au fil des années par plusieurs chercheurs en fonctions de leurs analyses. **McCance et Lawrence** en 1929 ont été les premiers à les décrire comme étant « Glucide indisponible » suivie par Hipsley en 1953 qui avait proposé une autre définition : constituants indigestes présents dans les cellules des parois des végétaux. D'autres hypothèses fut apparaitre suite à leurs analyses en appuyant sur l'effet bénéfiques de ses fibres pour la santé notamment la prévention de la diverticulose ou encore le cancer du côlon ce qui a poussé le chercheur Trowell en 1972 à remplacer « Fibre brute » par les restes squelettiques des cellules végétales qui sont résistantes à l'hydrolyse par les enzymes de l'homme.

Alors qu'en 1976, l'équipe de Trowell ont reconnu l'incompatibilité de leur définition vu qu'ils ignoraient que des composants de la cellule végétale, autre que la paroi cellulaire, y compris des mucilages, des polysaccharides stockés et des polysaccharides provenant d'algues, n'étaient pas hydrolysés par les enzymes alimentaires. Ils ont retrouvé que ces FA pourrait réduire la concentration de cholestérol dans le sérum et freiner la glycémie postprandiale.

Une évolution progressive des hypothèses pour la définition des FA s'en suit jusqu'au l'an 2000 où l'AACC (American Association for Clinical Chemistry) propose une nouvelle définition des fibres en les désignant comme étant la partie comestible ou les glucides analogues qui ne sont ni digérés, ni absorbés dans l'intestin grêle mais qui sont partiellement ou complètement fermentés dans le côlon et, comme ayant des effets physiologiques bénéfiques (effets laxatifs et /ou une diminution de la cholestérolémie et/ou une diminution de la glycémie).

II.2 Structure des fibres alimentaires

la fibre est une longue chaîne de molécules de glucose lie avec des liaisons beta, comprend la cellulose, l'hémicellulose, pectine, gommés, lignine et mucilages (Figure 7), la paroi cellulaire primaire est située a l'extérieur de la membrane plasmique et se compose de microfibrilles de cellulose, qui sont construites par des complexes de biosynthèse de cellulose, d'hémicellulose, de la lignine et des protéines solubles. L'hémicellulose se lie a la surface des microfibrilles de cellulose et peut être divisée en quatre groupes; xyloglycanes (xylanes), mannoglycanes (mannanes), xyloglucanes et β -glucanes a liaison mixte. Les pectines forment un gel entre le réseau cellulose-hémicellulose et se compose de quatre domaines de pectine: l'homogalacturonane, le xylogalacturonane, le rhamnogalacturonane et le rhamnogalacturonane. La paroi cellulaire secondaire est construite entre la paroi cellulaire primaire et la membrane plasmique. Entre les microfibrilles de cellulose généralement plus disposées, des molécules de lignine sont imprégnées, remplaçant ainsi les molécules de pectine. La lignine est un polymère phénolique complexe compose de trois sous-unités de monolignol (guaiacyl), (syringyl) et (p-hydroxyphenyl) -lignine (Loix *et al.*, 2017)

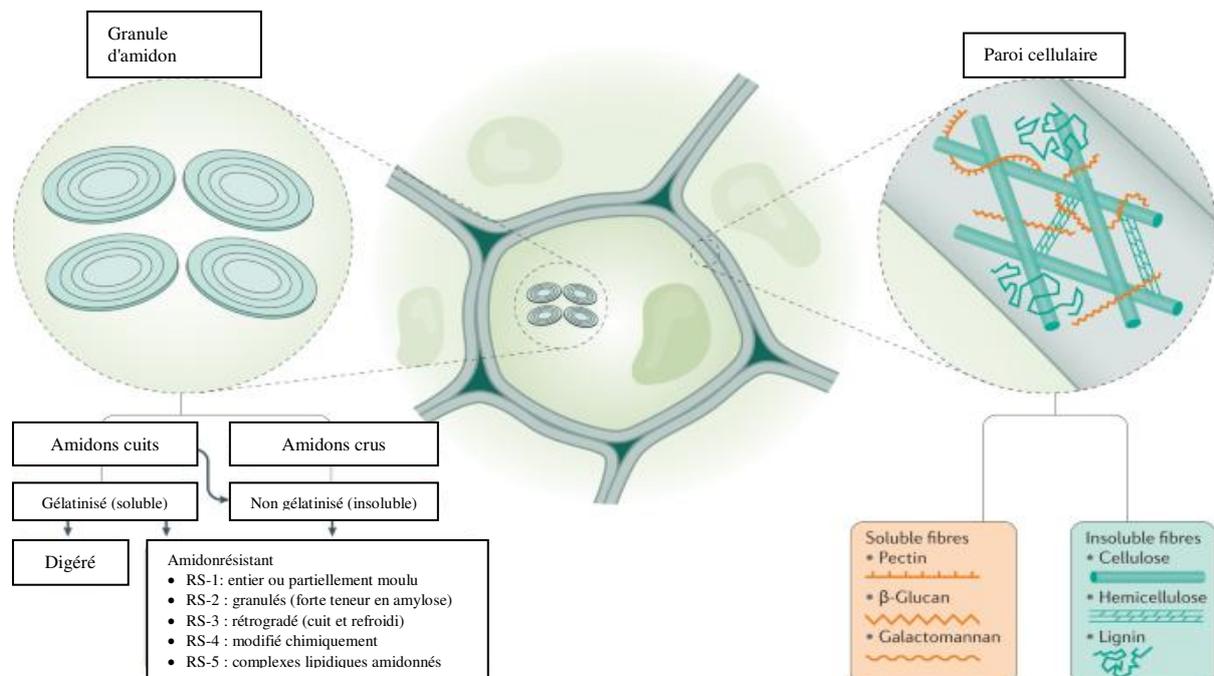


Figure 7. les caractéristiques physicochimiques des fibres alimentaires et leur localisation dans la cellule végétale (Gill *et al.*, 2021)

II.2.1 Les Celluloses

La cellulose est l'une des fibres insolubles qui se représente comme un polysaccharide linéaire non ramifié contenant jusqu'à 10000 glucoses unités monomères par molécule plus précisément D-glucopyranose, en conformation 4C1, associées entre elles par des liaisons osidiques bêta (1-4) (Figure 8). Les molécules linéaires sont étroitement emballées sous forme de fibres longues et sont très insolubles et résistantes à la digestion par les enzymes humaines. En revanche, ces liaisons peuvent être hydrolysées par les enzymes microbiennes dans le côlon (Prückler *et al.*, 2014).

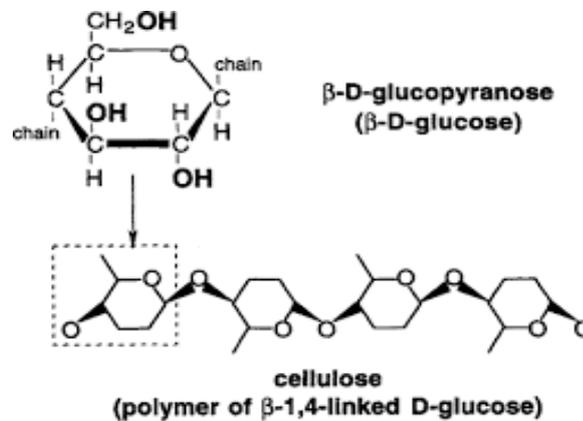


Figure 8. Structure et composition de la cellulose (Renuart and Viney, 2000)

II.2.2 Les hémicelluloses

On entend par hémicellulose tous les polysaccharides de la paroi autres que la cellulose et les composés pectiniques. Tout comme la cellulose, elle constitue la matière végétale. Il s'agit d'un polymère de pentoses ou d'hexoses mixtes, de saccharides neutres tels que le xylose, l'arabinose, le mannose, le galactose ou le glucose et de saccharides acides, essentiellement l'acide glucuronique et le méthylglucuronate. L'hémicellulose renferme des résidus xyloses (par 50 à 200) qui constituent des unités xylanes. Ces unités possèdent un squelette β (1 \rightarrow 4) - D-xylose. On trouve des arabinoxyanes constitués de l'arabinose (liaison β glycosidique sur la fonction hydroxyle en position 3 du xylose), de l'acide glucuronique ou de l'acide 4-O-

méthylglucuronique (liaison α glycosidique sur la fonction hydroxyle en position 2 du xylose)
(Mudgil and Barak, 2013).

II.2.3 La pectine

La pectine est un polymère linéaire d'acide galacturonique relié par des liaisons α (1 \rightarrow 4) (Figure 9). Des régions de ce squelette sont substituées par des unités α (1 \rightarrow 2) rhamnopyranose à partir desquelles apparaissent des chaînes latérales de sucres neutres tels que le galactose, le mannose, le glucose et la xylose. La pectine est un polysaccharide hydrosoluble qui contourne la digestion enzymatique de l'intestin grêle mais qui est facilement dégradé par la microflore du côlon (Lattimer et Haub, 2010).

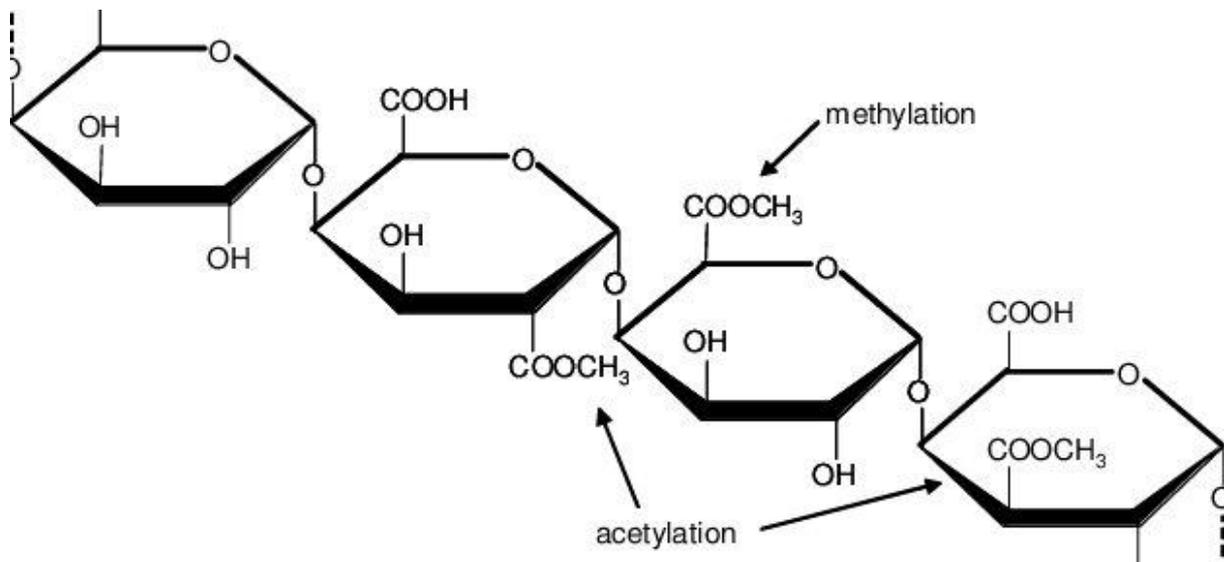


Figure 9. La structure chimique de base des pectines (Vos, 2008)

II.2.4 Les gommes

Les gommes peuvent faire partie des parois cellulaires ou être sécrétées par des cellules végétales spécialisées. Ces polysaccharides hautement ramifiés peuvent généralement former des gels parmi eux, (gomme de guar), d'extraits de plantes (gomme d'acacia) ou d'algues (carraghénane). Ce sont des fibres solubles par exemple, les mucilages sont sécrétés dans l'endosperme des graines de plantes où ils agissent pour empêcher une déshydratation excessive des graines de plantes (Rodney a. Samaan md, 2017).

II.2.5 La lignine

La lignine est la seule substance qui soit un type de FA non glucidique et qui forme en grande partie les parties ligneuses des plantes (Figure 10). Il s'agit d'un polymère aromatique de poids moléculaire élevé formé par déshydrogénation enzymatique et polymérisation ultérieure de phénylpropanoïdes composés d'unités monomères (Figure 11,12). La structure complète de la lignine n'est pas bien définie car la structure même de la lignine diffère entre les diverses espèces végétales. La lignine rigidifie la paroi cellulaire et sert à enrober les différents polymères de la paroi (Wertz, Richel et Gérin, 2015).

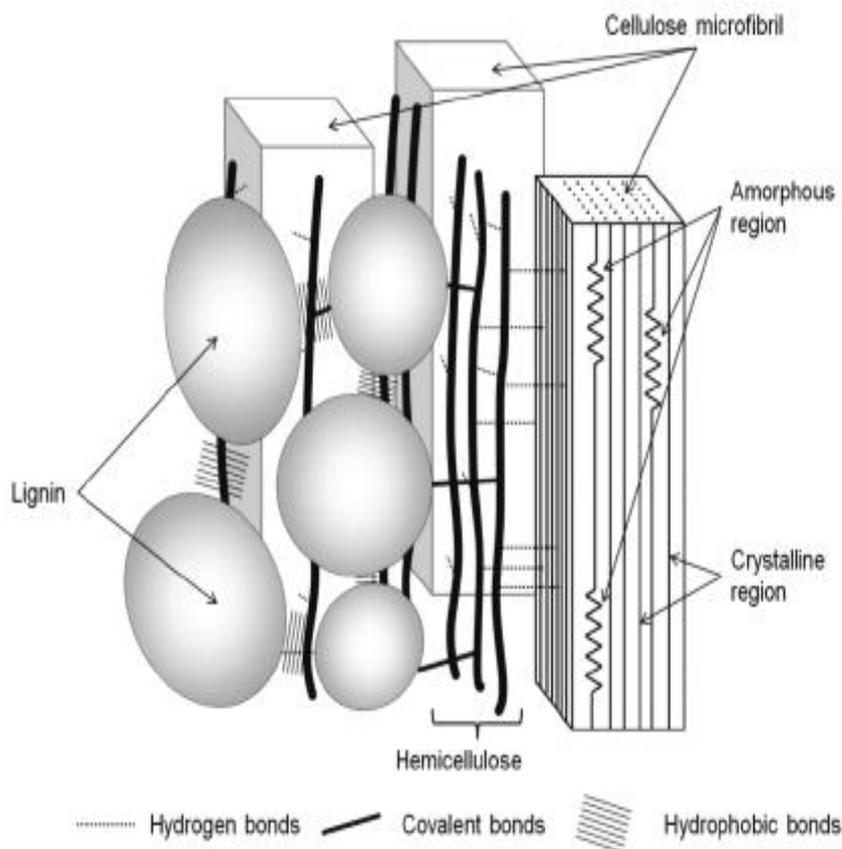


Figure 10. Illustrations schématiques de la lignine polysaccharide (Tsubaki and Azum, 2011)

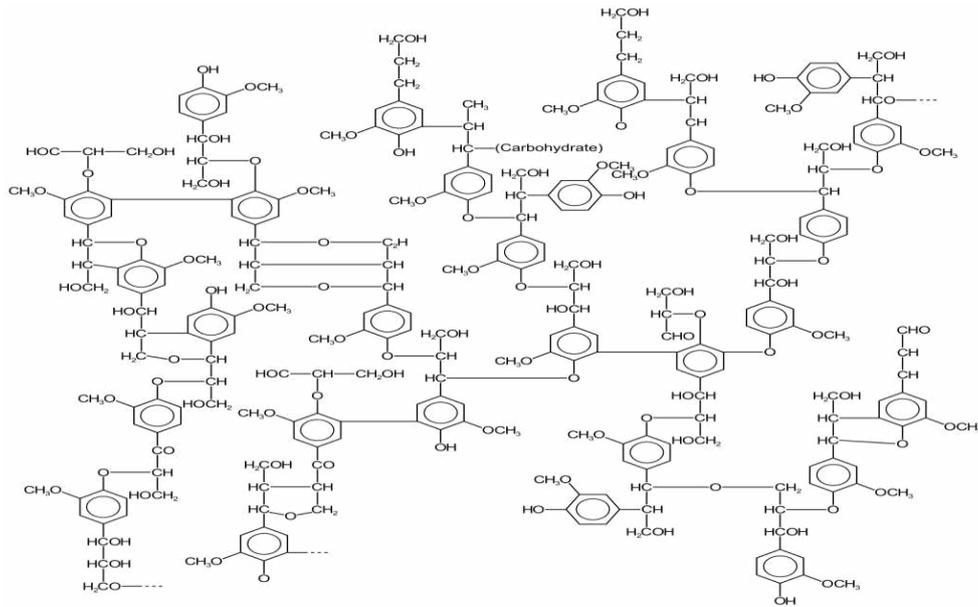


Figure 11. Structure de la molécule de la lignine (Tsubaki and Azum, 2011)

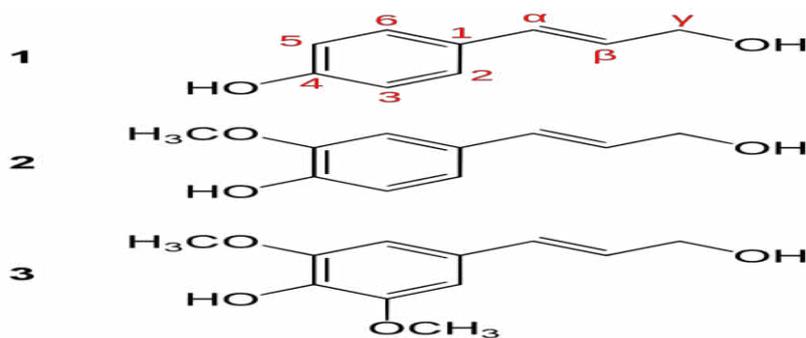


Figure 12. Monomères constitutifs de la lignine (Tsubaki and Azum, 2011)

1 : alcool paracoumarylique. 2 : alcool coniférylique. 3 : alcool sinapylique

II.2.6 L'amidon résistant

Les amidons résistants sont définis comme les amidons, qui sont résistants au processus de digestion dans l'intestin grêle humain. L'amidon résistant a été classé en quatre types de base, Le type 1 (RS1) est constitué de granules d'amidon entourés d'une matrice végétale indigeste. Le type 2 (RS2) se présente sous sa forme naturelle, comme dans une pomme de terre crue et un maïs à haute teneur en amylose. Les amidons de type 3 (RS3) sont des amidons cristallisés obtenus par des procédés uniques de cuisson et de refroidissement. Le type 4 (RS4) est un

amidon modifié chimiquement par estérification, réticulation ou transglycosylation et ne se trouve pas dans la nature (Figure 7) (Keenan *et al.*, 2015).

II.3 Propriétés Physico-chimiques

Les effets physiologiques des fibres alimentaires dépendent principalement de leurs propriétés physicochimiques : capacité de rétention d'eau, viscosité, capacité de liaison, capacité de gonflement et fermentabilité.

II.3.1 Solubilité

La solubilité fait référence à la mesure dans laquelle les fibres alimentaires peuvent se dissoudre dans l'eau. Contrairement aux fibres insolubles qui restent sous forme de particules discrètes, les fibres solubles ont une grande affinité pour l'eau. En fonction de leur solubilité dans l'eau, les fibres alimentaires sont de deux types (Figure 13): solubles tel que la pectine et les gommes ; insolubles tel que la cellulose et lignine. La nature soluble ou insoluble des fibres alimentaires détermine leur fonctionnalité et leurs effets physiologiques (McCleary *et al.*, 2012) .

II.3.1.1 Les fibres alimentaires solubles (FAS)

La FAS est composé de polymères à base de glucides, dont des substances pectiques, les gommes, les mucilages et certaines hémicelluloses, son contacte avec l'eau forme un gel dans l'estomac ralentissant ainsi le passage vers les intestin ce qui réduit son contacte avec les enzymes digestives entraînant une diminution d'absorption des nutriments plus précisément les glucides et lipides. Elle est fermentée au niveau colique ce qui favorise la production d'acide gras à courte chaîne (Chawla and Patil, 2010).

Les fibres solubles remplissent non seulement certaines fonctions physiologiques importantes, mais elles constituent également une microflore importante en agissant comme substrat

alimentaire pour les micro-organismes bénéfiques, elles agissent donc comme un prébiotique et améliorent la santé de l'hôte (George Kerry *et al.*, 2018).

Le principal effet des FAS est associé aux polysaccharides visqueux tels que les pectines et les gommes, qui diminuent l'assimilation des nutriments. La masse bactérienne qui se forme à partir des substances hautement fermentescibles (pectines), des résidus des polymères moins fermentescibles (cellulose et hémicelluloses) et de l'eau qu'ils retiennent est responsable de l'augmentation de la masse fécale (Chawla et Patil, 2010).

La consommation de fibres solubles a été associée à des effets protecteurs contre la protéine C-réactive (CRP), un marqueur d'inflammation aiguë reconnu comme un prédicteur indépendant de maladies cardiovasculaires et de diabète à venir. Ainsi, une relation inverse a été trouvée entre l'apport en FD et la concentration de la CRP (Ma *et al.*, 2007).

De plus, des recherches ont indiqué que les fibres protègent contre les maladies inflammatoires de l'intestin telles que la maladie de Crohn et la colite ulcéreuse en augmentant la production d'acides gras à chaîne courte (AGCC), qui agissent comme immunomodulateurs dans l'intestin inflammé, et aussi en augmentant les proportions de bactéries bénéfiques plutôt que pathogènes qui composent la microflore gastro-intestinale (Galvez *et al.*, 2005). La plupart des fibres hydrosolubles ont des propriétés hypocholestérolémiantes, probablement dues à l'inhibition de la digestion et de l'absorption des graisses et à l'inhibition de la synthèse du cholestérol dans le foie par le propionate ou d'autres produits bactériens, ainsi qu'à l'action des particularités visqueuses sur les sécrétions d'insuline et d'autres hormones (Hernández *et al.*, 2019).

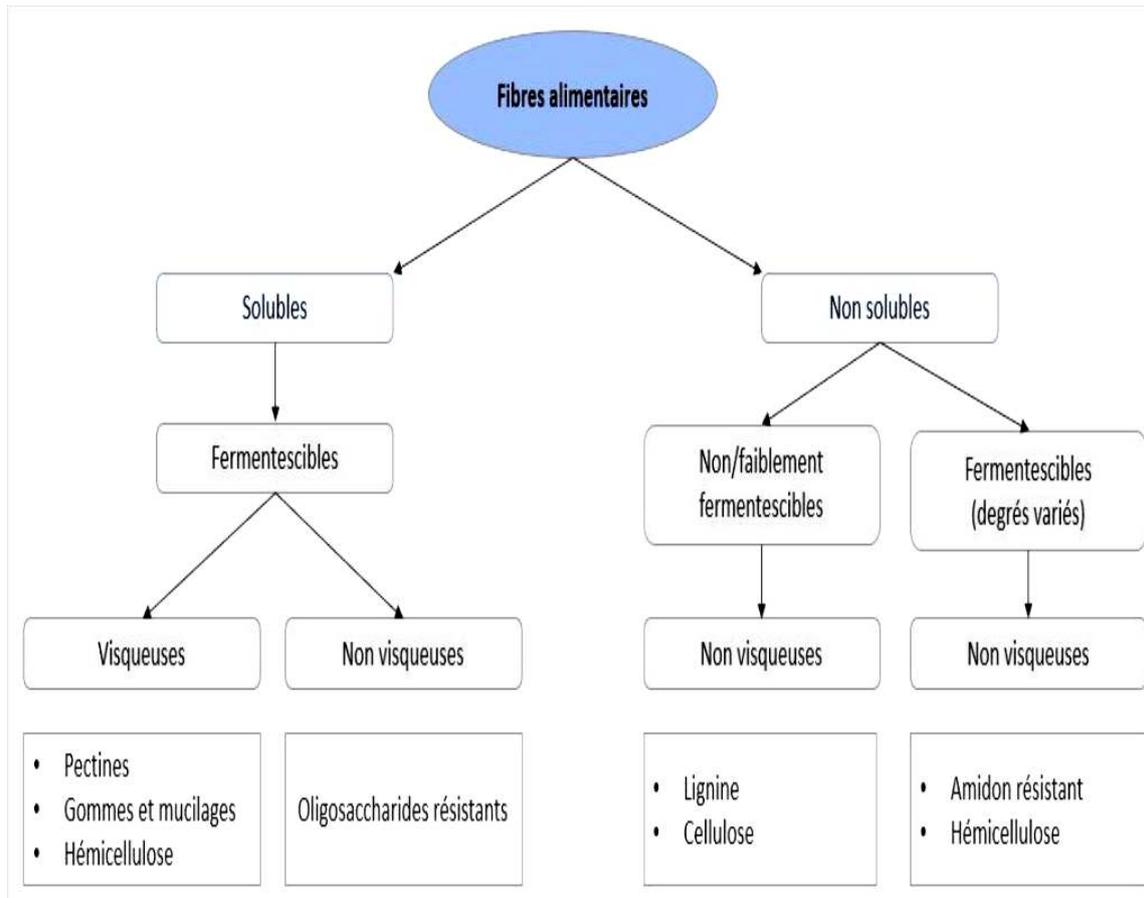


Figure 13. Différents classifications des fibres alimentaires d'après Ahmed Ben Mohamed, 2018).

II.3.1.2 Les fibres alimentaires insolubles (FAI)

Les fibres insolubles sont caractérisées par leur porosité, leur faible densité et sont associées à une augmentation de la masse fécale (Mudgil et Barak, 2013), puisqu'ils sont capables d'absorber jusqu'à 25 fois leur poids en eau et conduit à une diminution du transit intestinal. Leur propriété de captation de l'eau est également responsable de la sensation de satiété provoquée par l'ingestion de ces fibres. De même, les acides gras à courte chaîne générés par l'hydrolyse colique de ces fibres stimulent la motricité intestinale (Mudgil et Barak, 2013). Lorsqu'elles sont mises en présence d'un excès d'eau, elles peuvent, soit restées libres, soit se lier aux molécules d'eau par des liaisons ioniques, des liaisons hydrogènes ou par des interactions, les FAI augmentent la vitesse de passage des aliments dans le tube digestif, ce qui entraîne une diminution de l'absorption des nutriments, notamment des glucides simples.

Une consommation accrue de fibres céréalières améliorerait de manière significative l'élimination du glucose dans l'ensemble du corps, entraînant une amélioration de 8 % de la sensibilité à l'insuline. Cela suggère que les mécanismes à l'origine des fibres insolubles sont plus périphériques et ne se limitent pas à l'absorption des nutriments. Premièrement, une sécrétion accélérée du Polypeptide Insulinotrope dépendant du Glucose (GIP) a été observée directement après l'ingestion d'une fibre insoluble chez des femmes en bonne santé. Le GIP est une hormone qui stimule la libération d'insuline postprétiale. Deuxièmement, les FAI peuvent entraîner une réduction de l'appétit et de la prise alimentaire. Cela peut conduire à une diminution de l'apport calorique et de l'IMC et il a été démontré que les acides gras à chaîne courte, via la fermentation, réduisent la réponse glycémique postprétiale, l'augmentation des AGL dans le sang peut inhiber le métabolisme du glucose par l'inhibition des transporteurs GLUT 4. Par conséquent, les acides gras à chaîne courte, en diminuant les acides gras libres sériques, peuvent réduire la glycémie par compétition dans les tissus sensibles à l'insuline (Lattimer et Haub, 2010).

II.3.2 Capacité de rétention d'eau

La capacité de rétention d'eau des fibres alimentaires a des effets physiologiques nécessaires dans les intestins, Le premier processus d'exposition des fibres à un milieu aqueux est l'adsorption en surface des molécules d'eau, elle est décrite par la quantité d'eau qui est retenue par le poids connu de fibres sèches dans des conditions spécifiées de température, de temps de trempage. La rétention des composants est causée par leur absorption et leur piégeage dans la matrice cellulaire. La mesure physiologiquement fiable de la capacité de liaison des composants des fibres alimentaires est basée sur certaines conditions, telles que l'environnement chimique de l'intestin grêle et le comportement des composants des fibres alimentaires dans l'intestin grêle (Rodney et Samaan, 2017)

II.3.3 Fermentabilité

Les fibres solubles sont beaucoup plus fermentées par les bactéries coloniques que les fibres insolubles (Mudgil et Barak, 2013) (Figure13,14), La fermentabilité est une caractéristique importante de la fibre alimentaire car elle peut contribuer comme substrat pour la fermentation. Il a été rapporté que l'excrétion moyenne du poids sec et de l'énergie dans un régime pauvre en fibres est de 50 g/jour et 800 kJ/jour, respectivement et 88 g/jour et 1700 kJ/jour, respectivement, pour un régime riche en fibres. Dans le cas d'un régime riche en fibres La fermentabilité des fibres alimentaires est directement liée à leur effet sur la fonction intestinale, telle que la masse fécale. La fréquence des selles, le maintien du pH colique et la récupération de l'énergie des aliments non digestibles sont directement liées à leur schéma de fermentation (Rodney a. Samaan md, 2017).

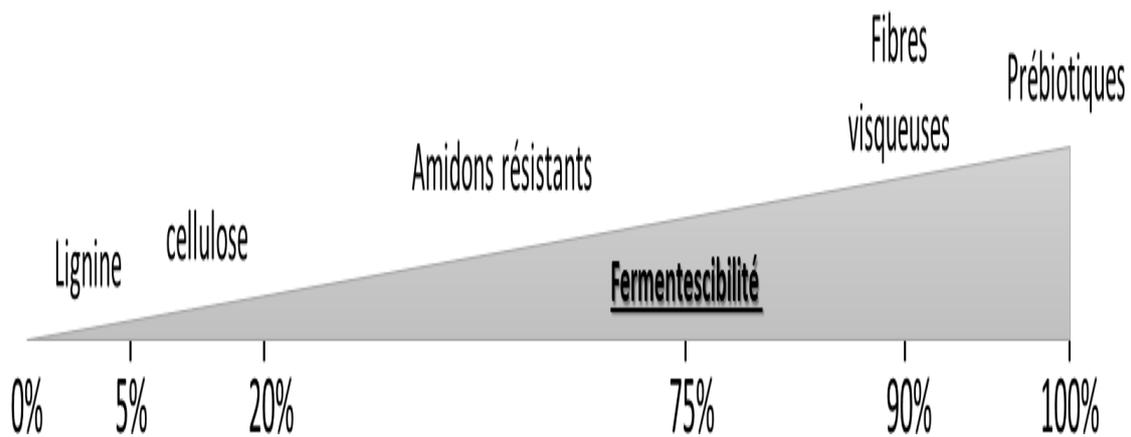


Figure 14. Degré de fermentescibilité des fibres alimentaires dans le colon d'après Wong, 2006

II.3.4 Viscosité et formation de gel

La viscosité est le degré de résistance à l'écoulement. Elle est généralement associée aux fibres alimentaires solubles (telles que les gommes, les pectines, les β -glucanes et le psyllium) et se rapporte à la capacité d'une fibre, lorsqu'elle est hydratée, à d'épaissir en fonction de la concentration certaines formes de fibres, comme les pectines, ont la capacité de former des réseaux de réseaux de gel (Gill *et al.*, 2021) (Tableau 3).

Tableau3. Classification des fibres en fonction de leur solubilité, viscosité et fermentescibilité. fos, fructo-oligosaccharides ; gos, galacto-oligosaccharides ; xos, xylo-oligosaccharides ; axos, arabino-xylooligosaccharides) d’après Stephen , 2017 .

Soluble	Visqueux	Fermentescible
Alginate Amidons résistants AXOS-XOS β-glucane FOS-GOS Galactomannane Gomme Inuline Pectines Polydextrose Psyllium	Alginate β-glucane Galactomannane Gommes (ex. guar gum) Pectines Psyllium	Alginate Amidons résistants AXOS-XOS β-glucane FOS-GOS Galactomannane Gomme Inuline Pectines Polydextrose Psyllium
Insoluble	Non Visqueux	Peu Fermentescible
Cellulose Hémicelluloses Lignine	Amidons résistants AXOS-XOS FOS-GOS Inuline Polydextrose	Cellulose Lignine

II.4 Sources de fibres alimentaires

Des apports adéquats en fibres peuvent être obtenus d’un aliment végétal entier ou peu transformé (par ex. céréales complètes, légumineuses, légumes, fruits, noix et graines). Les valeurs de ces fibres changent en fonction des plantes (Rana *et al.*, 2011) (Tableau 04) .

Dans la plupart des légumineuses, la concentration en fibres varie de 8% à 27,5% et environ 3,3-13,8% de cette concentration correspond à des fibres solubles. Les légumes, y compris les

carottes, les choux, les choux de Bruxelles, les courges, le lin et le blé, la chicorée, l'agave et le brocoli, contiennent des proportions plus élevées de fibres solubles, tandis que les fibres de son de blé, la pousse de bambou, le son de riz, se composent principalement de fibres insolubles. De même, dans les champignons comestibles, les fibres alimentaires insolubles représentent plus de 90 % de l'apport alimentaire et sont principalement constituées de chitine et les β -glucanes (Tejada-Ortigoza *et al.*, 2020).

II.4.1 Les céréales

Les grains de céréales constituent une source importante de FA qui sont concentrés dans les parties périphériques des grains, parmi ces derniers, le blé, l'avoine, le maïs, l'orge, et le seigle selon (Frølich, Åman et Tetens, 2013) (Tableau 04), Gebruers *et al.* (2008) ont analysé la variation du FAT et de ses composantes chez les variétés de blé d'hiver (131 variétés), de printemps (20 variétés), de blé dur (10 variétés). Les blés communs contenaient le niveau le plus élevé de TDF (11,5-18,3% du poids sec), Le son de blé est considéré comme étant une excellente source de fibres alimentaires insolubles constitué principalement de cellulose, hémicellulose lignine. Les petites quantités de mono-, di- et oligosaccharides (par exemple, le stachyose et les glucofructanes) se trouvent dans l'aleurone et les tissus de l'axe embryonnaire (Stone et Morell 2016).

L'avoine est une excellente source de fibres alimentaires solubles et insolubles et d'autres composés bioactifs. Les fibres alimentaires solubles (principalement le β -glucane) se trouvent dans les parois cellulaires de l'endosperme, tandis que la fraction insoluble (prédominante) des fibres alimentaires (cellulose et lignine) se trouve principalement dans le son des céréales. La teneur totale en fibres alimentaires de l'orge et l'avoine décortiquée varie de 10 à 28 % et de 10 à 38 % respectivement (Nirmala Prasad et Joye, 2020).

Le procédé de broyage à sec du maïs entier contient environ 8,2% de TDF. Le grain de maïs mature contient typiquement de 8,3 à 16% de TDF. La plupart des fibres sont insolubles et se

Synthèse bibliographique — Chapitre II Généralité sur les fibres alimentaires

trouvent dans le péricarpe, qui constitue environ 7 % du poids du grain. La FA dans le maïs se compose principalement d'hémicellulose et de β -glucanes. Les arabino-glucuronoxylanes sont les principaux composants de l'hémicellulose dans le péricarpe, tandis que les xylanes dominent dans les parois cellulaires de l'endosperme. Bien que la fraction principale du TDF soit insoluble, elle contient de petites quantités de FAS riche en hétéroxylanes, en particulier dans le son (Tejada-Ortigoza *et al.*, 2020)

Tableau 4. Nature et quantité des fibres alimentaires présentes dans les principales catégories d'aliments. AR, amidons résistants ; OS, oligosaccharides d'après Stephen *et al.*; 2017.

Aliment	Fibres (g/100g)	Fibres solubles (%)	Fibres insolubles (%)	Cellulose	Pectine	AR	OS
Légumes	0,5-6	37	63	+	+	-	-
Fruits							
Frais	0,4-10	43	57	+ (peau)	++	+/-	-
Secs	0,1-11	53	47	+	++	-	-
Noix et grains	1-14	32	68	+	+	-	-
Légumineuses	4-11	25	75	+	-	++	++
Pommes de terre et tubercules amylicés	0,5-8	48	52	+	+	+	-
Céréales de petit déjeuner et barres de Céréales	1-15	27	73	+	-	+	+
Bouillie d'avoine	2	52	48	+	-	+	+
Produits à base de seigle	4-6	44	56	+	-	+	+
Riz							
Blanc	<1	0	100	+	+	+	
Entier	2-4	13	87	++	+	+	

La composition du riz brut dépend de la variété, de l'environnement et de la variabilité de la transformation, L'élimination des couches de son, de germe et d'aleurone donne un riz poli blanc avec seulement 0,7-1,5% de TDF, L'opération de décorticage élimine la plupart des FA

associées au riz brut. Le son de riz contient environ 21% de TDF, constitué d'hexosanes, d'hémicelluloses (contenant du rhamnose, de l'arabinose, du xylose, du mannose, du galactose et du glucose), de cellulose et de lignine. Les fines parois cellulaires de l'endosperme sont composées de microfibrilles de cellulose et d'une phase matricielle constituée d'hémicellulose et de substances pectiques (Tejada-Ortigoza *et al.*, 2020)

II.4.2 Les légumineuses

Les légumineuses sont consommées sous de nombreuses formes différentes, dont certaines ont une importance. Cependant, elles sont reconnues comme nutritives et donc largement consommées dans les pays où la consommation est limitée. Des valeurs de fibres alimentaires de 11-24 % ont été fréquemment rapportées pour le haricot et la lentille, 4 % pour les pois chiche, Les teneurs en fibres alimentaires insolubles et solubles dans les pois varient de 8,7 à 12,9 % et de 0,6 à 3,7 %, respectivement, ce qui correspond à la distribution typique des fibres alimentaires dans les légumineuses. La plupart (85-93%) des fibres alimentaires des légumineuses entières sont insolubles. Vose *et al* (1976) ont rapporté que la composition de la fibre de pois était la cellulose (55%) et l'hémicellulose (23%) avec environ 8% de polysaccharides de type pectine. Tandis que les haricots blancs et les haricots rouges avaient une teneur en acide galacturonique plus faible, mais une teneur en arabinose plus élevée (15,6-19,4 %) d'arabinose (15-19 %) et de xylose (4-5 %) (Hall, Hillen et Robinson, 2016).

II.4.3 Légumes et fruits

Au cours des dernières décennies, différentes études sur l'extraction et la quantification des FA des fruits et légumes ont été menées dans le but de définir les sources les plus riches ainsi que leurs attributs bénéfiques sur le bien-être humain et leurs propriétés.

Les fruits sont des structures naturelles complexes composées d'un exocarpe (peau), d'un mésocarpe (chair/ pulpe), d'un endocarpe (enveloppe de la graine) et d'une ou plusieurs graines, tandis que les légumes sont considérés comme étant toute partie comestible d'une

plante telle que les feuilles, les racines, les fleurs et les tiges. La concentration et la composition des FA dans chaque partie anatomique des fruits et légumes varient généralement en fonction des caractéristiques du produit. Oligosaccharides et polysaccharides comme la cellulose, l'hémicellulose, la pectine, la lignine, les gommages, le mucilage et les amidons résistants sont quelques-uns des polymères qui composent la FA des aliments d'origine végétale (Garcia-Amezquita *et al.*, 2018)(Tejada-Ortigoza *et al.*, 2020). D'après plusieurs chercheurs, toutes les parties des fruits et légumes sont des sources importantes de FA avec une composition différente. Par exemple, La datte est riche en fibres (6.4 à 11.5%) du poids sec, Les constituants pariétaux de la datte sont: pectine, cellulose, l'hémicellulose et lignine. Ce sont des agents qui interviennent dans la modification de la fermeté de la datte (Al-Shahib et Marshall, 2003). De même, le kiwi contient un grand nombre de graines, ce qui peut être lié à sa teneur élevée en cutine (Lund, Smoot et Hall, 1983) la pulpe et l'écorce de l'orange contiennent de grandes quantités de polysaccharides de paroi cellulaire et peuvent être des sources potentielles de FA riches en pectine (Schalow *et al.*, 2018).

Les FA présents dans les légumes est une combinaison de substances chimiques de composition distincte, comme la cellulose, l'hémicellulose, l'amidon, la lignine, entre autres. Sa concentration dépend principalement du légume étudié, de la partie anatomique évaluée, de la variété et du stade de maturation. Par exemple, les carottes contiennent 50% de TDF(MS) dont les principaux composants, polysaccharides Pectique, hémicellulose, cellulose (Chantaro, Devahastin et Chiewchan, 2008), la peau de l'oignon contient 68.3% TDF(MS) dont les Celullose, galactan-richpectins,xyloglucans (Jaime *et al.*,2002).

**Chapitre III Effets des fibres
alimentaires sur la prévention et le
traitement de certaines pathologies**

III. Le rôle général des fibres alimentaires

Le rôle des fibres alimentaires dans l'alimentation dépend de leur structure, de leurs propriétés physico-chimiques et de leur mode de consommation. Il semble bien que ce soit les propriétés physico-chimiques des fibres qui interviennent plus que leur composition chimique. Dans certaines conditions, les fibres agissent sur le transit intestinal et interviennent dans le métabolisme glucidique et lipidique. L'apport de fibres dans notre alimentation a des effets bénéfiques sur notre santé et ces effets sont dus à l'activité des microorganismes que nous hébergeons dans notre tube digestif (Figure 15) (Masoni, 2014)

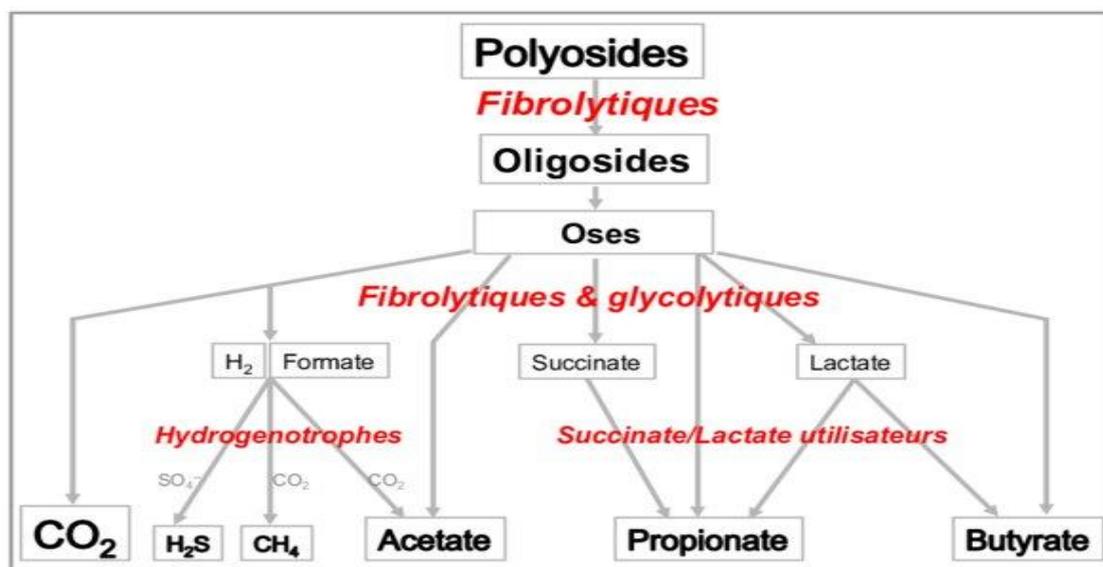


Figure 15. Chaîne trophique de dégradation des fibres alimentaires d'après Masoni, 2014

Les aliments contiennent naturellement un mélange de fibres solubles et insolubles et les deux types de fibres ont un rôle important à jouer dans la santé dans le contexte d'un régime riche en fibres. Bien que la solubilité des fibres a été un temps considérée comme un facteur déterminant dans leur effet physiologique, des études plus récentes suggèrent que d'autres caractéristiques des fibres alimentaires, en particulier leur fermentabilité et leur viscosité, sont d'une plus grande importance et que les

composants végétaux (par exemple, les antioxydants) en association avec les fibres alimentaires peuvent également conduire à un risque plus faible de développer certaines maladies (McRorie et McKeown, 2017) (Figure 16).

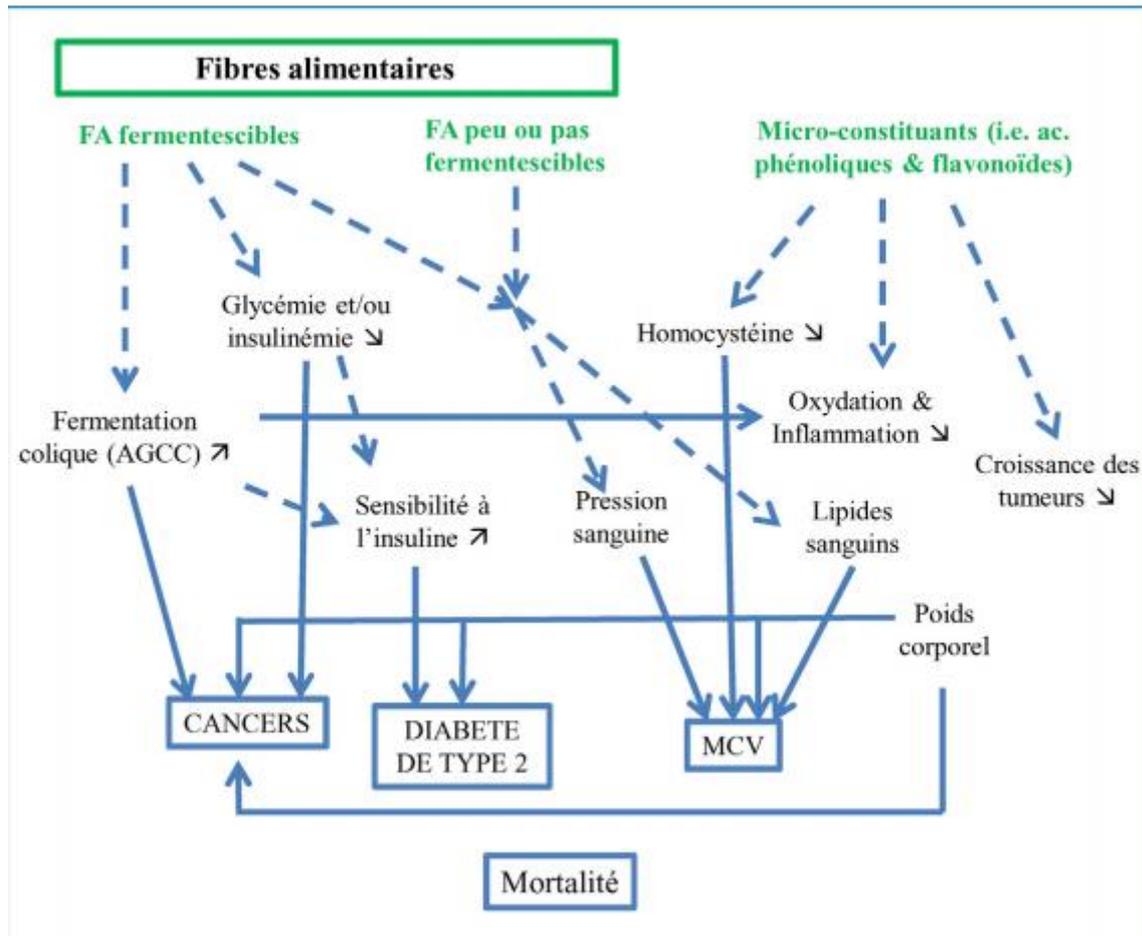


Figure 16. Mécanisme d'action des fibres alimentaires sur la prévention des maladies chroniques d'après Champ, 2018.

Plusieurs travaux de recherches (Tableau 05) ont démontré que la consommation quotidienne d'un régime riche en fibres réduit le risque de développer des maladies inflammatoires, le cancer du côlon et d'autres tumeurs malignes, l'obésité, le diabète de type II et les maladies cardiovasculaires grâce à leurs différents effets physiologiques sur l'organisme humain en exprimant leurs propres caractéristiques physicochimiques lors du passage dans le tractus gastro-intestinal en agissant sur la modification de l'absorption des nutriments, du métabolisme entéro-hépatique des stérols, de la microflore intestinale, la décomposition et la

fermentation dans le tractus intestinal, et en outre sur les la motilité du tube digestif, le temps de transit gastro-intestinal, le volume et le poids des selles (Steemburgo *et al.*, 2009).

Tableau5.Effets des fibres alimentaires sur la santé d’après Eswaran ,2013

Fibres alimentaires		
Fibres insolubles	Son de blé	Réduisent les risques de cancer du sein ou du colon
Fibres solubles	légumes et fruits	Réduisent les risques de maladie cardiovasculaire. Protègent contre les maladies du cœur et certains cancers ; abaissent le taux de lipoprotéines de base de densité et de cholestérol

Yao *et al* , 2014 , ont mené une méta-analyse de 1974 à 2013, chez une population composée de 488 293 participants, l'étude a montré que dans 19 033 cas, le risque de DT2 diminuait avec la consommation totale de fibres alimentaires, de céréales, de fruits et insolubles. Il a été démontré que, chez les individus résistants à l'insuline, les fibres alimentaires peuvent éventuellement améliorer la sensibilité périphérique à l'insuline grâce à l'intervention des acides gras à chaîne courte, qui sont produits par la fermentation des fibres dans les intestins (Rodney,2017).

Les fibres alimentaires sont définies comme des fibres non digestibles par les enzymes intestinales, il s'agit d'une partie retrouvée dans les parois cellulaires végétales (Boclé, Champ *er* Berta, 2005). Les fractions de fibres solubles et insolubles selon les hypothèses peuvent affecter le DT2. Bien que quelques études n'ont montré aucune différenciation dans la réponse des fibres solubles et insolubles sur la gestion du diabète.

Les fibres solubles se lient à l'eau disponible dans l'intestin, formant une matrice de type gel, dans laquelle il se lie et piège le glucose, qui est alors éjecté avant même que le glucose peut être absorbé. Une des autres hypothèses possibles, la réduction de l'activité des enzymes digestive dans la lumière intestinale, ou une altération de sécrétion d'hormones par les cellules de la muqueuse intestinale (Mukerjee, 2018).

Un certain nombre d'études de recherche ont démontré que la consommation de fibres insolubles est inversement liée au risque de DT2. D'ailleurs un apport de fibres insolubles entraîne une faible absorption des glucides, en raison de sa capacité à augmenter le taux de passage des aliments à travers le tractus gastro-intestinal. Cependant, en raison du chevauchement des fonctions entre les deux types de fibres et difficulté dans l'évaluation des effets physiologiques et chimiques entre les deux, l'Académie nationale des sciences a préconisé que les termes soluble et insoluble fibre », être progressivement éliminés et remplacés par effets physiologiques bénéfiques spécifiques d'une fibre.

Il est très intéressant de noter que la fibre de fruits et les légumes n'ont eu aucun effet sur le risque de diabète, selon une grande échelle d'étude épidémiologique (étude de cohorte comprenant 42 759 hommes). Cette étude a révélé que les fibres alimentaires à partir de grains de céréales entiers à démontré substantielle diminution de l'incidence du DT2, alors que les fibres alimentaires de fruits et de légumes n'a pas montré un tel effet (Feder et Fonseca, 2017).

Le blé est la deuxième céréale la plus consommée par l'alimentation humaine, Un grain de blé comprend trois fractions principales: 13-17% de son, 2-3% de germe et 80-85% d'endosperme (Babu *et al.*, 2018). Le son de blé (SB) est une fraction de la couche externe du péricarpe obtenu après un broyage, en générale, il comprend environ 12% d'eau, 13 à 18% de protéines, 3,5% de matières grasses et 56% de glucides. Il est composé d'environ 53% de

fibres alimentaires (xylanes, lignine, cellulose et galactane, fructanes) ainsi que des vitamines, les minéraux (Apprich *et al.*, 2014).

III.1 L'effet des fibres alimentaires sur le diabète

L'hypothèse est que les aliments complets agissent sur la régulation homéostatique de la glycémie, tout en régulant les divers effets fonctionnels liés aux réponses neuro-hormonales qui contrôlent l'homéostasie du glucose. La présence de minéraux tels que le magnésium et le chrome, de substances phytochimiques, d'acides organiques et d'inhibiteurs d'enzymes dans les aliments complets, ainsi que leur teneur élevée en fibres, influencent tous ensemble le processus de digestion et d'absorption des glucides (Mukerjee, 2018). Dans une étude d'effet des grains complets sur le diabète, des hommes et des femmes en bonne santé (2286 et 2030, respectivement) ont été recrutés, Leur régime alimentaire a été rappelé et tout ce qu'ils ont mangé entre 1966 et 1972 a été enregistré. Au cours du suivi de 10 ans, il a été constaté que 54 hommes et 102 femmes (issus d'un registre national) ont développé un diabète de type 2. Des recherches plus poussées sur leur régime alimentaire ont révélé que ceux qui consommaient des céréales complètes présentaient un risque réduit de diabète de type 2, selon cette étude (De Munter *et al.*, 2007)

III.1.1 Mécanisme d'action des fibres alimentaires sur la résistance l'insuline

Dans l'état d'insulinorésistance, les taux d'insuline sont élevés, mais les récepteurs, en particulier ceux des muscles squelettiques, sont relativement insensibles à l'action de l'insuline. Des taux élevés d'insuline favorisent la synthèse des acides gras dans le foie. Le site accumulation et la circulation des acides gras libres (AGL) et des triglycérides intégrés dans les VLDL aggravent la résistance à l'insuline. Ainsi, les dérèglements métaboliques s'auto-entretiennent. Lorsque les cellules β sont défaillantes, le diabète sucré se développe (Samuel *et Shulman*, 2016).

Les résultats sont en contraste sur l'impacte des FA sur la résistance d'insuline, la supplémentation en amidon résistant (40 g/jour) semble être efficace pour améliorer la résistance/sensibilité à l'insuline. Les effets des fibres solubles et de l'amidon résistant sur l'insulino-résistance ont été observés indépendamment des changements de poids corporel (Bozzetto *et al.*, 2018).

En outre, la consommation de fibres de céréales insolubles purifiées pendant 3 jours a augmenté la sensibilité à l'insuline dans une étude croisée randomisée, dans un essai plus court, la consommation de ces fibres a stimulé la sécrétion aiguë de polypeptide insulino-trope dépendant du glucose et d'insuline et a réduit la réponse glycémique à un repas le jour suivant. La consommation de lignanes a réduit le développement du diabète sucré dans des études animales, probablement grâce à leurs effets antioxydants ou (anti) œstrogéniques (De Munter *et al.*, 2007).

Les mécanismes qui expliquent les effets de la consommation de fibres solubles sur la RI peuvent être expliqués par:

- Processus de fermentation et à la production consécutive d'AGCC qui induisent une amélioration de la sensibilité à l'insuline, des recherches récentes chez l'animal montrent que différents types de fibres sont capables d'influencer différemment la production d'AGCS, avec des effets différents sur les propriétés physiopathologiques du tissu adipeux liées à la résistance à l'insuline (Vetrani *et al.*, 2016). Les AGCS sont en effet des molécules de signalisation qui peuvent se lier aux récepteurs couplés aux protéines G comme récepteur d'acide gras libre 2 et 3 (FFAR2 et FFAR3) (Mithieu, 2014).
- Plusieurs études ont démontré que la consommation de fibres peut influencer la composition du microbiote, en favorisant les espèces bactériennes qui ne contiennent pas les composés nuisibles qui déclenchent l'endotoxémie (c'est-à-dire les

lipopolysaccharides et les peptidoglycanes) en conséquence réduction de la RI (da Silva, Bressan, 2013).

- D'autres études animales soutiennent l'activité des fibres dans la modulation de l'expression du transporteur de glucose de type 4 (GLUT-4), sensible à l'insuline, dans le muscle squelettique, améliorant ainsi la sensibilité à l'insuline (Cameron-Smith *et al.*, 1997).

III.1.2 Mécanisme d'action des fibres alimentaires sur la néoglucogenèse intestinale

Les effets bénéfiques des FA sur la néoglucogenèse (NGI) sont liés aux AGCC et leurs actions sur l'homéostasie énergétique, le propionate est un substrat de la gluconéogenèse hépatique alors que le butyrate est un substrat énergétique des entérocytes et colonocytes à savoir que la NGI se produit en amont du foie et en aval du lieu de production des acides gras. Une hypothèse est proposée selon laquelle le propionate pourrait être converti en glucose dans l'intestin et induire les effets bénéfiques des fibres solubles par l'intermédiaire du signal glucose portal par une cascade de signalisation, donc son action sur la NGI repose sur une communication via le circuit neuronal, Celui-ci met en relation la région portale, le système nerveux central et le système nerveux intestinal (Figure 17), Il exerce son action par fixation dans les fibres nerveuses de la veine porte sur des récepteur d'acide gras libre 3 (FFAR3) induit une activation de plusieurs régions cérébrales ce qui augmente l'expression des gènes de la NGI permettant ainsi une libération de glucose dans le sang portal (De Vadder *et al.*, 2014).

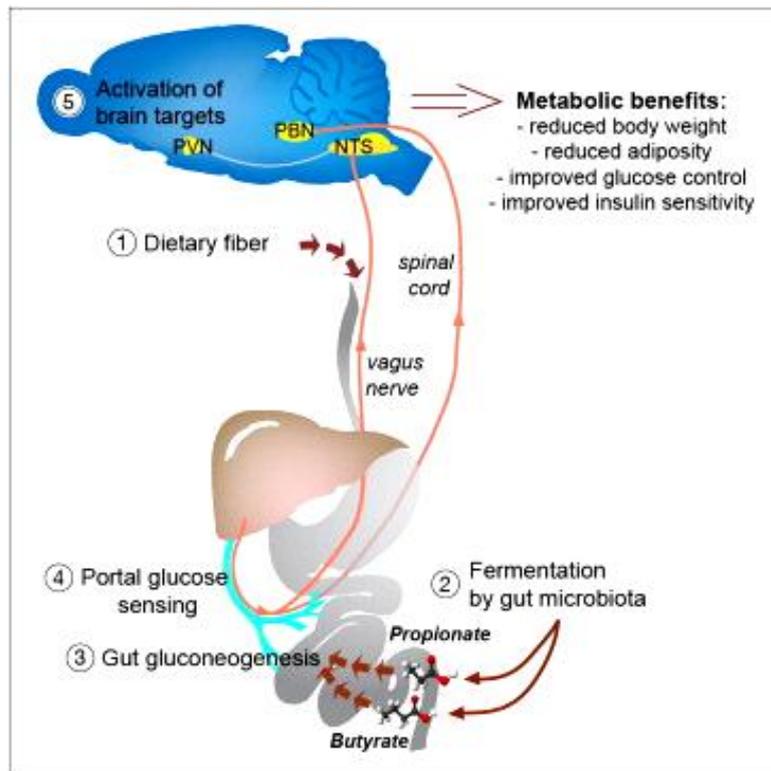


Figure 17. Les métabolites générés par le microbiote favorisent les bénéfices métaboliques via les circuits neuronaux intestin-cerveau

D'après De Vadder *et al.*, 2014

Le butyrate déclenche directement la NGI par une cascade, il génère de l'ATP ce qui permet l'activation de l'adénylatecyclase en augmentant la concentration intracellulaire d'AMPC, dans le jéjunum (Mithieu, 2014).

III.1.3 Mécanisme d'action des fibres alimentaires sur la glycémie post-prandiale et HbA1c

Dans une méta-analyse comprenant 11 études randomisées et contrôlées examinant les effets hypoglycémisants des fibres alimentaires chez les patients atteints de diabète de type 2, une augmentation de la consommation de FA a réduit le taux d'HbA1c de -0,55% (IC 95%, -0,96 à -0,13) et a réduit les niveaux de glucose plasmatique à jeun de -9,9 mg/dL (IC 95%, -18,2 à -1,8). En plus de ses propriétés physico-chimiques, les FA peuvent améliorer l'hyperglycémie et la sensibilité à l'insuline par l'action des acides gras à chaîne courte (AGCC) produits par la

fermentation bactérienne dans le côlon, qui sont des récepteurs couplé à une protéine G (GPR41 et GPR43). Les AGCS augmentent la sécrétion de glucose-like peptide (GLP-1) par l'action de GPR43, qui est situé dans les cellules L endocrine. Le GLP-1 est bien connu pour diminuer les niveaux de glucose postprandiaux en augmentant la sécrétion d'insuline stimulée par le glucose, en supprimant la sécrétion de glucagon, en retardant le vidage gastrique et en augmentant la satiété (Kim *et al.*, 2016). La régulation de la glycémie peut être aussi dû à l'absorption lente des glucides, Les fibres peuvent également ralentir l'absorption des glucides en piégeant les glucides ou les enzymes digestives, par une modification de l'activité des enzymes digestives, ou en influençant le transport à travers l'eau (Dreher, 2018). Les FA peuvent exercé leurs effet à long terme ce qui a été constaté par l'équipe de kimel *al.*, 2016

Une étude réalisait par (Nandini, Sambaiah et Salimath, 2000) en étudiant l'effet des FA sur les disaccharidases intestinales et rénales dans rats diabétiques montrent les effets bénéfiques du son de blé et de la gomme de guar sur disaccharidases intestinales et rénales chez les rats diabétiques, Les activités de la maltase intestinale, de la sucrase et de la lactase ont augmenté pendant le diabète chez les rats recevons un régime témoins, ce qui a été amélioré dans une large mesure dans les groupes nourris par les fibres. Dans une autre étude expérimentale, Quarante-deux rats mâles Wistar âgés de 10 semaines ont été utilisés pour quatre régimes alimentaires. Le régime témoin ou à faible teneur en matières grasses (FL) 4 % d'huile de soja, qui augmente pour chacun des lots avec la supplémentation en FA (HF). Les rats nourris avec le régime HF présentaient des taux de triglycérides sanguins significativement inférieurs à ceux des rats nourris avec le régime LF, Les fibres solubles réduisent également le taux de cholestérol sanguin par la production d'acides gras à chaîne courte (AGFC) par fermentation des fibres non digérées par la microflore du colon, ils ont également constaté une diminution chez les rats nourris au régime enrichie en FA. Ainsi, il semblerait que le FAS améliore la sensibilité. Dans la présente étude, le poids total du foie, le poids des lipides

hépatiques et le pourcentage de lipides hépatiques étaient élevés dans l'alimentation HF mais pas dans l'alimentation FA (Artiss *et al.*, 2006).

III.2 L'effet des fibres alimentaires sur Le tractus gastro-intestinal

Le tractus gastro-intestinal est le site d'action initial à partir duquel les fibres alimentaires produisent les effets physiologiques des fibres alimentaires dépendent d'une multitude de variables, mais généralement ils dépendent du type (soluble ou insoluble), de la dose d'une fibre spécifique consommée, de la composition de l'ensemble de la fibre et de la façon dont elle est utilisée, de la dose d'une fibre spécifique consommée, de la composition de l'ensemble du repas contenant des fibres et du profil physiologique individuel (Rodney et Samaan, 2017).

III.3 L'effet des fibres alimentaires sur le cancer

L'intérêt manifesté pour les fibres rencontré à partir des années 70 à permis des constatations suite à des études épidémiologiques réalisées par Burkitt et Trowell : certaines affections chroniques des pays développés, notamment le cancer colorectal, seraient favoriser par un déficit en fibres alimentaires, Les fibres de son de blé pourraient exercer un effet protecteur sur le développement du cancer recto-colique. Ainsi, il a été montré l'effet inhibiteur du son de blé sur la prolifération de polypes rectaux chez des patients atteints de polypose familiale. Le mécanisme d'action est encore mal élucider ainsi que la vérification de l'effet bénéfique du son de blé dans une population ayant des polypes coliques. Plus récemment, des études sur le cancer du sein ont aussi montré des résultats intéressants. Il a été noté une réduction significative de la concentration sérique d'estrogène et d'œstradiol chez des femmes supplémentées en son de blé (Raymond *et* Mariette, 1993)

Les fibres interfèrent avec le développement du cancer par différentes voies grâce à leurs propriétés physicochimiques tel que la viscosité et la fermentabilité, des études ont démontré que les fibres insolubles augmentent la viscosité et le volume des selles, ce qui entraîne le piégeage des molécules cancérigènes, donc diminution de leur contact avec les cellules des

muqueuses, et de ce fait diminution de la production de composés nocifs en réduisant le temps de fermentation (Zeng, 2014). D'autres études sur des souris ont démontré que la production d'acides gras à chaîne courte (Le butyrate, le propionate et acétate) par la fermentation des fibres solubles par l'intestin des fibres solubles par le microbiote intestinal permet de diminuer le pH dans le côlon, inhibant les bactéries pathogènes et induisant l'apoptose des cellules cancéreuses par l'inhibition des enzymes histones. L'inhibition de l'activité des enzymes histones désacétylases (HDACs), régulent l'expression et l'activité de nombreuses protéines impliquées dans la progression du cancer (Fan *et al.*, 2018)

Il a été également rapporté que la consommation de fibres alimentaires diminue les expressions protéiques de facteurs clés impliqués dans la lipogenèse, dont la régulation à la hausse a été liée aux besoins métaboliques des cellules cancéreuses (Han *et al.*, 2015)

III.4 L'effet des fibres alimentaires sur Le syndrome du côlon irritable

Le SII est un trouble gastro-intestinal fonctionnel caractérisé par des douleurs abdominales récurrentes et des changements dans les habitudes de selles (constipation, diarrhée ou les deux), souvent accompagnés de ballonnements. Le National Institute for Health Care Excellence au Royaume-Uni recommande la consommation d'aliments riches en fibres ou de suppléments de fibres (par exemple, le psyllium) et de limiter la consommation de fibres insolubles susceptibles d'exacerber les symptômes.(Gill *et al.*, 2021).

Les résultats récents d'une étude chez des patients adultes ont permis de montrer que l'instauration d'un régime riche en son de blé semble adéquate dans la prise en charge des patients souffrant du syndrome de l'intestin irritable et présente sans doute un intérêt thérapeutique et diététique (Menadi, 2021).

III.5 L'Effet des fibres alimentaires sur l'obésité

Une cinquantaine d'études ont été publiées concernant les effets de fibre sur la perte de poids, dans 17 études sur les effets de la fibre solubles, 11 (65 %) ont rapporté une perte de poids appréciable, tandis que six (06) ne l'ont pas fait. En outre, la fibre insoluble était administrée (10 études), 60 % des études ne signalaient aucune perte de poids appréciable, mais dans 78 % des études (18/23) où des fibres mélangées étaient données, les sujets présentaient une perte de poids appréciable (Kritchevsky, 2013).

III.6 L'effet des fibres alimentaires sur les maladies cardiovasculaires

Selon une étude menée auprès de 34 492 femmes ménopausées qui ont été suivies pendant 6 ans, une consommation plus importante de céréales complètes a été associée à une réduction du taux de mortalité due aux Maladies cardiovasculaires (MCV) (Nirmala Prasadi et Joye, 2020). Dans une autre étude, des souris âgées de cinq semaines ont été nourries pendant une semaine avec un régime riche en graisses à base de gras de porc, Ensuite le régime a été remplacé par du son de blé traité par des enzymes (le son de blé a été traité avec de la xylanase et de la cellulase pour augmenter la teneur en arabinoxylane soluble). Une réduction significative du poids corporel et de la teneur en triglycérides du foie a été observée avec l'administration de son de blé traité par des enzymes. Cette supplémentation a également modifié la composition du microbiote intestinal (Adam *et al.*, 2001).

III.7 L'effet des fibres alimentaires sur la fonction immunitaire

Les études animales dans ce domaine sont peu nombreuses. Field *et al.*, 2002, ont mené des études sur des chiens et ont constaté que la consommation de fibres fermentescibles entraînait une augmentation de la réponse mitogène des cellules T intra-épithéliales (Schley *et al.*, 2002)

Dans une étude récente, il a été observé que les FA peuvent interagir directement avec les cellules immunorégulatrices. Les macrophages de la muqueuse les cellules dendritiques possèdent des récepteurs avec des domaines de liaison aux hydrates de carbone qui lient les β -glucanes et provoquent une diminution de l'IL-12 et une augmentation de la réponse immunitaire et une augmentation de l'IL-10, ce qui est cohérent avec un phénotype anti-inflammatoire (Dello *et al.*, 2012).

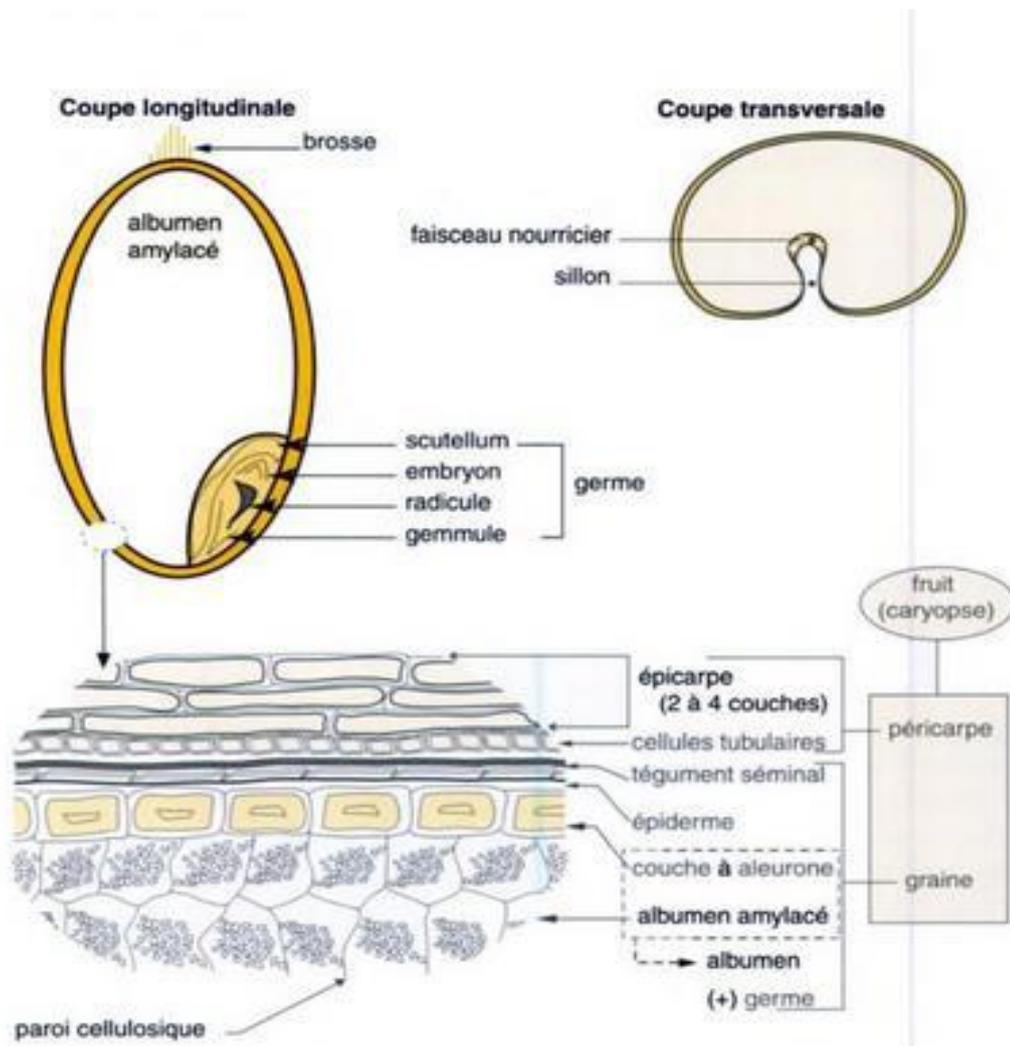
III.8 Les effets anti-inflammatoires des fibres alimentaires

Le mécanisme entre les fibres alimentaires et l'inflammation n'est pas clair, il a été suggéré que les fibres alimentaires diminuent l'oxydation des lipides, ce qui à son tour est associé à une diminution de l'inflammation. Une flore intestinale normale contribue également à un environnement intestinal sain, ce qui aide à prévenir l'inflammation. Les effets anti-inflammatoires des fibres sont fascinants, car des travaux antérieurs se sont concentrés sur la capacité des fibres à réduire d'autres substances qui causent l'inflammation (par exemple, l'acide folique) (Ma *et al.*, 2007).

Chapitre VI Généralité sur le son de blé

IV. Grain de blé

Le grain de blé est un fruit sec indéhiscent (caryopse) constitué d'une unique graine intimement soudée à l'enveloppe qui la contient. De la surface externe vers le centre du grain, on distingue l'enveloppe du fruit ou péricarpe, puis l'enveloppe de la graine, ou testa, et enfin à l'intérieur de la graine, l'épiderme du nucelle, l'albumen et le germe (Singh, 2011).



Les Fibres provenant du son de blé sont extraites des parties périphériques du grain

Figure 18. Coupe d'un grain de blé (Feillet, 2000).

IV.1 Le son de blé

Le son est issu du grain de blé après différentes opérations de meunerie (Figure 18). Il comprend une proportion variable des couches externes de l'enveloppe du grain (péricarpe, aleurone) séparées de la portion centrale du grain (endosperme) lors de l'extraction de la farine ou de la semoule. Le taux d'extraction indique la proportion du grain utilisé pour la fabrication de la farine ou de la semoule. Un taux d'extraction de 80 % pour une farine signifie que les 20 % restants représentent le son (Audigier, Lambert, 1978).

Le son se présente sous forme de particules aplaties, ayant un contour irrégulier et des tailles variables. Dans le diagramme de fabrication les gros sons refusés au tamis 750 microns, alors que les sons fins refusés au tamis 340 microns (COLAS, 1987).

Dimensions moyennes

- ❖ Sons fins: 540 microns
- ❖ Sons gros: 1100 microns

IV.1.1 Origine histologique des sons

Le tableau ci-dessous donne les pourcentages de différentes parties du grain qui entrent dans la composition des sons.

Tableau 6. Les pourcentages de différentes parties du grain *d'après Bure, 1975 citée par Colas, 1987*

Différentes parties du grain	Composition des sons (gros et fins) en %
Péricarpe	20
Tégument Séminal	10
Assise protéique	35
Germe	05
Amande ou endosperme	30
Total	100

IV.1.2 Composition chimique des sons

La composition chimique moyenne des sons (gros et fins) est donnée dans le tableau n° 07. Les fibres alimentaires représentent une moyenne de 50 % de la matière sèche des gros sons, et près de 46% de celle des fins sons. Ces fibres représentent naturellement le composant principal du son, et ce sont elles qui lui donnent tous son intérêt dans la prévention et la thérapie de certaines pathologies digestives et métaboliques.

Tableau 7. Composition chimique des sons gros et fins

CONSTITUANTS (% MS)	SONS GROS	SONS FINS
Matièreminérales	7,5	6,1
Protéine (N%x5,7 MS)	16,18	17,2
Matièregrasse	2,3	3,4
Amidon	14,7	19,3
Sucres(*)	7,1	8,3
Fibresalimentaires	50	46

Source: I.N.R.A, 1972 citée par COLAS, 1987

***Sucres:** Glucose, Fructose, Maltose, Saccharose, Raffinose)

****Cheng et al., 2021)**

Les principaux composants du son de blé sont : Amidons, Fibres alimentaires, Protéines, lipides, Dérivés non glucidique, Acides féruliques, minéraux et vitamines.

IV.1.2.1 Amidon de son de blé

L'amidon est l'un des principaux composés présents dans le son de blé, représentant 14 à 25% selon le degré de fraisage. Généralement, l'amidon du blé se compose de deux types différents de granulés (type A et Bgranules), qui diffèrent par leur diamètre ainsi que par leurs

propriétés chimiques et propriétés fonctionnelles telles que la teneur en amylose et en lipides. Granulés de type A ont un diamètre > 10 mm et représentent environ 70% des amidons de blé. Les granulés de type B sont plus petits avec des diamètres <10 mm et représentent environ 30% (Aprich *et al.*, 2014).

IV.1.2.2 Fibres alimentaires

Le son de blé dur a une teneur élevée en fibres alimentaires totales, généralement rapportée à plus de 50% du poids total du son de blé, dont plus de 90 % sont des fibres alimentaires insolubles (Cheng *et al.*, 2021). Parmi les FA retrouvées dans le son de blé, les Cellulose hémicelluloses, amidons résistants. Les sons de céréales peuvent également contenir des quantités variables d'arabinoxylanes et de Bêtaglucanes, mais pas de pectines (Hillier, 2007).

Tableau 8. Composition en fibres alimentaire du son de blé (exprimée en % de la matière sèche) d'après Hasselman, 1987.

FIBRES SOLUBLES	FIBRES INSOLUBLES	REFERENCES
15,6	84,4	SCWEIZER et WURSCH 1979
5,0	95,0	ANDERSON et CLYDESDALE, 1980
6,2	93,8	FLORICH et ASP 1981

Le son de blé est une source riche de cellulose (Cheng *et al.*, 2021), On trouve des quantités importantes de b-glucanes dans la couche d'aleurone et dans l'endosperme adhérent de certains grains de céréales (Hillier, 2007). La teneur en β -D-glucan du son de blé blanc est plus élevée que celle du son de blé rouge. Sa teneur dans le blé est généralement 0,5 à 1,5 %, ce qui est inférieur à l'orge et à l'avoine (Wood, 2007). La lignine est présente à 8.9% de la matière sèche du son de blé (Koegelenberg et Chimphango, 2017). La lignine peut avoir un effet indésirable sur le goût lors de la consommation de son de blé (Cheng *et*

al., 2021). L'arabinoxylane (AX) est le principal polysaccharide non amylicé situé dans la paroi cellulaire du blé, c'est un composant structurel des parois cellulaires de son de blé, comprenant 10,9 à 26,0% du son de blé total sur la base de la matière sèche. Avec de la farine de blé contenant seulement 1,4 à 2,8% d'arabinoxylane, la couche de son constitue clairement la principale source d'arabinoxylane dans le blé (Gebruers *et al.*, 2008).

IV.1.2.3 Protéines

Le son de blé contient 13 à 18% de protéines, il peut être considéré comme une source possible importante de protéines. Les protéines de l'endosperme sont principalement formées par les gluténines et les gliadines, tandis que les protéines de son contiennent principalement albumines et globulines. Par rapport aux protéines de l'endosperme, les protéines de son contiennent des quantités plus élevées de lysine, d'arginine, d'alanine, d'asparagine et glycine et moins de glutamine, de proline, de phénylalanine et d'acides aminés contenant du soufre (Apprich *et al.*, 2014).

IV.1.2.4 Les lipides

Le son de blé contient environ 3,5 à 3,9% de matières grasses totales, l'acide gras le plus abondant dans le son de blé est l'acide linoléique avec environ 57%, suivi de l'acide oléique avec 15% (Apprich *et al.*, 2014)

IV.1.2.5 Dérivés non glucidique

La fonction physiologique principale des couches de son dans la nature est de protéger la graine. Par conséquent, le son de blé est une source riche de composants bioactifs tels que les composés phénoliques. Les composés phénoliques du son de blé sont principalement constitués de phénols contenant un cycle aromatique représenté par des acides phénoliques (par ex. acide férulique, acide sinapique ou acide p-coumarique) ainsi que des alkylrésorcinols ou la vitamine E (Tableau 9) Les extraits de son de blé contiennent plusieurs acides

phénoliques, y compris vanillique, p-coumarique et, en grande partie, acide férulique (Marja P. *et al.*, 1999).

Les acides phénoliques (Tableau 9) sont présents sous une forme liée, qui peut être libéré par hydrolyse dans des conditions alcalines ou acides. L'hydrolyse alcaline est plus efficace que les hydrolysats acides pour libérer les fractions libres des acides phénoliques ce qui favorise des activités anti-oxydantes (Apprich *et al.*, 2014).

IV.1.2.6 Acide ferulique

L'acide phénolique le plus fréquent dans le son de blé est l'acide férulique avec 20 à 1500 mg / 100 g qui est principalement lié aux polysaccharides de la paroi cellulaire ou à la lignine via des liaisons ester et éther (lignine / complexe phénolicarbohydrate). L'acide férulique (acide 3- (4-hydroxy-3- méthoxyphényl) propionique) est un composé bioactif dans le son de blé car il possède des activités anti-oxydantes, antimicrobiennes, anti-inflammatoires, anti thrombotiques et anti-cancérogènes, et a donc un fort potentiel d'applications dans les domaines de l'alimentation, de la santé et l'industrie cosmétique (Kim *et al.*, 2006).

IV.1.2.7 Les minéraux

Le son de blé est une source riche en minéraux, les minéraux retrouvés dans le son de blé comprennent le fer (Fe), le zinc (Zn), le manganèse (Mn), le magnésium (Mg) et le phosphore (P) (Onipe, Jideani and Beswa, 2015), le tableau 10 regroupe les valeurs des minéraux retrouvés.

Tableau 9. Composition en acide phénolique pour 100g de son de blé (Babuet *al.*, 2018)

	Composant bioactif	Quantité pour 100 g de son de blé
1	Acide phytique	2180-5220 mg
2	Acide férulique	500-1500 mg
3	Alkylresorcinols	220-400 mg
4	lutéine	97-140 µg
5	Sélénium	78 µg
6	Vitamine E	1.4 mg
7	Bétaïne	1000-1300 mg
8	choline	47-100 mg
9	niacine	14-18 mg
10	Acide pantothénique	2.2-3.9 mg
11	riboflavine	0.39-0.75 mg
12	biotine	0.048 mg
13	Thiamine	0.54 mg
14	Pyridoxine	1-1.3 mg
15	Folate	79-200 µg

Tableau 10. Composition du son de blé en minéraux et des vitamines (Onipe, Jideani et Beswa, 2015)

Micronutriments	mg/100 g
Phosphore	900–1500
Magnésium	530–1030
Zinc	8.3–14.0
Fer	1.9–34.0
Manganèse	0.9–10.1
Vitamine E (Tocopherols/tocotrienol)	0.13–9.5
B Vitamines	
Thiamin (B1)	0.51–1.6
Riboflavin (B2)	0.20–0.80
Pyridoxine (B6)	0.30–1.30
Folate (B9)	0.088–0.80

IV.2 Utilisation des sons en alimentation humaine

Outre l'utilisation en l'état ou la mise en forme de granulés vendus en pharmacie, trois domaines peuvent être envisagés dans la conception de produits d'origine céréalière riches en sons.

IV.2.1 La boulangerie

On peut concevoir 03 sortes de produits:

1. Les produits fabriqués à partir de farine de blé à différents taux d'extraction.

L'utilisation des farines à taux d'extraction élevé permet l'enrichissement progressif des farines non seulement en éléments minéraux et vitaminiques localisés dans les sons et les

germes, mais d'avantage en fibres utiles au bon fonctionnement physiologique du métabolisme et du transit intestinal.

L'initiative de promouvoir le son en utilisant le pain comme véhicule surtout dans les sociétés caractérisées par un manque de fibre dans l'alimentation se justifie amplement (Boudreau et Menard, 1992).

Tableau 11. Taux des fibres selon les variations des taux d'extractions

Taux d'extraction %	75	85	90	95	100
Fibres brutes %	0,15	0,30	0,80	1,4	2,0

2- Les produits faits à partir d'une farine blanche (à 75% d'extraction), à la quelle est ajouté une quantité de sons supérieure à ce qui était normalement présent dans le grain de blé: c'est le pain au son.

3- Les produits fabriqués à partir d'une farine blanche additionnée en fibres modifiés (ces fibres ne proviennent d'ailleurs pas exclusivement du son de blé) pouvant être extraites du soja, de l'avoine et des agrumes.

IV.2.2 Biscuiterie

On peut ajouter des sons à la formule et faire ainsi des biscuits au son.

IV.2.3 Extrusion

Il est également possible de fabriquer par extrusion des produits enrichis au son.

En conclusion, le son, constituant naturel du grain de blé, est extrait lors du processus de mouture classique et donne un produit riche en fibres alimentaires, pouvant être utilisé pour fabriquer toutes sortes de produit enrichis en fibres (COLAS, 1987).

L'étude expérimentale

Matériels et méthodes

Partie I : Détermination de la composition du son de blé

V. PROTOLE EXPERIMENTAL

Le protocole expérimental utilisé dans la présente étude porte sur la réalisation de deux (02) parties à savoir :

1. La détermination de la composition du son de blé dur
2. L'utilisation des fibres alimentaires du son de blé dans l'alimentation des rats Wistar rendus diabétiques par la streptozotocine pour tester ses effets.

V.1 1^{er} Expérimentation: Détermination de la composition du son de blé

Le but de cette partie porte sur la détermination de la teneur en fibres alimentaires et en autres nutriments du son de blé en effectuant une série d'analyses physicochimiques et biochimiques.

❖ Matériel végétal

Le son de blé dur est considéré comme étant un sous produit largement répandu dans l'industrie de transformation du blé « Semoulerie ». Il a été récupéré de l'entreprise industries alimentaires céréalières et dérivés « E.R.I.A.D » d'Ouled Mimoun et a fait l'objet d'une série d'analyses. Le son de blé est obtenu suite à un broyage par un moulin illustré dans la figure (19) suivante :

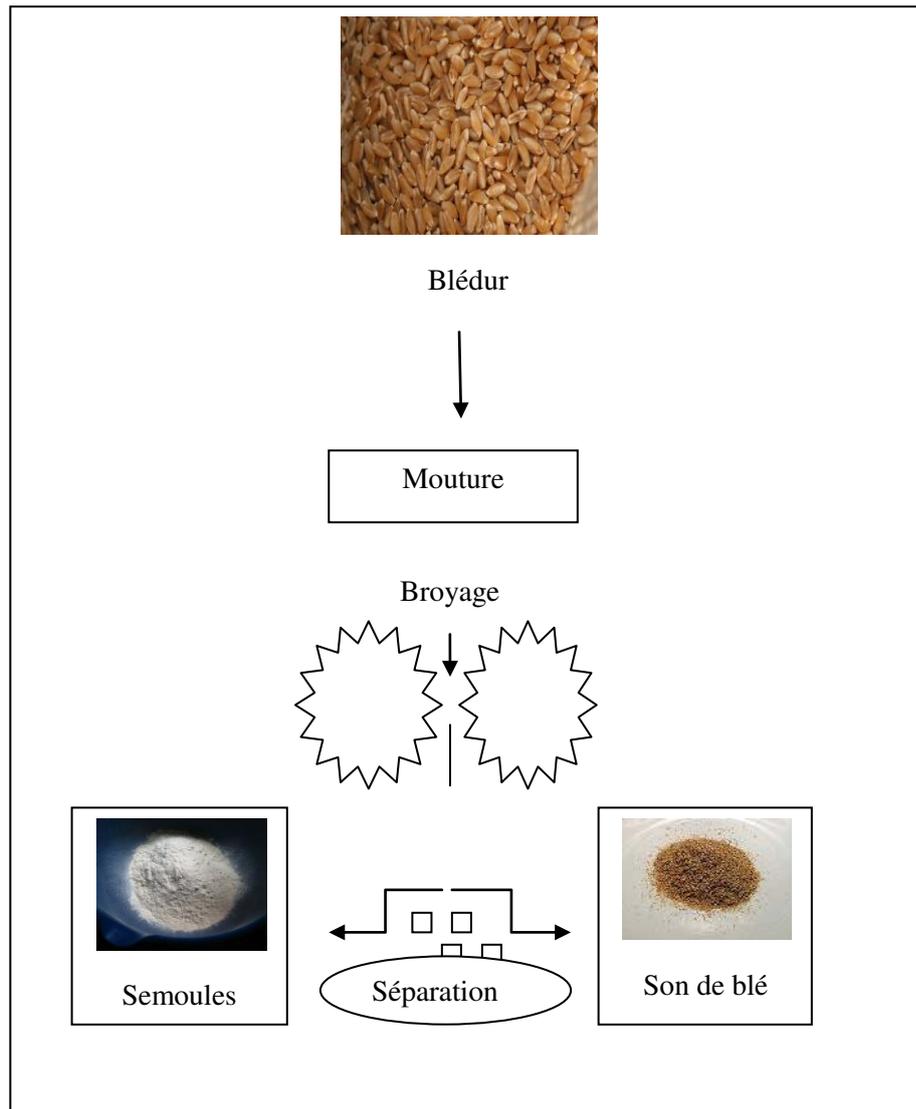


Figure 19. Illustration du fractionnement par voie sèche des grains en sons de blé

V.1.1 Méthodes analytiques

L'étude de la composition chimique du son de blé nous permet d'évaluer les teneurs en métabolites primaires et secondaires qui serviront par la suite à la préparation des régimes destinés aux rats durant l'expérimentation.

Tous les solvants et les produits chimiques utilisés dans ce travail sont de haute qualité et pureté (Sigma-Aldrich)

Les analyses physico-chimiques ont été réalisées respectivement dans les laboratoires suivants:

- ✓ Laboratoire de Biochimie (Faculté SNV –UDL-SBA)
- ✓ Laboratoire d'Immunologie (Faculté SNV –UDL-SBA).
- ✓ Laboratoire de Technologie Alimentaire (Faculté SNV –UDL-SBA).
- ✓ Laboratoire de Cartographie (Faculté SNV –UDL-SBA).
- ✓ Laboratoire de Phytochimie (Faculté SNV –UDL-SBA).
- ✓ Laboratoire de Centre de mesures (Faculté Sciences Exacte UDL-SBA).
- ✓ Laboratoire de biotoxicologie (CFTE- UDL-SBA) .
- ✓ Laboratoire d'anatomopathologie CHU Hassani Aek. Sidi Bel Abbas .

Les principes des méthodes analytiques utilisées se présentent comme suit :

V.1.1.1 Humidité NA : 1132/1990

Séchage d'une prise d'essai à 130°C avec une pression atmosphérique normale dans une étuve « Chopin » (Annexe 1)

V.1.1.2 Cendres NA : (ISO 2171,2007)

Incinération d'une prise d'essai dans une atmosphère oxydante à une température de 550 ± 10°C jusqu'à combustion complète de la matière organique et obtention d'une masse constante (Annexe 2).

V.1.1.3 Matières grasses

Il s'agit d'une extraction solide liquide , en utilisant l'appareil ou l'extracteur de Soxhlet (Luque de Castro and García-Ayuso, 1998) (Annexe 3)

V.1.1.4 Protéines

Dosage des protéines a été réalisé par la méthode de Lowry (Annexe 4).

V.1.1.5 Fibres totales « NDF » Van.Soest 1967

Les fibres totales (NDF) constituent le résidu obtenu après traitement de la prise d'essai au détergent neutre (Annexe 5).

V.1.1.6 Lignine +cellulose « ADF » Van.Soest 1963

Le composé lignocellulose « ADF » est obtenue après traitement de la prise d'essai au détergent acide (Annexe 6).

Lignine : « ADL » Van Soest 1963

La lignine « ADL » est obtenue à partir du résidu ADF par solubilisation de la cellulose en milieu acide concentré.

$$\text{ADL} = \text{ADF} - \text{Cellulose}$$

$$\text{Cellulose} = \text{ADF} - \text{ADL}$$

V.1.1.7 .Hémicelluloses

Il n'existe pas de méthode spécifique permettant de doser l'ensemble des hémicelluloses (Multon, 1981). Les hémicelluloses ont été obtenus par défalcations des valeurs de lignocellulose obtenues avec le détergent acide « ADF » à partir des fibres totales NDF (Annexe 6).

$$\text{Hémicelluloses} = \text{NDF} - \text{ADF}$$

V.1.1.8 Détermination de la Teneur des micronutriments

Le dosage des micronutriments potassium (K) et sodium(Na) ont été déterminé par spectrométrie d'adsorption à flamme (Annexe 7)

V.1.2 Extraction du matériel végétal pour le dosage des métabolites secondaires

La méthode d'extraction utilisée sur les poudres de son de blé est une macération éthanolique à froid décroissante à 95%,80% et 65% de 24 heures (Annexe 8).

V.1.2.1 Les Tests photochimiques (Le screening phytochimique)

Afin de mettre en évidence les principales classes chimiques de métabolites secondaires dans le son de blé, un criblage phytochimique par des réactions colorées ou de précipitation par des

réactifs chimiques spécifiques a été effectué sur les extraits éthanoliques du son de blé (Balamurugan *et al.*, 2019).

V.1.2.2 Les polyphénols

A 2 ml de chaque extrait aqueux, on ajoute quelques gouttes de solution alcoolique de chlorure ferrique (FeCl_3) à 2%. Le chlorure ferrique provoque en présence de dérivés polyphénoliques. L'apparition d'une coloration bleu noirâtre ou verte plus ou moins foncée ((Balamurugan *et al.*, 2019).

V.1.2.3 Les flavonoïdes

Traitement 1 ml d'extrait éthanolique avec quelques gouttes d'HCl concentré et 0.5g de tournure de magnésium. L'apparition d'une coloration rose ou rouge se développe après trois (3) minutes révèle la présence des flavonoïdes (Balamurugan *et al.*, 2019).

V.1.2.4 Les saponosides

La présence des saponosides est mise en évidence par un mélange de 10 ml de l'extrait aqueux avec l'eau distillée. Après agitation de 15 secondes, l'observation d'une mousse persistante indique une réaction positive (Balamurugan *et al.*, 2019).

V.1.2.5 Les terpenoïdes

5 ml de solution de l'extrait sont ajoutés à 2 ml du chloroforme, après une simple agitation, nous avons ajouté quelques gouttes de H_2SO_4 . La formation d'un anneau marron-rouge à l'interphase indique la présence des terpénoïdes (Balamurugan *et al.*, 2019).

V.1.2.6 Les anthraquinones

A 5 ml d'extrait, quelques ml de H_2SO_4 concentré ont été ajoutés puis 1 ml d'ammoniac dilué été ajouté, l'apparition de rose confirme la présence d'anthraquinones (Balamurugan *et al.*, 2019).

V.1.2.7 Les quinones

Le test est réalisé par un mélange de l'extrait et une solution KOH aqueux (10%).

L'apparition d'une phase aqueuse vire au rouge après agitation indique la présence des anthraquinones (Balamurugan, Fatima et Velurajan, 2019).

V.1.2.8 Les tanins

0.250g d'extrait éthanolique sont ajoutés à 10 ml d'eau distillée dans un tube à essai, puis portée à ébullition puis filtré. Quelques gouttes du chlorure ferreux sont ajoutées au filtrat. L'observation de la couleur vert-marron (tanins catéchiques) ou bleu nuit (tanins galliques), indiquant présence des tanins hydrolysables dans l'extrait (Balamurugan *et al.*, 2019).

Suite aux résultats obtenus des testes phytochimiques, nous avons effectué des dosages spectrophotométriques par étalonnage pour les constituants trouvés positifs qui se présentent comme suit :

V.1.2.9 Dosage des polyphénols

Le dosage des polyphénols totaux se base sur leurs capacités à être oxydés par un mélange d'acides phosphotungstique ($H_3PW_{12}O_{40}$) et phosphomolybdique ($H_3PMO_{12}O_{40}$) appelé couramment réactif de Folin-Ciocalteu. Ces derniers sont réduits en oxydes de couleur bleu dont le maximum d'absorption est à 760 nm (Singleton et Rossi., 1965)(Annexe 9).

V.1.2.10 Dosage des flavonoïdes totaux

La quantification des flavonoïdes s'effectue par la méthode adaptée par Zhishen *et al.*, 1999 avec le trichlorure d'aluminium ($AlCl_3$) et la soude (NaOH)(Annexe 10) et la teneurs en flavonols est déterminée selon le protocole décrit par Adedapo *et al.*, (2008)

V.1.2.11 Dosage des tannins

La quantification des tanins condensés se fait par la méthode de la Vanilline qui a la capacité de réagir avec les unités des tanins dans un milieu acide (Porice *et al.*, 1978) (Annexe 11).

V.1.2.12 Évaluation de l'activité antioxydante (Pouvoir scavenger du radical DPPH)

Principe

Le 2,2-Diphényl-1-picrylhydrazyl (DPPH) est pratiquement le radical libre le plus stable en solution (méthanol). Il est caractérisé par une couleur violette et en présence d'un donneur d'hydrogène, il se réduit en forme non radicalaire de couleur jaune pale (forme d'hydrazine). Ce passage de la première forme à la deuxième est accompagné d'une diminution d'absorbance qui peut s'exprimer par le pourcentage de réduction du DPPH (Lee *et al.*, 1986). Le suivi de la décoloration est réalisé par spectrophotométrie à 517 nm (Gulcinet *al.*, 2003 ; Roginsky et Lissi, 2005)(Annexe 12).

Les méthodes de dosage des fibres alimentaires et de ses différentes fractions et celles des tests et des dosages des polyphénols sont jointes en annexe.

Partie II: Étude *in vivo*

Étude de l'effet du son de blé chez rats Wistar rendus diabétiques par le Streptozotocine

V. 2^{ème} Expérimentation

Étude de l'effet du son de blé chez les rats Wistar rendus diabétiques par le Streptozotocine

V.1 Choix des animaux

La présente partie consiste à analyser *in vivo* les effets des fibres alimentaires du son de blé chez les rats, les rats utilisés dans notre expérimentation sont de souches « Wistar et de couleur blanche (*Rattus norvegicus*), de sexe femelle, adultes âgés de deux (02) mois ayant un poids moyen de 200 ± 30 g. Ils sont maintenus dans des conditions favorables d'élevage à savoir : une température (25 à 30°C), une humidité relative entre 60 et 70 % et une photopériode de 12 heures au niveau de l'animalerie du département de biologie de la faculté des sciences de la nature et de la vie de l'université Djilali Liabes Sidi bel abbes. L'expérimentation est réalisée au titre d'une période de un (01) mois.

Les rats sont nourris par un régime standard sous forme de granules provenant de l'entreprise « EL-AALF », Ain Fezza », composé de tourteaux de soja, huile de soja, phosphate monocalcique, carbonate de calcium, lysine, méthionine, choline plus un complexe minéralo-vitaminique avec les pourcentages des composants suivants : Glucide 55 %, protéines brutes 18 %, matière grasse brute 3.4 %, cellulose brute 3 %, cendre brute 4.9 %, humidité 14 %, vitamine 1.7 %)

V.2 Préparation des régimes

Les vingt-quatre (24) rats ont reçu pendant quatre semaines d'expérimentation des régimes (témoin et expérimental) leur composition est mentionnée dans le tableau 12. Les ingrédients sont mixés afin d'obtenir des formulations finales selon (Reeves et Suppl, 1997). Ces rats sont répartis en quatre lots homogènes en âge et en poids, de six (06) par groupe représentés comme suit :

Groupe 1 non diabétique : avec un régime témoin

Groupe 2 non diabétique : avec un régime expérimental supplémenté en son de blé

Groupe 3 rendus diabétiques : avec un régime témoin

Groupe 4 rendus diabétiques : avec un régime expérimentale supplémenté en son de blé.

Tableau 12. Composition du régime témoin et expérimentale

Ingrédients	Régime témoin (g/kg)	Régime expérimentale (g/kg)
Amidon de maïs	465,692	465,69
Caséine >85% protéine	140	140
Huile de tournesol	40	40
Son de blé (Fibre alimentaire)	03	350
Minéraux mix (AIN-93G-MX*)	35	35
Supplément vitaminique	03	03
DL Methionine	30	30

V.3 Induction du diabète expérimental

Des échantillons de sang ont été prélevés pour mesurer la glycémie à jeun avant l'injection intra péritonéale de Streptozotocine (STZ) (afin de confirmer que les rats n'étaient pas diabétiques).

Les rats de poids moyen entre 180 et 230 g sont rendus diabétiques par l'injection intra péritonéale de 60 mg/kg de poids corporelle de Streptozotocine (STZ), préparée fraîchement dans une solution tampon de citrate (0.1 M, pH 4.5) (Szkudelski, 2001). Alors que l'autre groupe témoins ont reçu 2ml tampon citrate (0.01M, pH 4.5).

Au bout de trois (03) jours, les rats sont suivis par la mesure de la glycémie et le poids corporel. Les rats présentant une glycémie à jeun supérieur à 1.75 g/l et une glycosurie positive (+++) sont considérés diabétiques et sont retenus pour l'expérimentation.

V3.1 Déroulement de l'expérimentation

Les rats reçoivent pendant un (01) mois avant l'expérimentation le régime cafeteria riche en graisses/glucides, ce dernier est composé de 30% de régime témoin et de 70% d'un mélange de saucisse accompagné de graisse – biscuits secs – fromage Gruyère – chips- chocolat (en respectant les pourcentages voir le tableau 13 , afin de faciliter les facteurs d'induction du diabète en présence de la streptozotocine (Graham *et al.*, 2011, Deeds *et al.*, 2011 et Damasceno *et al.*, 2014).

Après l'induction du diabète; le suivi des animaux s'est étalé sur une période de quatre (04) semaines d'expérimentation (Figure 20). Le prélèvement sanguin a été réalisé au niveau de la veine caudale pour le dosage glycémique et mesuré par un glucomètre (DIAGNO-CHEK Smart). Le poids corporel des rats a été mesuré à l'aide d'une balance électronique de précision. (Sf-400) dont la marge d'erreur est inférieure à 0.01 gramme.

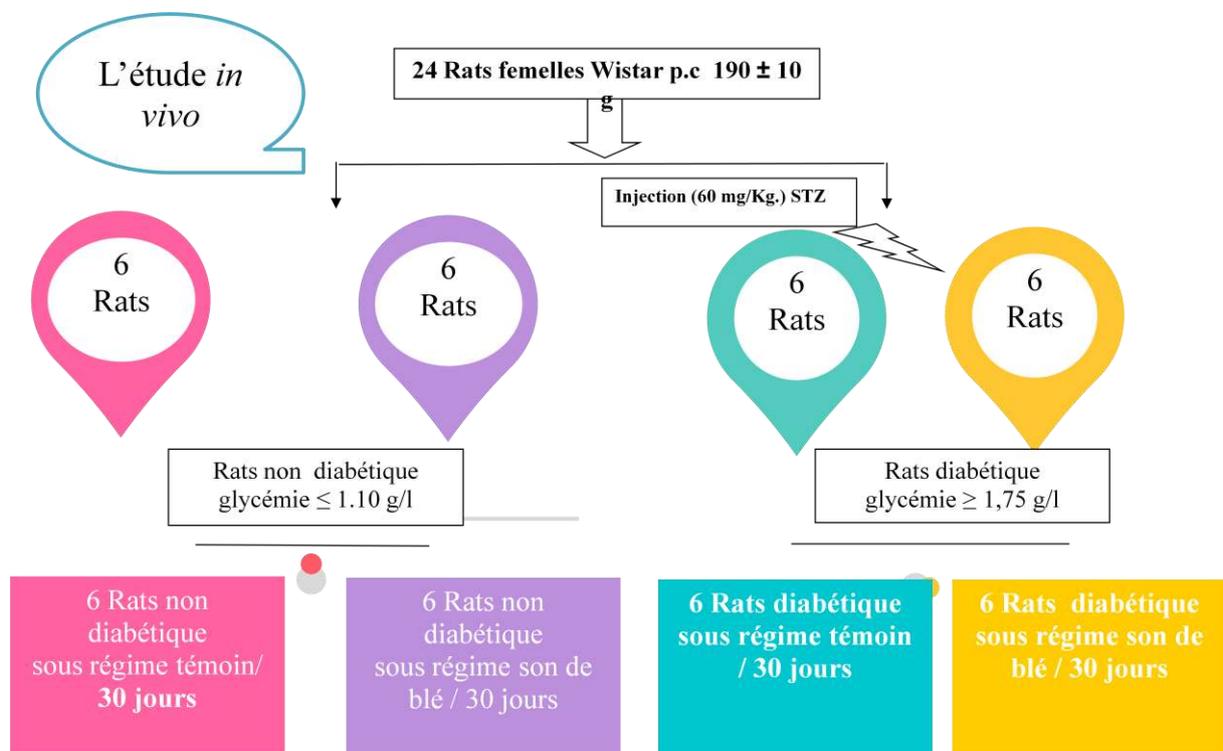


Figure 20. Organigramme représentant les différents groupes des rats soumis aux régimes témoin et expérimentale.

Tableau 13. Teneur en éléments nutritifs du régime riche en graisses/glucides (Kretschmer *et al.*, 2005)

Composants	%
Protéine	13,7
Matière grasse	10
Carbohydate	56,7
Fibres	2,9
Matière minérale	4%

V.3.2 Analyses biochimiques

À la fin de la période expérimentale, les animaux ont été mis à jeun pendant une nuit, anesthésiés et sacrifiés conformément aux conditions d'éthique. Les échantillons de sang ont été prélevés au niveau de la veine cave postérieure dans des tubes héparines. Le sang a été centrifugé à 3000 tr / min pendant 15 minutes pour récupérer le sérum pour la détermination du glucose sérique, du profile lipidique à savoir ; cholestérol total (TC), les triglycérides (Try), le cholestérol lié aux lipoprotéines de haute densité (HDL-C), le cholestérol lié aux lipoprotéines de basse densité (LDL-C).

Les dosages ont été mesurés par des kits enzymatiques colorimétriques selon les protocoles du fabricant (Spinreact). Cette étape a été réalisée au niveau de du laboratoire de l'établissement public de santé de proximité « EPSP » de Lamtar – Sidi lahcen– SBA.

V.3.2.1 Dosage du cholestérol total

Principe

Le cholestérol est déterminé par la méthode enzymatique dans le plasma dans une série de réactions couplées qui hydrolysent les esters de cholestérol et oxydent le groupe 3-OH du cholestérol (kit spinreact).

V.3.2.2 Dosage du cholestérol-HDL

Le cholestérol-HDL est une lipoprotéine qui est considérée comme étant du bon cholestérol, il est véhiculé vers le foie pour être métabolisé et excrété sous forme de sels biliaires, il n'est pas athérogène par opposition au reste du cholestérol lié à la fraction VLDL-LDL.

Principe

La concentration en cholestérol des HDL est déterminée par voie enzymatique à l'aide de cholestérol-estérase et de cholestérol-oxydase modifiée par du Polyéthylène glycol (40 %). Des groupes aminés de ces enzymes sont couplés à du Polyéthylène glycol. Sous l'action de la cholestérol-estérase, les esters du cholestérol sont scindés en cholestérol libre et en acides gras selon les protocoles du fabricant (Kit Spinreact).

V.3.2.3 Dosage des Triglycérides

Le dosage des triglycérides sériques se fait entièrement par voie enzymatique par l'action d'une lipase selon la méthode colorimétrique enzymatique (Kit Spinreact). Les triglycérides sont hydrolysés en glycérol et en acides gras grâce à des lipases. Une suite de réactions aboutit à la formation du peroxyde d'hydrogène qui, en présence de la peroxydase et d'un chromogène, donne un composé coloré, la quinonéimine. La concentration en quinonéimine est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides présents dans l'échantillon.

La concentration en TG est déterminée à une longueur d'onde $\lambda=500$ nm.

V.3.24 Dosage du cholestérol-LDL

La Fraction du cholestérol contenue dans les lipoprotéines de type LDL, celui-ci correspond à l'essentiel du cholestérol transporté dans le sang. La formule de Friedewald permet de calculer la valeur du cholestérol -LDL à partir du cholestérol total, du cholestérol -HDL et des triglycérides.

Principe

Test colorimétrique enzymatique en phase homogène (Kit Spinreact).

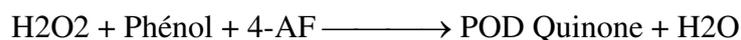
Les esters de cholestérol et le cholestérol libre contenus dans les LDL sont mesurés sur la base d'une méthode enzymatique de mesure du cholestérol reposant sur l'utilisation d'estérase de cholestérol et de cholestérol oxydase en présence de surfactants entraînant une solubilisation sélective des seuls LDL Lecture à 600nm.

V.3.2.5 Dosage de la glycémie

Le glucose est la plus grande source d'énergie pour les cellules de l'organisme ; l'insuline facilite l'entrée de glucose dans les cellules. Le diabète est une maladie qui se manifeste par une hyperglycémie, causée par un déficit d'insuline.

Principe

La glucose-oxydase (GOD) catalyse l'oxydation de glucose en acide gluconique. Le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) produit se détecte avec un accepteur chromogène d'oxygène, phénol, 4-aminophénazone (4- AF), en présence de la peroxydase (POD) :



L'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration de glucose présente dans l'échantillon testé. Lecture à 505 nm.

V.4 Étude histologique

À la fin de la période expérimentale, les animaux ont été mis à jeun pendant une nuit, anesthésiés et sacrifiés conformément aux conditions d'éthique. Un prélèvement du pancréas à été réalisé lors de la dissection. L'étude histopathologique a été réalisée au niveau du service d'Anatomie-pathologie CHU-HASSANI AEK. SBA.

Une fois les organes reçus, on procède à la préparation des échantillons comme suit :

- La coupe de la pièce dans les différentes parties et en plusieurs échantillons
- Placement des échantillons dans des cassettes codées.

V4.1 Déshydratation

L'inclusion en paraffine nécessite une étape préalable par passage de chaque prélèvement dans une série de solvants organiques qui le déshydratent (et dissolvent les graisses figurées intra-tissulaires) et permettent l'imprégnation de la paraffine dans le tissu. Elle consiste à confectionner un bloc de paraffine pour chaque prélèvement en orientant convenablement le fragment dans le sens de la coupe.

- D'abord, regrouper ces cassettes dans un panier.
- La déshydrations se fait par un automate qui contient 12 bains (sa durée est de 16h). les bains sont cités dans le tableau (Annexe 08).

V4.2 L'enrobage

Cette étape correspond à l'enrobage en routine du tissu à analyser dans de la paraffine. Le choix du milieu d'inclusion se fait essentiellement en fonction de la consistance du tissu à analyser, le milieu devant être plus dur que le spécimen à étudier. Une inclusion réalisée en coulant de la paraffine à 58° dans un moule sur le spécimen orienté selon l'axe à étudier.

V4.3 La Coupe du bloc

La coupe du bloc de paraffine au microtome permet de réaliser une coupe très fine de 3 à 5 microns d'épaisseur pour chaque prélèvement. Cette épaisseur permet aux rayons lumineux du microscope de traverser le prélèvement et d'éviter les superpositions cellulaires.

V4.4 Coloration histologique

On utilise en routine une coloration trichromique avec hématoxyline, éosine et safran. L'hématoxyline colore en bleu magenta les structures nucléaires et les protéines basophiles.

L'éosine colore en rouge le cytoplasme. Le safran colore en orange le collagène et est utilisé pour l'étude de la matrice extracellulaire. La coloration s'effectue par automate et comporte plusieurs étapes citées dans le tableau (Annexe 14).

V4.5 Montage

Le montage entre lame et lamelle est nécessaire pour l'examen au microscope. La coupe colorée est protégée par une lamelle de verre collée au baume. Cette étape est rapide, réalisée par un dépôt d'une goutte de baume et collage de la lamelle. Enfin les lames sont prêtes pour une observation microscopique.

V4.6 Étude microscopique

L'étude histologique a été réalisée avec un microscope optique pour chaque lame comportant un échantillon avec une caméra de type « OptikaView » au laboratoire de Biotoxicologie.

VI Analyse statistique

Les résultats obtenus représentent la moyenne de trois essais réalisés en parallèle \pm l'écart-type, pour les métabolites primaires. Pour ceux des dosages des métabolites secondaires et l'activité antioxydante ils sont soumis à une analyse d'homogénéité et une analyse de variance (ANOVA); la valeur avec $p < 0,05$ est considérée significative suivie par le test Post-Hoc de LSD. Les données ont été traitées par le logiciel IBM SPSS v 22.

Pour l'expérimentation *In vivo*, Le traitement des données est réalisé avec le logiciel IBM SPSS v 22, Les variables quantitatives sont représentées en moyenne \pm écart type. La comparaison entre les moyennes est réalisée avec le test ANOVA suivi par le test Post-Hoc de Tukey. L'analyse des résultats du poids et de la glycémie est effectuée par le test ANOVA à mesures répétées. Les différences sont considérées comme significatives si $P < 0,05$ *haute-ment significatives si $P < 0,01$ ** et fortement significatives si $P < 0,001$ ***.

Résultats et discussion

Résultats et discussion

VI. 1^{er} Expérimentation : composition du son de blé dur

VI.1 Composition du son de blé dur en métabolites primaires

Les résultats d'analyses physico-chimiques du son de blé sont présentés dans le tableau n°14,15 et la figure 21, les teneurs en polyphénols, flavonides, flavonols et tannins dans les tableaux n°16 et figure n°22

Tableau 14. Résultats d'analyses physico-chimiques du son de blé exprimés en % de la matière sèche.

Analyses	Humidité	Cendres	Matière g rasse	Protéines	[NA] mg/l	[K] mg/l	Fibres totales NDF
<i>Son de blé</i>	5,44	4,12	5,40	12,80	3,87	3,44	39,50

TABLEAU 15. Composition des différentes fractions des fibres alimentaires du son de blé exprimées en % matière sèche

Fractions	NDF	Hémicellulose	ADF	Cellulose	ADL
<i>Son de blé</i>	39,50	24,73	14,77	10,19	4,58

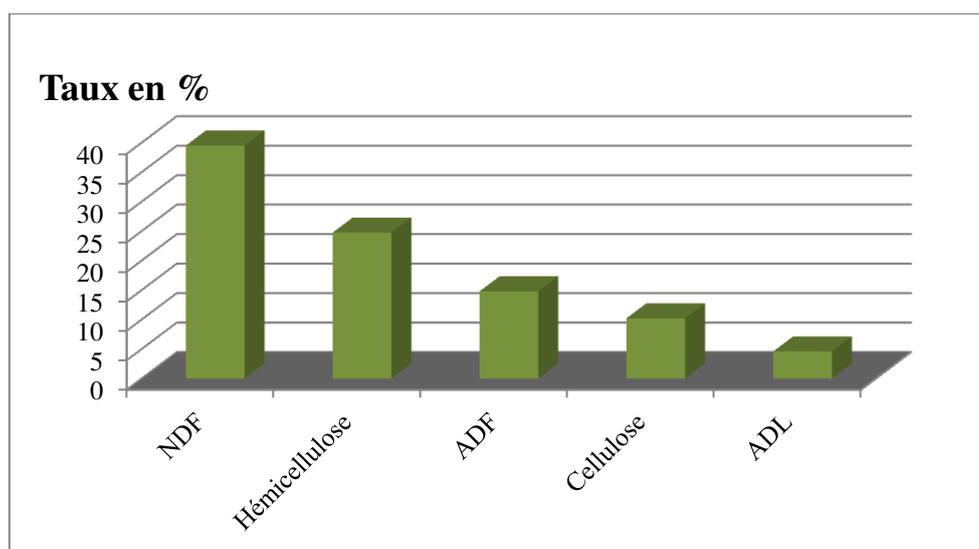


Figure 21. Composition des différentes fractions des fibres alimentaires du son de blé exprimées en % matière sèche

NDF fibres avec un détergent neutre ; **ADF** : composé lignocellulose ; **HC** : Hémicelluloses

Résultats et discussion

Les principaux résultats des dosages physico-chimiques consignés dans le tableau n°15 montrent la prédominance des fibres alimentaires dans le son de blé par rapport aux autres nutriments.

Exprimé en pourcentage de la matière sèche, les fibres totales « NDF » sont en quantité importante et représentent un taux de (39,50%) avec une prédominance des hémicelluloses (24,73%). La cellulose présente une teneur de (10,19%) et la lignine avec un taux plus ou moins faible (4,58 %).

La valeur de la teneur en eau du son de blé est importante dans la mesure où elle permet de donner une idée sur la stabilité du produit durant la conservation en vue de sa commercialisation. Plus le produit est humide, plus les éléments constitutifs se dégradent rapidement durant le stockage de la matière première et des sous-produits. La teneur moyenne en eau de notre échantillon est de 5.44% avec 94.56% de matière sèche (MS), ce qui favorise la conservation et la commercialisation du produit . Notre résultat est inférieur aux résultats retrouvés par (Onipeet Jideani et Beswa, 2015) (Hernández-Díaz *et al.*, 2007) respectivement 8% et 9,38 %.

S'agissant de la teneur en matières minérales , nous avons enregistré un taux de 4.12% , ce résultat est similaire par rapport à celui enregistré par Boudouma, 2009) soit 4.62%. Onipe et al., 2015 ont enregistré des valeurs entre 3,9 à 8,10%. Parmi, ces matières minérales, les teneurs en sodium (Na) et potassium (K) sont respectivement de l'ordre 3.87 mg/l et 3.44 mg/l. Une valeur de 1340 mg/100g pour le potassium a été observé par Herbert Wieser, 2020 et 11.74 mg/g par Sabry et al, 1993 . Ces valeurs sont supérieures aux nôtres. Tandis que pour le sodium (Na) 12mg/100g a été retrouvé par Morales-Ramos et al., 2011 et 2mg/100g par Cheng et al., 2021. Il reste à préciser que les teneurs en minéraux des plantes sont fortement liées à la composition du sol, aux conditions climatiques et aux apports externes (Raiffaud, 2001) et (Christine Raiffaud., 2017).

Résultats et discussion

La moyenne de la teneur en protéines enregistrée dans notre échantillon est de 12.8 % MS , Mac Masters , 2013 et Baletrán-Quintan *et al.*, 2015 ont trouvés des résultats similaires . Les protéines du son de blé constituent une source peu coûteuse de protéines d'ailleurs diverses fractions issues de la mouture des céréales, notamment le son de blé et germe, offrent un potentiel à cet égard (Baletrán-Qet *al.*, 2015). Les protéines du son de blé ont une structure chimique distincte de celle des protéines de la farine et de la semoule du blé, ce qui se manifeste dans la composition des protéines en acides aminés (Di Lena *et al.*, 1997). Les protéines de l'endosperme sont essentiellement constituées de gluténines et des gliadines qui confèrent à la pateissue de la farine ou semoule ses caractéristiques mécaniques (extensibilité et ténacité) durant la fabrication du pain ou des pates alimentaires, alors que celles du son contiennent essentiellement des albumines et les globulines qui sont solubles durant le procès de fabrication. Par rapport aux protéines de l'endosperme, les protéines du son contiennent des quantités plus importantes de lysine, d'arginine, d'alanine, d'asparagine et de glycine et moins de glutamine, de proline, de phénylalanine et d'acides aminés soufrés (Apprich *et al.*, 2014)

Notre échantillon de son de blé se distingue par une concentration en matière grasse de 5.40 % MS. Ceci est expliqué par la présence d'une quantité importante du germe dans le son blé qui est très riche en matières grasse et qui n'a pas pu être éliminé au niveau du procès de production. Notre résultat est supérieur à celui trouvé par Hossain *et al.*, 2018 et Boudouma , 2009 soit respectivement 3.48% et 4.48% .Les différences observées peuvent être expliquées par plusieurs facteurs parmi eux, les conditions agro climatiques au cours du remplissage du grain (Triboi, 1991), au génotype du grain (Colonna et Buleon, 1991) et les conditions de mouture des grains (Leboqueet *al.*, 1997).

Le son de blé est un sous-produit important dans l'industrie céréalière, il est reconnu comme étant une meilleure source de fibres alimentaires. Ce qui est confirmé par le résultat trouvé dans notre étude (39.5% MS). Cette valeur se situe dans la gamme des valeurs observées par

Résultats et discussion

Vitaglione *et al.*, 2008, McCleary *et al.*, 2012 et Cheng *et al.*, 2021 soient respectivement 36.5 à 52.4 % , 29.80 à 36.62 % et 42,8g/100g ,alors que, un résultat plus faible a été observé par Hernández-Díaz *et al.*, 2007 avec $10.80 \pm 0.29\%$. Dans une étude réalisée au Mali par Barikmo *et al.*, 2004 sur des céréales, la teneur en fibres du blé avait une valeur moyenne de 3,0 g/100 g de grains , ce qui est tout à fait normal parce que les fibres alimentaires sont concentrées dans les enveloppes du grain c'est-à-dire couches externes périphériques du grain qui constitue le son de blé .

Concernant le résultat de l'ADF(cellulose + ADL) soit 14.77 , il est presque similaire à celui trouvé par (Ghodrat *et al.*, 2017) $13.80 \pm 0.69\%$.La valeur des hémicelluloses (24,73%) est inférieure à celle trouvée par (Ghodrat *et al.*, 2017) $31.60 \pm 1.58 \%$. Hossain *et al.*, 2018 , ont trouvé un taux de 18.67%. Les parois cellulaires de l'endosperme (partie intérieure du grain) sont essentiellement riches en hémicelluloses constituées d'arabinoxylanes hautement ramifiés associés à des substances phénoliques.

La variation de la composition en fibres du son de blé est due aux génotypes ou à l'environnement (Hossain *et al.*, 2018).

Le broyage des céréales provoque une rupture partielle des structures des fibres alimentaires de l'endosperme, rendant l'endosperme plus accessible aux enzymes digestives et plus accessible aux bactéries du côlon , ce qui affecte le degré de fermentation des composants et par conséquent les effets physiologiques de la fibre alimentaire , puisque la taille des particules a une influence sur les propriétés physiologiques de la fibre , d'ailleurs une mouture excessive peut avoir des effets négatifs dû à une grande perte du taux des fibres (Mongeau et Brooks, 2015). Pendant longtemps, le son de blé a été utilisé dans l'alimentation animale principalement chez les polygastriques. Avec l'accent sur une alimentation et un mode de vie sains ces dernières années, le son de blé a été progressivement reconnu comme le supplément

Résultats et discussion

de fibres avec grand potentiel pour améliorer l'état nutritionnel des apports en fibres alimentaires. Le son de blé a été progressivement appliqué à la transformation d'une variété d'aliments, en particulier les céréales avec la proportion la plus élevée, comme les produits de boulangerie et petit-déjeuner aux céréales (Cheng *et al.*, 2021).

Parmi les principaux effet physiologique des fibres alimentaires , la viscosité pourrait être considérée comme un mécanisme potentiel pour réduire la vitesse de digestion d'amidon et l'absorption de sucre, en inhibant le mélange et la diffusion dans le tractus intestinal et en retardant l'absorption gastrique et le vidange gastrique.(Rodney et Samaan, 2017)

VI.2 Composition du son de blé dur en métabolites secondaires

Tout d'abord nous avons effectué un screening phytochimique des métabolites secondaires de notre échantillon, les résultats obtenus sont représentés dans le tableau 16. Tandis que le résultat des dosages des polyphénols, flavonoïdes, flavonols, et tannins sont représentés dans la figure 22.

TABLEAU 16. Tableau récapitulatif les tests phytochimiques (le screening phytochimique)

Métabolites secondaire	95%	80%	65%
Polyphénols	+++	+++	+++
Flavonoïdes	+++	+++	+++
Tannins	+	+	+
Terpenoïdes	-	-	-
Saponosides	+++	+++	+++
Quinones	+	+	+
Anthraquinones	-	-	-

(+++) Une forte présence / (+) Faible présence / (-) absence

D'après les résultats obtenus, nous avons constaté une forte présence de polyphénols, flavonoïdes, et saponosides, alors qu'une absence totale de Terpenoïdes et anthraquinones et

Résultats et discussion

une faible présence de Tannins et des Quinones. Il s'avère donc que le son de blé est une excellente source d'antioxydants naturels et d'acides phénoliques.

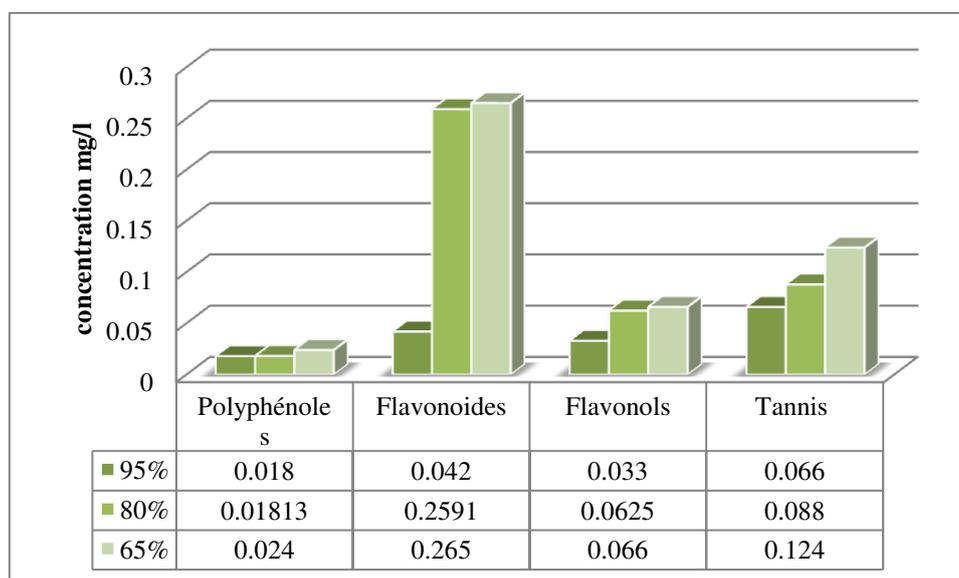


Figure 22. Teneur en polyphénols, flavonoïdes, flavonols et tannins du son de blé dans différents degrés d'extraction

Le stress oxydatif joue un rôle important dans de nombreux phénomènes physiologiques et pathologiques dans l'organisme. Les métabolites secondaires participent à la protection des organismes provoqués par le stress oxydatif. Il est bien reconnu que des niveaux significatifs d'acide férulique sont concentrés dans la partie du son des grains de blé qui se trouve principalement sous une forme liée insoluble et estérifié au groupe hydroxyle C-5 (Wang *et al.*, 2009).

Les résultats de l'étude statistique ont montré une homogénéité des variances. Les résultats obtenus ont montré que le degré d'extraction modifie significativement les estimations des propriétés antioxydantes du son de blé. D'ailleurs dans le cas des flavonoïdes et des tannins, nous avons trouvé un résultat plus important est très significative ($p < 0.00$) lors de l'extraction à l'éthanol à 65%, 0.265 et 0.124 mg/l (catéchine equiv/100g). Une légère différence est observée pour les résultats d'extraction des polyphénols et des flavonols dans différents degrés. De nombreuses expériences ont révélé que les concentrations les plus

Résultats et discussion

élevées de substances phytochimiques intéressantes se trouvent dans la fraction son/germe du grain de blé complet. Par ailleurs, la fraction son/germe de la farine de blé complet représente 83 % du contenu phénolique total et 79 % du contenu flavonoïde total (Povilaitis *et al.*, 2015). Un résultat proche de ce que nous avons observé a été trouvé pour les polyphénols soit un taux de 1.99 mg/g par (Abozed *et al.*, 2014) dans le cas d'extraction à l'éthanol (70%) alors que l'extraction à l'acétone (50%) a abouti à un résultat de 4.66mg/g. Une autre étude faite par Adom, Sorrells et Rui, 2005 a révélée que la teneur en flavonoïdes des fractions de son/germe dans les variétés de blé testées (740-940 μmol de catéchine équiv/100 g) était 10 à 15 fois plus élevée ($p < 0,01$) que la teneur en flavonoïdes des endospermes respectifs ($p < 0,01$). La présence de flavonides est plus élevées dans le grain entier que dans le son dont les principaux sont les apigénine-C-diglycosides (flavonols), les cyanidine-3-glycosides et les peonidine-3-glycosides (anthocyanines) (Vaheret *et al.*, 2010).

Les acides phénoliques, les tanins et les flavonoïdes sont des composés majeurs présents dans les céréales qui ont été corrélés à leurs propriétés antioxydantes et à leurs avantages pour la santé. Des études plus récentes ont démontré que les composants phénoliques du son de blé, tels que les oligosaccharides de féruloyl, protègent contre les effets oxydatifs provoqués par les radicaux libres dans les hématies humaines. Wang *et al.*, 2009 et prévenir les dommages oxydatifs des protéines et les lipides membranaires, ce qui joue par conséquent un rôle dans la réduction du risque de maladies chroniques telles que les maladies cardiovasculaires (Zhou et Yu, 2004) en inhibant, des LDL, probablement en se liant à l'apolipoprotéine-B (Liyanapathirana et Shahidi, 2007).

Selon la théorie de Vitaglione, Napolitano, et Fogliano (2008), l'effet mécanique des fibres alimentaires est associé aux effets des composés phénoliques entraînant des effets avantageux au niveau intestinal. Ils supposent que les composés phénoliques peuvent être libérés par des fibres alimentaires solubles par estérases ensuite absorbés à des divers degrés dans l'intestin

Résultats et discussion

par la suite. Une fois passés dans sang, ils peuvent exercer leurs effets bénéfiques sur la santé de l'ensemble de l'organisme. En revanche, le microbiote intestinal inférieur provoque une absorption continue des composés phénoliques issus des fibres alimentaires. (Prückler *et al.*, 2014).

Les dosages que nous venons de réaliser dans cette première série d'essais, nous ont permis de mettre en évidence la richesse du son de blé en fibres alimentaires et en métabolites primaires et secondaires. Sur le plan nutritionnel, les sous-produits notamment le son de blé issu de la technologie de transformation du blé est très riche en éléments nutritifs contrairement aux produits finis (semoules et farines). Ces sous produits sont riches en fibres, en minéraux, vitamines en particulier B6, thiamine, folate et de vitamine E et de certains composés phytochimiques, en particulier antioxydants tels que les composés phénoliques (Shewry 2009).

VI.2.1 Activité antioxydante du son de blé

Pour le pouvoir scavenger du radical DPPH, les résultats d'activité antioxydante obtenus sont mentionnés dans la figure 23 en équivalence avec l'acide ascorbique.

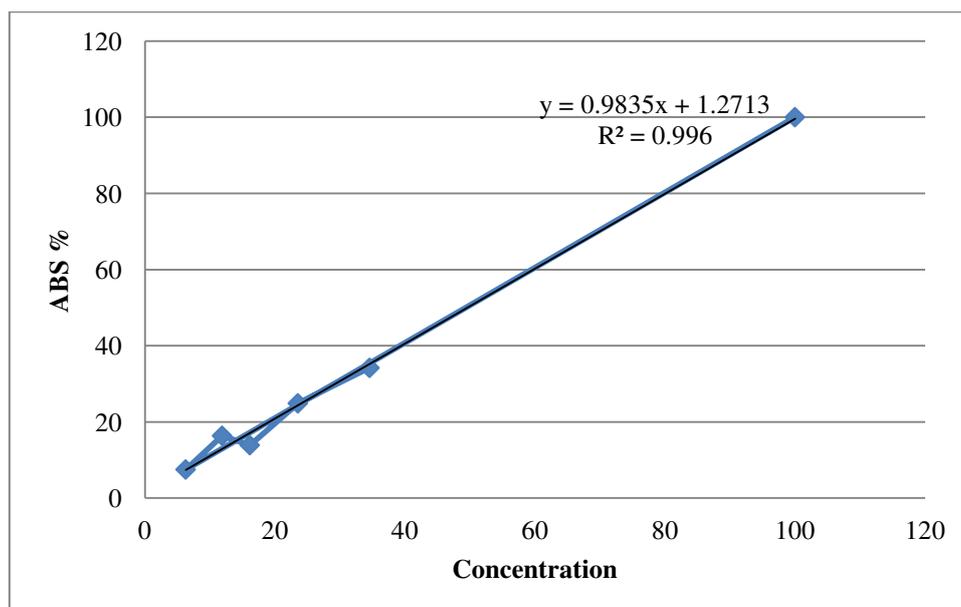


FIGURE 23. Activité antioxydante (DPPH) du son de blé (IC₅₀ DPPH)

Résultats et discussion

La capacité de piégeage des radicaux libres des extraits de son de blé en utilisant le radical stable 2,2-diphényl-1-picrylhydrazyl (DPPH) a révélé (IC50) **49.42mg/ml** dans notre échantillon en référence à l'acide ascorbique **49.39 mg/ml**, ce qui signifie qu'il présente une forte activité antioxydante. Un résultat similaire est enregistré par (Smuda *et al.*, 2018) de 49.05% un autre résultat proche de 41.43±71.48% a été trouvé par (Zhou et Yu, 2004) alors que (Abozed *et al.*, 2014) ont noté 36.82µg/g. Zhou et Yu, 2004 ont observé que quelque soit la variété de blé, l'extrait de méthanol à 70 % présente la plus grande capacité de piégeage des radicaux DPPH, L'extrait de son de blé à 70 % dans le méthanol a atteint 22 % de plus de radicaux libres DPPH alors que (Abozed *et al.*, 2014) suggèrent que l'éthanol à 70 % est un bon solvant pour la plus grande activité de piégeage des radicaux DPPH.

VI.3 2^{ème} Expérimentation: Effets du son de blé chez les rats Wistar rendus diabétiques par le Streptozotocine

VI.3.1 Évolution du poids corporel des rats

Les résultats relatifs aux poids corporel des rats sont représentés dans le tableau 17. Le son de blé a entraîné une perte de poids corporel significative ($p < 0,05$) chez les rats diabétiques recevant le régime expérimentale (170.50 g ± 18.47 vs 202.50 g ± 33.45).

TABLEAU 17. Variation du poids (g) chez les rats non diabétiques et diabétiques, recevant les régimes témoin et expérimentale.

Lots	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine
RNRT	223.50 ± 3.44	213.83 ± 6.40	216.33 ± 6.83	226.00 ± 7.29
RNRE	217.16 ± 17.84 ^{NS}	180.83 ± 14.44 [*]	190.83 ± 15.51 [*]	210.0 ± 16.81 ^{NS}
RDRT	196.50 ± 20.24 ^{NS}	179.66 ± 8.52 [*]	189.16 ± 10.20 [*]	196.66 ± 17.79 ^{*¶}
RDRE	202.50 ± 33.45 ^{NS}	188.16 ± 22.98 [*]	180.00 ± 22.13 [*]	170.50 ± 18.47 ^{***¶}

RNRT Rats non diabétiques avec régime témoin. **RNRE** Rats non diabétiques avec régime expérimental. **RDRT** Rats diabétiques avec régime témoin. **RDRE** Rats diabétiques avec régime expérimental.

* $P < 0.05$, * $P < 0.01$, *** $P < 0.001$ Différence significative RNRT vs. autres groupes

NS ; Non significative. ¶ $P < 0,05$, ¶¶ $P < 0,01$, ¶¶¶ $P < 0,001$: $P < 0,05$ Différence significative RDRT vs. RDRE.

Résultats et discussion

VI.3.2 Profil glycémique des rats

Une diminution très significative ($p < 0.04$) de la glycémie a été observée à partir des quatrièmes semaines chez les rats diabétiques soumis au régime au son de blé comparé aux autres groupes ($3.10\text{g/L} \pm 0.49$ vs $4.20\text{g/L} \pm 0.40$). Les résultats de la glycémie sont représentés dans le tableau 18.

TABLEAU 18. Variation de la glycémie g/l chez les rats diabétiques et non diabétiques recevant le régime témoin et régime expérimentale (g/l).

Lots	1 ^{ère} semaine	2 ^{ème} semaine	3 ^{ème} semaine	4 ^{ème} semaine
RNRT	0.88 ± 0.11	0.75 ± 0.08	0.80 ± 0.11	0.80 ± 0.11
RNRE	$0.65 \pm 0.14^{\text{NS}}$	$0.76 \pm 0.12^{\text{NS}}$	$0.73 \pm 0.09^{\text{NS}}$	$0.73 \pm 0.09^{\text{NS}}$
RDRT	$3.96 \pm 0.75^{***}$	$5.30 \pm 0.28^{***}$	$5.18 \pm 0.24^{***}$	$5.28 \pm 0.32^{***} \text{¶¶¶}$
RDRE	$4.20 \pm 0.40^{***}$	$5.35 \pm 0.32^{***}$	$4.40 \pm 0.40^{***}$	$3.10 \pm 0.49^{***} \text{¶¶¶}$

RNRT Rats non diabétiques avec régime témoin. **RNRE** Rats non diabétiques avec régime expérimental. **RDRT** Rats diabétiques avec régime témoin. **RDRE** Rats diabétiques avec régime expérimental.

* $P < 0.05$, * $P < 0.01$, *** $P < 0.001$ Différence significative RNRT vs. autres groupes

NS ; Non significative. ¶ $P < 0,05$, ¶¶ $P < 0,01$, ¶¶¶ $P < 0,001$: $P < 0,05$ Différence significative RDRT vs. RDRE.

VI.3.3 Profil lipidique des rats

Aucune différence significative n'a été constatée pour les paramètres : cholestérol total (TC) et triglycérides (TG) durant toute la période de l'expérimentation entre les rats diabétiques recevant les régimes témoin et expérimental (Tableau 19). S'agissant du taux cholestérol lié aux lipoprotéines de haute densité (HDL-C), une différence significative ($p < 0.01$) a été constatée entre les rats non diabétiques avec régime témoin et les rats diabétiques avec régime expérimental ($0.23 \pm 0.01 \text{m g/dl}$ vs $1.18 \pm 0.16 \text{mg/dl}$). Cependant, les résultats relatifs aux taux de cholestérol lié aux lipoprotéines de basse densité (LDL-C), ont permis d'observer une différence très significative ($p < 0.001$) entre les rats diabétiques avec régime expérimental et les rats non diabétiques avec régime expérimental ($0.10 \text{ mg/dl} \pm 0.04$ vs $0.46 \text{ mg/dl} \pm 0.30$).

Résultats et discussion

TABLEAU 19. Valeurs des paramètres lipidiques des rats normaux et diabétiques recevant le régime témoin et expérimentale (mg/dl)

Lots	TC (mg/dl)	TG(mg/dl)	HDL (mg/dl)	LDL (mg/dl)
RNRT	1.01±.08	0.38 ± 0.20	1.18 ± .16	0.46 ± 0.30
RNRE	1.91± 0.73*	0.57± 0.16 ^{NS}	1.37±0.83 ^{NS}	0.93 ± 0 .40 ^{NS}
RDRT	0.33 ±0.08 ^{NS}	0 .57±0.24 ^{NS}	0.26± 0.04***	0.04± 0.02* ^{¶¶}
RDRE	0.29 ± .06 ^{NS}	0.84 ± 0.46 ^{NS}	0.23±0 .01***	0.10 ± 0.04* ^{¶¶}

RNRT Rats non diabétiques avec régime témoin. **RNRE** Rats non diabétiques avec régime expérimental. **RDRT** Rats diabétiques avec régime témoin. **RDRE** Rats diabétiques avec régime expérimental
TC, total cholesterol; **TG**, triglyceride; **HDL-C**, high-density lipoprotein cholesterol; **LDL-C**; low-density lipoprotein cholesterol.

* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$ Différence significative RNRT vs. autres groupes

NS ;Non significative. ¶ $P < 0,05$, ¶¶ $P < 0,01$, ¶¶¶ $P < 0,001$: $P < 0,05$ Différence significative RDRT vs. RDRE.

L'augmentation de l'incidence du diabète dans le monde pousse les chercheurs à retrouver des molécules qui ciblent la thérapie de ce désordre métabolique et à expliquer leurs mécanismes d'action. Une alimentation équilibrée, riche en fibres alimentaires tel que le son de blé, peuvent aider à réguler le métabolisme. Les fibres alimentaires jouent un rôle important au niveau de l'intestin en retardant la digestion et l'absorption des aliments, en régulant un certain nombre d'hormones métaboliques, ils arrivent à réduire la réponse glycémique postprandiale et les concentrations d'insuline (Kim *et al.*, 2016).

Dans notre expérimentation le son de blé est riche en fibres alimentaires (39,50 % / MS), résultat similaire à celui décrit dans la littérature (Boclé, Champ et Berta, 2005)(Aymard, 2010) a permis de constater les faits suivants :

1. Une perte de poids corporel significative ($p < 0, 05$) chez les rats diabétiques recevant le régime expérimentale. La variation du poids corporel des rats constitue un paramètre très important. Une différence significative de la croissance pondérale des rats diabétiques comparée aux rats non diabétiques a été observée. Les résultats obtenus montrent une diminution significative ($P < 0.05$) de 15.84% du poids corporel des rats diabétiques par rapport aux non diabétiques. Cette constatation est en accord avec (Hamid *et al.*, 2017),

qui ont montré que la consommation de fibres et en particulier des sons de céréales diminuent le poids corporel. Cependant, une croissance de la fréquence pondérale lente et régulière de 1.34% et 3.22% a été observé respectivement chez les rats témoins non diabétiques et les rats non diabétiques soumis au régime expérimental pendant toute la durée de l'expérimentation. Cela peut être expliqué qu'une consommation en fibres alimentaires ralentit le vidange gastrique qui peut promouvoir la satiété vu que les fibres insolubles du son de blé possède un fort pouvoir hygroscopique et augmente le volume alimentaire de l'estomac ce qui diminue la faim (Van Itallie, 1978)

2. Une diminution significative ($p < 0.04$) de la glycémie des rats diabétiques à partir de la quatrième semaine comparée aux autres groupes.

L'évolution de la glycémie chez tous les lots des rats, montre une nette augmentation de la glycémie après l'induction du diabète par la streptozotocine, ceci est confirmé par les données de la littérature (Szkudelski, 2001). Au cours des trois premières semaines ; aucune diminution de la glycémie n'a été observée ; ce n'est qu'à partir de la quatrième semaine que nous avons constaté une diminution significative ($P < 0.04$) du taux de la glycémie chez les rats diabétiques soumis au régime au son de blé comparé aux autres groupes. Alors que le groupe des rats diabétiques avec régime témoin, une hyperglycémie est observée après l'induction du diabète, cette dernière à persister tout au long de l'expérience avec une fréquence de 33.33%. Une différence très significative ($P < 0.001$) de la glycémie est observée entre le groupe non diabétique avec régime témoin et le groupe témoin avec régime expérimentale à partir de la troisième semaine, (Rondiniet *al.*, 2004) ont trouvé des résultats similaires. Mithieu, 2014, rapportent qu'au cours de la fermentation colique des fibres solubles par le microbiote intestinal, les acides gras à courtes chaînes (AGCC) générés ont l'avantage d'activer l'expression des gènes de la Néoglucogénèse intestinale (NGI) par des mécanismes complémentaires. L'effet du son

Résultats et discussion

de blé sur les hormones régulatrices de l'appétit postprandiale est moins bien étudié, bien qu'une étude récente chez l'animal menée par (Neyrinck *et al.*, 2008), relative à l'étude de l'effet du son de blé sur la sécrétion de GLP-1, n'a révélé aucun effet sur le poids corporel, la masse du tissu adipeux et la résistance au glucose ou à l'insuline. Cependant, cette étude a démontré l'impact du son de blé sur l'inflammation, y compris la diminution des cytokines inflammatoires. Une autre étude clinique sur une période de six mois, portant sur la comparaison deux régimes alimentaires, l'un avec un taux de 50g/jour de fibres et l'autre 15g/jour de fibres, a montrée une amélioration de la glycémie quotidienne (Giacco *et al.*, 2000).

3. Les résultats relatifs aux profils lipidiques plasmatiques de l'ensemble des lots des rats diabétiques avec régime témoin et expérimental, montrent qu'aucune différence significative du taux de cholestérol n'a été observée. Des résultats similaires ont été retrouvés par (Ji *et al.*, 2015). Cependant nous avons constaté une différence significative ($p < 0.04$) du taux de cholestérol chez le groupe non diabétique avec régime témoin par rapport au groupe non diabétique avec régime expérimental. Ceci est en accord avec les résultats retrouvés par (Aggarwal *et al.*, 2017). Aucune différence significative n'a été enregistrée pour le taux de triglycéride, Ceci est en accord avec (Ji *et al.*, 2015). Une étude réalisée par (Kok *et al.*, 1998) sur des rats mâles recevant un régime enrichi en 10% oligofructose, a montré une différence significative ($p < 0.01$) du taux de triglycéride. S'agissant du taux de HDL, une différence très significative ($p < 0.01$) a été constatée entre les rats non diabétiques avec régime témoin et les rats diabétiques avec régime expérimental. Nos résultats sont similaires à ceux publiés par (Ji *et al.*, 2015) et (Aggarwal *et al.*, 2017). Les résultats relatifs aux LDL, ont permis d'observer une différence très significative ($p < 0.001$) entre les rats diabétiques avec régime expérimental et les rats non diabétiques avec régime expérimental. D'après une étude systémique et

Résultats et discussion

d'une méta-analyse de 45 études prospectives et 21 études cliniques une consommation accrue de grains entiers de céréales pendant 4 à 16 semaines améliore de manière significative le profil lipidique d'un individu, en réduisant le cholestérol total de 0,83 mmol / L et le cholestérol LDL de 0,72 mmol / L (Ye *et al.*, 2012). Les légères différences des taux de HDL et LDL constatées peuvent être dues à un régime alimentaire supplémenté en son de blé à court terme, tandis que pour les autres études, la durée d'exposition au régime était plus prolongée. L'action des fibres sur le profil lipidique peut s'expliquer par une diminution de l'absorption des acides biliaires et par l'interrompement de leur perte et aussi leur synthèse de novo dans le foie, comme ils peuvent participer à la modulation de la flore intestinale provoquant une diminution de la synthèse d'acétate et du cholestérol en augmentant la synthèse de probionate donc moins de libération de LDL. Dans une étude réalisée sur 573 sujets recevant un régime de fibres alimentaires, il a été constaté une diminution du profil lipidique ($p < 0.01$) ce qui est un bon indicateur pour les maladies cardiovasculaires (Wu *et al.*, 2003) et (Stevenson *et al.*, 2012) une étude *in vivo* réalisée par (Li *et al.*, 2021) sur 58 souris mâles C57BL/6 J partagées en 6 groupes dont 2 groupes ? le diabète était induit par STZ (50 mg/kg, pH 4.5) après avoir eu un régime enrichi en graisse et glucide, ils ont constaté des résultats similaires à notre étude. Au cours des quatre dernières semaines d'administration avec un régime accompagné de fibres alimentaires de son de blé. Le poids corporel dans le groupe témoin était significativement plus élevé supérieur à celui du groupe nourri par le son de blé ($p < 0,05$), et les niveaux de glycémie du groupe contrôle positif, le groupe Haute dose de fibres alimentaires et les groupes faibles doses de fibres alimentaires ont affiché une réduction significative de 21,5, 13,9 et 50,2 %, respectivement alors que pour le bilan lipidique, Les souris diabétiques ont présenté une dyslipidémie, lors d'une supplémentation en metformine, à faible et forte dose modifiée de des fibres alimentaires pendant quatre semaines, le contenu de TC a

Résultats et discussion

diminué de 39,0, 21,4, et 24,8 %, respectivement, et la teneur en TG a diminué de 36,4, 34,7 et 25,2 %, respectivement, et la teneur en LDL-C a diminué de 21,1, 20,6, et 32,1%, respectivement, et la teneur en HDL-C a augmenté de 45,3, 26,9 et 63,5 %, respectivement, cette étude a permis de proposer l'hypothèse que les fibres alimentaires du son de blé ont un effet de réduire les lipides et la glycémie, et le mécanisme possible peut être dû à l'inhibition de la voie de signalisation de 1,2- diacylglycerolprotéine kinase c (1,2-DAG-PKC ϵ), amélioration du récepteur de l'insuline, favoriser la synthèse des AGCC pour piloter la régulation des hormones gastro-intestinales et de l'insuline sur la glycémie pour réduire le taux de glucose sanguin chez les souris diabétiques améliorer la diversité du microbiote intestinal chez les souris diabétiques.

(Han *et al.*, 2015) ont utilisé 48 souris mâles adultes C57BL/6J nourrit par un régime riche en graisses/cholestérol (HFC) complété avec ou sans fibres d'avoine ou fibres de son de blé pendant 24 semaines, ils ont rapporté que les souris nourries avec des fibres d'avoine ou de son de blé présentaient un gain de poids inférieur, profils lipidiques et résistance à l'insuline, par rapport au régime HFC. Les deux fibres alimentaires céréalieres conduisent vers une diminution de l'expression protéique de la protéine de liaison à l'élément régulateur du stérol-1 et des facteurs clés impliqué dans la lipogenèse, y compris la synthèse d'acide gras et l'acétyl-CoA carboxylase dans les tissus cible, cette étude a indiqué que la supplémentation en FA céréalieres a abrogé la lipotoxicité hépatique et la dyslipidémie liées à l'obésité chez les souris C57BL/6J nourries avec un régime HFC.

VI.3.4 Étude histologique

L'observation microscopique des coupes du pancréas colorées au Hématoxyline Eosine (HE) des différents rats sont illustrées dans les figures de 24 à 30. L'histologie du groupe des rats non diabétiques avec régime témoin (**RNRT**) présente un parenchyme pancréatique sans particularité. Le groupe rat non diabétique avec régime expérimental (**RNRE**) affiche un

Résultats et discussion

parenchyme pancréatique normal sans nécrose des îlots Langerhans. Nous avons observé un parenchyme pancréatique comportant 3 îlots Langerhans, pour le groupe rat diabétique avec régime expérimental (**RDRE**) qui est signe de reconstructions après leurs destructions par la STZ, le nombre de cellules β du pancréas a augmenté, en revanche le groupe des rats diabétiques avec régime témoin (**RDRT**) présente un parenchyme pancréatique sur lequel nous n'avons pas visualisé les îlots Langerhans, un parenchyme pancréatique nécrosé avec fragmentation du matériel génétique, des dommages remarquables déformant les cellules est observé chez ce groupe. La destruction des cellules β induit une diminution de production d'insuline ce qui explique fortement l'hyperglycémie observée.

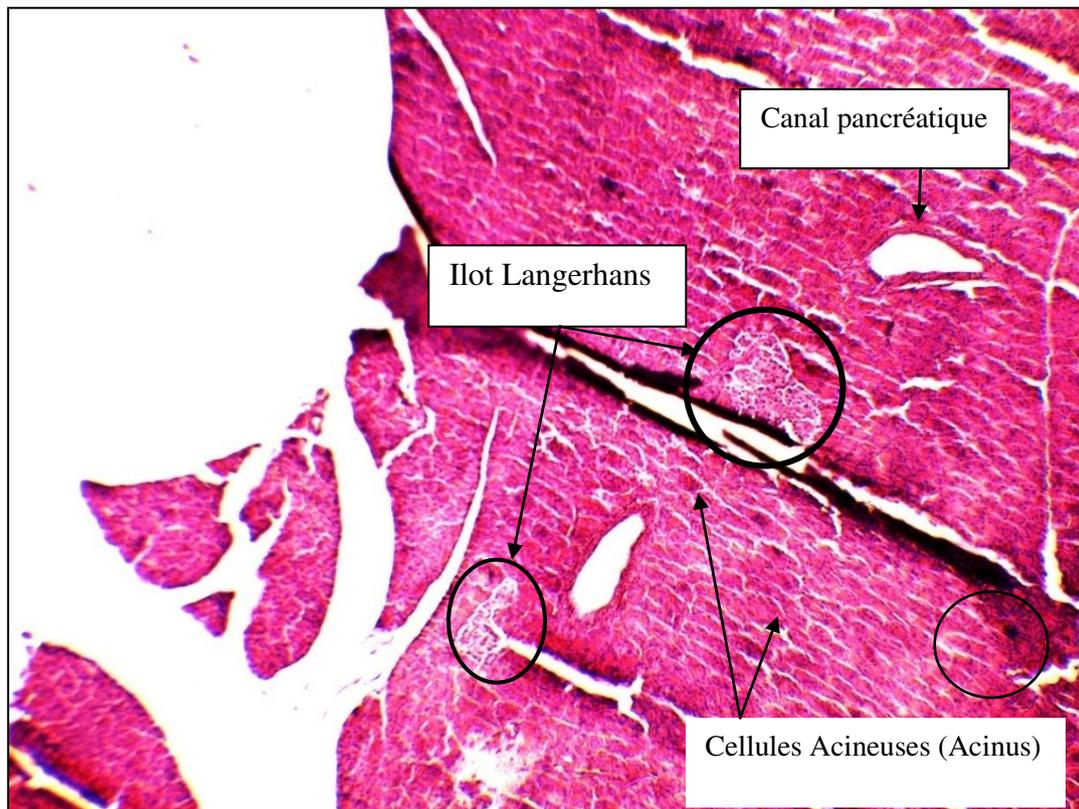


Figure 24. Observation microscopique des tissus pancréatiques colorée par L'HE GX10 : non diabétiques avec régime témoin (**RNRT**)

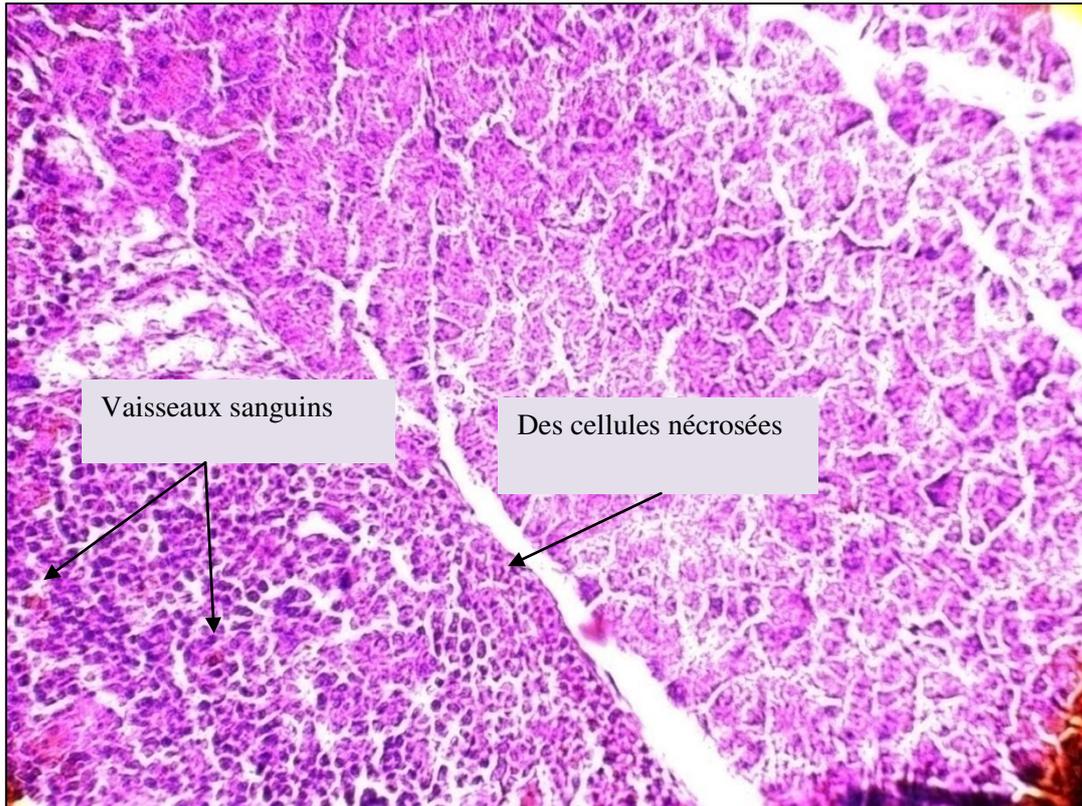


Figure25. Observation microscopique des tissus pancréatiques colorée par L'HE GX10 a : rats diabétiques avec régime témoin (RDRT) CAS 1

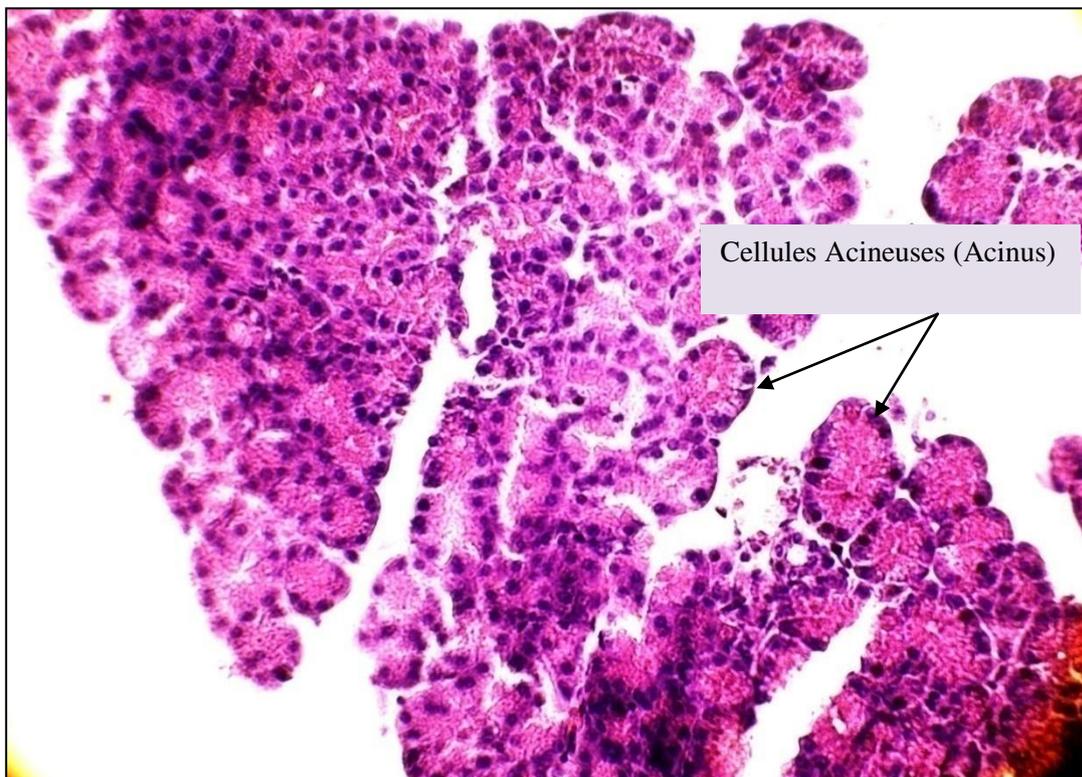


Figure26. Observation microscopique des tissus pancréatiques colorée par L'HE GX40 a : rats diabétiques avec régime témoin(RDRT) CAS 2

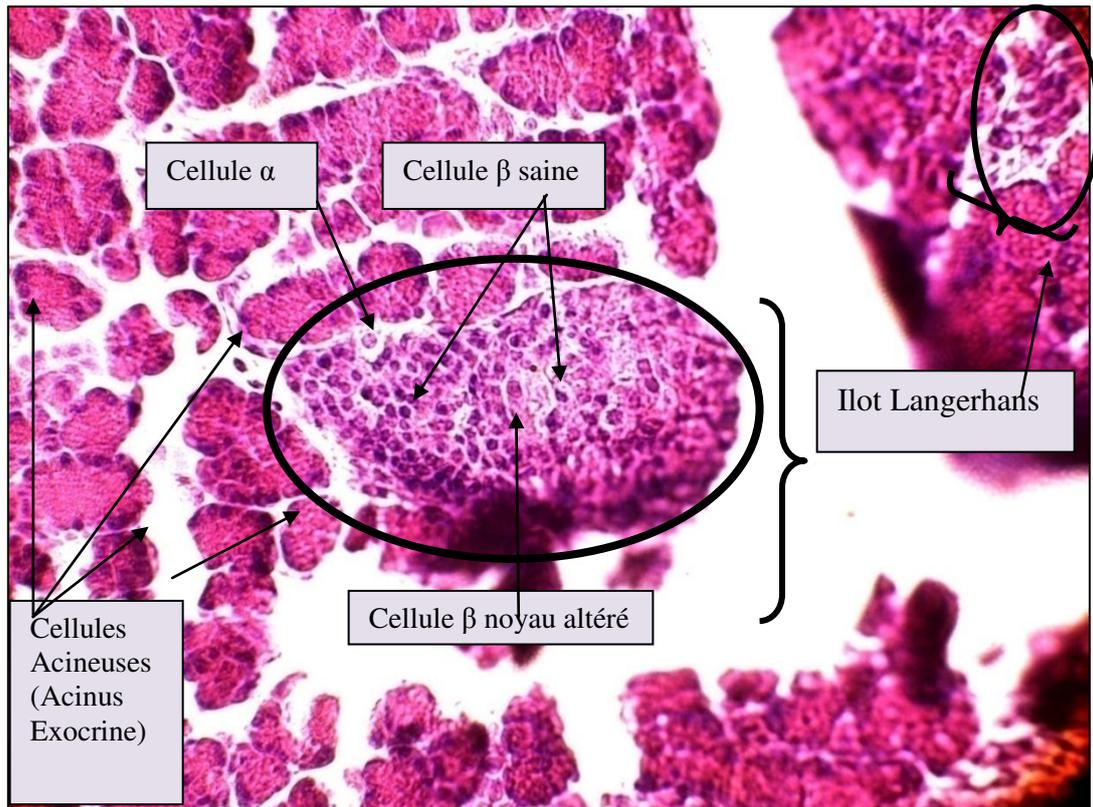


Figure 27. Observation microscopique des tissus pancréatiques colorée par L'HE GX40B : rats diabétiques avec régime expérimental (RDRE) CAS 1

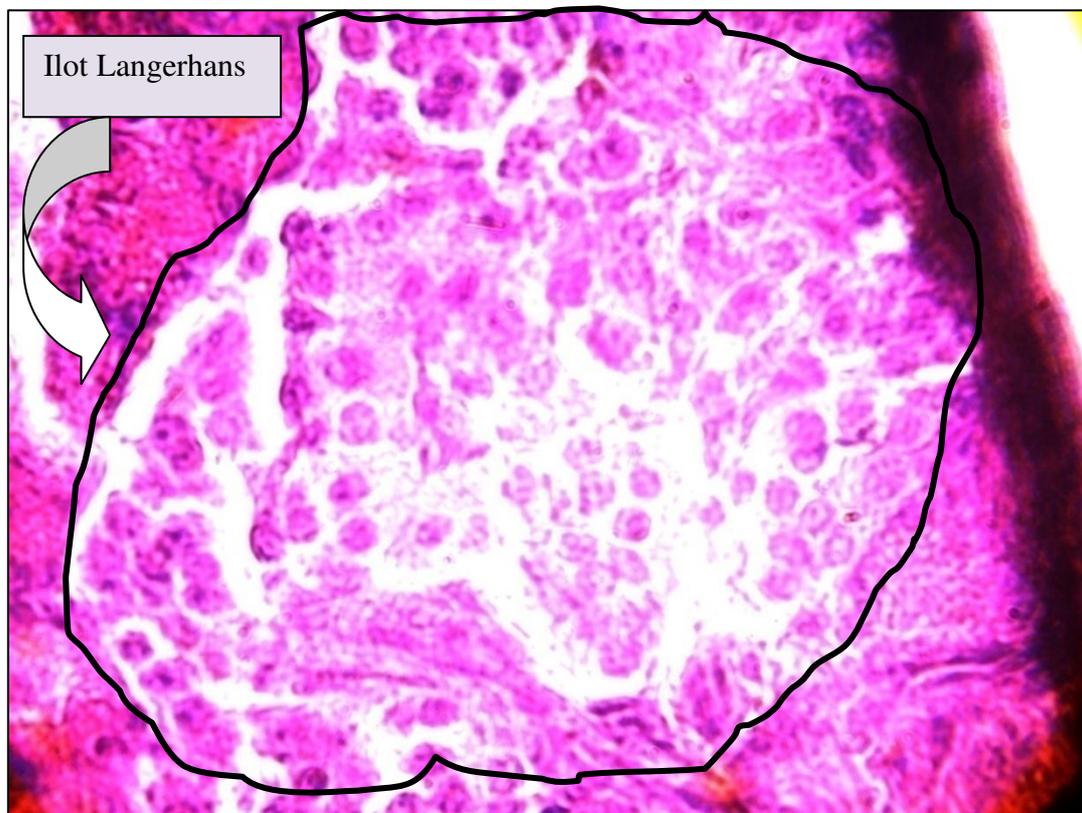


Figure 28. Observation microscopique des tissus pancréatiques colorée par L'HE GX100 b : rats diabétiques avec régime expérimentale (RDRE) cas 1

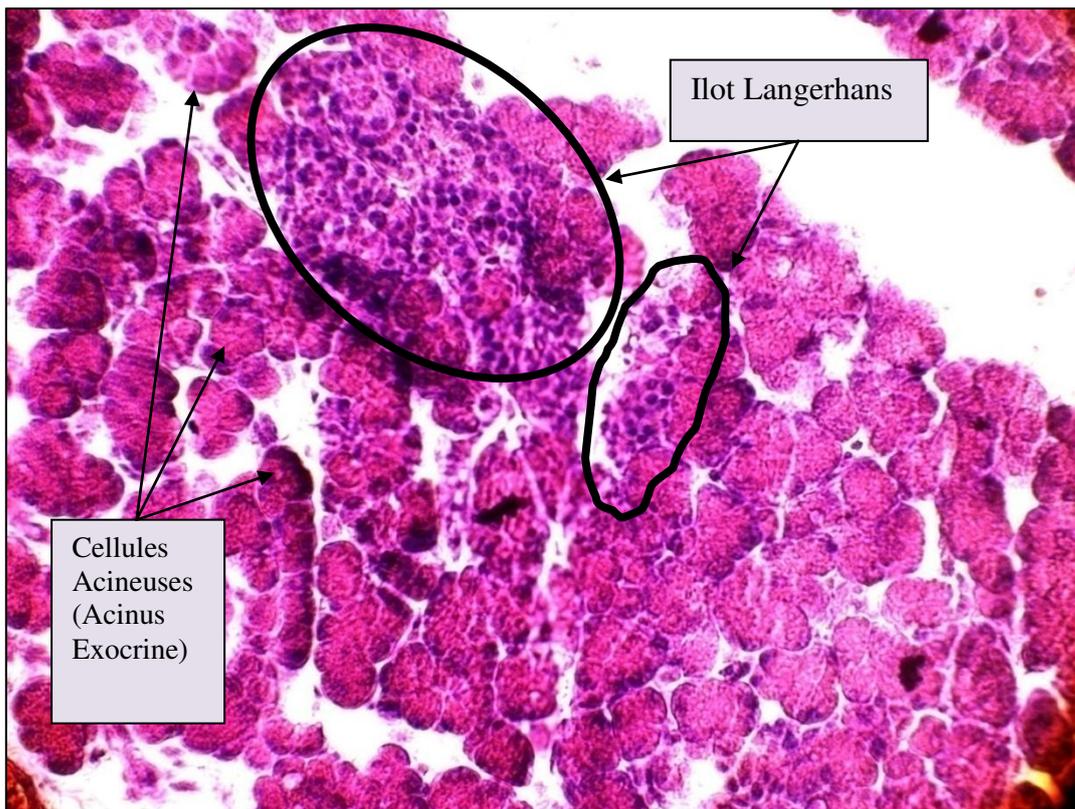


Figure29. Observation microscopique des tissus pancréatiques colorée par L'HE GX40B : rats diabétiques avec régime expérimentale (RDRT) cas 2

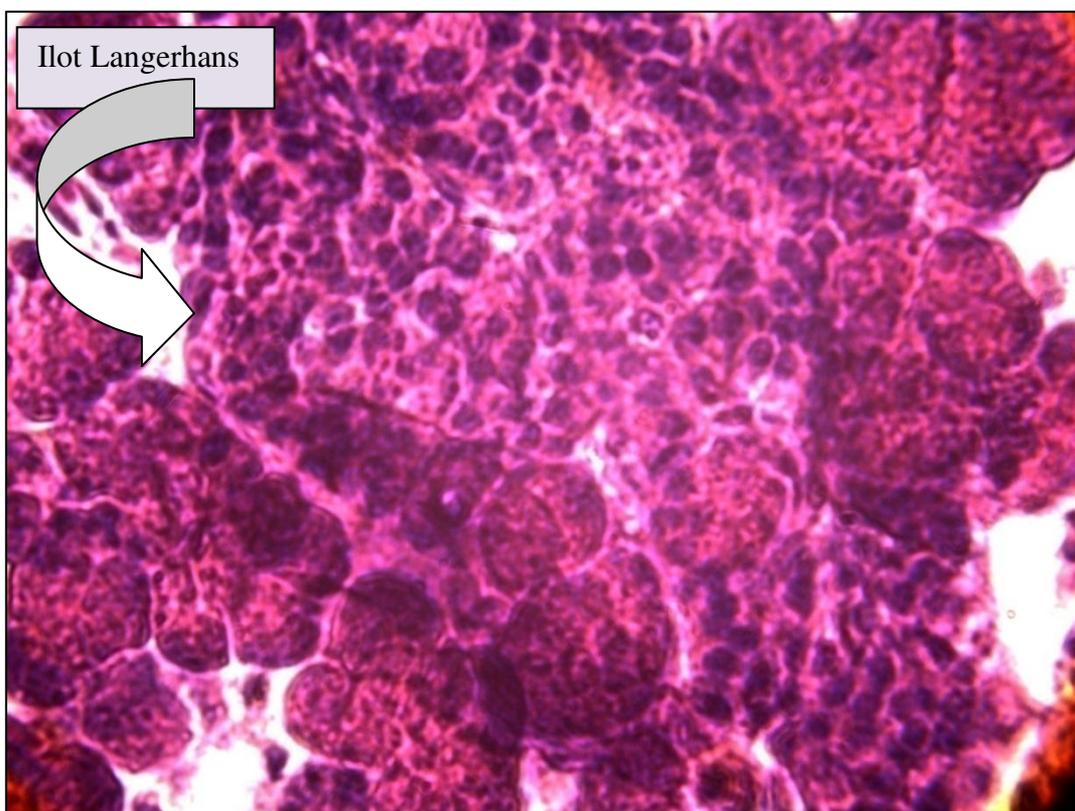


Figure30. Observation microscopique des tissus pancréatiques colorée par L'HE GX100 b : rats diabétiques avec régime expérimentale (RDRT) cas 2

L'examen histologique des sections du pancréas de l'étude de (Ji *et al.*, 2015) réalisée sur des rats rendus diabétiques pour étudier l'effet d'une nouvelle variété de blé en Chine sur le métabolisme glucidique et lipidique, ont observé des résultats similaires aux nôtres. Les deux groupes traités au blé ont partiellement récupéré le statut endommagé et augmenté le nombre de cellules β du pancréas. Une autre étude réalisée par (Tu *et al.*, 2019) a rapporté que le régime expérimental de son de blé pourrait réparer un pancréas endommagé par STZ, où ils ont observé la section pancréatique du groupe témoin négatif présentait une forme ronde ou elliptique intacte d'îlots de Langerhans du pancréas, et les cellules β étaient principalement situées au centre des îlots, disposées étroitement, en grand nombre et colorées profondément. Le cytoplasme était rempli et n'avait pas de réactions inflammatoires évidentes. Dans le groupe témoins positif, la structure intacte des îlots de Langerhans a été endommagée par des modifications dégénératives et nécrotiques, les cellules β ont été réduites et l'infiltration de lymphocytes a été diffusée, disposée de manière lâche et le nombre de cellules acineuses a diminué. Le traitement avec son de blé (200 et 500 mg / kg / J) a atténué les dommages du pancréas dans le traitement du diabète type 2, la limite des îlots était plus claire, la forme était plus régulière, l'espace inter lobulaire et la vacuole des cellules acineuses étaient réduits par rapport au groupe témoin. (Li *et al.*, 2021) ont exploré l'effet des fibres alimentaires de son de blé carboxy méthylées sur des souris atteintes de diabète de type 2, Après avoir nourri les souris diabétiques avec des fibres alimentaires modifiées pendant quatre semaines, les fibres alimentaires ont eu un effet hypolipidémiant et anti-hyperglycémique, en augmentant les niveaux d'insuline, de GLP-1, et d'AGCC chez les souris diabétiques et en améliorant l'histopathologie du foie et du pancréas, les cellules B des îlots de Langerhans ont régénéré. Ils ont constaté grâce aux résultats de qRT-PCR que l'apport des fibres alimentaires régulait la hausse des niveaux d'expression de G6Pase et de Prkce, et régulait à la baisse les niveaux d'expression de Glut2 et InsR dans le foie de souris diabétiques.

Conclusion

Le présent travail de recherche qui consiste à tester l'effet du son de blé sur le métabolisme du glucose des rats rendus diabétiques avec la streptozotocine (STZ), nous a permis d'obtenir résultats suivants, tout en insistant sur les aspects qui nous paraissent constituer une contribution originale

1. Mise en évidence de la richesse du son de blé en fibres alimentaires de nature insoluble (39,5% MS) qui est utilisé et valorisé en grandes quantités dans notre pays dans l'alimentation animale notamment chez les poly gastriques.
2. L'apport supplémentaire de fibres de son de blé dans la ration alimentaire des rats rendus diabétiques a permis les constatations suivantes:
 - ❖ Une perte significative ($p < 0.05$) du poids corporel chez les rats diabétiques
 - ❖ Une diminution très significative ($p < 0.04$) de la glycémie à partir de la quatrième semaine.
 - ❖ Une différence très significative ($p < 0.001$) du taux de cholestérol lié aux lipoprotéines de basse densité (LDL-C) entre les rats diabétiques avec régime expérimental et les rats non diabétiques avec régime expérimental
 - ❖ Aucun effet du son de blé n'a été observé pour les paramètres : cholestérol total (TC) et triglycérides (TG) durant toute la période de l'expérimentation entre les rats diabétiques recevant les régimes témoin et expérimental.

Le son de blé par sa richesse en fibres alimentaires et ses propriétés physico-chimiques semble s'inscrire parfaitement dans les orientations thérapeutiques relatives à la prise en charge du syndrome du diabète.

Augmenter l'apport quotidien en fibres de 15 g ou de 35 g pourrait être une cible raisonnable qui devrait réduire le risque de mortalité chez les diabétiques grâce à l'action des fibres alimentaires sur la régulation des métabolismes de la glycémie, bilan lipidique et les variations du poids.

Il est nécessaire donc d'avoir une meilleure compréhension de sa pathogenèse et sa physiopathologie pour concentrer les efforts thérapeutiques et de recherche de manière appropriée. Une approche multidisciplinaire coordonnée est recommandée notamment la mise sur le marché des produits alimentaires supplémentés en fibres de son de blé qui présentent sans doute un intérêt alimentaire, thérapeutique et économique.

Références bibliographique

Abozed S S, El-kalyoubi M, Abdelrashid A and Salama M F. (2014) ‘Total phenolic contents and antioxidant activities of various solvent extracts from whole wheat and bran’, *Annals of Agricultural Sciences*. Faculty of Agriculture, Ain Shams University, 59(1), pp. 63–67. doi: 10.1016/j.aos.2014.06.009.

Adam A, Levrat-Verny M A, Lopez H W, Leuillet M, Demigné C and Rémésy C. (2001) ‘Whole wheat and triticale flours with differing viscosities stimulate cecal fermentations and lower plasma and hepatic lipids in rats’, *Journal of Nutrition*, 131(6), pp. 1770–1776. doi: 10.1093/jn/131.6.1770.

Adom K K, Sorrells M E and Rui H L. (2005) ‘Phytochemicals and antioxidant activity of milled fractions of different wheat varieties’, *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 53(6), pp. 2297–2306. doi: 10.1021/jf048456d.

Aggarwal D, Sabikhi L, Lamba H, Chaudhary N and Kapila R. (2017) ‘Whole grains and resistant starch rich, reduced-calorie biscuit diet as a hypoglycaemic, hypolipidaemic and insulin stimulator in streptozotocin-induced diabetic rats’, *International Journal of Food Science and Technology*, 52(1), pp. 118–126. doi: 10.1111/ijfs.13269.

Al-Shahib W and Marshall R J. (2003) ‘The fruit of the date palm: Its possible use as the best food for the future?’, *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 54(4), pp. 247–259. doi: 10.1080/09637480120091982.

Apprich S, Tirpanalan Ö, Hell J, Reisinger M, Böhmendorfer S, Siebenhandl-Ehn S, Novalin S and Kneifel W. (2014) ‘Wheat bran-based biorefinery 2: Valorization of products’, *LWT - Food Science and Technology*. Elsevier Ltd, 56(2), pp. 222–231. doi: 10.1016/j.lwt.2013.12.003.

Artiss J D, Brogan K, Brucal M, Moghaddam M and Jen K L. (2006) ‘The effects of a new soluble dietary fiber on weight gain and selected blood parameters in rats’, *Metabolism: Clinical and Experimental*, 55(2), pp. 195–202. doi: 10.1016/j.metabol.2005.08.012.

Aymard P. (2010) 'Amélioration nutritionnelle des produits céréaliers par les fibres : un challenge technologique', *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 45(5), pp. 246–254. doi: 10.1016/j.cnd.2010.04.007.

Babio N, Balanza R, Basulto J, Bulló M and Salas-Salvadó J. (2010) 'Dietary fibre: Influence on body weight, glycemic control and plasma cholesterol profile', *Nutricion Hospitalaria*, 25(3), pp. 327–340. doi: 10.3305/nh.2010.25.3.4459.

Babu C R, Harsha K, Sheik K B and Viswanatha C K. (2018) 'Wheat bran-Composition and nutritional quality: A review', *Advances in Biotechnology and Microbiology*, 9(1), pp. 1–7. doi: 10.19080/AIBM.2018.09.555754.

Balamurugan V, Fatima S and Velurajan S. (2019) 'a Guide To Phytochemical Analysis', *International Journal Of Advance Research And Innovative Ideas In Education*, 5(1), pp. 236–245. Available at: https://www.researchgate.net/publication/330509328_A_GUIDE_TO_PHYTOCHEMICAL_ANALYSIS.

Balandrán-Quintana R R, Mercado-Ruiz J N and Mendoza-Wilson A M. (2015) 'Wheat Bran Proteins: A Review of Their Uses and Potential', *Food Reviews International*, 31(3), pp. 279–293. doi: 10.1080/87559129.2015.1015137.

Barikmo I, Ouattara F and Oshaug A. (2004) 'Protein, carbohydrate and fibre in cereals from Mali - How to fit the results in a food composition table and database', *Journal of Food Composition and Analysis*, 17(3–4), pp. 291–300. doi: 10.1016/j.jfca.2004.02.008.

Boclé J.-C, Champ M and Berta J.-L. (2005) 'Les fibres alimentaires : déterminants physico-chimiques, définition, aspects analytiques et physiologiques', *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 40(1), pp. 15–21. doi: 10.1016/s0007-9960(05)80462-6.

Boron W F and Boulpaep E L. (2017) 'Medical Physiology 3rd Edition', *Elsevier*, (1), pp. 1–3292.

Bozzetto L, Costabile G, Della Pepa G, Ciciola P, Vetrani C, Vitale M, Rivellese A A and Annuzzi G. (2018) ‘Dietary fibre as a unifying remedy for the whole spectrum of obesity-associated cardiovascular risk’, *Nutrients*, 10(7). doi: 10.3390/nu10070943.

Cameron-Smith D, Habito R, Barnett M and Collier G. R. (1997) ‘Dietary guar gum improves insulin sensitivity in streptozotocin-induced diabetic rats’, *Journal of Nutrition*, 127(2), pp. 359–364. doi: 10.1093/jn/127.2.359.

Carulli L, Rondinella S, Lombardini S, Canedi I, Loria P and Carulli N. (2005) ‘Review article: Diabetes, genetics and ethnicity’, *Alimentary Pharmacology and Therapeutics, Supplement*, 22(2), pp. 16–19. doi: 10.1111/j.1365-2036.2005.02588.x.

Chantaro P, Devahastin S and Chiewchan N. (2008) ‘Production of antioxidant high dietary fiber powder from carrot peels’, *LWT - Food Science and Technology*, 41(10), pp. 1987–1994. doi: 10.1016/j.lwt.2007.11.013.

Chawla R. and Patil G R. (2010) ‘Soluble Dietary Fiber’, comprehensive reviews in food science and food safety —Vol. 9.

Cheng W, Sun Y, Fan M Li, Y, Wang L and Qian H. (2021) ‘Wheat bran, as the resource of dietary fiber: a review’, *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. Taylor & Francis, 0(0), pp. 1–28. doi: 10.1080/10408398.2021.1913399.

Christine Raiffaud. (2017) *Titre Produits « Bio » de quelle qualité parle-t-on ?* Educagari.

Collin de l’Hortet G. (2018) ‘Physiopathologie du diabète’, *Revue Francophone des Laboratoires*, 24(4), pp. 7–10. doi: 10.1016/s1773-035x(18)30145-x.

Boudouma D. (2009) ‘Composition chimique du son de blé dur produit par les moulins industriels algériens’. *Livestock Research for Rural Development* 21 (10). Volume 21, Article #167. Retrieved March 14, 2022, from <http://www.lrrd.org/lrrd21/10/boud21167.htm>

Damasceno D C, Netto A O, Iessi I L, Gallego F Q, Corvino S B, Dallaqua B, Sinzato Y K, Bueno A, Calderon I M and Rudge V . (2014) ‘Streptozotocin-induced diabetes models: Pathophysiological mechanisms and fetal outcomes’, *BioMed Research International*, 2014. doi: 10.1155/2014/819065.

Deeds M C, Anderson J M, Armstrong A S, Gastineau D A, Hiddinga H J, Jahangir A, Eberhardt N L and Kudva Y C. (2011) 'Single dose streptozotocin-induced diabetes: Considerations for study design in islet transplantation models', *Laboratory Animals*, 45(3), pp. 131–140. doi: 10.1258/la.2010.010090.

De Fronzo R A, Ferrannini E, Groop L, Henry R R, Herman W H, Holst J J, Hu F B, Kahn C R, Raz I, Shulman G. I, Simonson D C, Testa M A and Weiss R. (2015) 'Type 2 diabetes mellitus', *Nature Reviews Disease Primers*. Macmillan Publishers Limited, 1(July), pp. 1–23. doi: 10.1038/nrdp.2015.19.

Dello M, Susana M and Albertengo L. (2012) 'Dietary Fiber and Availability of Nutrients: A Case Study on Yoghurt as a Food Model', *The Complex World of Polysaccharides*. doi: 10.5772/54031.

Donelli G, Eldere J Van, Filloux A, Kjelleberg S, Klemm P, Kühl M, Landini P, Moser C, Nielsen P H, Stewart P, Stoodley P, Sørensen S, Tolker-nielsen T and Williams P. (2011) - *Basic and Clinical Aspects Dietary Fiber*. ISBN: 9781461321118

Dreher M L. (2018) *Dietary Fiber in Health and Disease, Dietary Fiber in Health and Disease*. doi: 10.1007/978-3-319-50557-2.

Eizirik D L, Pasquali L and Cnop M. (2020) 'Pancreatic β -cells in type 1 and type 2 diabetes mellitus: different pathways to failure', *Nature Reviews Endocrinology*, 16(7), pp. 349–362. doi: 10.1038/s41574-020-0355-7.

Fan Y, Vaz F M, Chapkin R S, Diseases C, Science, F. and Disease, M. (2018) 'Dietary fat and fiber interactively modulate apoptosis and mitochondrial bioenergetic profiles in mouse colon in a site- specific manner', *Eur J Cancer Prev* 26(4), pp. 301–308. doi: 10.1097/CEJ.0000000000000263.

Feder D. and Fonseca F L A. (2017) *The Mechanism of Fiber Effects on Insulin Resistance, Dietary Fiber for the Prevention of Cardiovascular Disease: Fiber's Interaction between Gut Microflora, Sugar Metabolism, Weight Control and Cardiovascular Health*. Elsevier Inc. doi:

10.1016/B978-0-12-805130-6.00002-1.

Fédération Internationale du Diabète (2019) *Atlas du diabète de la FID, 9ème édition*. Available at: <https://www.diabetesatlas.org>.

Frølich W, Åman P and Tetens I. (2013) 'Whole grain foods and health - A Scandinavian perspective', *Food and Nutrition Research*, 57(February), pp. 0–7. doi: 10.3402/fnr.v57i0.18503.

Galicia-Garcia, U Benito-Vicente A, Jebari S, Larrea-Sebal A, Siddiqi H, Uribe K B, Ostolaza H and Martín C. (2020) 'Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus', *International Journal of Molecular Sciences*, 21(17), pp. 1–34. doi: 10.3390/ijms21176275.

Galvez J, Rodríguez-Cabezas M E and Zarzuelo A. (2005) 'Effects of dietary fiber on inflammatory bowel disease', *Molecular Nutrition and Food Research*, 49(6), pp. 601–608. doi: 10.1002/mnfr.200500013.

Garcia-Amezquita L E, Tejada-Ortigoza V, Heredia-Olea E, Serna-Saldívar S O and Welti-Chanes J. (2018) 'Differences in the dietary fiber content of fruits and their by-products quantified by conventional and integrated AOAC official methodologies', *Journal of Food Composition and Analysis*. Elsevier Inc, 67, pp. 77–85. doi: 10.1016/j.jfca.2018.01.004.

Gebruers K, Dornez E, Boros D, Fraś A, Dynkowska W, Bedo Z, Rakszegi M, Delcour J A. and Courtin C M. (2008) 'Variation in the content of dietary fiber and components thereof in wheats in the healthgrain diversity screen', *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 56(21), pp. 9740–9749. doi: 10.1021/jf800975w.

George Kerry R, Patra J K, Gouda S, Park Y, Shin H S and Das G. (2018) 'Benefaction of probiotics for human health: A review', *Journal of Food and Drug Analysis*. Elsevier Ltd, 26(3), pp. 927–939. doi: 10.1016/j.jfda.2018.01.002.

Ghodrat A, Yaghobfar A, Ebrahimnezhad Y, Shahryar H. A and Ghorbani A. (2017) 'In vitro binding capacity of organic (Wheat bran and rice bran) and inorganic (perlite) sources for Mn, Zn, Cu, and Fe', *Journal of Applied Animal Research*. Taylor & Francis, 45(1), pp. 80–84. doi: 10.1080/09712119.2015.1124338.

Giacco R, Parillo M, Rivellesse A A, Lasorella G, Giacco A, D'Episcopo L and Riccardi G. (2000) 'Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients', *Diabetes Care*, 23(10), pp. 1461–1466. doi: 10.2337/diacare.23.10.1461.

Gill S K, Rossi M, Bajka B and Whelan K. (2021) 'Dietary fibre in gastrointestinal health and disease', *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*. Springer US, 18(2), pp. 101–116. doi: 10.1038/s41575-020-00375-4.

Gloyn A L, Weedon M N, Owen K R, Turner M J, Knight B A, Hitman G, Walker M, Levy J C, Sampson M, Halford S, McCarthy M I, Hattersley A T and Frayling T M. (2003) 'Large-scale association studies of variants in genes encoding the pancreatic β -cell KATP channel subunits Kir6.2 (KCNJ11) and SUR1 (ABCC8) confirm that the KCNJ11 E23K variant is associated with type 2 diabetes', *Diabetes*, 52(2), pp. 568–572. doi: 10.2337/diabetes.52.2.568.

Graham M L, Janecek J L, Kittredge J A, Hering B J and Schuurman H J. (2011) 'The streptozotocin-induced diabetic nude mouse model: Differences between animals from different sources', *Comparative Medicine*, 61(4), pp. 356–360.

Gueguen L and Rombauts P. (1961) 'Dosage Du Sodium, Du Potassium, Du Calcium Et Du Magnésium Par Spectrophotométrie De Flamme Dans Les Aliments, Le Lait Et Les Excreta', *Reproduction Nutrition Development*, 1(1), pp. 80–97. doi: 10.1051/rnd/19611080.

Hall C, Hillen C and Robinson, J. G. (2016) 'Composition, Nutritional Value and Health 1 Benefits of Pulses', *Cereal Chemistry Journal 'First Look' paper*, (1), p. 930. doi: <http://dx.doi.org/10.1094/CCHEM-03-16-0069-FI> • posted 09/13/2016.

Hamid A, Ilyas M and Kalsoom S. (2017) 'Effect of wheat and corn bran and barley and sorghum β -glucan extracts on the plasma cholesterol level of dietary-induced hypercholesterolemic rats', *Pakistan Journal of Zoology*, 49(5), pp. 1631–1637. doi: 10.17582/journal.pjz/2017.49.5.1631.1637.

Han S, Jiao J, Zhang Wei, Xu J, Wan Z, Zhang Weiguo, Gao X. and Qin L. (2015) ‘Dietary fiber prevents obesity-related liver lipotoxicity by modulating sterol-regulatory element binding protein pathway in C57BL/6J mice fed a high-fat/cholesterol diet’, *Scientific Reports*. Nature Publishing Group, 5(October). doi: 10.1038/srep15256.

Herbert Wieser P K and K. A. S. (2020) ‘HerbertWieser.PeterKoehler.Katharina A.Scherf wheat - an exceptional cropbotanical features, chemistry, utilization, nutritional and health aspects 2020, pages 103-131’, in *Wheat - An Exceptional Crop: Botanical Features, Chemistry, Utilization, Nutritional and Health Aspects presents the exceptional position of wheat among food crops*. Elsevier I. Woodhead Publishing and AACC International Press, pp. 103–131. doi: <https://doi.org/10.1016/C2019-0-01270-8>.

Hernández-Díaz J R, Quintero-Ramos A, Barnard J and Balandrán-Quintana R R. (2007) ‘Functional properties of extrudates prepared with blends of wheat flour/pinto bean meal with added wheat bran’, *Food Science and Technology International*, 13(4), pp. 301–308. doi: 10.1177/1082013207082463.

Hernández M, Canfora E E, Jocken J and Blaak E E. (2019) ‘The short-chain fatty acid acetate in body weight control and insulin sensitivity’, *Nutrients*, 11(8). doi: 0.3390/nu11081943.

Hillier K. (2007) ‘Bran’, *xPharm: The Comprehensive Pharmacology Reference*, pp. 1–3. doi: 10.1016/B978-008055232-3.61340-6.

Hossain K, Ulven C, Glover K, Ghavami F, Simsek S, Alamri M S, Kumar A, Mergoum M, Sciences A, Saud K and Arabia S. (2018) ‘Interdependence of Cultivar and Environment on Fiber Composition in Wheat Bran’, 7(4), pp. 525–531.

Indrasti Dias, Nuri Andarwulan, Eko Hari Purnomo N. (2018) ‘current Research in Nutrition and Food Science.’, *Stability of Chlorophyll as Natural Colorant*, 06(3), pp. 609–625.

Van Itallie, T. B. (1978) ‘Dietary fiber and obesity’, *American Journal of Clinical Nutrition*, 31(10 ,SUPPL.), pp. 139–149. doi: 10.1093/ajcn/31.10.s43.

Jaime L, Mollá E, Fernández A, Martín-Cabrejas M A, López-Andréu J and Esteban R M. (2002) 'Structural carbohydrate differences and potential source of dietary fiber of onion (*Allium cepa* L.) tissues', *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 50(1), pp. 122–128. doi: 10.1021/jf010797t.

Ji J, Zhang C, Luo X, Wang L, Zhang R, Wang Z, Fan D, Yang H and Den J. (2015) 'Effect of stay-green wheat, a novel variety of wheat in China, on glucose and lipid metabolism in high-fat diet induced type 2 diabetic rats', *Nutrients*, 7(7), pp. 5143–5155. doi: 10.3390/nu7075143.

Katsarou A, Gudbjörnsdóttir S, Rawshani A, Dabelea D, Bonifacio E, Anderson B J, Jacobsen L M, Schatz D A and Lernmark, A. (2017) 'Type 1 diabetes mellitus', *Nature Reviews Disease Primers*. Macmillan Publishers Limited, 3, pp. 1–18. doi: 10.1038/nrdp.2017.16.

Keenan M J, Zhou J, Hegsted M, Pelkman C, Durham H A, Coulon D B and Martin R J. (2015) 'Role of resistant starch in improving gut health, adiposity, and insulin resistance', *Advances in Nutrition*, 6(2), pp. 198–205. doi: 10.3945/an.114.007419.

Kim E K, Oh T J, Kim L K and Cho Y M. (2016) 'Improving effect of the acute administration of dietary fiber-Enriched cereals on blood glucose levels and gut hormone secretion', *Journal of Korean Medical Science*, 31(2), pp. 222–230. doi: 10.3346/jkms.2016.31.2.222.

Kim K. H, Tsao R, Yang R and Cui S W. (2006) 'Phenolic acid profiles and antioxidant activities of wheat bran extracts and the effect of hydrolysis conditions', *Food Chemistry*, 95(3), pp. 466–473. doi: 10.1016/j.foodchem.2005.01.032.

Koegelenberg D and Chimphango A. (2017) 'Effects of wheat-bran arabinoxylan as partial flour replacer on bread properties', *Food Chemistry*. Elsevier Ltd, 221, pp. 1606–1613. doi: 10.1016/j.foodchem.2016.10.130.

Kok N N, Morgan L M, Williams C M, Roberfroid M B, Thissen J P and Delzenne N M. (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', *Journal of Nutrition*, 128(7), pp. 1099–1103. doi: 10.1093/jn/128.7.1099.

Kretschmer B D, Schelling P, Beier N, Liebscher C, Treutel S, Krüger N, Scholz H P and Haus A. (2005) 'Modulatory role of food, feeding regime and physical exercise on body weight and insulin resistance', *Life Sciences*, 76(14), pp. 1553–1573. doi: 10.1016/j.lfs.2004.08.028.

Kritchevsky D. (2013) *Advanced Dietary Fibre Technology Edited, Journal of Chemical Information and Modeling*.

Lattimer J M and Haub M D. (2010) 'Effects of dietary fiber and its components on metabolic health', *Nutrients*, 2(12), pp. 1266–1289. doi: 10.3390/nu2121266.

Leroith D. (2002) 'B-Cell Dysfunction and Insulin Resistance in Type 2 Diabetes.Pdf'.

Li X X, Zhang X X, Zhang R Ni, Elam E, Thakur K, Cespedes-Acuña C L, Zhang J G and Wei Z J. (2021) 'Gut modulation based anti-diabetic effects of carboxymethylated wheat bran dietary fiber in high-fat diet/streptozotocin-induced diabetic mice and their potential mechanisms', *Food and Chemical Toxicology*, 152(March). doi: 10.1016/j.fct.2021.112235.

Liyana-Pathirana C M and Shahidi F. (2007) 'The antioxidant potential of milling fractions from breadwheat and durum', *Journal of Cereal Science*, 45(3), pp. 238–247. doi: 10.1016/j.jcs.2006.08.007.

Loix C, Huybrechts M, Vangronsveld J, Gielen M, Keunen E and Cuypers A. (2017) 'Reciprocal interactions between cadmium-induced cell wall responses and oxidative stress in plants', *Frontiers in Plant Science*, 8(October), pp. 1–19. doi: 10.3389/fpls.2017.01867.

Lund E D, Smoot J M and Hall N T. (1983) 'Dietary Fiber Content of Eleven Tropical Fruits and Vegetables', *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 31(5), pp. 1013–1016. doi: 10.1021/jf00119a023.

Luque de Castro M D and García-Ayuso L E. (1998) 'Soxhlet extraction of solid materials: An outdated technique with a promising innovative future', *Analytica Chimica Acta*, 369(1–2), pp. 1–10. doi: 10.1016/S0003-2670(98)00233-5.

Ma Y, Griffith J A, Chasan-taber L, Olendzki B, Iii E, Li W, Pagoto S, Hafner A R and Ockene I S. (2007) ‘Association between dietary fiber and serum C-reactive protein-’, *Am J Clin Nutr*, 83(4), pp. 760–766.

Magnan C and Ktorza A. (2005) ‘Production and secretion of insulin by the pancreatic β -cell’, *EMC - Endocrinologie*, 2(4), pp. 241–264. doi: 10.1016/j.emcend.2005.07.001.

Marja P Kahkon en, Anu I Hopia, Heikki J, Vuorela, Jussi-Pekka Rauha, K P and Tytti S. Kujala and M H. (1999) ‘Antioxidant Activity of Plant Extracts Containing Phenolic Compounds’, *J. Agric. Food Chem*, 47(6), pp. 3954–3962. doi: 10.1023/A:1021424902394.

Masoni (2014) ‘Dégradation des fibre alimentaires par le microbiote colique de l’homme’, *Innovations Agronomiques (2014)*, 36(September), pp. 83–96.

Mac Masters C C. (2013) ‘Microscopic structure and composition of the wheat kernel.’, *Journal American Association of Cereal Chemists. Wheat chemistry and Technology, St Paul, MN, (USA)*, p. 514.

McCleary B V, DeVries J W, Rader J. I, Cohen G, Prosky L, Mugford D C, Champ M and Okuma K. (2012) ‘Determination of insoluble, soluble, and total dietary fiber (CODEX definition) by enzymatic-gravimetric method and liquid chromatography: Collaborative study’, *Journal of AOAC International*, 95(3), pp. 824–844. doi: 10.5740/jaoacint.CS2011_25.

McRorie J W and McKeown N M. (2017) ‘Understanding the Physics of Functional Fibers in the Gastrointestinal Tract: An Evidence-Based Approach to Resolving Enduring Misconceptions about Insoluble and Soluble Fiber’, *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. Elsevier Inc, 117(2), pp. 251–264. doi: 10.1016/j.jand.2016.09.021.

MENADI Norredine, Samira MEZIANI, Mohamed ZAIRI, Fafa BOUKHATMI, Louiza TARFAOUI, Kouider SENNOUS, Sofiane BOUAZZA, Abbassia DEMMOUCHE, Belabbes MERRAKCHI, Slimane BELBRAOUEY. Prévalence de la dénutrition dans une population de personnes âgées vivant à domicile à Sidi-Bel-Abbès (Ouest Algérien). *Rev Geriatr* 2021 Janvier ; 46 (1).

Mithieu F D V. (2014) ‘Les fibres alimentaires induisent des bénéfices métaboliques via l’activation de la néoglucogenèse intestinale’, *Obésité*. doi: DOI 10.1007/s11690-014-0451-.

Mongeau, R. and Brooks, S. P. J. (2015) *Dietary Fiber: Determination*. 1st edn, *Encyclopedia of Food and Health*. 1st edn. Elsevier Ltd. doi: 10.1016/B978-0-12-384947-2.00228-2.

Morales-Ramos J A, Rojas M G, Shapiro-Ilan D I and Tedders W L. (2011) ‘Self-selection of two diet components by tenebrio molitor (Coleoptera: Tenebrionidae) larvae and its impact on fitness’, *Environmental Entomology*, 40(5), pp. 1285–1294. doi: 10.1603/EN10239.

Mudgil D and Barak S. (2013) ‘Composition, properties and health benefits of indigestible carbohydrate polymers as dietary fiber: A review’, *International Journal of Biological Macromolecules*. Elsevier B.V, 61, pp. 1–6. doi: 10.1016/j.ijbiomac.2013.06.044.

Mukerjee A. (2018) ‘Wholegrains in the Management of Diabetes Current Research in Nutrition and Food Science Wholegrains in the Management of Diabetes’, (September). doi: 10.12944/CRNFSJ.6.2.10.

De Munter J, Hu F B, Spiegelman D, Franz M and Van Dam R M. (2007) ‘Whole grain, bran, and germ intake and risk of type 2 diabetes: A prospective cohort study and systematic review’, *PLoS Medicine*, 4(8), pp. 1385–1395. doi: 10.1371/journal.pmed.0040261.

Nandini C D, Sambaiah K and Salimath P V. (2000) ‘Effect of dietary fibre on intestinal and renal disaccharidases in diabetic rats’, *Nutrition Research*, 20(9), pp. 1301–1307. doi: 10.1016/S0271-5317(00)00213-X.

Neyrinck A M, De Backer F, Cani P D, Bindels L B, Stroobants A, Portetelle D and Delzenne N M. (2008) ‘Immunomodulatory properties of two wheat bran fractions - aleurone-enriched and crude fractions - in obese mice fed a high fat diet’, *International Immunopharmacology*, 8(10), pp. 1423–1432. doi: 10.1016/j.intimp.2008.05.015.

Nirmala Prasadi V P and Joye I J. (2020) ‘Dietary fibre from whole grains and their benefits on metabolic health’, *Nutrients*, 12(10), pp. 1–20. doi: 10.3390/nu12103045.

Onipe O O, Jideani A and Beswa D. (2015) ‘Composition and functionality of wheat bran and

its application in some cereal food products’, *International Journal of Food Science and Technology*, 50(12), pp. 2509–2518. doi: 10.1111/ijfs.12935.

Ozougwu O. (2013) ‘The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus’, *Journal of Physiology and Pathophysiology*, 4(4), pp. 46–57. doi: 10.5897/jpap2013.0001.

Petersen M C, Shulman G I, Mc P, Gi S, Action I and Physiol I R. (2021) ‘resistance direct insulin action indirect insulin action’, pp. 2133–2223. doi: 10.1152/physrev.00063.2017.

Pierre De Meyts (2000) ‘insulin’, p. De Meyts P. *The Insulin Receptor and Its Signal Tr.*

Post R E, Mainous A G, King D E and Simpson K N. (2012) ‘Dietary fiber for the treatment of type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis’, *Journal of the American Board of Family Medicine*, 25(1), pp. 16–23. doi: 10.3122/jabfm.2012.01.110148.

Povilaitis D, Šulniute V, Venskutonis P R and Kraujaliene V. (2015) ‘Antioxidant properties of wheat and rye bran extracts obtained by pressurized liquid extraction with different solvents’, *Journal of Cereal Science*. Elsevier Ltd, 62, pp. 117–123. doi: 10.1016/j.jcs.2014.11.004.

Prückler M, Siebenhandl-Ehn S, Apprich S, Höltinger S, Haas C, Schmid E and Kneifel W. (2014) ‘Wheat bran-based biorefinery 1: Composition of wheat bran and strategies of functionalization’, *LWT - Food Science and Technology*. Elsevier Ltd, 56(2), pp. 211–221. doi: 10.1016/j.lwt.2013.12.004.

Punthakee Z, Sc M, Goldenberg R and Katz P. (2018) ‘Et Du Syndrome Métabolique’, *Elsevier.can j diabetes*, 42.

Rana V, Bachheti R K, Chand T and Barman A. (2011) ‘Dietary fibre and human health’, *International Journal of Food Safety, Nutrition and Public Health*, 4(2/3/4), p. 101. doi: 10.1504/ijfsnph.2011.044528.

Raymond P and Mariette D. (1993) ‘les fibres : nutrition et prevention’.

Reeves P G and Suppl M. (1997) ‘Symposium: Animal Diets for Nutritional and

Toxicological Research Components of the AIN-93 Diets as Improvements in the AIN-76A Diet 1 , 2', *Experimental Biology*, 127, pp. 838–841.

Renuart E and Viney C. (2000) *Chapter 8 Biological fibrous materials: Self-assembled structures and optimised properties, Pergamon Materials Series*. Elsevier Masson SAS. doi: 10.1016/S1470-1804(00)80012-7.

Röder P V, Wu B, Liu Y and Han W. (2016) 'Pancreatic regulation of glucose homeostasis', *Experimental & molecular medicine*, 48(December 2015), p. e219. doi: 10.1038/emm.2016.6.

Rodney A. Samaan, Md M. (2017) 'Dietary Fiber for the Prevention of Cardiovascular Disease', *Dietary Fiber for the Prevention of Cardiovascular Disease*, 47(5), pp. 5–8. Available at: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-805130-6/00003-3>.

Rondini L, Peyrat-Maillard M N, Marsset-Baglieri A, Fromentin G, Durand P, Tomé D, Prost M and Berset C. (2004) 'Bound ferulic acid from bran is more bioavailable than the free compound in rat', *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 52(13), pp. 4338–4343. doi: 10.1021/jf0348323.

Sabry S A, Ghanem K M and Ghazlan H A. (1993) 'Riboflavin production by *Aspergillus terreus* from beet-molasses.', *Microbiología (Madrid, Spain)*, 9(2), pp. 118–124.

Samuel V T and Shulman G I. (2016) 'The pathogenesis of insulin resistance: Integrating signaling pathways and substrate flux', *Journal of Clinical Investigation*, 126(1), pp. 12–22. doi: 10.1172/JCI77812.

Schalow S, Baloufaud M, Cottanci T, Fischer J and Drusch S. (2018) 'Orange pulp and peel fibres : pectin-rich by-products from citrus processing for water binding and gelling in foods European Food Research and Technology * Corresponding author . Technische Universität Berlin , Food Technology and Food Material Science ', p. 537.

Schenk S, Davidson C J, Zderic T W, Byerley L O and Coyle E F. (2003) 'Different glycemic indexes of breakfast cereals are not due to glucose entry into blood but to glucose removal by tissue', *American Journal of Clinical Nutrition*, 78(4), pp. 742–748. doi: 10.1093/ajcn/78.4.742.

Schley P D and Field C J. (2002) 'The immune-enhancing effects of dietary fibres and prebiotics', *British Journal of Nutrition*, 87(S2), pp. S221–S230. doi: 10.1079/bjn/2002541.

da Silva S T, dos Santos C A and Bressan J. (2013) 'Microbiota intestinal; relevancia para la obesidad y la modulación de los prebióticos y probióticos', *Nutricion Hospitalaria*, 28(4), pp. 1039–1048. doi: 10.3305/nh.2013.28.4.6525.

Singh N. (2011) *Wheat Chemistry and Technology*. Second Edi, *International Journal of Food Science & Technology*. Second Edi. AACC International. doi: 10.1111/j.1365-2621.2010.02539.x.

Smuda S S, Mohsen S M, Olsen K and Aly M H. (2018) 'Bioactive compounds and antioxidant activities of some cereal milling by-products', *Journal of Food Science and Technology*. Springer India, 55(3), pp. 1134–1142. doi: 10.1007/s13197-017-3029-2.

Spinas G and Lehmann R. (2001) 'Diabète sucré: Diagnostic, classification et pathogenèse', *Forum Médical Suisse – Swiss Medical Forum*, (May 2001). doi: 10.4414/fms.2001.04147.

Steemburgo T, Dall'Alba V, Almeida J C, Zelmanovitz T, Gross J L and de Azevedo M J. (2009) 'Intake of soluble fibers has a protective role for the presence of metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes', *European Journal of Clinical Nutrition*, 63(1), pp. 127–133. doi: 10.1038/sj.ejcn.1602902.

Stevenson L, Phillips F, O'sullivan K and Walton J. (2012) 'Wheat bran: Its composition and benefits to health, a European perspective', *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 63(8), pp. 1001–1013. doi: 10.3109/09637486.2012.687366.

Stöckli R and Keller U. (2013) 'from obesety to diabete', *Therapeutische Umschau*, 59 (8August 2002). doi: 10.1024/0040-5930.59.8.388.

Szkudelski T. (2001) 'The mechanism of alloxan and streptozotocin action in B cells of the rat pancreas', *Physiological Research*, 50(6), pp. 537–546.

Tan-Chen S, Bourron O and Hajduch É. (2020) 'Céramides, acteurs cruciaux dans le développement de l'insulino-résistance et du diabète de type 2', *Médecine/Sciences*, 36(5), pp.

497–503. doi: 10.1051/medsci/2020091.

Tejada-Ortigoza V, García-Cayuela T, Welti-Chanes J, Cano M P and Torres J A. (2020) *Emerging Technologies for the Extraction and Modification of Dietary Fiber, Food Engineering Series*. doi: 10.1007/978-3-030-38654-2_16.

Tsubaki S and Azum J I. (2011) ‘Application of Microwave Technology for Utilization of Recalcitrant Biomass’, *Advances in Induction and Microwave Heating of Mineral and Organic Materials*, (February). doi: 10.5772/14040.

Tu J, Liu G, Cao X, Zhu S, Li Q, Ji G, Han Y and Xiao, H. (2019) ‘Hypoglycemic effects of wheat bran alkylresorcinols in high-fat/high-sucrose diet and low-dose streptozotocin-induced type 2 diabetic male mice and protection of pancreatic β cells’, *Food and Function*. Royal Society of Chemistry, 10(6), pp. 3282–3290. doi: 10.1039/c8fo02396d.

De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, Goncalves D, Vinera J, Zitoun C, Duchamp A, Bäckhed F and Mithieux G. (2014) ‘Microbiota-generated metabolites promote metabolic benefits via gut-brain neural circuits’, *Cell*, 156(1–2), pp. 84–96. doi: 10.1016/j.cell.2013.12.016.

Vaher M, Matso K, Levandi T, Helmja K and Kaljurand M. (2010) ‘Phenolic compounds and the antioxidant activity of the bran, flour and whole grain of different wheat varieties’, *Procedia Chemistry*. Elsevier B.V, 2(1), pp. 76–82. doi: 10.1016/j.proche.2009.12.013.

Vetrani C, Costabile G, Luongo D, Naviglio D, Rivellese A, Riccardi G and Giacco R. (2016) ‘Effects of whole-grain cereal foods on plasma short chain fatty acid concentrations in individuals with the metabolic syndrome’, *Nutrition*. Elsevier Ltd, 32(2), pp. 217–221. doi: 10.1016/j.nut.2015.08.006.

Vitaglione P, Napolitano A and Fogliano V. (2008) ‘Cereal dietary fibre: a natural functional ingredient to deliver phenolic compounds into the gut’, *Trends in Food Science and Technology*, 19(9), pp. 451–463. doi: 10.1016/j.tifs.2008.02.005.

Vos A P. (2008) *Preclinical studies on the immune-modulatory effects of dietary*

oligosaccharides, Critical Reviews in Immunology.

Wang J, Sun B, Cao Y and Tian Y. (2009a) 'Protection of wheat bran feruloyl oligosaccharides against free radical-induced oxidative damage in normal human erythrocytes', *Food and Chemical Toxicology*. Pergamon, 47(7), pp. 1591–1599. doi: 10.1016/J.FCT.2009.04.006.

Wang J, Sun B, Cao Y and Tian Y. (2009b) 'Protection of wheat bran feruloyl oligosaccharides against free radical-induced oxidative damage in normal human erythrocytes', *Food and Chemical Toxicology*. Elsevier Ltd, 47(7), pp. 1591–1599. doi: 10.1016/j.fct.2009.04.006.

Waterborg J H. (2003) *The Lowry Method for Protein Quantitation, Protein Protocols Handbook, The*. doi: 10.1385/1-59259-169-8:7.

Weickert M O, Mohlig M, Koebnick C, Holst J J, Namsolleck P, Ristow M, Osterhoff M, Rochlitz H, Rudovich N, Spranger J and Pfeiffer A. (2005) 'Impact of cereal fibre on glucose-regulating factors', *Diabetologia*, 48(11), pp. 2343–2353. doi: 10.1007/s00125-005-1941-x.

Wertz J L, Richel A and Gérin P. (2015) 'Molécules issues de la valorisation de la lignine', *ValBiom*, Mars(1), pp. 1–37. Available at: <http://hdl.handle.net/2268/182162>.

WHO (1999) 'who'.

WHO (2016) 'Who 2016', *Isbn*, pp. 6–86. Available at: <http://www.who.int/about/licensing/>.

Wu, H, Dwyer, K. M, Fan, Z, Shircore, A, Fan, J. and Dwyer, J. H. (2003) 'Dietary fiber and progression of atherosclerosis: The Los Angeles Atherosclerosis Study', *American Journal of Clinical Nutrition*, 78(6), pp. 1085–1091. doi: 10.1093/ajcn/78.6.1085.

Wu W, Qiu J, Wang A and Li Z. (2020) 'Impact of whole cereals and processing on type 2 diabetes mellitus: a review', *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. Taylor & Francis, 60(9), pp. 1447–1474. doi: 10.1080/10408398.2019.1574708.

Yao B, Fang H, Xu W, Yan Y, Xu H, Liu Y, Mo M, Zhang H and Zhao Y. (2014) 'Dietary fiber intake and risk of type 2 diabetes: A dose-response analysis of prospective studies', *European Journal of Epidemiology*, 29(2), pp. 79–88. doi: 10.1007/s10654-013-9876-x.

Ye E Q, Chacko S A, Chou E L, Kugizaki M and Liu S. (2012) 'Greater whole-grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and weight gain', *Journal of Nutrition*, 142(7), pp. 1304–1313. doi: 10.3945/jn.111.155325.

Zeng H. (2014) 'Mechanisms linking dietary fiber, gut microbiota and colon cancer prevention', *World Journal of Gastrointestinal Oncology*, 6(2), p. 41. doi: 10.4251/wjgo.v6.i2.41.

Zheng Y, Ley S and Hu F B. (2018) 'Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications', *Nature Reviews Endocrinology*. Nature Publishing Group, 14(2), pp. 88–98. doi: 10.1038/nrendo.2017.151.

Zhou K and Yu L. (2004) 'Effects of extraction solvent on wheat bran antioxidant activity estimation', *LWT - Food Science and Technology*, 37(7), pp. 717–721. doi: 10.1016/j.lwt.2004.02.008.

Zimmet P, Alberti K G, Magliano D J and Bennett P. H. (2016) 'Diabetes mellitus statistics on prevalence and mortality: Facts and fallacies', *Nature Reviews Endocrinology*. Nature Publishing Group, 12(10), pp. 616–622. doi: 10.1038/nrendo.2016.105.

ANNEXES

ANNEXE 1

Détermination du taux d'humidité (NA : 1333/1990)

La teneur en eau a été réalisée selon la méthode décrite par la norme algérienne NA 1333/1990.

Principe

On procède à un séchage de l'échantillon à analyser dans une étuve « Chopin » à la température de $103 \pm 2^\circ\text{C}$ jusqu'à l'obtention d'une masse pratiquement constante. Pour éviter toute prise d'humidité, il convient d'utiliser un dessiccateur.

La teneur en eau est la différence entre le Poids de l'échantillon avant et après la dessiccation lorsque leur poids soit constant.

Expression des résultats

La teneur en eau (%) est donnée par la formule suivante :

$$H \% = (m_1 - m_2 / m_1 - m_0) \times 100$$

- m_0 : masse de la coupelle en g
- m_1 : masse de la coupelle + la prise d'essai en g avant séchage.
- m_2 : masse de la coupelle + la prise d'essai en g après séchage.

Taux de matière sèche (MS%) est donné par la formule suivante :

$$MS \% = 100 - H\%$$

ANNEXE 2

Détermination du taux de Cendres NA : (ISO 2171,2007)

La détermination du taux des cendres a été réalisée selon la méthode décrite par la norme algérienne NA (ISO 2171,2007)

Principe

Incinération d'une prise d'essai dans une atmosphère oxydante à une température de $550 \pm 10^\circ\text{C}$ jusqu'à combustion complète de la matière organique et obtention d'une masse constante.

Le taux de cendre (TC) par rapport à la matière sèche est calculé selon la formule suivante:

$$TG_d = ((m_2 - m_0) / (m_1 - m_0)) \times 100 \times 100 / 100 - H$$

Ou :

m₀ : est la masse, en grammes, du creuset

m₁ : est la masse du creuset + la prise d'essai en grammes avant incinération

m₂ : est la masse du creuset + la prise d'essai en grammes après incinération

H% : est la teneur en eau, en pourcentage par masse, de l'Échantillon

ANNEXE 3

Détermination de la Teneur en Matière grasse

Principe

Il s'agit d'une extraction solide liquide. L'extracteur de Soxhlet permet le traitement de solides de toutes tailles, avec des solvants en phase liquide ou partiellement vaporisés. Le corps de l'extracteur (Soxhlet), contenant un support de cartouche qui remplis d e solide, est fixé sur un réservoir de solvant (ballon) et est surmonté d'un réfrigérant. Le solvant est vaporisé puis condensé, et reste en contact avec le solide. La solution est soutirée périodiquement par l'amorçage d'un siphon. La solution du ballon s'enrichit petit à petit en soluté et le solide est toujours mis en contact avec du solvant fraîchement distillé.(Luque de Castro and García-Ayuso, 1998)

La teneur en MG est calculée selon la formule suivante :

$$MG\% = (M_2 - M_1) \times 100 / M_0 \times 100 : 100 - H$$

M₀ : Masse de l'échantillon (g)

M₁ : Masse de la Fiole vide.(g)

M₂ : Masse de la Fiole et de la graisse extraite (g)

ANNEXE 4

Dosage des Protéines totales (méthode de lowry)

Principe

Détermination de la concentration en protéines par dosages colorimétriques. basée à la fois sur la réaction de Biuret, dans laquelle les liaisons peptidiques des protéines réagissent avec le cuivre dans des conditions alcalines pour produire du Cu^+ , qui réagit avec le réactif de Folin, et la réaction de Folin-Ciocalteau, le phosphomolybdotungstate est réduit en hétéropoly-bleu de bène par l'oxydation catalysée par le cuivre d'acides aminés aromatiques. Les réactions se traduisent par une forte couleur bleue, qui dépend en partie de la teneur en tyrosine et en tryptophane (Waterborg, 2003)

ANNEXE 5

Dosage des fibres avec un détergent neutre (Ndf selon *Van Soest*)

La méthode est basée sur la solubilisation, par une solution neutre d'un agent tensioactif, de :

- a) hydrates de carbone, y compris les pectines
- b) la plupart des protéines
- c) lipides
- d) substances minérales solubles, y compris une partie de la silice

Le contenu soluble est défini comme étant soluble dans les détergents neutres (NDS).

Le résidu est constitué des composés fibreux des cellules végétales; hemicelluloses, cellulose, lignine, cutine, substances minérales insolubles et certaines protéines de la paroi cellulaire.

Préparation de la Solution de détergent neutre

- Dissoudre 6,81 g de borate de sodium et 18,61 g d'EDTA disodium dans un bécher et avec une partie de l'eau distillée en chauffant.
- Ajouter 30 g lauryl sulfate et 4,56 g de 2-éthoxyéthanol.
- Dissoudre à part le phosphate disodium dans une partie de l'eau distillée en chauffant jusqu'à solubilisation complète.
- Mélanger les deux solutions et l'eau distillée restante et vérifier le pH qui doit se situer entre 6,9 et 7,1.

La procédure pour le dosage NDF (NeutralDetergentFiber) selon *Van Soest et al.*(1991) est démontrée dans la figure suivante :

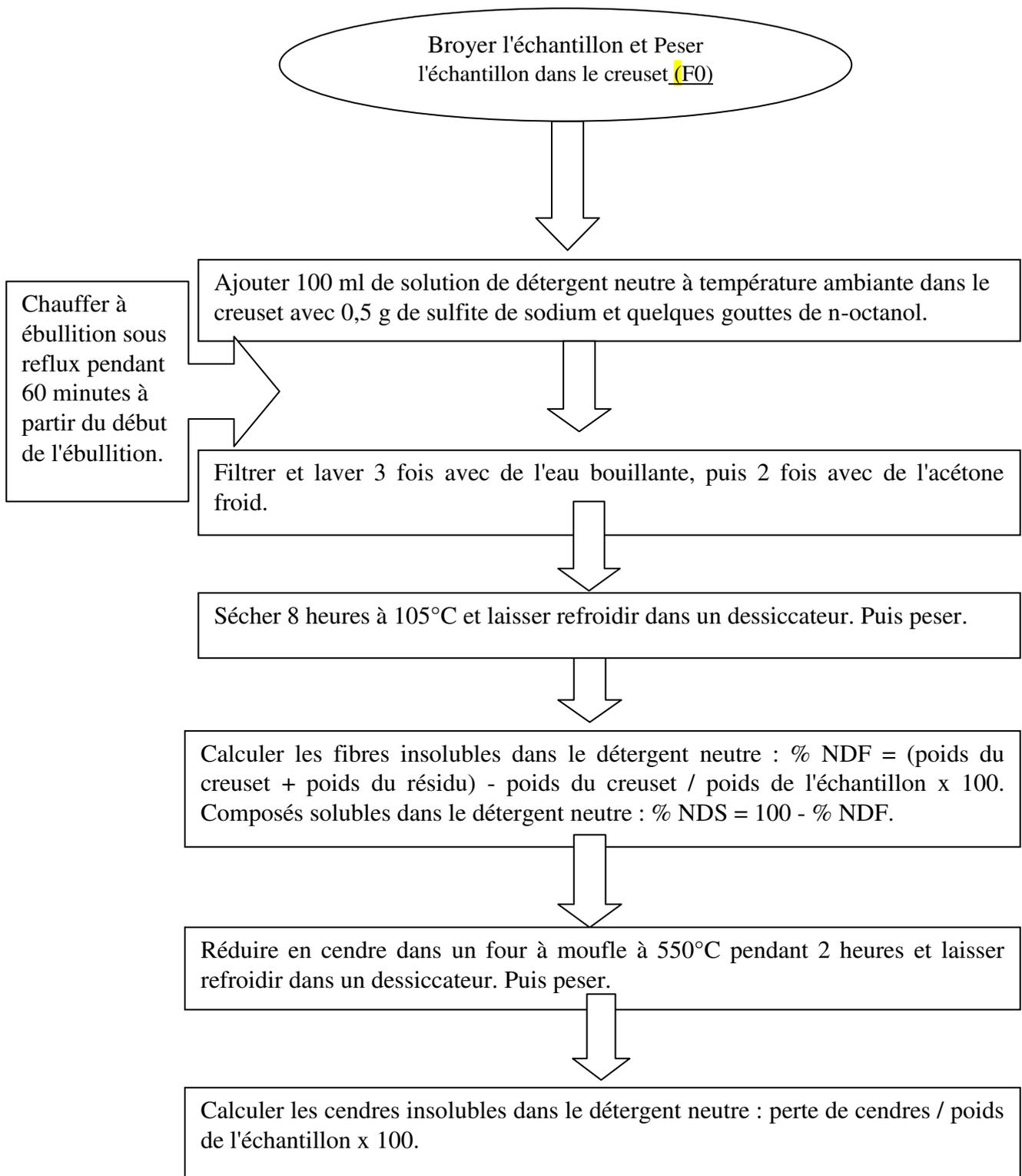


Figure. Dosage des fibres avec un détergent neutre (NDF SELON VAN SOEST)

ANNEXE 6

Dosage de la Lignine +cellulose « ADF » : *Van. Soest 1963*

Le composé lignocellulose « ADF » est obtenue après traitement de la prise d'essai au détergent acide

La lignine « ADL » est obtenu a partir du résidu ADF par solubilisation de la cellulose en milieu acide concentré.

$$\text{ADL} = \text{ADF} - \text{Cellulose} \text{ et } \text{Cellulose} = \text{ADF} - \text{ADL}$$

Dosage de l' Hémicellulose

Il n'existe pas de méthode spécifique permettant de doser l'ensembles des hémicelluloses (MULTON., 1981).

Les hémicelluloses ont été obtenus par défalcations des valeurs de ligno-cellulose obtenues avec le détergent acide « ADF » a partir des fibres totales NDF.

$$\text{Hémicelluloses} = \text{NDF} - \text{ADF}$$

ANNEXE 7

Détermination de la Teneur des micronutriments

Principe

Le dosage des micronutriments potassium (Na^+) et sodium. (K^+) à été déterminé par spectrométrie d'adsorption à flamme. Des échantillons après combustion de 1g ont été dilués 100 fois pour donner des concentrations dans la plage d'absorption. La lecture est réalisée avec un spectrophotomètre atomique à flamme à une l'longueur d'onde spécifique de l'élément à doser. Nous avons effectué le dosage des éléments minéraux suivant : potassium et sodium. (GUEGUEN and ROMBAUTS, 1961)

Mode opératoire

- Dissoudre les cendres obtenues dans 1 ml d'acide chlorhydrique
- Ajouter avec précaution 10 ml d'eau distillé puis chauffé quelque min au bain marie jusqu'à dissolution complète des cendre
- Verser la solution dans une fiole jaugée de 100 ml
- Compléter à 100 ml avec l'eau distillée

A partir de cette solution nous avons effectué le dosage des éléments minéraux suivant : potassium et sodium.

DETERMINATION DE LA TENEUR DU POTASSIUM (K^+)

Préparer une solution standard de K^+ (1g/L) dont 1.906g de Chlorure de potassium (KCl) desséché dans une fiole jaugée d'un litre en complétant le volume avec de l'eau distillée jusqu'au trait de jauge. L'absorbance est mesurée à 766.6nm. le K^+ dans les extraits est exprimé en mg/100g à partir de la courbe d'étalonnage. (GUEGUEN and ROMBAUTS, 1961)

DETERMINATION DE LA TENEUR DU SODIUM (NA⁺)

Préparer une solution standard de Na⁺ (1g/L) dont 2.543g de Chlorure de sodium desséché dans une fiole jaugée d'un litre en complétant le volume avec de l'eau distillée jusqu'au trait de jauge. L'absorbance est mesurée à 589nm. Le Na⁺ dans les extraits est exprimé en mg/100g à partir de la courbe d'étalonnage. (GUEGUEN and ROMBAUTS, 1961)

ANNEXE 8

Dosage des métabolites secondaires

Extraction du matériel végétal

La méthode d'extraction utilisée sur les poudres de son blé est une macération éthanolique à froid décroissante à 95%,80% et 65% de 24 heures ; illustrée en annexe .dans la figure suivante

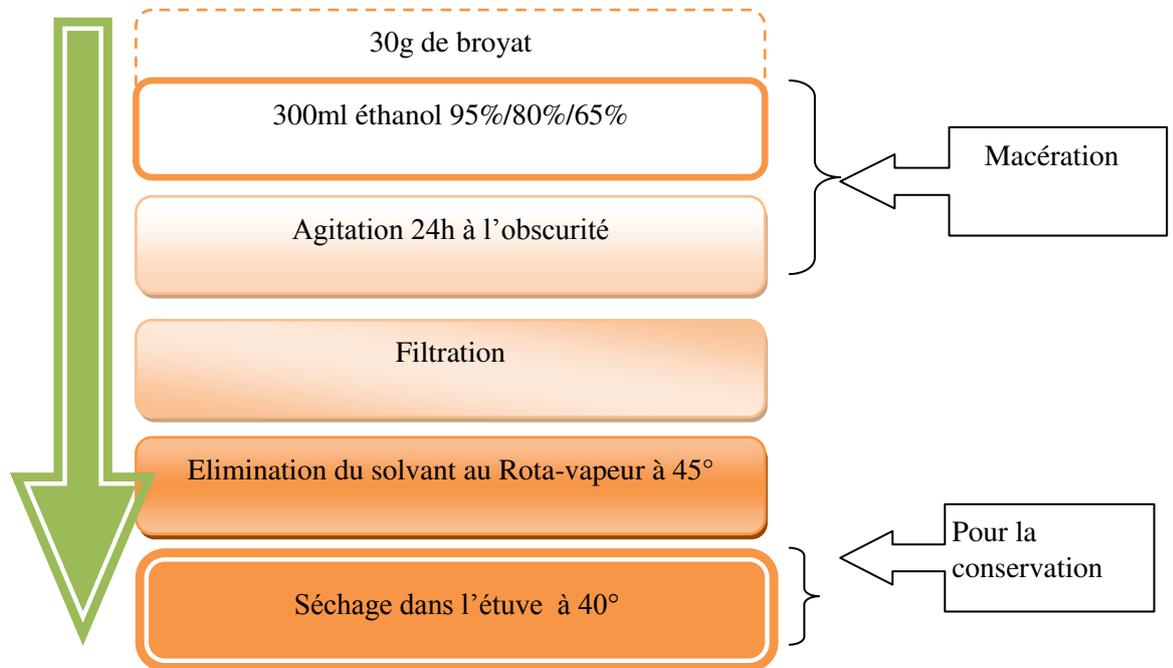


Figure .Procédure d'extraction par macération

Le rendement d'extraction

Après l'étape d'extraction, on calcule le rendement d'extraction, qui s'exprime en pourcentage par rapport au poids du matériel de départ, et est déterminé par l'équation suivante :

$$R = (P_1) \times 100 / P_0$$

R : Rendement (en %).

P_1 : Est la masse de l'extrait après l'évaporation du solvant en g.

P_0 : Est la masse de l'échantillon végétale en g

ANNEXE 9

Dosage des poly phénols

Principe

Le dosage des polyphénols totaux se base sur leurs capacités à être oxydés par un mélange d'acides phosphotungstique ($H_3PW_{12}O_{40}$) et phosphomolybdique ($H_3PMo_{12}O_{40}$) appelé couramment réactif de Folin-Ciocalteu. Ces derniers sont réduits en oxydes de couleur bleu dont le maximum d'absorption est à 760 nm. Cette réduction se fait en deux étapes ; une phase rapide de 30 min conduisant à la couleur bleu suivie d'une phase plus lente pendant laquelle la couleur évolue vers le bleu foncé. La concentration en composés phénoliques se détermine à la fin de la phase rapide et s'exprime en équivalent acide gallique. Une courbe d'étalonnage est préparée de la même façon à celle de l'échantillon, par la préparation de différentes concentrations de l'acide gallique dans l'éthanol-eau (50 :50 , v/v) allant de 0 à 250 mg/l (Singleton et Rossi., 1965).

Mode opératoire Dosage des poly phénols **illustre dans la figure suivante :**

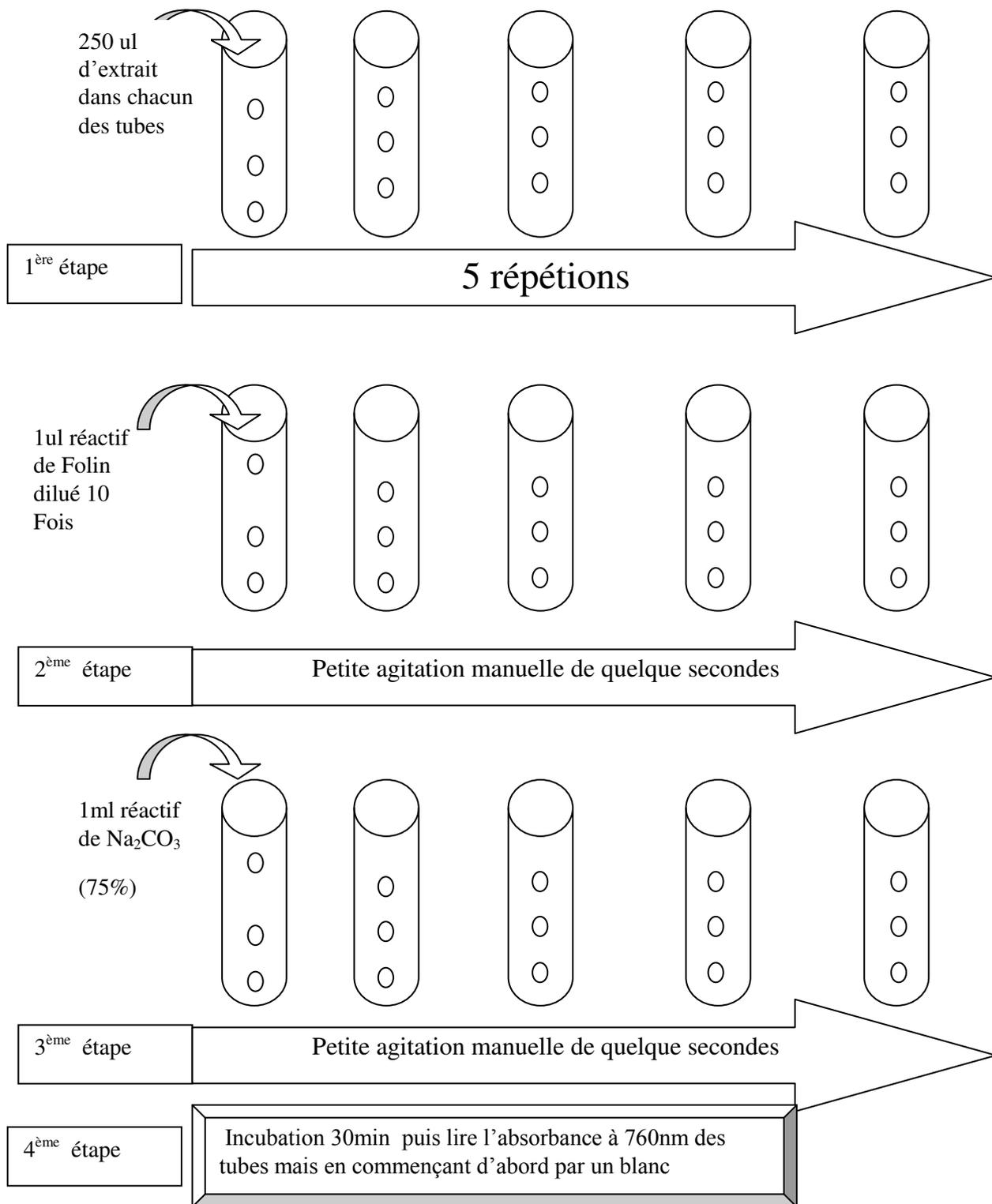


Figure. Protocole du dosage des composés phénoliques

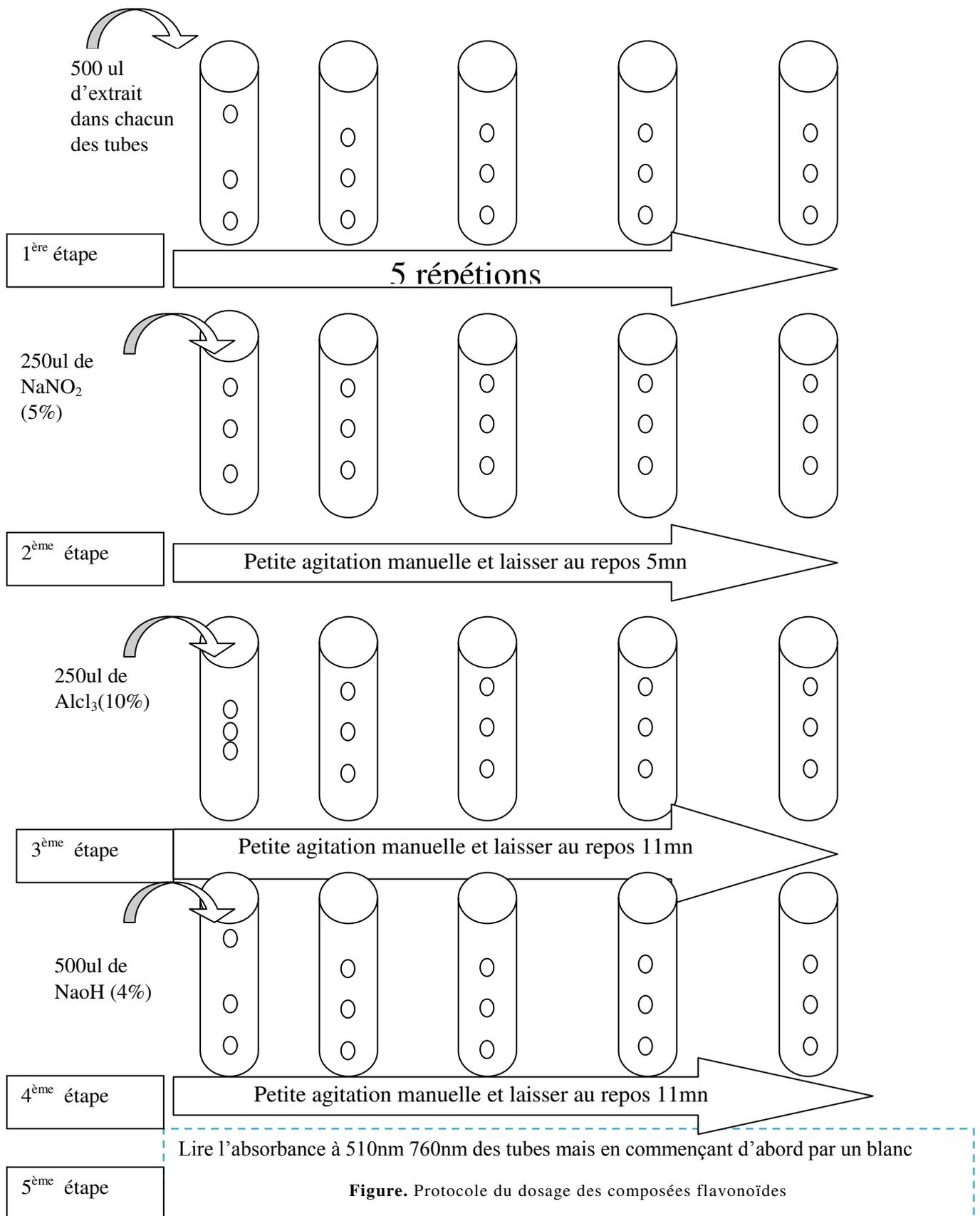
ANNEXE 10

Dosage des flavonoïdes totaux

Principe

La quantification des flavonoïdes s'effectue par la méthode adaptée par Zhishen *et al.*, 1999 avec le trichlorure d'aluminium (AlCl_3) et la soude (NaOH). L' AlCl_3 forme un complexe jaune avec les flavonoïdes et la soude forme un complexe rose. L'absorbance est lue à 510nm. Une courbe d'étalonnage est réalisée en parallèle dans les mêmes conditions en utilisant la catéchine comme contrôle positif.

Mode opératoire Dosage des flavonoïdes **illustré dans la figure suivante:**



ANNEXE 11

Dosage des tannins

Principe

La quantification des tanins condensés se fait par la méthode de la Vanilline qui a la capacité de réagir avec les unités des tanins dans un milieu acide (Poriceet *al.*, 1978)

Mode opératoire illustré dans la figure suivante :

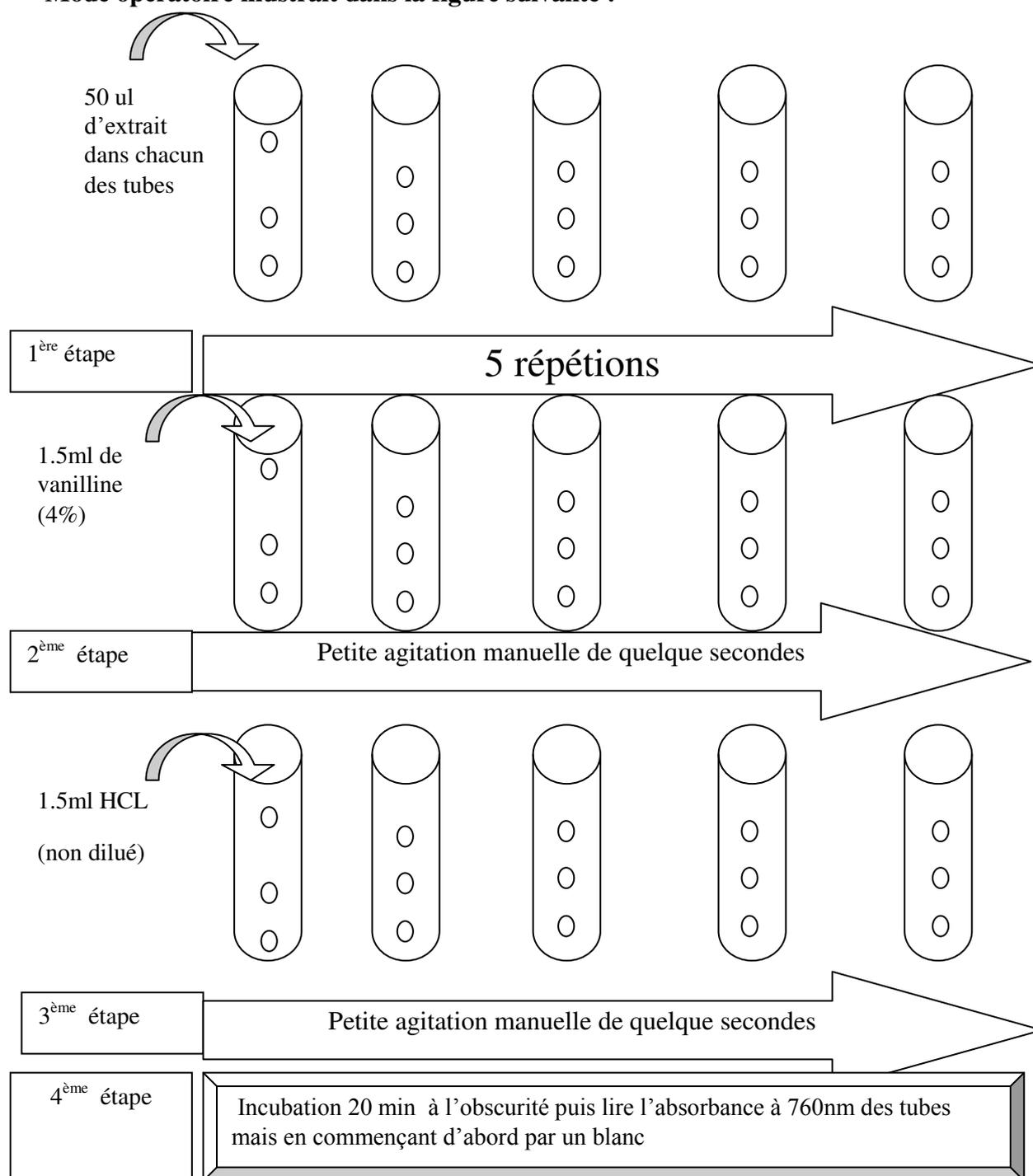


Figure. Protocole du dosage des composés tanins

ANNEXE 12

Évaluation de l'activité antioxydante (Pouvoir scavenger du radical DPPH)

Mode opératoire

- préparer la solution DPPH (C=0,00125g /l) dilué dans le méthanol.
- prépare la solution mère de l'extrait à différentes concentrations décroissante.
- Prélever 250 µl de l'extrait de chaque concentration puis on ajoute 1950 µl de solution DPPH.

Les mélanges ont été conservés pendant 30 min dans l'obscurité à la température ambiante. L'absorbance des échantillons est mesurée à une longueur d'onde $\lambda=517$ nm avec un Spectrophotomètre.

L'activité anti-radicalaire est estimée selon l'équation suivante

$$I \% = \frac{[\text{Abs Contrôle} - \text{Abs Échantillon}]}{\text{Abs Contrôle}} \times 100$$

I % : Pourcentage de l'activité anti-radicalaire.

- Abs Échantillon : Absorbance de l'échantillon.
- Abs Contrôle : Absorbance du contrôle.

La concentration inhibitrice médiane (IC50) est la concentration de l'échantillon testé nécessaire pour réduire 50% de radical DPPH. L'IC50 est calculée graphiquement en utilisant le graphe tracé des pourcentages d'inhibitions en fonction des différentes concentrations des fractions testées.

Une courbe d'étalonnage est préparée de la même façon à celle de l'échantillon, par la préparation de différentes concentrations de l'acide ascorbique dans la figure suivante :

ANNEXE 13

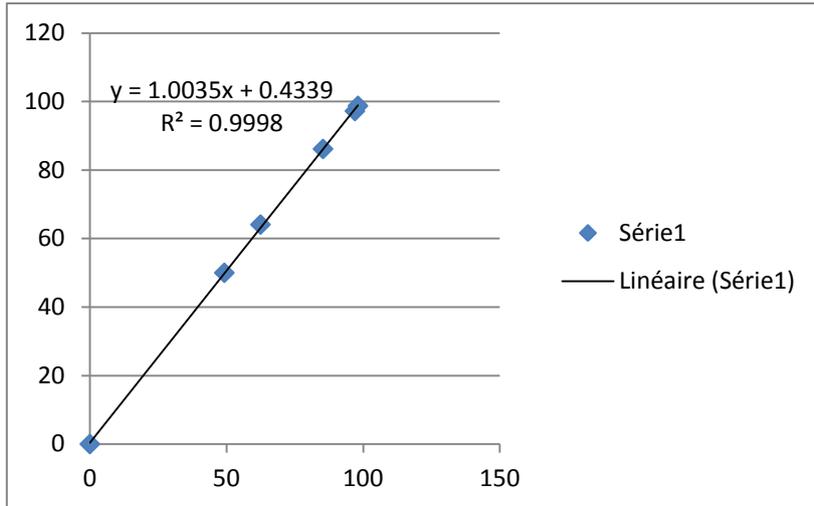


Figure Courbe d'étalonnage d'acide ascorbique

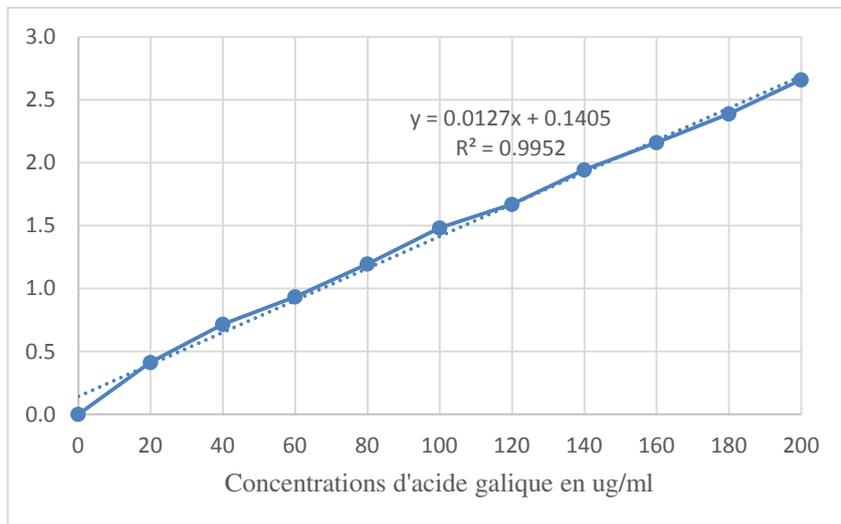


Figure Courbe d'étalonnage de l'acide gallique

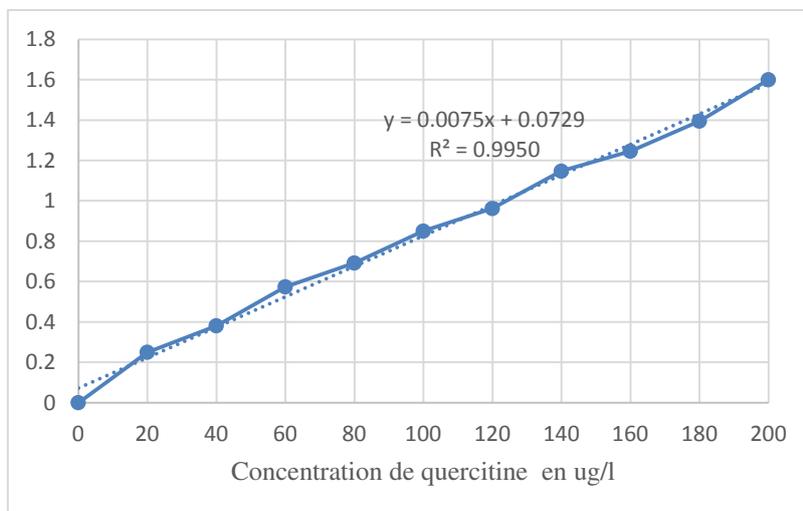


Figure courbe d'étalonnage de la quercitrine

ANNEXE 14

La déshydrations se fait par un automate qui contient 12 bains
Tableau. Les solvants de déshydratation

Bains	Temps
Formol	1h 30
Alcool 95°	1h 30
Alcool 95°	2h
Alcool 100°	1h30
Acétone	1h30
Acétone	1h30
Xylène	1h
Xylène	1h
Xylène	1h
Paraffine	1h
Paraffine	1h30
Paraffine	1h30

Tableau. Réactifs pour la coloration des échantillons.

Colorants	Temps
Xylène	2 mn
Alcool 100°	2 mn
Alcool 95°	2 mn
Alcool 75°	2 mn
Eau	10mn
Hématoxyline Harris	5 mn
Eau	10mn
Acidechloridrique	8 mn
Carbonate de Lithium.	10 mn
Eau	10 mn
Alcool 95°	1 mn
Eosine	10 mn
Alcool 100°	2 mn
Alcool 100°	2 mn
Xylèneoutoluène	2 mn

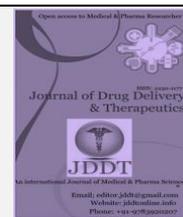
Publication d'article

Available online on 15.04.2020 at <http://jddtonline.info>

Journal of Drug Delivery and Therapeutics

Open Access to Pharmaceutical and Medical Research

© 2011-18, publisher and licensee JDDT, This is an Open Access article which permits unrestricted non-commercial use, provided the original work is properly cited



Open Access

Research Article

Effect of Durum Wheat Bran on Glucose and Lipid Metabolism in Diabetic Rats

Tarfaoui Louiza^{1*}, Menadi Norredine¹, Meziani Samira¹, Zairi Mohamed¹, Bekhaled Iméne¹, Benalia Abdelkrim², Boukhatmi Fafa¹, Sennous Kouider¹, Demmouche Abbassia¹

¹ Biotoxicology Laboratory. Department of Biology. Faculty of Natural and Life Sciences. Djilali Liabès University, Sidi-Bel-Abbès. Algeria.

² Environments and Health Research Laboratory. University Djilali Liabes, Sidi-Bel-Abbes, Algeria

ABSTRACT

Introduction: Durum wheat bran is obtained from wheat milling, it's considered as an excellent source of insoluble dietary fibre. **Objective:** The aim of this paper was to evaluate the effect of wheat bran (WB) on glucose and lipid metabolism in normal and diabetic rats. **Materials and Methods:** Twenty-four female rats of "Wistar" were divided into four groups each containing six rats. The first group (NCR) was fed by a control diet while the second group (NCRE) was fed by the experimental diet based on durum wheat bran. For the third and fourth group after streptozotocin (STZ) injection, they were fed by a control diet (DCR) and experimental diet (DRE) respectively. The Blood Glucose (g/L) and weight (g) of these groups was measured at the end of each week for a period of four weeks, the serum lipid parameters in the fasting condition, such as TC, TG, LDL-C and HDL-C were evaluated at the end of the experience. **Results:** WB was high in dietary fibre (41%). The results show a significant decrease in blood glucose ($p < 0.04$) and body weight ($p < 0.05$) in DRE group compared to DCR group and non-diabetic groups. No significant difference was observed for cholesterol and triglyceride levels, a difference of $p < 0.05$ for HDL-C was observed between the diabetic experimental diet group and the non-diabetic control diet group. For LDL-C, the difference was observed between the diabetic experimental group and the non-diabetic experimental group ($p < 0.001$). **Conclusion:** Our results indicated that WB exerting a glycemic and a serum lipid regulation effect in experimental diabetic rats.

Keywords: durum wheat bran, dietary fibre, blood glucose, weight, diabetic

Article Info: Received 26 Jan 2020; Review Completed 21 March 2020; Accepted 27 March 2020; Available online 15 April 2020



Cite this article as:

Louiza T, Norredine M, Samira M, Mohamed Z, Iméne B, Abdelkrim B, Fafa B, Kouider S, Abbassia D, Effect of Durum Wheat Bran on Glucose and Lipid Metabolism in Diabetic Rats, Journal of Drug Delivery and Therapeutics. 2020; 10(2-s):30-34 <http://dx.doi.org/10.22270/jddt.v10i2-s.4000>

*Address for Correspondence:

Tarfaoui Louiza, Department of Biology. Faculty of Natural and Life Sciences. Djilali Liabès University. Sidi-Bel-Abbès, Algeria.

INTRODUCTION

Diabetes is a chronic metabolic disorder that represents a major public health problem; it's localized throughout the world, 422 million people worldwide had diabetes. The prevalence of diabetes has increased over the last years and is rising faster in low- and middle-income countries, which is 8.5%. The prevalence in Algeria is 10.5% [1].

This metabolic disease is characterized by chronic hyperglycemia caused by two major disorders, abnormal insulin secretion and/or insulin resistance. Factors that contribute to the development of this metabolic dysfunction may include a diet with a high glycemic index, obesity, and lack of physical activity [2]. Numerous studies have shown that nutrition is fundamental for the prevention of these metabolic diseases and that the intake of dietary fibre in the daily diet is associated with a reduction in risk factors characterised by a slower absorption of carbohydrates that reduces hyperglycaemia and an improvement in total cholesterol, HDL, LDL-C and blood pressure [3].

Fibers are a structural part of plant founded in different plant foods, especially in vegetables, fruits and grains. Fiber may be a discrete group of carbohydrate found almost exclusively in plants. Most dietary fibers are polysaccharides are starched, a long chain of glucose molecules linked along side beta bonds, the human body lacks enzymes to interrupt beta bonds; therefore fiber isn't digested and absorbed. The undigested fiber passes into the lower intestine where intestinal bacteria can ferment the fibers [4] among their beneficial properties; a reduction in postprandial glycaemia or insulinemia, a reduction in total cholesterol or LDL, fermentability by the colonic flora and an increase in stool volume [5,6]. A daily intake of 25 g for adult women and 38 g for adult men is suggested by the international recommendation [7]. Cereals, especially wheat, are considered as an important source of insoluble fibre. This fibre is mainly concentrated in the outer layers of the grain (pericarp and seed coat), which is the wheat bran (a by-product obtained after refining) [8].

Many epidemiological and intervention studies have demonstrated the benefits of daily dietary fibre consumption for human health [9,10]. The consumption of grains rich in fibre may reduce cardiovascular disease, diabetes and cancer [11]. The aim of this study is to evaluate the effect of dietary high-fibre WB in diabetic rats.

MATERIALS AND METHODS

The sample of durum wheat bran (*Triticum durum*) was collected in the raw state from the cereal and derivatives processing company in Sidi Bel Abbés (Western Algeria). It was produced from a contaminant-free culture in accordance with the periodics carried out by the laboratory of the wheat processing company. The determination of the fibres was carried out according to the method described by the French Association for Standardization [12].

Twenty-four albino rats (*Rattus norvegicus*), adult female, Wistar strain, aged between 12-14 weeks, weight 200-230 g have been hosted in cages under standard environmental conditions with free access to water and food. The experiment has been approved by the Ethics Council of the Faculty of Natural and Life Sciences of the University Djilali Liabes of Sidi Belabbes.

II.1. Induction of diabetes

Diabetes was induced by a single intraperitoneal injection of Streptozotocine (STZ) (60 mg/kg b.wt), freshly prepared in 0.1M sodium citrate buffer (pH 4.5) after overnight fasting [13]. Rats with a fasting blood glucose value of more than 2.5 g/l and significant glycosuria are considered diabetic and are selected for the experiment, while rats from other groups were injected with citrate buffer (0.1 M)

Experimental design

The twenty-four rats received an experimental and control diet during the four weeks. The guidelines of feed and

nutrition for rodents have been respected [14]. The ingredients are mixed to obtain final formulations (Table 1). The rats were randomly divided into four groups of six animals each. Group 1: Normal rats (NCR) received the control diet, Group 2: Normal rats (NCRE) received the experimental diet, Group 3: Diabetic rats (DCR) received the control diet and Group 4: Diabetic rats (DRE) received the experimental diet. All diets were given orally after the 4th day of STZ administration for 30 days. After 12 h of fasting, the blood sample was taken from the caudal vein for the blood glucose test and measured with a blood glucose meter (DIAGNO-CHEK Smart). The body weight of the rats was measured using an electronic precision scale. Sf-400 with a margin of error of less than 0.01 grams on 0, 7, 14, 21 and 27 day of the study.

At the end of the experiment, the animals were fasted overnight, anaesthetized and sacrificed in accordance with ethical conditions. Blood samples were taken from the posterior vena cava in heparin tubes. The blood was centrifuged at 3000 rpm for 15 minutes to recover serum for the determination of serum glucose, lipid profile (total cholesterol (TC), triglycerides (Try), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), and low density lipoprotein cholesterol (LDL-C)). The assays were measured by colorimetric enzyme kits according to the manufacturer's protocols (Spinreact).

Statistical Analysis:

Statistical analysis was performed using IBM SPSS, version 22.0. All the results were expressed as mean \pm SEM for six rats in each group, and statistical analysis was performed by one-way analysis of variance (ANOVA) followed by Tukey's Post-Hoc test. The analysis of the weight and blood glucose results is performed by the ANOVA repeated measures multivariate tests. Differences are considered significant if $P < 0.05^*$; highly significant if $P < 0.01^{**}$ and highly significant if $P < 0.001^{***}$ [15].

Table 1 Composition of the control and experimental diet

Ingredient	Control diet	Experimental diet
	(g/kg)	(g/kg)
Cornstarch	465.69	465.69
Casein >85% protein	140	140
Dextrinized cornstarch (90-94% tetrasaccharides)	155	155
Sucrose	100	100
corn oil	40	40
Wheat bran	--	350
Fibre	50	--
Mineral mix (AIN-93G-MX)	35	35
Vitamin mix (AIN-93-VX)	10	10
DL Methionine	3	3

RESULTS

Effect of control and experimental diet on body weight in normal and diabetic rats fed for four weeks (g)

The results of the total fibre present in Wb are in order of 41.00% / dry weight. Wb induced significant body weight loss ($p < 0.05$) in diabetic rats receiving the experimental diet ($202.50 \text{ g} \pm 33.45$ vs $170.50 \text{ g} \pm 18.47$) (Table 2).

Table 2 Effect of control and experimental diet on body weight in normal and diabetic rats fed for four weeks (g)

Groups	1 st	2 nd	3 rd	4 th
NCR	223.50 ± 3.44	213.83 ± 6.40	216.33 ± 6.83	226.00 ± 7.29
NCRE	217.16 ± 17.84 ^{NS}	180.83 ± 14.44 [*]	190.83 ± 15.51 [*]	210.0 ± 16.81 ^{NS}
DCR	196.50 ± 20.24 ^{NS}	179.66 ± 8.52 [*]	189.16 ± 10.20 [*]	196.66 ± 17.79 ^{††}
DRE	202.50 ± 33.45 ^{NS}	188.16 ± 22.98 [*]	180.00 ± 22.13 [*]	170.50 ± 18.47 ^{***†††}

NCR Normal rats received the control diet. **NCRE**: Normal rats received the experimental diet. **DCR** Diabetic rats received the control diet. **DRE** Diabetic rats received the experimental diet * $P < 0.05$, * $P < 0.01$, *** $P < 0.001$ Significant difference NCR vs. other groups † $P < 0.05$, †† $P < 0.01$, ††† $P < 0.001$ Significant difference DCR vs. DRE. NS : Not significant

III.2. Effect of control and experimental diet on blood glucose in normal and diabetic rats fed for four weeks (g/l)

A very significant ($p < 0.04$) decrease in blood glucose was observed from the fourth week in diabetic rats on the Wb diet compared to the other groups ($4.20 \text{ g/L} \pm 0.40$ vs $3.10 \text{ g/L} \pm 0.49$) (Table 3).

Table 3 Effect of control and experimental diet on blood glucose in normal and diabetic rats fed for four weeks (g/l)

Groups	1 st	2 nd	3 rd	4 th
NCR	0.88 ± 0.11	0.75 ± 0.08	0.80 ± 0.11	0.80 ± 0.11
NCRE	0.65 ± 0.14 ^{NS}	0.76 ± 0.12 ^{NS}	0.73 ± 0.09 ^{NS}	0.73 ± 0.09 ^{NS}
DCR	3.96 ± 0.75 ^{***}	5.30 ± 0.28 ^{***}	5.18 ± 0.24 ^{***}	5.28 ± 0.32 ^{***††††}
DRE	4.20 ± 0.40 ^{***}	5.35 ± 0.32 ^{***}	4.40 ± 0.40 ^{***}	3.10 ± 0.49 ^{***††††}

NCR Normal rats received the control diet. **NCRE**: Normal rats received the experimental diet. **DCR** Diabetic rats received the control diet. **DRE** Diabetic rats received the experimental diet * $P < 0.05$, * $P < 0.01$, *** $P < 0.001$ Significant difference NCR vs. other groups † $P < 0.05$, †† $P < 0.01$, ††† $P < 0.001$ Significant difference DCR vs. DRE. NS: Not significant

III.3. Effect of control and experimental diet on plasma lipid in normal and diabetic rats fed for four weeks (mg/dl)

No significant differences were found for the parameters total cholesterol (TC) and triglycerides (TG) throughout the experimental period between diabetic rats receiving the control and experimental diets. For high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), a very significant difference ($p < 0.01$) was found between non-diabetic rats on the control diet and diabetic rats on the experimental diet ($1.18 \pm \text{mg/dl}$ vs $0.23 \text{ mg/dl} \pm 0.01$). However, the results for low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) levels showed a very significant difference ($p < 0.001$) between diabetic rats on the experimental diet and non-diabetic rats on the experimental diet ($0.93 \text{ mg/dl} \pm 0.40$ vs $0.10 \text{ mg/dl} \pm 0.04$) (Table 4).

Table 4 Effect of control and experimental diet on plasma lipid components in normal and diabetic rats fed for four weeks (mg/dl)

Groups	TC (mg/dl)	TG (mg/dl)	HDL (mg/dl)	LDL (mg/dl)
NCR	1.01 ± 0.08	0.38 ± 0.20	1.18 ± .16	0.46 ± 0.30
NCRE	1.91 ± 0.73 [*]	0.57 ± 0.16 ^{NS}	1.37 ± 0.83 ^{NS}	0.93 ± 0.40 ^{NS}
DCR	0.33 ± 0.08 ^{NS}	0.57 ± 0.24 ^{NS}	0.26 ± 0.04 ^{***}	0.04 ± 0.02 ^{*††}
DRE	0.29 ± .06 ^{NS}	0.84 ± 0.46 ^{NS}	0.23 ± 0.01 ^{***}	0.10 ± 0.04 ^{*††}

NCR Normal rats received the control diet. **NCRE**: Normal rats received the experimental diet. **DCR** Diabetic rats received the control diet. **DRE** Diabetic rats received the experimental diet * $P < 0.05$, * $P < 0.01$, *** $P < 0.001$ Significant difference NCR vs. other groups † $P < 0.05$, †† $P < 0.01$, ††† $P < 0.001$ Significant difference DCR vs. DRE. NS: Not significant

DISCUSSION

The increasing incidence of diabetes worldwide is prompting researchers to find molecules that target therapy for this metabolic disorder and to explain their mechanisms. A healthy diet, rich in dietary fibre such as Wb, can help to regulate the metabolism. Dietary fiber has an important role in the intestine by delaying digestion and absorption of food, by regulating a number of metabolic hormones; they can reduce the postprandial glycemic response and insulin concentrations [16]. Wb is high in fibre (41.00 % / dry weight). This result is similar to that described in the literature [5,6]. In our study, the variation in body weight of rats is a very important parameter. A significant difference in the body weight of the diabetic rats compared to the non-diabetic rats was observed. The results of this experiment indicate a significant decrease ($P < 0.05$) of 15.84% in the body weight of diabetic rats compared to non-diabetic rats. This is consistent with [17], who showed that the consumption of fibre and in particular cereal bran reduces body weight. However, a slow and steady weight frequency increase of 1.34% and 3.22% was observed respectively in non-diabetic rats fed with the control diet and non-diabetic rats fed with the experimental diet throughout the experiment. It can be explained that a consumption of dietary fiber slows gastric emptying which can promote satiety because the insoluble fiber of Wb has a high hygroscopicity and increases the food volume of the stomach which reduces appetite [18].

The evolution of glycemia in all groups of rats shows a clear increase in blood glucose levels after the induction of diabetes by streptozotocin, which is confirmed by the literature [13]. During the first three weeks; no decrease in blood glucose levels was observed; it was after the fourth week that we found a significant decrease ($P < 0.04$) in blood glucose levels in diabetic rats on the Wb diet compared to the other groups. While in the group of diabetic rats with a control diet, hyperglycaemia was observed after induction of diabetes, and it persisted throughout the experiment with a frequency of 33.33%. A significant difference ($P < 0.001$) in blood glucose is observed between the non-diabetic group with control diet and the group with experimental diet from the third week. The same results were found by [19]. During colonic fermentation of soluble fibres by the intestinal microbiota, the short-chain fatty acids (SCFAs) generated has the advantage of activating the expression of Intestinal Neoglucogenesis (IGN) genes by complementary mechanisms [20]. The effect of Wb on hormones that regulate postprandial appetite is less well investigated, a recent animal study has investigated the effect of Wb on glucagon-like peptide-1 (GLP-1) secretion showed no effect on body weight, body fat mass and glucose or insulin resistance. However, this study demonstrated the impact of Wb on inflammation, including the reduction of inflammatory cytokines [21]. Another clinical study over a period of six months, include the comparison of two diets, one with a 50g / day of fiber and the other 15g / day of fiber, an improvement in daily blood glucose levels was observed [22]. At the end of the experiment, the results relating to the plasma lipid profiles of all the groups of diabetic rats on the control and experimental diets showed that no significant difference in cholesterol levels was observed. Similar results were found by [23].

However, a significant difference ($p < 0.04$) in cholesterol levels in the non-diabetic group compared to the non-diabetic experimental group. This is according to the results founded by [24].

No significant differences were recorded for triglyceride levels, which are founded also by [23]. A study realized on male rats receiving a diet enriched in 10% of oligofructose, showed a significant difference ($p < 0.01$) in the triglyceride level. HDL levels, a very significant difference ($p < 0.01$) was found between non-diabetic rats on the diet and diabetic rats on the experimental diet [25]. Our results are similar to those published by [23, 24]. The LDL results showed a very significant difference ($p < 0.001$) between diabetic rats on the experimental diet and non-diabetic rats on the experimental diet. According to a systemic study and a metanalysis of 45 prospectives studies and 21 clinical studies, an increased consumption of whole grain cereals for 4 to 16 weeks significantly improves an individual's lipid profile by reducing total cholesterol by 0.83 mmol/L and LDL cholesterol by 0.72 mmol/L [26]. The minor differences in HDL and LDL levels found may be due to a diet supplemented with wheat bran in the short term, whereas in the other studies, the duration of dietary exposure was longer.

The action of soluble fibres on the lipid profile can be explained by a decrease in the absorption of bile acids and can interrupt their loss and also their de novo synthesis in the liver, as they can participate in the modulation of the intestinal flora causing a decrease in acetate and cholesterol synthesis by increasing the synthesis of probionate and therefore less release of LDL. In a study of 573 subjects on a dietary fibre diet, found a decrease in lipid profile ($p < 0.01$) which is a good indicator for cardiovascular disease [27].

CONCLUSION

Durum wheat bran is one of the most widely used cereal by-products in the Maghreb region and in most countries. High dietary fiber content confirms the beneficial effects of Wb on glucose and lipid metabolism. The valorization of Wb, which is widely available at the national level, is essential in its therapeutic and economic aspects.

Conflict of Interest

The authors have no conflict of interest. We did not receive any financial support for this study.

Acknowledgements

The authors would like to express their gratitude to all of the participants for valuable assistance in this study. All authors read and approved the final manuscript.

REFERENCES

1. World Health Organization. World Health Statistics 2012. Geneva: World Health Organization; 2012. http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/EN_WHS2012_Full.pdf
2. Rodney A, Samaan, MD, MPH, Dietary fiber for the prevention of cardiovascular disease. Los Angeles, CA, United States: Elsevier, 2017; p. 1-172 isbn: 978-0-12-805130-6 2 p issn 1011-8934 eissn 1598-6357
3. Vincent R, Roberts A, Frier M, Perkins A C, Macdonald I A, and Spiller R C, Effect of bran particle size on gastric emptying and small bowel transit in humans: a scintigraphic study. 1995 Aug; 37(2): 216-219. doi: 10.1136/gut.37.2.216
4. Santosh K, Jha, Hare R, Singh, Pragya P, Dietary Fiber and Human Health: An Introduction. Dietary Fiber for the Prevention of Cardiovascular Disease <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-805130-6.00001-X>
5. Bocle JC, Champ M, Berta JL, Les fibres alimentaires : déterminants physicochimiques, définition, aspects analytiques et physiologiques. Cah Nutr Diét 2005 ; 40(1):15-21

6. Aymard P, Amélioration nutritionnelle des produits céréaliers par les fibres ; un challenge technologique : Cah Nutr Diét 2010; 45:246-254
7. Prasad KN, Bondy SC, Dietary fibers their fermented short – chain fatty acids in prevention of human diseases: Bioactive carbohydrates and dietary fibre 2018; 1-21
8. Garcia-conesa MT, Wilson PD, Plumb GW, Ralph j and Williamson G, Antioxidant properties of 4,40-dihydroxy-3,30-dimethoxy-beta,beta0-bicinnamic acid (8-8-diferulic acid, non-cyclic form): journal of the science of food and agriculture 1999; 79, 379e384
9. Moayyedi P, Eamonn M, Quigley M, *et al.* The Effect of Fiber Supplementation on Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2014;109(9):1367–74
10. Chalamacharla R B, Harsha k, Sheik k B and Viswanatha c k, wheat bran-composition and nutritional quality: a review. *Adv Biotech & Micro* 9(1): AIBM.MS.ID. 2018; 555754.
11. Dagfinn A, Nana k, Edward G, Lars t fadnes, *et al.* whole grain consumption and risk of cardiovascular disease, cancer, and all cause and cause specific mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Intended for healthcare professionals. bmj* 2016;353:i2716. (published 14 June 2016)
12. AFNOR, Aliments des animaux, méthodes d'analyses françaises et communautaires, recueil de normes françaises, 2ième édition, 1985 :131-134.
13. Szkudelski T, The mechanism of alloxan and streptozotocin action in b cells of the rat pancreas. *Minireview. physiol. res.* 50: 536-546, 2001: issn 0862-8408.
14. Reeves PG, Nielsen FH, Fahey GC Jr, AIN-93 Purified diets for laboratory rodents: final report of the American Institute of Nutrition ad hoc writing committee on the reformulation of the AIN-76A rodent diet. *J Nutr.* 1993 Nov;123(11):1939-51.
15. Winer, B.J, *Statistical Principles in Experimental Design.* 3rd Edition, New York : McGraw-Hill c, 1991, p. 1-1057
16. Eun k k, Tae j o, Lee-kyung k, and Young m c, improving effect of the acute administration of dietary fiberenriched cereals on blood glucose levels and gut hormone secretion. *Endocrinology, nutrition & metabolism.* • j korean med sci, 2016; 31: 222-230 jkms.2016.31.2.222 <http://dx.doi.org/10.3346/>
17. Hamid A, Ilyas M., Kalsoom S et bhaty N, Effects of wheat bran diet and maize bran diet on the random blood glucose and weight of alloxan induced diabetic rats. *the journal of animal & plant sciences*, 27(1): 2017, page: 325-330 issn: 1018-7081
18. Ali R, Staub H, Leveille G.A, Boyle PC, Dietary Fiber and Obesity. In: Vahouny G.V., Kritchevsky D. (eds) *Dietary Fiber in Health and Disease.* GWUMC Department of Biochemistry Annual Spring Symposia. Springer, Boston, MA 1982; DOI https://doi.org/10.1007/978-1-4615-6850-6_13
19. Rondini I, Peyrat-maillard Mn, Marsset-baglieri A, Fromentin G, Durand P, Tome D, *et al.* Bound ferulic acid from bran is more bioavailable than the free compound in rat. *journal of agricultural and food chemistry*, 2004: 52, 4338^e
20. De VF, Mithieux G, Dietary fibers induce metabolic benefits via the activation of intestinal gluconeogenesis. *Obésité.* Springer-Verlag France. 2014: 1 DOI 10.1007/s11690-014-0451-8
21. Audrey M. Neyrinck a, Fabienne De Backer A, Patrice D, Cani A, Laure B. Bindels A , Aurore Stroobants B , Daniel Portetelle b , Nathalie M D, Immunomodulatory properties of two wheat bran fractions – aleurone-enriched and crude fractions – in obese mice fed a high fat diet audrey m. *international immunopharmacology* 2008; 8, 1423–1432
22. Giacco R, Parillo M, Rivellese AA, *et al.* Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. *diabetes care* 2000; Oct;23(10):1461-6. DOI:10.2337/diacare.23.10.1461
23. Jinshan Ji,Chao Z, Xiaoqin L, Li W,Ruijuan Z, Zhenlin W, Daidi F,Haixia Y and Jianjun D, Effect of Stay-Green Wheat, a Novel Variety of Wheat in China, on Glucose and Lipid Metabolism in High-Fat Diet Induced Type 2 Diabetic Rats. *Nutrients.* 2015 Jul; 7(7): 5143–5155. DOI: 10.3390/nu7075143
24. Dipesh A, Latha S, Heena L, Neha C and Rajeev K, Whole grains and resistant starch rich, reduced-calorie biscuit diet as a hypoglycaemic, hypolipidaemic and insulin stimulator in streptozotocin-induced diabetic rats. *International Journal of Food Science and Technology* 2016 ; October DOI: 10.1111/ijfs.13269
25. Nadine N. Kok, Linda M. Morgan,Christine M. Williams, Marcel B. Roberfroid, Jean-Paul Thissen and Nathalie M, 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: 1099–1103, 1998
26. Eva Q S A, Chacko E L, Chou M K and Simin L, Greater Whole-Grain Intake Is Associated with Lower Risk of Type 2 Diabetes, Cardiovascular Disease, and Weight Gain. *The Journal of Nutrition*, Volume 143, Issue 9, September 2013, Page 1524, <https://doi.org/10.3945/jn.113.180281>
27. Wu H, Dwyer Km, Fan Z, Shircore A, Fan J, Dwyer Jh. Dietary fiber and progression of atherosclerosis: the los angeles atherosclerosis study. *am j clin nutr* 2003; 78: 1085-9 DOI: 10.1093/ajcn/78.6.1085